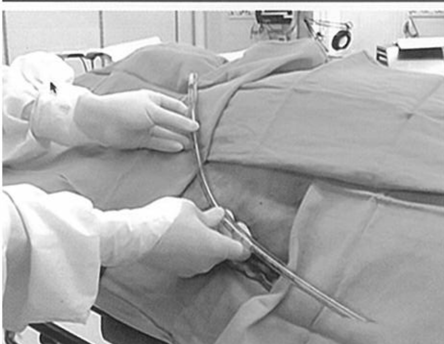
Ediţia a VIII-a

a doua ediţie în limba română

MANUALUL TINTINALLI PENTRU MEDICINA DE URGENȚĂ

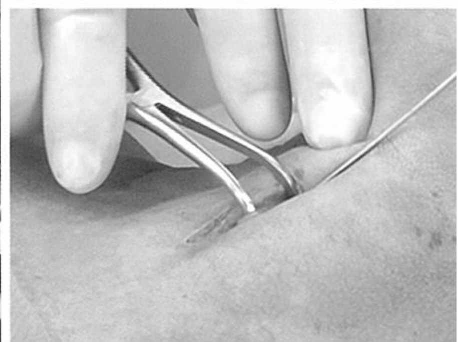
Ghid pentru studiu comprehensiv







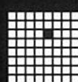




JUDITH E. TINTINALLI, *Editor principal*

J. Stephan Stapczynski • O. John Ma • Donald M. Yealy

Garth D. Meckler • David M. Cline



American College of Emergency Physicians®

Manualul Tintinalli pentru medicina de urgență

Ghid pentru studiu comprehensiv

Volumul I

Etnos
Editura

AVERTISMENT

Medicina este o ştiinţă aflată într-o continuă evoluţie. Pe măsură ce noile cercetări şi experienţe clinice ne lărgesc sfera cunoaşterii, sunt necesare ajustări în tratamentul şi terapia medicamentoasă aplicate. Autorii şi editorul acestei lucrări au depus toate eforturile pentru a verifica împreună cu surse considerate a fi demne de încredere faptul că informaţiile furnizate sunt complete şi în acord cu practicile clinice general acceptate la momentul publicării. Cu toate acestea, ţinând cont de posibilitatea existenţei unor erori umane sau de schimbările intervenite în ştiinţele medicale, nici autorii, nici editorul sau nicio altă parte care a fost implicată în pregătirea sau publicarea acestei lucrări nu pot garanta faptul că toate informaţiile incluse sunt corecte şi complete sub fiecare aspect posibil, şi aceştia îşi declină responsabilitatea pentru orice erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obţinute de pe urma utilizării informaţiilor incluse în prezenta lucrare. Cititorii sunt încurajaţi să confirme informaţiile conţinute în prezenta lucrare prin verificarea cu alte surse. De exemple şi în mod special, cititorii sunt îndrumaţi să verifice prospectul de produs inclus în toate ambalajele medicamentelor pe care intenţionează să le administreze pacienţilor pentru a se asigura de faptul că informaţiile incluse în această lucrare sunt corecte şi de faptul că nu au intervenit modificări în ceea ce priveşte doza recomandată sau contraindicaţiile de administrare. Această recomandare are o importanţă deosebită mai ales în legătură cu medicamentele nou introduse sau mai rar utilizate.

NOTICE

Medicine is an ever-changing science. As new research and clinical experience broaden our knowledge, changes in treatment and drug therapy are required. The authors and the publisher of this work have checked with sources believed to be reliable in their efforts to provide information that is complete and generally in accord with the clinical practices accepted at the time of publication. However, in view of the possibility of human error or changes in medical sciences, neither the authors nor the publisher nor any other party who has been involved in the preparation or publication of this work warrants that the information contained herein is in every respect accurate or complete, and they disclaim all responsibility for any errors or omissions or for the results obtained from use of the information contained in this work. Readers are encouraged to confirm the information contained herein with other sources. For example and in particular, readers are advised to check the product information sheet included in the package of each drug they plan to administer to be certain that the information contained in this work is accurate and that changes have not been made in the recommended dose or in the contraindications for administration. This recommendation is of particular importance in connection with new or infrequently used drugs.

Manualul Tintinalli pentru medicina de urgență

Ghid pentru studiu comprehensiv

EDIȚIA A OPTA/A 2-A EDIȚIE ÎN LIMBA ROMÂNĂ

Volumul I

Editor pentru ediția în limba română

CPSS – Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

TINTINALLI'S EMERGENCY MEDICINE: A Comprehensive Study Guide,
(Medicina de urgență: ghid pentru studiu comprehensiv), ediția a VIII-a

Copyright © 2016 McGraw-Hill Education. Toate drepturile rezervate. Tipărită în Statele Unite ale Americii.
Cu excepția permisiunilor prevăzute de Legea privind drepturile de proprietate intelectuală în Statele Unite din 1976, nicio parte a acestei lucrări nu poate fi reprodusă sau distribuită sub orice formă sau prin orice mijloace, și nu poate fi stocată într-o bază de date sau un sistem de consultare a informațiilor, fără a obține în prealabil permisiunea în scris din partea editorului.
Drepturile de proprietate intelectuală asupra edițiilor precedente © 2011, 2004, 2000, 1996, 1992, 1988, 1985 aparțin The McGraw-Hill Companies.

1 2 3 4 5 6 7 8 9 0 DOW/DOW 20 19 18 17 16 15

ISBN 978-0-07-179476-3
MHID 0-07-179476-X

Această lucrare a fost editată în Minion by Cenveo® Publisher Services
Tehnoredactori: Brian Belval și Christie Naglieri
Coordonator producție: Catherine Saggese.
Responsabil cu ilustrațiile: Armen Ovsepyan.
Managementul de proiect a fost asigurat de Yashmita Hota, Cenveo Publisher Services.
Coperta: BKFox, TarpanGroupLLC, fotografie utilizată cu permisiunea autorilor.
RR Donnelly a asigurat serviciile tipografice și de legare.

Această carte este tipărită pe hârtie fără conținut de acid (ediția în limba engleză).

Datele de catalogare a publicației în Biblioteca Congresului SUA
Tintinalli's emergency medicine: a comprehensive study guide
(Medicina de urgență: ghid pentru studiu comprehensiv) / editor principal,
Judith E. Tintinalli; co-editori, J. Stephan Stapczynski, O. John Ma, Donald M. Yealy,
Garth D. Meckler, David M. Cline. — A opta ediție.
p. ; cm.
Medicină de urgență
Include referințe bibliografice și index
ISBN 978-0-07-179476-3 (coperți cartonate : hârtie fără acid)—ISBN 0-07-179476-X
(coperți cartonate: hârtie fără acid)
I. Tintinalli, Judith E., editor. II. Stapczynski, J. Stephan, editor. III. Ma, O. John, editor.
IV. Yealy, Donald M., editor. V. Meckler, Garth D., editor. VI. Cline, David, editor.
VII. Titlul: Medicina de urgență.
[DNLM: 1. Medicina de urgență. 2. Urgențe. WB 105]
RC86.7
616.02'5—dc23
2015030053

Cărțile editate de McGraw-Hill Education sunt disponibile cu reducere pentru cantități speciale în vederea utilizării ca premii sau pentru promovarea vânzărilor sau pentru utilizarea în programe de formare profesională specializate. Pentru a contacta un reprezentant al editurii, vă rugăm să vizitați paginile relevante la adresa www.mhprofessional.com.

Traducerea ediției în limba română a fost realizată sub coordonarea Fundației Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate (www.cpss.ro) prin firma SC Contera Media SRL în cadrul proiectului „Îmbunătățirea calității serviciilor spitalicești și prespitalicești de medicină de urgență prin dezvoltarea și implementarea unui program de formare", proiect co-finanțat printr-un grant din partea Elveției prin intermediul Contribuției Elvețiene pentru Uniunea Europeana extinsă. Proiectul s-a derulat în baza Acordului-cadru între Consiliul Federal Elvețian, reprezentat prin Agenția Elvețiană de Dezvoltare și Cooperare și Guvernul României, prin Ministerul Finanțelor Publice și Ministerul Sănătății, fiind implementat de către Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate (CPSS), în calitate de Agenție executivă prin contractul NB nr. 158/05.03.2014 și a actelor adiționale ulterioare.


PROGRAMUL DE COOPERARE ELVEȚIANO-ROMÂN
SWISS-ROMANIAN COOPERATION PROGRAMME

Editori coordonatori verificare – validare pentru ediția în limba română: Claudia Baroi și Alina Petrică
Coordonator traducere: Tudor Iordăchescu
Manager de proiect: Ioana Mirela Dărămuș
Asistent de proiect: Letiția Mihail
Machetare și indexare: Alpha Media Print SRL
Tipar realizat de S.C. TIPOGRAFIA EVEREST 2001 S.R.L

Copyright © 2016 CPSS și Ministerul Sănătății conform contract nr. MED 2407 din 27.10.2015. Toate drepturile rezervate. Orice reproducere, integrală sau parțială, indiferent de mijloacele utilizate este interzisă fără acordul scris.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Medicina de urgență : ghid pentru studiu comprehensiv / editor pt. ed. în
lb. română: CPSS – Centrul pentru Politici și
Servicii de Sănătate. – București : Etnos, 2016-2 vol.
ISBN 978-606-93972-4-4
Vol. 1. - 2016. - ISBN 978-606-93972-5-1
I. Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate (București) (ed.)
616-083.98

Specialiştilor, rezidenţilor, studenţilor la medicină, asistenţilor medicali specializaţi, medicilor de medicină primară, personalului din serviciile medicale de urgenţă şi paramedicilor care contribuie la îngrijire medicală de urgenţă pe întreg mapamondul.

Judith E. Tintinalli, MD, MS

Co-editori

Lucrare dedicată cu dragoste şi respect tatălui şi socrului meu, doi veterani aparţinând Generaţiei de Aur, la cea de-a 70-a aniversare de la sfârşitul celui de-al doilea război mondial.

J. Stephan Stapczynski, MD

Părinţilor mei: mamei mele, Simone, pentru dragostea şi sprijinul ei permanent, şi în amintirea tatălui meu, Mark.

O. John Ma, MD

Doresc să mulţumesc: familiei mele, care întotdeauna crede în mine şi face ca toate aceste lucruri să fie posibile; partenerilor mei, care îmi insuflă zi de zi excelenţa; şi celor care au nevoie de îngrijire medicală de urgenţă, cu încrederea că toate vor fi bine.

Donald M. Yealy, MD

Pacienţilor, asistenţilor medicali, studenţilor şi mentorilor de la care am de învăţat în fiecare zi, şi familiei şi partenerului meu de viaţă, pentru dragostea şi sprijinul acordate.

Garth D. Meckler, MD, MSHS

Familiei mele, mentorilor, rezidenţilor şi studenţilor care continuă să confere un sens acestei lucrări.

David M. Cline, MD

Cuprins



Despre materialele filmate

Pentru a accesa colecția de peste 50 de materiale filmate în domeniul medicinei de urgență, vă rugăm să scanați codul QR de mai sus sau vizitați adresa web www.tintinalliem.com. Parola pentru accesul la materialele filmate este **tem8**

Autori

Benjamin S. Abella, MD, MPhil, FACEP [26]
Department of Emergency Medicine and Center for Resuscitation Science
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Kathleen Adelgais, MD, MPH [137]
Associate Professor, Pediatrics
Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Srikar Adhikari, MD, MS [241]
Associate Professor of Emergency Medicine
University of Arizona
Chief, Emergency Ultrasound Section
University of Arizona Medical Center
Tucson, Arizona

Dewesh Agrawal, MD [120]
Associate Professor of Pediatrics and Emergency Medicine
George Washington University School of Medicine
Director, Pediatric Residency Program
Children's National Medical Center
Washington, DC

William D. Alley, MD [54]
Assistant Professor
Department of Emergent Medicine
Wake Forest Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina

Mohammed Al Mogbil, MD [144]
Consultant
Pediatric Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
King Faisal Specialist Hospital and Research Center
Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia

Mohammed A. Alsultan, PharmD, PhD [4]
Associate Professor of Emergency Medicine and Critical Care
College of Medicine
King Saud bin Abdulaziz University for Health Sciences (KSA-HS)
Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia

Eric Anderson, MD, MBA, FACEP, FAAEM [65,66]
Cleveland Clinic Emergency Department
Faculty Cleveland Clinic Lerner College of Medicine at Case Western Reserve University
Faculty Cleveland Clinic Metro Health Emergency Medicine Residency Program
Cleveland, Ohio

Phillip Andrus, MD, FACEP [172]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Mount Sinai School of Medicine
Attending Physician
The Mount Sinai Hospital
New York City, New York

Arash Armin, DO, FACOEP [74]
Associate Clinical Professor
Michigan State University
College of Osteopathic Medicine
Medical Director and Core Faculty
Department of Emergency Medicine
Beaumont Trenton-Southshore Campus
Trenton, Michigan

Kim Askew, MD [91]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Peter S. Auerbach, MD [114]
Adjunct Assistant Professor of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Pediatric Emergency Medicine Fellowship Site Director
Randall Children's Hospital at Legacy Emanuel
Portland, Oregon

Caitlin Bailey, MD [218]
Attending Physician, Highland Hospital-Alameda Health System
Oakland, California
Assistant Clinical Professor
UCSF School of Medicine
San Francisco, California

John Bailitz, MD [259]
Emergency Ultrasound Division Director
Cook County Hospital
Associate Professor of Emergency Medicine
Rush University Medical School
Chicago, Illinois

Joseph A. Barbera, MD [9]
Associate Professor of Engineering Management and Systems Engineering
Clinical Associate Professor of Emergency Medicine
The George Washington University
Washington, DC

Ciara J. Barclay-Buchanan, MD [102, 272]
Clinical Assistant Professor
Wayne State University
Associate Program Director, Emergency Medicine Residency Program
Sinai-Grace Hospital/Detroit Medical Center
Tenet Health System
Detroit, Michigan

Kristen Barrio, MD [288]
Geriatric Emergency Medicine Fellow
Clinical Instructor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Melissa A. Barton, MD [102, 272]
Clinical Assistant Professor
Wayne State University
Program Director, Emergency Medicine Residency Program
Sinai-Grace Hospital/Detroit Medical Center
Tenet Health System
Detroit, Michigan

Craig G. Bates, MD, MS, FACEP [70]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Faculty, Department of Emergency Medicine
MetroHealth Medical Center
Medical Director, Metro Life Flight
Assistant Medical Director, Department of Public Safety at City of Cleveland
Cleveland, Ohio

Brigitte M. Baumann, MD, MSCE [57, 58]
Associate Professor of Emergency Medicine
Head, Division of Clinical Research
Cooper Medical School of Rowan University
Camden, New Jersey

Ashley S. Bean, MD, MA, FACEP, FAAEM [260]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Adjunct Faculty, Division of Academic Affairs
Office of Global Health
University of Arkansas for Medical Sciences
Little Rock, Arkansas

Ronald W. Beaudreau, DMD, MD [245]
Shanghai United Family Hospital and Clinics
Department of Emergency Medicine
Attending Emergency Physician
Shanghai, People's Republic of China

Solomon Behar, MD [139]
Assistant Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
LAC+USC Medical Center and Children's Hospital Los Angeles
Keck School of Medicine, University of Southern California
Los Angeles, California

Rachel R. Bengtzen, MD [274]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Department of Family Medicine (Sports Medicine)
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Edward Bernstein, MD [292]
Professor of Emergency Medicine
Vice Chair for Academic Affairs
Department of Emergency Medicine, Boston University School of Medicine
Professor of Community Health Sciences, Co-Director of the BNI ART Institute
Boston University School of Public Health
Boston, Massachusetts

Judith A. Bernstein, RNC, PhD [292]
Professor of Community Health Sciences, Co-Director of the BNI-ART Institute
Boston University School of Public Health
Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Boston University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Bart Besinger, MD, FAAEM [79]
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Rachna Bhandari, MD, PhD [253]
Resident, University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Kevin Biese, MD, MAT [288]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine and Department of Internal Medicine, Division of Geriatrics
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Lars Petter Bjoernsen, MD, FACEP [271]
Clinical Assistant Professor, Emergency Medicine
The University of Wisconsin School of Medicine & Public Health
Madison, Wisconsin
Department of Emergency Medicine, St. Olav's Hospital
Trondheim, Norway

Karen J. L. Black, MD, MSc [140]
British Columbia Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Tyler R. Black, BSc, MD, FRCPC [147]
Medical Director
CAPE Unit, BC Children's Hospital
Assistant Clinical Professor, Department of Psychiatry
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Bentley J. Bobrow, MD, FACEP [26]
Department of Emergency Medicine
Maricopa Medical Center
University of Arizona College of Medicine
Phoenix, Arizona

Andy Boggust, MD [2]
Instructor in Emergency Medicine
College of Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Angela Bogle, MD [78]
Assistant Professor
Emergency Medicine
University of Missouri Kansas City School of Medicine
Truman Medical Center, Kansas
Kansas City, Missouri

Gary Bonfante, DO, FACOEP, FACEP [141]
Clinical Professor of Medicine
The Commonwealth Medical College
Scranton, Pennsylvania
Department of Emergency Medicine
Lehigh Valley Health Network
Allentown, Pennsylvania

Michael J. Bono, MD [7]
Vice Chair
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

Susan Bork, MD [72]
Associate Residency Director
Department of Emergency Medicine
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Nicole C. Bouchard, MD, FRCPC [200]
Assistant Clinical Professor of Medicine
Assistant Site Director, Adult Emergency Medicine
Director of Medical Toxicology
New York-Presbyterian Hospital
Columbia University
New York City, New York

Edith V. Bowers, MD [252]
Department of Dermatology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Stephen H. Boyce, MBChB, FRCS(A&E), FIMC, FRCEM, MSc (Sports Medicine), Dip SEM, FFSEM [301]
Consultant in Emergency Medicine, Glasgow Royal Infirmary
Glasgow, Scotland

William J. Brady, MD [18, 248, 249]
Professor of Emergency Medicine & the David A. Harrison Distinguished Educator
Medical Director, Emergency Preparedness and Response
University of Virginia School of Medicine
Operational Medical Director, Albemarle County Fire Rescue
Charlottesville, Virginia

Anne F. Brayer, MD [219]
Professor of Emergency Medicine and Pediatrics
University of Rochester School of Medicine
Rochester, New York

Daniel E. Brooks, MD [192]
Associate Professor
Departments of Internal Medicine and Emergency Medicine,
University of Arizona College of Medicine – Phoenix
Phoenix, Arizona

Kara Luersen Brooks, MD [251]
University of North Carolina
Department of Dermatology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Eric J. Brown, MD, MS [34]
Staff Physician
Department of Emergency Medicine
St. John Medical Center
Tulsa, Oklahoma

Doug Brown, MD, FRCPC [209]
Emergency Physician
Royal Columbian Hospital
Clinical Instructor
UBC Department of Emergency Medicine
Vancouver, British Columbia

Brian E. Burgess, PT, MD, FACEP, FAAEM [85]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Jefferson Medical College
Philadelphia, Pennsylvania
Assistant Residency Director
Emergency Medicine Residency Program
Christiana Care Health System
Wilmington, Delaware

Guillermo Burillo-Putze, MD, PhD [192, 207]
Emergency Department
Hospital Universitario de Canarias and Associated Professor
Department of Pharmacology, Universidad de La Laguna
Tenerife, Spain

Boyd Burns, DO, FACEP, FAAEM [25]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Oklahoma School of Community Medicine
Tulsa, Oklahoma

John Burton, MD [284]
Chair
Department of Emergency Medicine
Carilion Clinic
Virginia Tech Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia

Alia Busuttil [124]
Queen's School of Medicine
Kingston, Ontario

Donald Byars, MD [84]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

Derya Caglar, MD [121]
Assistant Professor
Department of Pediatrics
University of Washington, School of Medicine
Attending Physician
Division of Emergency Medicine, Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

J. Hayes Calvert, MD [297]
Clinical Affiliate
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Peter Cameron, MBBS, MD, FACEM, FIFEM [254]
Professor Emergency and Trauma Centre
The Alfred Hospital
Melbourne, Australia

Donna L. Carden, MD [156]
Professor
Director of Faculty Development
Department of Emergency Medicine
University of Florida College of Medicine
Gainesville, Florida

Jestin N. Carlson, MD [28]
Department of Emergency Medicine Saint Vincent Health System
Erie, Pennsylvania
Department of Emergency Medicine, University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Michele Carney, MD [143]
Assistant Professor, Pediatric Emergency Medicine
Director, Pediatric Emergency Medicine Fellowship
Department of Emergency Medicine
Children's Emergency Services
Ann Arbor, Michigan

David Carr, MD, CCFP, EM [61]
Assistant Director of Risk Management and Faculty Development
University Health Network
Assistant Professor
Department of Family and Community Medicine
Toronto, Ontario

Wallace A. Carter, MD [40, 191, 200, 206]
Program Director, Emergency Medicine Residency
Senior Associate Medical Director, Emergency Medical Services
New York Presbyterian
White Plains, New York
Associate Professor of Emergency Medicine in Medicine
Weill Cornell Medical College
Associate Professor of Clinical Medicine
Columbia University College of Physicians & Surgeons
New York City, New York

Melissa Chan, MD, FRCPC (PEM) [129]
Division of Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Alberta
Edmonton, Alberta

Michael E. Chansky, MD [225]
Chair
Department of Emergency Medicine
Associate Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
Cooper Medical School of Rowan University
Adjunct Associate Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
UMDNJ/Robert Wood Johnson Medical School
Cooper University Hospital
Camden, New Jersey

Betty C. Chen, MD [220]
Acting Instructor, Division of Emergency Medicine, University of Washington School of Medicine
Attending Physician, Harborview Medical Center
Seattle, Washington

Anil Chopra, MD, FRCP, DABEM [61]
Head and Medical Director, Emergency Medicine
University Health Network
Associate Professor, Department of Medicine
Toronto, Ontario

Yvonne C. Chow, MD [270]
Assistant Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
Associate Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
Albany Medical College
Albany, New York

Stephen John Cico, MD, MEd, FAAEM, FAAP [215, 232]
Associate Professor of Pediatrics
University of South Dakota Sanford School of Medicine
Attending Physician, Pediatric Emergency Medicine
Sanford USD Medical Center and Sanford Children's Hospital
Sioux Falls, South Dakota

Richard F. Clark, MD [211]
Professor of Emergency Medicine
Director, Division of Medical Toxicology
UCSD School of Medicine
San Diego, California

Michelle S. Clarke, MD, FRCP(C) [148]
Clinical Instructor
Division of Emergency Medicine, Department of Pediatrics, University of British Columbia
Child Protection Service Unit, British Columbia Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Ilene Claudius, MD [115, 138, 142]
Associate Professor
Emergency Medicine
USC, Keck School of Medicine
Los Angeles, California

David M. Cline, MD [15]
Professor and Director of Departmental Research
Department of Emergency Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Wendy C. Coates, MD [42]
Professor of Medicine
UCLA David Geffen School of Medicine
Senior Education Specialist
Harbor-UCLA Emergency Medicine
Torrance, California

Daniel J. Cobaugh, Pharm D, DABAT, FAACT [181]
Vice President
ASHP Research and Education Foundation
Bethesda, Maryland

Joanna S. Cohen, MD [120]
Assistant Professor of Pediatrics and Emergency Medicine
George Washington University School of Medicine
Children's National Medical Center
Washington, DC

Jennifer P. Cohen, MD [185]
Attending Emergency Physician
Mt Graham Regional Medical Center
Safford, Arizona
Attending Toxicologist
Banner-University Medical Center
Tucson, Arizona

Clinton J. Coil, MD, MPH, FACEP [238]
Assistant Clinical Professor of Medicine
Patient Safety Officer
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Margaret Colbourne, MD, FRCP(C) [148]
Clinical Associate Professor
Department of Pediatrics, University of British Columbia
Director, Child Protection Service Unit, British Columbia Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Marc F. Collin, MD [109]
Associate Professor of Pediatrics
Medical Director, Neonatal Intensive Care Unit
MetroHealth Medical Center
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio

Sean P. Collins, MD, MSc [53]
Associate Vice Chair for Research
Department of Emergency Medicine
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Alessandra Conforto, MD [138, 142]
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine
Keck School of Medicine of USC
University of Southern California
Los Angeles, California

Carmen Coombs, MD, MPH [118]
Assistant Clinical Professor
Division of Emergency Medicine
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Joseph Copeland, MD, CCFP-EM, FCFP [125]
Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of British Columbia/BC Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Francis L. Counselman, MD, FACEP [89]
Distinguished Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Emergency Physicians of Tidewater
Norfolk, Virginia

Rita K. Cydulka, MD, MS, FACEP [69,70]
Professor, Emergency Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Faculty, Department of Emergency Medicine
MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

Shawn M. D'Andrea, MD, MPH [161]
Instructor of Emergency Medicine
Harvard Medical School
Attending Physician
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Kevin W. Dahle, MD [250]
Department of Dermatology
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Dan Danzl, MD, FACEP [29]
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Richard C. Dart, MD, PhD [212]
Director, Rocky Mountain Poison and Drug Center
Denver Health and Hospital Authority
Denver, Colorado

Moira Davenport, MD [43, 268]
Associate Professor of Emergency Medicine, Associate Emergency Medicine Residency Director
Allegheny General Hospital
Temple University School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Jonathan E. Davis, MD [93]
Program Director
Georgetown University Hospital/Washington Hospital Center Emergency Medicine Residency
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Georgetown University School of Medicine
Washington, DC

Christopher B. Davis [221]
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

E. Paul DeKoning, MD, MS [81, 216]
Assistant Residency Director
Assistant Professor of Emergency Medicine
Dartmouth-Hitchcock Medical Center
The Geisel School of Medicine at Dartmouth
Lebanon, New Hampshire

David Della-Giustina, MD, FACEP, FAWM [279, 280]
Associate Professor of Emergency Medicine
Program Director of Emergency Medicine Residency
Chief of Education Section
Department of Emergency Medicine
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

Nicole M. Delorio, MD [256]
Professor and Co-chief, Education Section, Department of Emergency Medicine
Assistant Dean, Student Affairs, Undergraduate Medical Education
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

H. Scott Derstine, MD [272]
Clinical Assistant Professor, Wayne State University
Assistant Program Director, Emergency Medicine Residency Program
Sinai-Grace Hospital/Detroit Medical Center
Tenet Health System
Detroit, Michigan

Tracy M. DeSelm, MD [289]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
UNC School of Medicine Academic Advisor
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Alicia Devine, MD [264]
Assistant Professor
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

John J. Devlin, MD [213]
Emergency Medicine, Naval Medical Center
Emergency Physicians of Tidewater
Virginia Beach, Virginia

Deborah B. Diercks, MD, MSc [49]
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine
University of Texas Southwestern Medical Center

Douglas Dillon, MD [36]
Associate Professor Emergency Medicine
University of Utah
Park City, Utah

Jeffrey Ditkoff, MD [72]
Director of Operations
Department of Emergency Medicine
William Beaumont Hospital
Royal Oak, Michigan

Laurie Ann Dixon, MD, MPH [237]
Emergency Medicine
Emergency Physicians Medical Group
St. Joseph Mercy Hospital Ann Arbor/Livingston
Ann Arbor, Michigan

Andrew Dixon, MD, FRCPC [119, 127, 134]
Program Director-Pediatric Emergency Medicine Residency, Assistant Professor Division of Pediatric Emergency Medicine Department of Pediatrics, University of Alberta
Edmonton, Alberta

Quynh H. Doan, MDCM, MHSc, FRCPC [114, 147]
Clinical Assistant Professor
UBC Pediatrics, Division of Pediatric Emergency,
Clinician Scientist Child and Family Research Institute,
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Gail D'Onofrio, MD, MS [292]
Professor of Emergency Medicine; and Chair, Department of Emergency Medicine
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

Jeffrey S. Dubin, MD, MBA [279]
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine
Vice-Chair, Department of Emergency Medicine
Washington Hospital Center
Washington, DC

James Ducharme, MD, CM, FRCP [35]
Clinical Professor
Department of Medicine
McMaster University
Hamilton, Ontario

Catherine Duffy, MD, FRCS [140]
Belfast Health and Social Care Trust
Musgrave Park Hospital
Belfast, Northern Ireland

Amy Lewis Dunn, DO, MPH [141]
Attending Physician, Department of Emergency Medicine
Section of Pediatric Emergency Medicine
Lehigh Valley Health Network
Allentown, Pennsylvania

Alexander Ebinger, MD [271]
Assistant Professor, Emergency Medicine, University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Paul Enarson, MD, PhD, FRCPC (PEM) [129]
Division of Emergency Medicine, Department of Pediatrics
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Jennifer L. Englund, MD [200]
Attending Physician, Department of Emergency Medicine
HealthEast Care System
Maplewood, Minnesota
Toxicology Consultant, Minnesota Poison Control System
Minneapolis, Minnesota

Robert Escarza, MD [269]
Associate Clinical Professor
Department of Surgery
University of Illinois College of Medicine at Rockford
Rockford Memorial Hospital
Rockford, Illinois

Brenna M. Farmer, MD [207]
Assistant Professor of Medicine
Attending Physician
Division of Emergency Medicine
Weill-Cornell College of Medicine/New York Presbyterian Hospital
New York City, New York

Ana Felix, MD [165]
Assistant Professor, Adult Neurology
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Ross J. Fleischman, MD [130, 255]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Heather Miller Fleming, MD [97]
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine and Pediatrics
Assistant Program Director
Indiana University
Indianapolis, Indiana

Ninfa Mehta, MD [90]
Associate Medical Director SUNY Downstate
Ultrasound Fellowship Director SUNY Downstate/Kings County Hospital
Emergency Department
SUNY Downstate Hospital, Kings County Emergency Department
Brooklyn, New York

Timothy J. Fortuna, DO [284]
Assistant Professor
Associate Program Director, Emergency Medicine
Virginia Tech Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia

Sarah Elisabeth Frasure, MD [100]
Department of Emergency Medicine
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Stephen Freedman, MDCM, MSc, FAAP, FRCPC [128]
Alberta Children's Hospital Foundation Professor in Child Health and Wellness
Associate Professor of Pediatrics
Department of Pediatrics
Sections of Pediatric Emergency Medicine and Gastroenterology
Alberta Children's Hospital
Alberta Children's Hospital Research Institute
Cumming School of Medicine, University of Calgary
Calgary, Alberta

Loren K. French, MD [263, 265]
Assistant Professor
Emergency Department
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Adam D. Friedlander, MD [22]
Chief Resident, Combined Residency in Emergency Medicine and Pediatrics
Department of Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Phillip A. Friesen, DO [75]
Pediatric Emergency Medicine Fellow, The University of Texas at Austin, Dell Medical School
Austin, Texas

William Frohna, MD [279]
Professor of Clinical Emergency Medicine
Chairman, MedStar Emergency Physicians

Chairman, Department of Emergency Medicine
Washington Hospital Center
Washington, DC

Lynette Froula, MD [219]
Department of Emergency Medicine
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Theodore J. Gaeta, DO, MPH [14]
Vice-chair and Program Director in Emergency Medicine
New York Methodist Hospital
Associate Professor of Emergency Medicine, in Medicine
Weill Cornell School of Medicine
West Harrison, New York

John P. Gaillard, MD [12, 247]
Assistant Professor
Department of Anesthesiology-Critical Care
Department of Emergency Medicine
Department of Internal Medicine-Pulmonary/Critical Care Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina

Sarah Andrus Gaines, MD [173]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Brown University
Providence, Rhode Island

Shauna S. Garris, PharmD, BCPP, BCPS [287]
Pharmacy Clinical Specialist, Psychiatry/Neurology
UNC Healthcare
Adjunct Assistant Professor
Division of Practice Advancement and Experiential Education
UNC Eshelman School of Pharmacy
Chapel Hill, North Carolina

Kulleni Gebreyes, MD, MBA [80]
Physician Executive
Washington, DC

Carl A. Germann, MD [283]
Assistant Professor, Tufts University School of Medicine
Maine Medical Center
Portland, Maine

Chris A. Ghaemmaghami, MD [18]
Associate Professor of Emergency Medicine and Medicine
Medical Director & Vice Chair for Academics
Department of Emergency Medicine
Chief Medical Officer and Senior Associate Dean
University of Virginia School of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Jaylaine Ghoubrial, MD [25]
OB/GYN
Reading Hospital
West Reading, Pennsylvania

Michael A. Gibbs, MD [36]
Professor, Department of Emergency Medicine
Tufts University School of Medicine
Chief of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine, Maine Medical Center
Portland, Maine

Jeffrey N. Glaspy, MD [274]
Department Chief Emergency Medicine
Aurora West Allis Medical Center
ERMED, SC
Milwaukee, Wisconsin

Casey Glass, MD [16, 50]
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine
Director of Community Emergency Ultrasound Programs
Wake Forest School of Medicine
Winston Salem, North Carolina

Jonathan Glauser, MD, MBA, FACEP [295]
Professor, Emergency Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Faculty MetroHealth Medical Center
Residency Program Emergency Medicine
Cleveland, Ohio

Steven Go, MD [167, 258]
Associate Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
University of Missouri—Kansas City School of Medicine
Kansas City, Missouri

H. Brian Goldman, MD, FACEP, FCFP [170]
Staff Emergency Physician, Schwartz Reisman Emergency Centre
Mount Sinai Hospital
Assistant Professor, Department of Family and Community Medicine
University of Toronto
Toronto, Ontario

Stephanie Gordy, MD, FACS [263]
Assistant Professor of Surgery
Ben Taub Hospital
Baylor College of Medicine
Michael E. DeBakey Department of Surgery
Houston, Texas

Nikhil Goyal, MD [223]
EM/IM Combined Residency Director
Transitional Year Residency Director
Henry Ford Hospital
Clinical Assistant Professor, Wayne State University
Detroit, Michigan

Charles S. Graffeo, MD, ABEM-UHM [227]
Professor and Assistant Residency Director
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

Autumn Graham, MD [82]
Associate Program Director
Medstar Georgetown University Hospital/Medstar Washington Hospital Center
Washington, DC

Matthew C. Gratton, MD [78]
Professor and Chair, Emergency Medicine
University of Missouri, Kansas City School of Medicine
Truman Medical Center
Kansas City, Missouri

Matthew C. Gratton, MD [265]
Professor and Chair, Emergency Medicine
University of Missouri, Kansas City School of Medicine
Truman Medical Center
Kansas City, Missouri

Shaun Greene, FACEM [176]
Emergency Physician and Clinical Toxicologist
Austin Health
Melbourne, Australia

Chip Gresham, MD [182, 192, 204]
Director of Education
Department of Emergency Medicine
Middlemore Hospital
Auckland, New Zealand

Thomas Grosheider, MD [296]
Attending Physician
Tuba City Regional Care
Tuba City, Arizona

Joseph M. Grover, MD [248]
Clinical Instructor and EMS Fellow
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Camilo E. Gutiérrez, MD [110, 143]
Assistant Professor of Pediatrics / Pediatric Emergency Medicine
Boston University School of Medicine
Boston Medical Center
Boston, Massachusetts

Peter H. Hackett, MD [221]
Clinical Professor
Department of Emergency Medicine
University of Colorado Denver School of Medicine
Aurora, Colorado
Founder and Director, Institute for Altitude Medicine
Telluride, Colorado

Jeffrey L. Hackman, MD [166]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Missouri-Kansas City School of Medicine
Truman Medical Center
Kansas City, Missouri

Paul Haller, MD [275, 278]
HealthPartners Medical Group
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Minnesota
Minneapolis, Minnesota

Pinchas Halpern, MD [7]
Associate Professor of Emergency Medicine
Tel Aviv University Faculty of Medicine
Chair, Emergency Department
Tel Aviv Medical Center
Tel Aviv, Israel

Mary Hancock, MD [294]
Attending Physician
Emergency Services Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Daniel A. Handel, MD, MPH [173]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Bophal Sarha Hang, MD [72, 96, 104]
Department of Emergency Medicine
William Beaumont Oakland University, School of Medicine
Rochester, Michigan

Matthew Hansen, MD [113, 188]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Michael Harrigan, MD, FACEP [165]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
UNC Chapel Hill School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Nicholas D. Hartman, MD, MPH [246]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

William E. Hauda II, MD [110]
Associate Professor of Emergency Medicine
Virginia Commonwealth University School of Medicine—Inova Campus
Assistant Professor of Pediatrics
University of Virginia School of Medicine
Falls Church, Virginia

Heather A. Heaton, MD [98]
Instructor of Emergency Medicine, Mayo Clinic College of Medicine
Department of Emergency Medicine
Mayo Clinic
Rochester, Minnesota

Tarlan Hedayati, MD [259]
Associate Program Director
Emergency Medicine Residency Program
Cook County (Stroger) Hospital
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

James Heilman, MD [266]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

C. William Heise, MD [199]
Assistant Professor, University of Arizona College of Medicine—Phoenix Center for Toxicology and Pharmacology Education and Research Department of Medical Toxicology, Banner—University Medical Center
Phoenix, Arizona

Corey R. Heitz, MD [243]
Virginia Tech Carilion School of Medicine, Carilion Clinic Department of Emergency Medicine
Roanoke, Virginia

Robin R. Hemphill, MD [231, 232, 233, 234, 235, 237]
Veterans Health Administration
Chief Patient Safety and Risk Awareness Officer
Director, VA National Center for Patient Safety
Ann Arbor, Michigan

Robert G. Hendrickson, MD [5, 8]
Medical Director, Emergency Management
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Program Director, Fellowship in Medical Toxicology
Oregon Health & Science University
Associate Medical Director, Oregon Poison Center
Portland, Oregon

Melanie Heniff, MD, FACEP, FAAEM, FAAP [97]
Assistant Professor Clinical Emergency Medicine
Indiana University
Indianapolis, Indiana

Stephanie H. Hernandez, MD [198]
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
Department of Emergency Medicine
New York City, New York

David Hile, MD [280]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Associate Program Director of Emergency Medicine Residency
Department of Emergency Medicine
Yale School of Medicine
New Haven, Connecticut

Jon Mark Hirshon, MD [22]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Maryland School of Medicine
University of Maryland Medical Center
Baltimore, Maryland

Cherri Hobgood, MD, FACEP [300]
Chair and Rolly McGrath Professor
Department of Emergency Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Rachel Holland, PharmD, BCPS [19, 20]
Pharmacist
Emergency Department
Wake Forest Baptist Health
Department of Pharmacy
Winston-Salem, North Carolina

Judd E. Hollander, MD [39, 41, 47, 49]
Associate Dean for Strategic Health Initiatives
Vice Chair, Finance and Healthcare Enterprises
Department of Emergency Medicine
Sidney Kimmel Medical College of Thomas Jefferson University
Philadelphia, Pennsylvania

Maija Holsti, MD, MPH [135]
Associate Professor
Division of Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Utah
Salt Lake City, Utah

Edmond A. Hooker, MD [87]
Assistant Professor and Resident Research Director
Department of Emergency Medicine
University of Cincinnati
Cincinnati, Ohio

Courtney Hopkins-Mann, MD [140]
Medical Director
Children's Emergency Department
Wake Medical Center
University of North Carolina, Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

B. Zane Horowitz, MD, FACMT [5, 8]
Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Medical Director, Oregon Poison Center
Portland, Oregon

Kathleen Hosmer, MD, FACEP [51, 242]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

David T. Huang, MD, MPH [32]
Associate Professor, Critical Care Medicine, Emergency Medicine, Clinical and Translational Science
Director, Multidisciplinary Acute Care Research Organization (MACRO)
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

J. Stephen Huff, MD [164, 168 , 169]
Associate Professor
Emergency Medicine and Neurology
Department of Emergency Medicine
University of Virginia
Charlottesville, Virginia

Caitlin M. Hughes, PharmD [287]
Assistant Professor
Department of Clinical & Administrative Sciences
Notre Dame of Maryland University School of Pharmacy
Baltimore, Maryland

Oliver L. Hung, MD [190]
Attending Physician
Department of Emergency Medicine
Morristown Memorial Hospital
Morristown, New Jersey

Fredric M. Hustey, MD [295]
Staff Physician, Emergency Services Institute
Cleveland Clinic
Cleveland, Ohio

Alzamani Mohammad Idrose, MBBS, MMed(Emergency), MITM, EMDM [228, 229, 230]
Consultant Emergency Physician
Emergency & Trauma Department
Hospital Kuala Lumpur, Kuala Lumpur, Malaysia

Andy Jagoda, MD [172]
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Mount Sinai School of Medicine
New York City, New York

Mohammad Jalili, MD [224]
Associate Professor of Emergency Medicine
Tehran University of Medical Sciences
Tehran, Iran

Gary A. Johnson, MD, FACEP [59,60]
Associate Professor and Chair, Department of Emergency Medicine
Upstate Medical University
Syracuse, New York

Alan E. Jones, MD [151]
Professor and Chair of Emergency Medicine, University of Mississippi Medical Center
Jackson, Mississippi

David Jones, MD [261]
Department of Emergency Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Elaine B. Josephson, MD [95]
Assistant Professor of Emergency Medicine in Clinical Medicine
Weill Cornell Medical College of Cornell University
Program Director, Emergency Medicine Residency Department of Emergency Medicine
Lincoln Medical and Mental Health Center Bronx
New York City, New York

Turan Kayagil, MD [84]
EVMS Emergency Medicine
Norfolk, Virginia

Gabor D. Kelen, MD, FRCP(C), FACEP, FAAEM [15]
Professor and Chair, Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University
Director, Johns Hopkins Office of Critical Event Preparedness and Response
The Johns Hopkins Institutions
Baltimore, Maryland

Elizabeth W. Kelly, MD [152]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina

Osama Kentab, MD, FAAP, FACEP [144]
Assistant Professor Emergency Medicine—KSAU
Clinical Assistant Professor of Pediatrics—KSU
Consultant Pediatric Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
King Abdulaziz Medical City
Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia

William P. Kerns II, MD, FACEP, FACMT [194]
Professor of Emergency Medicine
Program Director, Medical Toxicology Fellowship
Department of Emergency Medicine
Carolinas Medical Center
Charlotte, North Carolina

Benjamin D. Kessler, MD [181]
Medical Toxicology Fellow
North Shore University Hospital
Manhasset, New York

Janeva Kircher, MD [119]
Pediatric Emergency Medicine Fellow
Department of Peditatrics and Department of Emergency Medicine
University of Alberta
Edmonton, Alberta

Niranjan Kissoon, MD [114]
Associate Head and Professor
Division of Critical Care,
Department of Pediatrics, University of British Columbia
Vice-President, Medical Affairs, BC Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Bryan B. Kitch, MD [160]
Clinical Instructor
Department of Emergency Medicine
Brody School of Medicine at East Carolina University
Greenville, North Carolina

Andy Kitlowski, MD [75]
Emergency Medicine
University of Texas at Austin
Dell Medical School
Austin, Texas

Jeffrey A. Kline, MD [56]
Vice Chair of Research
Department of Emergency Medicine
Professor, Department of Cellular and Integrative Physiology
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Nicholas E. Kman, MD, FACEP [73]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio

Barry J. Knapp, MD [254]
Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

Kevin J. Knoop, MD, MS [213]
Staff Physician
Naval Medical Center, Portsmouth, Virginia
Assistant Professor of Military and Emergency Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

Joshua G. Kornegay, MD [171]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Nancy S. Kwon, MD, MPA [44]
Associate Chair of Academics and Research
Department of Emergency Medicine
Long Island Jewish Medical Center
Assistant Professor of Emergency Medicine
Hofstra North Shore-LIJ School of Medicine at Hofstra University
Hempstead, New York

Richard Kwun, MD [121]
Attending Physician
Department of Emergency Medicine
Swedish Medical Center
Issaquah, Washington

Jay G. Ladde, MD, FACEP, FAAEM [175]
Associate Program Director, Orlando Health EM Residency
Orlando, Florida
Associate Professor, University of Central Florida College of Medicine
Assistant Professor, University of Florida College of Medicine
Assistant Professor, Florida State University School of Medicine

David S. Lambert, MD [21]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Associate Medical Director
Hospital of the University of Pennsylvania
PennStar Life Flight Medical Command Physician
Undersea and Hyperbaric Medicine Physician

Richard L. Lammers, MD [45]
Assistant Dean for Simulation
Professor of Emergency Medicine
Western Michigan University Homer Stryker, MD School of Medicine
Kalamazoo, Michigan

Stephanie A. Lareau, MD, FAWM [243]
Assistant Professor Emergency Medicine
Emergency Physician Carilion Clinic
Virginia Tech-Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia
Carilion Franklin Memorial Hospital
Rocky Mount, Virginia

Thomas S. Laughrey, MD [18]
Chief Resident
Department of Emergency Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Chen-Hsen Lee, MD [92]
Professor
Department of Surgery
Taipei Veterans General Hospital
Institute of Emergency and Critical Care Medicine
National Yang-Ming University
Taipei, Taiwan

Cedric W. Lefebvre, MD [64]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest School of Medicine
Medical Center Blvd
Winston-Salem, North Carolina

Amy Levine, MD [117]
Associate Professor
Pediatrics and Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Michael Levine, MD [180, 184]
Department of Emergency Medicine, Section of Medical Toxicology
University of Southern California.
Los Angeles, California

Rachel Levitan, MD [189]
Emergency Department
Flagstaff Medical Center
Flagstaff, Arizona

Gemma C. Lewis, MD [291]
Emergency Medicine—BayCare Clinics, LLP
Adjunct Assistant Clinical Professor
Department of Medicine
University of Wisconsin
Madison, Wisconsin

Stephen Y. Liang, MD [150]
Instructor of Medicine
Divisions of Emergency Medicine & Infectious Diseases
Washington University School of Medicine
Saint Louis, Missouri

Swee Han Lim, MBBS, FRCS Edin (A&E), FRCP Edin, FAMS [23, 24, 33]
Senior Consultant, Department of Emergency Medicine, Singapore General Hospital
Outram Road, Singapore
Clinical Associate Professor, Yong Loo Lin School of Medicine, National University of Singapore
Adjunct Associate Professor, Duke-NUS Graduate Medical School Singapore

Deborah R. Liu, MD [133]
Faculty, Division of Emergency and Transport Medicine
Children's Hospital Los Angeles
Assistant Professor of Pediatrics
USC Keck School of Medicine
Los Angeles, California

Bruce M. Lo, MD, RDMS [76,89]
Assistant Professor of Department of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Norfolk, Virginia

Maurice F. Loeffel III, MD [269]
Assistant Clinical Professor
Department of Emergency Medicine
Rockford Memorial Hospital
Rockford, Illinois

Heather Long, MD [203]
Director, Medical Toxicology
Albany Medical College
Albany, New York

Annette M. Lopez, MD [10]
Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Frank LoVecchio, DO, MPH, FACEP, ABMT [177, 178, 179, 180, 182, 189, 196, 197, 199, 202, 204, 210]
Vice Chair of Research, Department of Emergency Medicine, Maricopa Medical Center
Banner Poison Drug and Information Center, BUMC-PHX
Professor of Emergency Medicine, Research Scholar, University of Arizona College of Medicine
Phoenix, Arizona

Cary L. Lubkin, MD [225]
Associate Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
Cooper Medical School of Rowan University
Adjunct Associate Professor of Emergency Medicine and Internal Medicine
UMDNJ/Robert Wood Johnson Medical School
Cooper University Hospital
Camden, New Jersey

Robert H. Lutz, MD [302]
Emergency Medicine Physician
United States Army Special Operations Command
Fort Bragg, North Carolina

Michael Lynch, MD [217]
Medical Director, Pittsburgh Poison Center
Assistant Professor, Division of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine
Divisions of Adolescent and Pediatric Emergency Medicine, Department of Pediatrics University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

O. John Ma, MD [166, 174, 255, 261, 263]
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Sharon E. Mace, MD, FACEP, FAAP [66]
Director, Observation Unit Emergency Services Institute
Director, Research Emergency Services Institute
Professor, Cleveland Clinic Lerner College of Medicine at Case Western Reserve University
Faculty Cleveland Clinic Metro Health Emergency Medicine Residency Program
Cleveland, Ohio

Anthony G. Macintyre, MD [9]
Associate Professor of Emergency Medicine
George Washington University
Washington, DC

David Magilner, MD, MSPH [152]
Assistant Professor, Pediatric Emergency Medicine
Director, Fellowship in Pediatric Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina

Simon A. Mahler, MD, FAAEM [48, 54, 154]
Assistant Professor
Associate Residency Program Director
Louisiana State University Health Sciences Center-Shreveport
Shreveport, Louisiana

Gerald Maloney, DO, CPPS, FACEP [65, 222]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Case Western Reserve University/MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

David E. Manthey, MD [50, 68, 94]
Professor of Emergency Medicine
Vice Chair of Education
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Elisa Mapelli, MD [123]
Clinical Fellow
Department of Pediatric Emergency Medicine
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Catherine A. Marco, MD, FACEP [15, 154, 155]
Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Wright State University Boonshoft School of Medicine
Dayton, Ohio

Asa M. Margolis, DO, MPH, MS [4]
Senior Resident
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Roberta Marino, MD [17]
Emergency Medicine Unit
S. Andrea Hospital
Vercelli, Italy

John P. Marshall, MD [142]
Chair
Department of Emergency Medicine
Maimonides Medical Center
Brooklyn, New York

Erik Mattison, MD [178]
Emergency Physician
Chandler Regional Medical Center
Chandler, Arizona

Henderson D. McGinnis, MD, FACEP [244]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest Baptist Health
Winston-Salem, North Carolina

C. Crawford Mechem, MD, MS, FACEP [1]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Garth D. Meckler, MD, MSHS [106, 126, 136, 144]
Associate Professor and Division Head
Pediatric Emergency Medicine
University of British Columbia/BC Children's Hospital
Vancouver, British Columbia

Ninfa Mehta, MD [90]
Associate Medical Director SUNY Downstate
Ultrasound Fellowship Director SUNY Downstate/ Kings County Hospital
Emergency Department
SUNY Downstate Hospital, Kings County Emergency Department
Brooklyn, New York

Sarah A. Mellion, MD [137]
Clinical Instructor
Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
University of Colorado School of Medicine
Aurora, Colorado

Moss Mendelson, MD, FACEP [77]
Associate Professor of Emergency Medicine
Eastern Virginia Medical School
Emergency Physicians of Tidewater
Norfolk, Virginia

Jeffrey S. Menkes, MD, FACEP [267]
Physician Informatics
Department of Hospital Information Systems
St. Francis Hospital and Medical Center
Hartford, Connecticut
Clinical Instructor
Emergency Medicine
University of Connecticut School of Medicine
Farmington, Connecticut

Lisa H. Merck, MD, MPH [257]
Assistant Professor, Emergency Medicine
Assistant Professor, Diagnostic Imaging
Director, Neurological Emergencies Research Program
Department of Emergency Medicine
The Warren Alpert Medical School of Brown University
University Emergency Medicine Foundation
Providence, Rhode Island

John T. Meredith, MD, FACEP [160]
Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Brody School of Medicine at East Carolina University
Greenville, North Carolina

Nate Mick, MD [111]
Associate Chief, Pediatric Emergency Medicine, Maine Medical Center
Portland, Maine
Department of Emergency Medicine
Associate Professor, Tufts University School of Medicine
Boston, Massachusetts

Megan E. Mickley, MD [143]
Pediatric Emergency Medicine Ultrasound Fellow
Children's Hospital of Philadelphia
Philadelphia, Pennsylvania

Chadwick D. Miller, MD, MS [51]
Associate Professor
Wake Forest School of Medicine
Medical Center Boulevard
Winston-Salem, North Carolina

Michael G. Millin, MD, MPH, FACEP [4]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Johns Hopkins University School of Medicine
Baltimore, Maryland

Lisa D. Mills, MD [6]
Professor, Department of Emergency Medicine
University of California at Davis School of Medicine
Sacramento, California

Trevor J. Mills, MD, MPH [6]
Professor of Emergency Medicine, Department of Emergency Medicine, University of California, Davis
Chief of Emergency Medicine Services, Northern California Veterans Affairs Health Care System
Sacramento, California

Alicia B. Minns, MD [195]
Assistant Clinical Professor of Medicine
Department of Emergency Medicine
Fellowship Director
Medical Toxicology Fellowship
University of California
San Diego, California

Óscar Miró, MD, PhD [186, 192]
Senior Consultant
Research Coordinador. Emergency Department.
Hospital Clinic
Barcelona, Spain

Joel L. Moll, MD [156]
Assistant Professor
Residency Program Director
Virginia Commonwealth University School of Medicine
Richmond, Virginia

Malcolm E. Molyneux, MD, FRCP [158]
Emeritus Professor of Tropical Medicine
Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, UK and College of Medicine, University of Malawi
Blantyre, Malawi

Gregory J. Moran, MD [153]
Professor of Clinical Medicine, David Geffen School of Medicine at UCLA
Department of Emergency Medicine and Division of Infectious Diseases
Olive View-UCLA Medical Center
Los Angeles, California

Lisa Moreno-Walton, MD, MSCR [293]
Associate Professor of Clinical Emergency Medicine
Director of Research, Section of Emergency Medicine
Director of Diversity, Section of Emergency Medicine
Assistant Professor of Research, Department of Genetics
Assistant Professor of Medicine—Research
Associate Professor of Surgery
Tulane University School of Medicine
Louisiana State University Health Sciences Center – New Orleans
New Orleans, Louisiana

Donna Moro-Sutherland, MD [140]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

Dean S. Morrell, MD [250, 251, 252, 253]
Professor
Director of Dermatology Residency Training Program
Director of Pediatric & Adolescent Dermatology
UNC Department of Dermatology
Chapel Hill, North Carolina

Sean W. Mulvaney, MD [302]
Assistant Professor
Department of Military and Emergency Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

Jessie G. Nelson, MD [234]
Associate Professor of Emergency Medicine
Senior Staff Physician, Emergency Medicine
University of Minnesota/Regions Hospital
St. Paul, Minnesota

R. Darrell Nelson, MD, FACEP, FAAEM [282]
Assistant Professor
Director EMS and Disaster Fellowship Program
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University Health Sciences
Medical Center Boulevard
Winston-Salem, North Carolina

Anna S. Nelson, MD [166, 261]
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Lewis S. Nelson, MD [190, 198, 203, 207, 220]
Professor and Vice Chair for Academic Affairs
Ronald O. Perelman Department of Emergency Medicine
New York University School of Medicine
Director, Fellowship in Medical Toxicology
New York City Poison Control Center
New York City, New York

Tom S. Neuman, MD, FACP, FACPM, FUHM [214]
Emeritus Professor of Emergency Medicine
University of California
San Diego, California

H. Bryant Nguyen, MD [32]
Professor of Emergency Medicine
Medicine-Critical Care, and Basic Sciences
Vice-Chair, Medicine Research
Director, Center for Comparative Effectiveness and Outcomes Research
Loma Linda University
Loma Linda, California

Bret A. Nicks, MD, MHA, FACEP [12, 68, 94]
Associate Professor, Emergency Medicine
Associate Dean, Global Health
Wake Forest School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

David D. Nicolaou, MD, MS, FACEP [16]
Clinical Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Michigan State University College of Human Medicine
Attending Physician
Munson Medical Center
Traverse City, Michigan

James T. Niemann, MD [55]
Professor of Medicine
Department of Emergency Medicine
Harbor-UCLA Medical Center
Torrance, California

Mahtab Niroomand, MD [224]
Assistant Professor of Endocrinology
Shahid Beheshti University of Medical Sciences
Tehran, Iran

Flavia Nobay, MD [149]
Associate Professor and Associate Chair for Education
Director, Emergency Medicine Residency Program
Department of Emergency Medicine
University of Rochester Medical Center
School of Medicine and Dentistry
Rochester, New York

Andrew L. Nyce, MD [225]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Cooper Medical School of Rowan University
Adjunct Assistant Professor of Emergency Medicine
UMDNJ/Robert Wood Johnson Medical School
Cooper University Hospital
New Brunswick, New Jersey

Mary Claire O'Brien, MD [71]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest University School of Medicine
Winston-Salem, North Carolina

Damilola Ogunnaike-Joseph, MD [140]
Wake Emergency Physicians
Raleigh, North Carolina

Kelly Patrick O'Keefe, MD [281]
Associate Professor, University of South Florida Morsani College of Medicine
Program Director, Emergency Medicine Residency
University of South Florida and Tampa General Hospital
Tampa, Florida

Lila O'Mahony, MD [146]
Departments of Emergency Medicine and Pediatrics
Pediatric Emergency Medicine Fellow,
University of Washington and Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Susan R. O'Mara, MD, FAAEM [80]
Washington Hospital Center
Department of Emergency Medicine
Washington, DC

Ricardo C. Ong, MD, DiMM [302]
Command Surgeon
1st Special Forces Command (Airborne)
Fort Bragg, North Carolina

Marcus E. H. Ong, MBBS, MPH, FAMS [23, 24]
Associate Professor
Office of Clinical Sciences
Duke-National University of Singapore Graduate Medical School
Senior Consultant and Clinician Scientist
Department of Emergency Medicine
Singapore General Hospital
Outram Road, Singapore

Joseph P. Ornato, MD, FACP, FACC, FACEP [11]
Professor and Chairman
Department of Emergency Medicine
Virginia Commonwealth University
Medical College of Virginia Hospitals
Virginia Commonwealth University
Richmond, Virginia

Raymond J. Orthober, MD [83]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
School of Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Charissa B. Pacella, MD [162]
Associate Professor, University of Pittsburgh Department of Emergency Medicine
Vice Chair of Operations, UPMC Department of Emergency Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Michael T. Paddock, DO, MS [208]
Clinical Associate, Section of Emergency Medicine
University of Chicago Medicine
Chicago, Illinois

Amit Pandit, MD [249]
Critical Care Medicine Fellow Memorial Sloan Kettering
New York City, New York

Peter Peacock, MD [88]
Assistant Professor, Emergency Medicine
State University of New York, Downstate
Chief Medical Informatics Officer
Kings County and Woodhull Hospital Centers
Brooklyn, New York

Andre M. Pennardt, MD, FAWM, FACEP, DiMM [302]
Professor of Emergency Medicine & Hospitalist Services
Medical College of Georgia, Georgia Regents University
Augusta, Georgia

Debra G. Perina, MD [226]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Quality Director, Prehospital Division Director,
EMS Fellowship Director
Department of Emergency Medicine
University of Virginia Hospital
Charlottesville, Virginia

Andrew D. Perron, MD, FACEP, FACSM [164]
Professor and Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
Maine Medical Center
Portland, Maine

Jeanmarie Perrone, MD [187]
Professor, Emergency Medicine Director, Division of Medical Toxicology, Department of Emergency Medicine
Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Roberta Petrino, MD [17]
President Elect of the European Society for Emergency Medicine
Chair Emergency Medicine Unit
S. Andrea Hospital
Vercelli, Italy

Vu D. Phan, MD [67]
Staff Physician
Emergency Department
Aultman Hospital
Canton, Ohio

Michael R. Pinsky, MD, CM, Dr hc [32]
Professor of Critical Care Medicine, Bioengineering, Anesthesiology, Cardiovascular Diseases, and Clinical & Translational Sciences
Vice-Chair, Academic Affairs
Department of Critical Care Medicine
University of Pittsburgh School of Medicine
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

R. Dustin Pippin, PharmD [19]
Pharmacist
Emergency Department
Wake Forest Baptist Health
Department of Pharmacy
Winston-Salem, North Carolina

Anthony F. Pizon, MD [217]
Chief, Medical Toxicology
Department of Emergency Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Charles V. Pollack, Jr., MA, MD [239]
Professor of Emergency Medicine
Chairman, Department of Emergency Medicine
Pennsylvania Hospital
University of Pennsylvania School of Medicine
Philadelphia, Pennsylvania

Janet Poponick, MD [67]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Metro Health Medical Center
Case Western Reserve University
Cleveland, Ohio

Samuel Josiah Prater, MD [107]
Fellow
Pediatric Emergency Medicine
Baylor College of Medicine
Houston, Texas
Texas Children's Hospital
Houston, Texas

Timothy G. Price, MD [83]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
School of Medicine
University of Louisville
Louisville, Kentucky

Louise A. Prince, MD, FACEP [59,60]
Associate Professor, Department of Emergency Medicine
Upstate Medical University
Syracuse, New York

Susan B. Promes, MD [149]
Chairman and Professor
Department of Emergency Medicine
Pennsylvania State University School of Medicine
Hershey, Pennsylvania

Jane M. Prosser, MD [187]
Assistant Professor, Medicine Division of Emergency Medicine, Weill Cornell Medical School
New York City, New York

Katherine M. Prybys, DO [188]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Michael A. Puskarich, MD [151]
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Mississippi Medical Center
Jackson, Mississippi

Linda Quan, MD [215]
Professor of Pediatrics
Seattle Children's Hospital
Seattle, Washington

Dan Quan, DO [183, 184, 185, 196, 202]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine,
University of Arizona College of Medicine – Phoenix
Phoenix, Arizona

Nadeemuddin Quereshi, MD, FAAP, FCCM [144]
Consultant Pediatric Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
King Faisal Specialist Hospital and Research Centre
Riyadh, Kingdom of Saudi Arabia

James Quinn, MD, MS [44, 50]
Associate Professor of Surgery/Emergency Medicine
Stanford University
Stanford, California

Ralph H. Raasch, PharmD [163]
Associate Professor of Pharmacy (retired)
Division of Practice Advancement and Clinical Education, Eshelman School of Pharmacy
The University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

John C. Ray, MD [231]
Assistant Professor of Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Sarah M. Reid, MD, FRCPC [131]
Assistant Professor, Departments of Pediatrics and Emergency Medicine, University of Ottawa
Children's Hospital of Eastern Ontario
Ottawa, Ontario

Joseph G. Rella, MD [191, 206]
Assistant Professor
Emergency Medicine
Weill Cornell Medical College
New York City, New York

Vito Rocco, MD, FACE [74]
Vice chief
Emergency medicine
St. John hospital Macomb-Oakland
Warren, Michigan

Christopher Ross, MD, FRCPC, FACEP, FAAEM [262]
Associate Professor of Emergency Medicine
Associate Chair of Professional Education
Attending Physician Emergency Medicine
Cook County (Stroger) Hospital
Department of Emergency Medicine
Chicago, Illinois

Richard Rothman, MD, PhD [154, 155]
Professor
Johns Hopkins University, School of Medicine
Baltimore, Maryland

Brian H. Rowe, MD, MSc, CCFP(EM), FCCP [14]
Tier I Canada Research Chair in Evidence-Based Emergency Medicine
Scientific Director, Emergency Strategic Clinical Network
Professor, Department of Emergency Medicine
University of Alberta
Edmonton, Alberta

William Rushton, MD [248]
University of Virginia School of Medicine
Charlottesville, Virginia

William A. Rutala, PhD, MPH [157]
Professor of Medicine
Director, Hospital Epidemiology
Department of Infectious Diseases
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Vikram Sabhaney, BSc, MD, FRCPC [122, 123]
Pediatric Emergency Medicine Fellowship Director, BC Children's Hospital
Clinical Assistant Professor, Department of Pediatrics
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Justin W. Sales, MD, MPH [132]
Division of Pediatric Emergency Medicine
Director, Prehospital Coordination
Randall Children's Hospital
Portland, Oregon

Annabella Salvador-Kelly, MD, FACEP [44]
Associate Medical Director
Long Island Jewish Medical Center
New Hyde park, New York
Assistant professor
Hofstra-Northshore LIJ School of Medicine
Hempstead, New York

Tracy G. Sanson, MD, FACEP [281]
Associate Clinical Professor
Division of Emergency Medicine
Department of Internal Medicine
University of South Florida
Tampa, Florida

Sally A. Santen, MD, PhD [233, 238]
Assistant Dean, Educational Research & Quality Improvement
Associate Chair, Education, Department of Emergency Medicine
University of Michigan School of Medicine
Ann Arbor, Michigan

John Sarko, MD (Deceased) [62]
Associated Professor, Department of Emergency Medicine
University of Arizona College of Medicine – Phoenix
Maricopa Integrated Health System
Phoenix, Arizona

Adam B. Schlichting, MD, MPH [223]
Fellow, Critical Care Medicine
Departments of Emergency Medicine and Internal Medicine
Henry Ford Hospital
Detroit, Michigan

Sandra M. Schneider, MD, FACEP [181]
Senior Research Director
North Shore Hospital
Manhasset, New York
Professor
Hofstra North Shore LIJ School of Medicine
Hempstead, New York

Aaron Schneir, MD [211]
Professor of Clinical Medicine
Division of Medical Toxicology
Department of Emergency Medicine
University of California San Diego Health System
La Jolla, California

Abigail Schuh, MD [121]
Assistant Professor
Pediatric Emergency Medicine
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

Theresa M. Schwab, MD [262]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Advocate Christ Medical Center
University of Illinois at Chicago
Oak Lawn, Illinois

Robert W. Shaffer, MD [233]
Assistant Professor
University of Michigan Medical School
Department of Emergency Medicine
University of Michigan Medical Center
Ann Arbor, Michigan

Manish I. Shah, MD [107]
Assistant Professor
Department of Pediatrics, Section of Emergency Medicine
Baylor College of Medicine
Attending Physician
Emergency Center, Texas Children's Hospital
Houston, Texas

Allan Shefrin, MD, FRCPC [124]
Division of Pediatric Emergency Medicine
Department of Pediatrics
Children's Hospital of Eastern Ontario
Assistant Professor, University of Ottawa
Ottawa, Ontario

Suzanne M. Shepherd, MD, DTM&H [103, 296]
Professor
Education Officer
Chair, COAP Committee
Department of Emergency Medicine
Penn Medicine-Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

David C. Sheridan, MD [136]
Pediatric Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Sara Haney Shields, PharmD, BCPS [19, 20]
Pharmacy System Manager, Emergency Department & Perioperative Services
Department of Pharmacy
Wake Forest Baptist Medical Center
Winston-Salem, North Carolina

William H. Shoff, MD [103]
Associate Professor
Director of Travel Medicine
Department of Emergency Medicine
Hospital of the University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Jonathan E. Siff, MD, MBA, FACEP [303]
Associate Chief Medical Informatics Officer
The MetroHealth System
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio

Troy Sims, DO [63]
Clinical Assistant Professor
University of Pittsburgh
Pittsburgh, Pennsylvania

Richard Sinert, DO [88,90]
Professor of Emergency Medicine
Vice-Chair In-Charge of Research
State University of New York—Downstate Medical Center
and Kings County Hospital Center
Health and Hospitals Corporation
Brooklyn, New York

Adam J. Singer, MD [39, 41, 47]
Professor and Vice Chairman for Research
Department of Emergency Medicine
Stony Brook University
Stony Brook, New York

Aaron Skolnik, MD [193]
Banner-University Medical Center Phoenix
Assistant Medical Director, Banner Poison & Drug Information Center
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine
University of Arizona College of Medicine
Phoenix, Arizona

David E. Slattery, MD, FACEP, FAAEM [239]
Assistant Professor and Research Director
Department of Emergency Medicine
University of Nevada School of Medicine
Las Vegas, Nevada

Benjamin Small, PharmD, BCPS [19]
Pharmacist
Emergency Department
Wake Forest Baptist Health
Department of Pharmacy
Winston-Salem, North Carolina

Michael D. Smith, MD, MBA [30]
Associate Professor, Case Western Reserve University
Attending Physician, MetroHealth Medical Center
Cleveland, Ohio

Lane M. Smith, MD, PhD, FACEP [159]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Wake Forest School of Medicine
Winston Salem, North Carolina

Brian K. Snyder, MD [214]
Clinical Professor of Emergency Medicine
Attending, Hyperbaric Medicine Division
University of California, San Diego Health System

Mark Sochor, MD [249]
Associate Professor of Emergency Medicine
Research Director, Emergency Medicine Research Office
Department of Emergency Medicine
Charlottesville, Virginia

Mitchell C. Sokolosky, MD [285]
Associate Professor of Emergency Medicine
Wake Forest Health Sciences Center
Winston-Salem, North Carolina

David M. Somand, MD, FACEP [13]
Clinical Lecturer
Department of Emergency Medicine
University of Michigan
Ann Arbor, Michigan

J. Stephan Stapczynski, MD [62, 240]
Professor, Department of Emergency Medicine
University of Arizona College of Medicine - Phoenix
Phoenix, Arizona

Brandy Stauffer, MD [134]
Pediatric Emergency Medicine Fellow
Department of Pediatrics
Department of Emergency Medicine
University of Alberta
Edmonton, Alberta

Mark T. Steele, MD [273, 274]
Department of Emergency Medicine
University of Missouri—Kansas City
Truman Medical Center
Kansas City, Missouri

Christine R. Stehman, MD [79]
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Jennifer A. Stephani, MD [10]
Clinical Instructor, Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Richard J. Stevenson, MBChB, BMSc (Hons), FRCEM, MRCP, MFFLM, DFM, DMedTox [301]
Consultant in Emergency Medicine
Glasgow Royal Infirmary
Glasgow, Scotland

C. Keith Stone, MD, FACEP [3]
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Texas A&M University, Health Science Center
College of Medicine
Scott & White Healthcare
Temple, Texas

Susan C. Stone, MD, MPH [40]
Associate Professor of Emergency Medicine
Los Angeles County Medical Center
Keck School of Medicine of University of South Carolina
Los Angeles, California

Alan B. Storrow, MD [53]
Associate Professor of Emergency Medicine
Vice Chairman for Research and Academic Affairs
Vanderbilt University
Nashville, Tennessee

Charles E. A. Stringer, MD, MSc [122]
Resident, Emergency Medicine
Department of Emergency Medicine
University of British Columbia
Vancouver, British Columbia

Amy M. Stubbs, MD [273]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
University of Missouri—Kansas City
Truman Medical Center
Kansas City, Missouri

Gerald W. Surrett, MD, FAWM, DiMM [302]
Group Surgeon
10th Special Forces Group
Fort Carson, Colorado

Carolyn Synovitz, MD, MPH [34]
Clinical Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Oklahoma School of Community Medicine
Tulsa, Oklahoma
Jackson County Memorial Hospital
Altus, Oklahoma

Sukhjit S. Takhar, MD [153]
Instructor of Medicine (Emergency Medicine)
Harvard Medical School
Brigham and Women's Hospital
Boston, Massachusetts

Peter Tang, MD, MPH [268]
Director
Hand, Upper Extremity & Microvascular Fellowship
Associate Professor
Drexel University College of Medicine
Allegheny General Hospital
Allegheny Health Network
Pittsburgh, Pennsylvania

Mary E. Tanski, MD [174]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Oregon Health & Science University
Portland, Oregon

Wee Siong Teo, MBBS, M Med (Int Med), FRCP (Edin), FACC, FHRS [33]
Senior Consultant
Department of Cardiology
National Heart Centre
Singapore

Stephen R. Thom, MD, PhD [21]
Professor, Emergency medicine
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Stephen H. Thomas, MD, MPH [3]
George Kaiser Family Foundation Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
University of Oklahoma School of Community Medicine
Tulsa, Oklahoma

Jennifer Thull-Freedman, MD, MSc [128]
Clinical Associate Professor
University of Calgary
Calgary, Alberta

Aleksandr M. Tichter, MD [40]
Assistant Program Director
Emergency Medicine Residency
NewYork-Presbyterian Hospital
Assistant Professor of Clinical Medicine
Columbia University College of Physicians and Surgeons
New York City, New York

Joel S. Tieder, MD, MPH [115]
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Division of Hospital Medicine
Seattle Children's Hospital
The University of Washington
Seattle, Washington

Adam Z. Tobias, MD, MPH [290]
Assistant Professor of Emergency Medicine
University of Pittsburgh, School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

Christian Tomaszewski, MD, MS, MBA, FACEP, FACMT, FIFEM [195]
Professor of Clinical Emergency Medicine
Medical Director, Department of Emergency Medicine
Attending in Medical Toxicology and Hyperbarics
University of California San Diego Health Sciences
San Diego, California

Richard Tovar, MD, FACEP, FACMT [205]
Medical Toxicology
Clinical Forensic Medicine
Wisconsin Poison Center
Milwaukee, Wisconsin

Dennis T. Uehara, MD, MS, FACEP [269]
Chair, Department of Emergency Medicine
Rockford Memorial Hospital
Clinical Professor of Surgery, University of Illinois
College of Medicine, Rockford
Rockford, Illinois

Adam Vella, MD [145]
Associate Professor of Emergency Medicine
Pediatrics and Medical Education
Icahn School of Medicine at Mount Sinai
New York City, New York

Anantharaman Venkataraman, MBBS, FRCP (Edin), FRCS Ed (A&E), FAMS [23, 24, 33]
Professor and Senior Consultant, Department of Emergency Medicine
Singapore General Hospital
Adjunct Professor, Duke-NUS Graduate Medical School, Singapore
Advisor, International Co-operation
SingHealth Corporate Office
Singapore

Raghu Venugopal, MD, MPH, FRCPC [161]
Assistant Professor of Medicine
University of Toronto
Attending Physician
University Health Network Emergency Department
Toronto, Ontario

Robert J. Vissers, MD [29, 111]
CEO and President, Boulder Community Health, Boulder, CO
Clinical Professor of Emergency Medicine, University of Colorado
Instructor, School of Management, Oregon Health Sciences University,
Portland, Oregon

Richard A. Walker, MD [241]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Nebraska Medical Center
Clinical Director
Department of Emergency Medicine
The Nebraska Medical Center
Omaha, Nebraska

Nikki Waller, MD [106]
Assistant Professor
Assistant Residency Program Director
Department of Emergency Medicine
University of North Carolina School of Medicine
Chapel Hill, North Carolina

Vincent J. Wang, MD, MHA [116]
Associate Professor of Pediatrics
Keck School of Medicine of the University of Southern California
Associate Division Head
Division of Emergency Medicine
Children's Hospital Los Angeles
Los Angeles, California

Henry E. Wang, MD, MS [28]
Department of Emergency Medicine
University of Alabama School of Medicine
Birmingham, Alabama

Kevin R. Ward, MD [13]
Professor
Department of Emergency Medicine
University of Michigan
Michigan Center for Integrative Research in Critical Care (MCIRCC)
Ann Arbor, Michigan

Christopher S. Weaver, MD, MBA [37]
Associate Professor of Emergency Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

Lindsay Weaver, MD [300]
Assistant Professor of Clinical Emergency Medicine
Indiana University School of Medicine
Indianapolis, Indiana

David J. Weber, MD, MP [157]
Professor of Medicine
Pediatrics and Epidemiology
Medical Director, Hospital Epidemiology
Department of Infectious Diseases
University of North Carolina
Chapel Hill, North Carolina

Ian S. Wedmore, MD, FACEP, FAWM, DiMM [302]
Program Director, Austere and Wilderness Medicine Fellowship
Department of Emergency Medicine
Madigan Army Medical Center
Tacoma, Washington

Scott G. Weiner, MD, MPH [292]
Associate Professor of Emergency Medicine,
Department of Emergency Medicine, Tufts University School of Medicine and Director of Research, Tufts Medical Center
Boston, Massachusetts

Brian Weiss, MD [103]
University of Pennsylvania
Philadelphia, Pennsylvania

Janna M. Welch, MD [75]
Emergency Medicine
University of Texas at Austin
Dell Medical School
Austin, Texas

Howard A. Werman, MD, FACEP [73]
Professor of Clinical Emergency Medicine
The Ohio State University
Columbus, Ohio

Lori J. Whelan, MD [99]
Assistant Professor & Director of Ultrasound
Assistant Program Director
Assistant Medical Student Director
Department of Emergency Medicine
University of Oklahoma School of Community Medicine
Tulsa, Oklahoma

Julian White, MB, BS, MD, FACTM [212]
Professor and Department Head
Toxinology Department
Women's & Children's Hospital
North Adelaide, Australia

Eric Williams, BSc, MBBS, MSc, DM [236]
Associate Lecturer
Department of Surgery, Radiology, Anesthesia and Intensive Care
The Emergency Medicine Division Faculty of Medical Sciences
University of the West Indies
Mona, Jamaica

Joanne Williams, MD, FAAEM [298]
Adjunct Clinical Professor of Emergency Medicine
Keck School of Medicine of USC
Associate Professor of Emergency Medicine
Charles Drew University of Medicine and Science
Los Angeles, California

Jean Williams-Johnson, BSc, MBBS, MSc, DM [236]
Senior Lecturer/ Emergency Medicine Residency Program Director
Department of Surgery
Faculty of Medical Sciences
The University of the West Indies
Medical Director/Consultant Emergency Physician
The Emergency Medicine Division
The University Hospital of the West Indies
Mona, Jamaica

Michael E. Winters, MD, FACEP, FAAEM [57, 58]
Associate Professor of Emergency Medicine and Medicine
Co-Director, Combined Emergency Medicine, Internal Medicine, Critical Care Program
University of Maryland School of Medicine
Baltimore, Maryland

Michael D. Witting, MD, MS [86]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
University of Maryland School of Medicine
Maryland, Baltimore

David A. Wohl, MD [157]
Associate Professor
Division of Infectious Diseases
The University of North Carolina at Chapel Hill
Chapel Hill, North Carolina

William A. Woods, MD [226]
Program Director Emergency Medicine Residency
Associate Professor, Departments of Emergency Medicine, Pediatrics, and Mechanical and Aerospace Engineering
Director, Pediatric Emergency Department
University of Virginia Hospital
Charlottesville, Virginia

Daniel J. Worman, MD [167]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Medical College of Wisconsin
Milwaukee, Wisconsin

David W. Wright, MD, FACEP [257]
Associate Professor, Emergency Medicine
PI, ProTECT III Clinical Trial
Director, Emergency Neurosciences
Department of Emergency Medicine
Emory University School of Medicine
Atlanta, Georgia

Chris Wyatt, MD [31]
Assistant Professor
MetroHealth Medical Center/Case Western Reserve University School of Medicine
Cleveland, Ohio

Santiago Nogue Xarau, MD, PhD [201]
Clinical Toxicology Unit, Emergency Department
Hospital Clinic, Universidad de Barcelona
Barcelona, Spain

Samuel Yang, MD [154, 155]
Associate Professor
Stanford University
Stanford, California

Donald M. Yealy, MD [30, 65]
Chair, Department of Emergency Medicine
University of Pittsburgh / University of Pittsburgh Physicians
Senior Medical Director, Health Services Division, UPMC
Professor of Emergency Medicine, Medicine, and Clinical and Translational Sciences
University of Pittsburgh School of Medicine
Pittsburgh, Pennsylvania

David Hung-Tsang Yen, MD, PhD [92]
Associate Professor
Department of Emergency Medicine
Taipei Veterans General Hospital
Institute of Emergency and Critical Care Medicine
National Yang-Ming University
Taipei, Taiwan

Janet S. Young, MD [100]
Assistant Professor
Department of Emergency Medicine
Virginia Tech- Carilion School of Medicine
Roanoke, Virginia

Esther L. Yue, MD [126]
Pediatric Emergency Medicine Fellow
Department of Emergency Medicine
Division of Pediatric Emergency Medicine
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Robert J. Zalenski, MD [299]
Brooks F. Bock Professor of Emergency Medicine
Wayne State University
School of Medicine
Director, Center to Advance Palliative-Care Excellence
Detroit, Michigan

Roger Zemek, MD, FRCPC [124]
Associate Professor, Department of Pediatrics,
Children's Hospital of Eastern Ontario, University of Ottawa
Ottawa, Ontario

Christopher M. Ziebell, MD, FACEP [75]
Chairman, Department of Emergency Medicine, University Medical Center Brackenridge
Executive Director, SETON Event Medicine Institute,
Assistant Professor, Dell Medical School
University of Texas
Austin, Texas

Erin Zimny, MD [299]
Clinical Assistant Professor, Wayne State University
Senior Staff Physician, Henry Ford Hospital
Department of Emergency Medicine
Detroit, Michigan

Leslie S. Zun, MD [286]
Professor and Chair
Department of Emergency Medicine
Rosalind Franklin University of Medicine and Science
The Chicago Medical School
North Chicago, Illinois
Chair, Department of Emergency Medicine
Mount Sinai Hospital
Chicago, Illinois

Revizori pentru domeniul farmacologie

Capitolul 17, Lichidele şi electroliţii

Christopher B. Adams, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacist

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 19, Farmacologia antiaritmicelor şi antihipertensivelor

Andrea Julia Miura, PharmD, BCPS
Critical Care and Emergency Medicine Clinical Pharmacist

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 109, Resuscitarea pediatrică

Kate M. Kokanovich, PharmD
PGY2 Emergency Medicine Pharmacy Resident
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Nicole Acquisto, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine
Director, PGY2 Emergency Medicine Pharmacy Residency
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Capitolul 194, Beta-blocantele

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 195, Blocantele canalelor de calciu

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 20, Farmacologia agenţilor vasopresori şi inotropi

Cassie A. Barton, PharmD, BCPS
Critical Care Pharmacist

Capitolul 25, Resuscitarea în sarcină

Ceirra N. Treu, PharmD
PGY2 Emergency Medicine Pharmacy Resident
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Nicole Acquisto, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Assistant Professor, Department of Emergency Medicine
Director, PGY2 Emergency Medicine Pharmacy Residency
University of Rochester Medical Center
Rochester, New York

Capitolul 239, Tromboticele şi antitromboticele

Kristan E. Vollman, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Owensboro Health Regional Hospital
Owensboro, Kentucky

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 289, Tulburările afective şi tulburările anxioase

Nadia Awad, PharmD, BCPS
Clinical Assistant Professor, Emergency Medicine
Ernest Mario School of Pharmacy
Rutgers, The State University of New Jersey
Piscataway, New Jersey
Emergency Medicine Pharmacist
Robert Wood Johnson University Hospital Somerset
Somerville, New Jersey

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Capitolul 290, Psihozele

Mason H. Bucklin, PharmD
Emergency Medicine Pharmacist
Assistant Professor, Department of Clinical Pharmacy
University of Tennessee Medical Center

Nathan Mah, PharmD
Emergency Medicine Clinical Pharmacy Specialist
Oregon Health and Science University
Portland, Oregon

Prefață

Această a VIII-a ediție marchează 37 de ani de publicare în continuu a unui manual, care a început în anul 1978 ca o colecție de materiale utilizate pentru studiu în vederea examenelor inițiale de specializare în domeniul medicinei de urgență. Fiecare ediție s-a extins în profunzime și grad de acoperire pentru a reprezenta complexitatea și expertiza necesare în vederea practicării medicinei de urgență în mediul actual. La edițiile trecute, am avut norocul de a beneficia de colaborarea editorială a unor formatori de primă mână în domeniul medicinei de urgență – Ron Krome, Ernie Ruiz, Gabe Kelen și Rita Cydulka. Această a VIII-a ediție reprezintă rezultatul eforturilor depuse de către Steve Stapczynski, John Ma, Donald M. Yealy, Garth Meckler și Davind Cline – și a unei serii de autori dedicați.

Cum putem identifica sfera de acțiune a practicii și cunoașterii care reprezintă la ora actuală specializarea medicinei de urgență? Acest lucru se face prin lucrări publicate pe hârtie, bloguri, socializare prin intermediul platformelor online, Google, publicații de specialitate sau practică directă, în mediul clinic? Cu toate că informațiile în format electronic sunt perfect adecvate cerințelor de realizare a mai multor activități simultan și repetatelor schimbări de perspectivă pe care le solicită mediul medicinei de urgență, acestea nu spun ce ESTE medicina de urgență. Informațiile în format electronic oferă fragmente de date despre anumite aspecte ale îngrijirii medicale, însă nu setul de cunoaștere comprehensivă pe care îl presupune specializarea noastră.

Ca parte a celei de-a VIII-a ediții sunt disponibile atât materiale în format digital cât și tipărit. Am proiectat cea de-a VIII-a ediție, precum și pe cele precedente, astfel încât să includă un conținut capabil să acopere specializarea medicinei de urgență. Însă această ediție face parte dintr-o lucrare în format digital de dimensiuni mult mai mari, AccessEmergencyMedicine, compendiul de texte instructive în domeniul medicinei de urgență realizat de editura McGraw-Hill. AccessEmergencyMedicine include, de asemenea, versiunea digitală a celei de-a VIII-a ediții, care oferă posibilitatea căutării de text online, materiale filmate, tabele și ilustrații. Această ediție în format tipărit este însoțită de un set digital de proceduri filmate care au fost proiectate pentru a fi folosite atât de către cursant cât și de către formator.

Vom continua efortul de combinare a celor mai bune instrumente educaționale – pe suport tipărit și digital – pentru practicarea medicinei de urgență în mediul contemporan, considerând această metodă ca fiind cea mai bine aleasă pentru a putea comunica ce ESTE medicina de urgență.

Judith E. Tintinalli, MD, MS
Editor principal
Chapel Hill, Carolina de Nord

Prefața
la ediția în limba română

În 1996, prima generație de rezidenți în medicina de urgență finaliza pregătirea în rezidențiat și își începea activitatea într-o specialitate nouă, al cărei rol și importanță erau puțin înțelese de colegii din celelalte specialități. Astăzi, la 20 de ani de la acel moment, ne aflăm, iată, în momentul lansării în limba română a celei de-a 8-a ediții a Ghidului pentru studiul comprehensiv al medicinei de urgență realizat sub coordonarea lui Judith E. Tintinalli, cartea de căpătâi în formarea specialiștilor în medicină de urgență în întreaga lume. Un drum lung, anevoios, cu urcușuri și coborâșuri dar care, în pofida tuturor piedicilor, a adus, iată, astăzi, formarea în această specialitate tot mai aproape de nivelul și standardele de calitate internațional recunoscute în domeniu.

Sigur, sunt multe lucruri care pot și trebuie să fie îmbunătățite pentru a crește continuu calitatea formării în medicina de urgență atât la nivelul centrelor de rezidențiat, al resurselor umane implicate în formare, a dotării existente pentru activitatea de formare, a procesului și procedurilor aplicate în formare, inclusiv în ceea ce privește accesul în rezidențiat, dar aceste aspecte nu pot decât să ne motiveze să continuăm eforturile și demersurile în aceste direcții. Iar entuziasmul și dedicarea cu care un număr atât de mare de rezidenți, specialiști și primari s-au implicat în realizarea acestei a 2-a ediții în limba română a acestui ghid (după publicarea în 2008 a primei ediții în limba română, respectiv traducerea ediției a 6-a a Ghidului) ne face să credem că, în pofida problemei majore a migrației medicilor de urgență din țara noastră spre alte țări din Uniunea Europeană, și nu numai, cu care s-a confruntat specialitatea noastră ca și alte specialități în ultimii ani, există interesul, determinarea și energia de a continua dezvoltarea și întărirea acestei specialități în țara noastră.

Chiar dacă sunt încă voci care spun că medicul de urgență nu poate soluționa definitiv un caz, că medicul de urgență își are rolul doar în stradă dar nu și în spital, că medicul de urgență trebuie să fie înlocuit de echipe de medici multidisciplinare care să activeze în unitățile de primiri urgențe etc, rolul, locul și importanța acestei specialități, precum și modul în care aceasta răspunde efectiv nevoilor de îngrijire a sănătății ale populației, este reflectat în numărul tot mai mare de prezentări în Unitățile de Primire Urgențe din toată țara precum și a apelurilor la 112. Aceasta ne arată că populația a perceput rapid beneficiul existenței, atât la nivel de prespital cât și de spital, a unui sistem de urgență ai cărui specialiști sunt capabili "să asigure prevenția, diagnosticul și managementul aspectelor acute și urgente ale bolilor și leziunilor, adresând un spectru complet și nediferențiat al tulburărilor fizice și comportamentale".

Medicina de urgență, așa cum este ea definită în declarația privind politica europeană în medicina de urgență a UEMS (Uniunea Europeană a Medicilor Specialiști) din 2009, "cuprinde triajul, resuscitarea, evaluarea inițială și managementul urgențelor nediferențiate și a cazurilor acute în pre-spital și în spital, până la externare sau transfer către alt medic sau personal medical calificat. De asemenea, include implicarea în dezvoltarea sistemelor medicale de urgență din pre-spital și spital". Experiența internațională, exprimată în această declarație de politică europeană, arată că "asigurarea asistenței medicale de urgență de înaltă calitate, (...) este modul cel mai eficient (atât clinic, cât și din punct de vedere financiar) de a oferi servicii de îngrijire de înaltă calitate în timpul stadiilor inițiale critice ale tratamentului de urgență". În condițiile în care medicina de familie nu poate răspunde adecvat nevoilor populației din diverse motive care țin de organizare și funcționare: lucrează după un program bine stabilit, nu sunt accesibili în afara orelor de program și în zilele de week-end și sărbători, există o limită a numărului pacienților care pot fi decontați de casele de asigurări etc, iar existența centrelor de permanență nu și-a demonstrat eficiența și utilitatea, activitatea acestora având mari variații de la un centru la altul, unica poartă de acces la servicii medicale permanent deschisă populației a rămas sistemul de urgență. Trebuie recunoscut astfel că Unitățile de Primiri Urgențe au și un rol social major fiind unica poartă de acces în sistemul sanitar care primește pe oricine, oricând, indiferent de statutul de asigurat, permițând accesul populației vulnerabile la servicii de sănătate, așa cum se întamplă și în alte țări cum este SUA de exemplu.

Competențele pe care un medic de urgență trebuie să le dețină pentru a răspunde adecvat nevoilor populației adaugă competențelor legate de cunoștințe medicale și îngrijirea pacienților pe cele legate de comunicare, colaborare și relații interpersonale, aspecte etice și legale, iar la nivelul celor care coordonează aceste servicii – abilități de planificare organizațională și management al serviciilor. Toate acestea definesc o specialitate complexă și completă, ai cărei specialiști sunt, adeseori, primul și uneori și unicul contact al pacienților cu sistemul de sănătate.

România a fost una dintre primele țări în Uniunea Europeană în ceea ce privește dezvoltarea specialității de medicină de urgență. Dacă inițial formarea în rezidențiat avea 3 ani, din 1999 aceasta a devenit de 5 ani, iar din 2005 curriculum de formare în medicina de urgență s-a aliniat la curriculum european. Ordinul 1.333/2012 – 6.556/2012 pentru aprobarea Regulamentului privind efectuarea pregătirii prin rezidențiat în specialitatea medicină de urgență aduce reglementări esențiale pentru organizarea și derularea adecvată a formării în această specialitate. Totuși, schimbări în modul de admitere, efectuarea stagiilor și dobândirea competențelor sunt doar câteva din elementele care trebuiesc revizuite și adaptate cerințelor moderne de pregătire. Mai multe aspecte care reprezintă piedici în formarea corectă a viitorilor medici de urgență vor trebui eliminate, mai ales când vine vorba de formatori, cei care au un rol major în pregătirea viitoarelor generații. Cerința obligatorie ca o persoană să aibă doctoratul pentru a avea dreptul la predare și formare de personal este una care duce la eliminarea unor formatori cu experiență clinică importantă numai pentru că nu au un doctorat. Totodată, un recent studiu publicat de un grup de nouă economiști români constituit în jurul conferințelor ERMAS (Economiști Români din Mediul Academic din Străinătate) arată că laureații premiului Nobel pentru Economie și câștigătorii medaliilor John Bates Clark și Yrjö Jahnsson – cele mai prestigioase distincții mondiale în domeniu – nu ar întruni standardele minimale cerute în România pentru a accede la gradul didactic de profesor universitar. Acestea sunt doar câteva argumente în sprijinul necesității re-evaluării modalității de selectare și acreditare a formatorilor implicați în pregătirea viitoarelor generații de medici de urgență.

Din punct de vedere organizatoric, sistemul de urgență a suferit schimbări majore în ultima perioadă, înființarea Departamentului pentru Situații de Urgență și coordonarea operativă a Unităților de Primiri Urgențe de către acesta fiind poate cea mai importantă, mai ales că acest departament se află în structura Ministerului Afacerilor Interne. Pe de altă parte integrarea tuturor structurilor de intervenție în situațiile de urgență, inclusiv a Unităților de Primiri Urgențe și a Serviciilor de Ambulanță, sub o singură cupolă, permite realizarea și implementarea unei viziuni unitare de dezvoltare a sistemului pe plan național. La acest moment ne aflăm deja în fața problemelor cu care se confruntă și restul țărilor din regiune: lipsa de personal, lipsa de specialiști într-un număr adecvat, solicitarea din ce în ce mai mare a Unităților de Primiri Urgențe de către populație, probleme corelate cu populația înaintată în vârstă care necesită de repetate ori îngrijiri în sistemul de urgență, lipsa locurilor de internare în spitale, lipsa locurilor de internare în secțiile de

terapie intensivă şi aşa mai departe.

Înţelegerea importanţei serviciilor de urgenţă de către decidenţi este exprimată prin finanţarea de la bugetul de stat a unităţilor de primiri urgenţe din 75 de spitale publice precum şi îmbunătăţirea dotărilor existente atât la nivel de spital cât şi de prespital prin achiziţii de echipamente şi materiale bazate pe analiza dotărilor existente şi a gradului de uzură a acestora, achiziţii realizate atât din fonduri de stat cât şi prin diverse proiecte cum sunt cele derulate cu sprijinul Băncii Mondiale.

În mod constant, Ministerul Sănătăţii prin Comisia de Medicină de Urgenţă şi Dezastre, precum şi Departamentul pentru Situaţii de Urgenţă din cadrul Ministerului Afacerilor Interne, urmăresc activitatea de formare în rezidenţiat, indentifică şi utilizează orice oportunitate apărută pentru îmbunătăţirea permanentă a condiţiilor de formare în rezidenţiat şi a calităţii formării. Traducerea şi publicărea acestei a 8-a ediţii a Ghidului pentru studiul comprehensiv al medicinei de urgenţă realizat sub coordonarea lui Judith E. Tintinalli se înscrie în aceste eforturi de continuă dezvoltare şi îmbunătăţire a formării în medicina de urgenţă şi de creştere continuă a calităţii serviciilor de urgenţă acordate populaţiei.

Aceste demersuri sunt susţinute de mai bine de 20 de ani de Guvernul Confederaţiei Elveţiene prin proiectele BEMSSy şi REMSSy, iar în ultimii 2 ani prin proiectul "Îmbunătăţirea calităţii serviciilor de urgenţă prespitaliceşti şi spitaliceşti prin dezvoltarea şi implementarea unui program de formare", proiect în cadrul căruia s-a realizat şi această traducere. Mulţumim şi pe această cale pentru sprijinul constant, consecvent şi important pe care Confederaţia Elveţiană prin Agenţia Elveţiană de Dezvoltare şi Cooperare l-au acordat pentru dezvoltarea medicinii de urgenţă în ţara noastră. Centrului pentru Politici şi Servicii de Sănătate, Agenţia de Implementare pentru proiectele REMSSy 3 şi 4 şi pentru proiectul "Îmbunătăţirea calităţii serviciilor de urgenţă prespitaliceşti şi spitaliceşti prin dezvoltarea şi implementarea unui program de formare" le mulţumim că, prin proiectele coordonate, au reuşit transformarea unor idei în realitate palpabilă, aşa cum este acest Ghid, dar şi Algoritmii de practică în medicina de urgenţă, traducerea Manualului de urgenţă Sheehy pentru asistenţii medicali, ediţia a 2-a a Manualului de prim ajutor, versiunea a 2-a a Protocolului Naţional de triaj şi a Ghidului de implementare, formarea în cercetare ştiinţifică, în publicarea articolelor ştiinţifice dar şi în managementul departamentului de urgenţă şi triaj a peste 350 de medici şi asistenţi din Unităţile de Primire Urgenţe – pentru a enumera doar câteva din rezultatele ultimului proiect implementat.

Mulţumesc tuturor colegilor medici care s-au implicat în realizarea acestei traduceri precum şi colegilor din cadrul Ministerului Sănătăţii care au răspuns de gestionarea acestui proiect. Colegilor rezidenţi şi tinerilor specialişti care urmează să beneficieze cel mai mult de rezultatele acestui proiect le urez succes în pregătirea lor.

Prof. Asoc. Dr. Raed ARAFAT
Secretar de Stat
Şef al Departamentului pentru Situaţii de Urgenţă
Ministerul Afacerilor Interne

Colaboratori
ediția în limba română

Realizarea în 2016 a traducerii în limba română a ediției a 8-a a Ghidului pentru studiu comprehensiv al medicinei de urgență sub redacția lui Judith E. Tintinalli - apărut în noiembrie 2015 la editura McGraw Hill - este o performanță la care și-au adus contribuția în diverse faze (traducere, verificare primară, verificare secundară, validare) peste 100 de medici de medicină de urgență (în marea lor majoritate).

Mulțumim firmei de traduceri Contera Media care, sub coordonarea d-lui Tudor Iordăchescu, a realizat traducerea și verificarea primară precum și doamnelor doctor Claudia Baroi și Alina Petrică sub coordonarea cărora s-a realizat verificarea secundară și validarea materialelor traduse.

Profesioniștilor Alpha Media Print le mulțumim pentru realizarea indexului, editarea grafică, DTP-ul și pregătirea de tipar a acestui manual, iar tipografiei Everest 2001 care a realizat tiparul pentru calitatea ireproșabilă a acestuia.

Pentru a marca efortul pe care fiecare l-a depus în realizarea ediției în limba română a acestui Ghid vă prezentăm mai jos, în ordine alfabetică, persoanele care au contribuit la aceasta, în fiecare etapă. Prescurtările utilizate reprezintă: V – Verificare (secundară), C – capitol, S – secțiune. Sunt prezentați contributorii în ordinea logică a procesului: traducere, verificare primară, verificare secundară, validare.

Le mulțumesc tuturor pentru implicare, seriozitate, contribuție și răbdare în descâlcirea aspectelor administrative ale derulării proiectului.

Traducerea acestui manual s-a realizat în cadrul proiectului "Îmbunătățirea calității serviciilor de urgență prespitalicești și spitalicești prin dezvoltarea și implementarea unui program de formare", proiect derulat în baza Acordului-cadru între Consiliul Federal Elvețian, reprezentat prin Agenția Elvețiană de Dezvoltare și Cooperare și Guvernul României, prin Ministerul Finanțelor Publice și Ministerul Sănătății, fiind implementat de către Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate (CPSS), în calitate de Agenție executivă.

Dr. Ioana Mirela DĂRĂMUȘ
Manager proiect
Centrul pentru Politici și Servicii de Sănătate

Au contribuit la traducerea acestei ediții în limba română

Dr. Carmen BALOG [67]
Medic rezident medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Eniko BERES [101, 103-105, 260]
Medic rezident medicină de urgență
UPU- SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Lăcrămioara BORDEA [142-143, 231-240]
Medic primar medicină de urgență
UPU- SMURD, Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Cătălin BOUROS [135, 139]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon", Iași

Dr. Teodora VICOL CARAGEA [264]
Medic rezident, medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timişoara

Emanuel CATA [132-134]
Paramedic
Inspectoratul pentru Situații de Urgență „Avram Iancu" Cluj

Dr. Ramona Luciana CAZAN [245, 265-266]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Dan Victor CIAPA [88-90]
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timişoara

Dr. Mădălina Ioana CIOCĂNEL [21, 43-44, 241, 267-270, 273]
Medic specialist medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Conf. univ. Dr. Mariana Cătălina CIORNEI [96-100, 102]
Medic primar medicină internă
Universitatea de Medicină și Farmacie „Carol Davila" București

Dr. Florina Alexandra COFARU [254-259]
Medic specialist medicină de urgență
UPU – SMURD, Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Dan COZMA [272]
Medic rezident medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Cristian CRISTOREAN [31, 36-38, 91-93, 95]
Medic primar medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Graziella ECOB [106-107, 111-112, 127]
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timişoara

Dr. Andra ERDELI [122-124, 126]
Medic rezident medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Irina Anca EREMIA [261-263]
Medic primar medicină de familie
UPU – Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Raluca Maria FINTA [22-28, 33-34, 41-42]
Medic specialist medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Gabriela Susana GAGU [57]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Mădălina GHETE [136, 138]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Horia HAPCĂ [164, 175]
Medic specialist medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Iulia ISDRĂILA [60-61]
Medic specialist medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Ioan MAGYAR [189-198]
Medic primar medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Giorgiana MATEI [144-145]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon", Iași

Dr. Petruța MOROSAN [39-40]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon", Iași

Dr. Eugenia MUREȘAN [165-167]
Medic rezident medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Doriana MUSTAFA [151-153]
Medic primar medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova

Dr. Timea NAGHI [62-66, 68]
Medic rezident medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Adina NEGHINĂ [35]
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timișoara

Dr. Silvia NICA [201-204]
Medic primar medicină de urgență
Medic șef UPU – Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Maria PETRESCU [80-81, 84-87, 130, 205-207]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Alina PETRICĂ [Indexul lucrării]
Doctor în științe medicale
Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timișoara

Dr. Nicoleta ROMANIUC [29, 30, 32, 59]
Medic primar medicină de familie
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Andreea SOFRONIE [19-20, 94]
Paramedic
Inspectoratul pentru Situații de Urgență „Avram Iancu" Cluj

Dr. Călin Liviu ȘTEFAN [18, 48-56, 58]
Medic specialist medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalului Clinic Județean „Sfântul Apostol Andrei", Galați

Dr. Andrei TĂUCEAN [45, 71-73]
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timișoara

Dr. Liviu ULMEANU [11-17]
Medic specialist medicină de urgență
UPU –SMURD, Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Cătălina VANDA [75-79]
Medic rezident, medicină de urgență
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Orad

Au contribuit la traducere, în calitate de revizori primari

Dr. Roxana CHELER [140, 242-244, 246, 248-253, 274-278, 280]
Medic primar medicină de urgență
Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Carmen Diana CIMPOEȘU [74, 209]
Profesor Universitar Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași
Medic primar medicină de urgență
Doctor în științe medicale
Director de rezidențiat medicină de urgență
Medic Șef UPU-SMURD Spital Clinic Județean de Urgență Iași

Dr. Cristian CRISTOREAN [35, 218]
Medic primar medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Oradea

Dr. Cătălin DAMIAN [114-115, 131, 149-150, 155]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Adina GHEORGHIU [116-118, 154, 156, 159-162, 219-222]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Magdalena MANSOUR [46-47, 125, 129, 137, 141, 146-148, 163, 176-188, 199-200, 281]
Medic primar medicină de urgență
Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Liviu OBACIU [113, 121, 215-216]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Alina PETRICĂ [69-70, 82-83, 88-90, 108-110, 169, 173-174, 210, 227-230, 241, 247, 284-285]
Doctor în științe medicale
Medic primar medicină de urgență
UPU – SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență „Pius Brînzeu" Timișoara

Dr. Florin PINTEA [282-283]
Medic specialist medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Tudor-Ovidiu-Narcis POPA [128, 225-226]
Medic specialist medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență „Sf. Spiridon", Iași

Dr. Antoaneta PUNGĂ [168, 170]
Doctor în medicină
Șef lucrări UMF „Carol Davila" București

Dr. Georgiana UNGUREANU [157-158]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Universitar de Urgență București

Dr. Cosmin URSAN [279]
Medic rezident medicină de urgență
Spitalul Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Au contribuit la verificarea secundară și validarea acestei ediții în limba română

Dr. Florin AIOANEI
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Validare S18 – C236

Dr. Mihaela CORLADE–ANDREI
Asistent Universitar Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr.T.Popa" Iași
Medic specialist medicina de urgență,
Doctor in științe medicale
UPU-SMURD, Spital Clinic Județean de Urgență Iași
Validare S5: C37; S15: C204, C205, C206, C207

Dr. Andreea BALINT
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Universitar de Urgență București
Verificare S4: C28

Dr. Claudia BAROI
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Iași
Validare S3: C14; S4: C28, C30, C31, C32, C33, C34; S9: C79, C80, C81

Dr. Ioana Ruxandra BENȚA
Cadru didactic asociat Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "I.Hațieganu" Cluj-Napoca
Medic primar medicină de urgență
UPU, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii, Cluj-Napoca
Validare S12: C122, C128

Dr. Maria-Adriana BIDICA
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Universitar de Urgență București
Validare S4: C29

Dr. Radu BITANG
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad
Verificare S 2 - C 5, 6, 7
Validare S 21 – C 259, 260

Dr. George Cătălin BOUROȘ
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Iași
Verificare: S15: C197, C198, C199, C200

Dr. Nicolae BRĂDESCU
Medic primar medicină de urgență
UPU, Spitalul Clinic Municipal de Urgență Timișoara
Validare S 7 – C 51, 52, 53, 54

Dr. Ramona Luciana CAZAN
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spital Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca
Verificare S3: C19, C20, C21
Validare S 22 – C 267, 268

Dr. Vlad CHIRIAC
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Verificare S 25 – C 293, 294, 295
Validare S 23 - C 282, 283

Dr. Ahmed Nazar CHISHTI
Medic rezident medicină de urgență
UPU- SMURD, Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Iasi
Validare S5: C35

Dr. Carmen Diana CIMPOEȘU
Profesor Universitar Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr.T.Popa" Iași
Medic primar medicină de urgență
Doctor în științe medicale
Director de rezidențiat medicină de urgență
Medic Șef UPU-SMURD Spital Clinic Județean de Urgență Iași
Validare S13: C149, C150, C151, C152

Dr. Johanna Elizabeth CLOKE
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad
Validare S 14 – C 169, 170, 175; S 21 – C 263, 264, 265, 266

Dr. Valentin DINCĂ
Medic specialist medicină de urgență
UPU, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Verificare S16 – C 218, 219

Dr. Daniela Maria DREGHICIU
Medic primar pediatrie
UPU, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Cluj-Napoca
Validare S12:C106, C107, C108, C109, C116

Dr. Mihaela DUMEA
Asistent Universitar Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr. T. Popa" Iași
Medic specialist medicină de urgență
Îndrumător de rezidențiat

Dr. Graziella ECOB
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Validare S 22 – C 275, 276, 277, 278

Dr. Paul-Cristian EPURE-RUNCU
Medic specialist medicină de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca
Validare S3: C13; S8: C66, C67, C68, C69, C70; S13: C157, C158, C159, C160, C161, C162, C163; S15: C176, C177, C178, C179, C180; S19 – C 241

Dr. Raluca Maria FINTA
Medic specialist medicină de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca
Verificare S24: C286, C287, C288, C289, C290, C291, C292
Validare S9: C71, C72, C73, C74, C75; S12: C146, C147, C148

Dr. Eva Erzsebet FODOR
Medic specialist medicină de urgenţă
UPU, Spitalul Clinic de Urgenţa pentru Copii Cluj-Napoca
Verificare S12: C 111, C112, C113, C114, C115, C130, C134, C 135
Validare S12: C131, C137, C140, S15: C191, C192, C193, C194, C195, C196

Dr. Bogdan GHEORGHE-DUMITRU
Medic specialist medicină de urgenţă
Medic Şef CPU Spitalul Municipal Turda
Validare S15: C181, C182, C183, C184, C185

Dr. Adina Mihaela GHEORGHIU
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU-SMURD Spital Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca
Verificare S8: C62, C63, C64, C 65; S12: C132, 133, 136

Dr. Mădălina Maria GHETE
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca
Verificare S3: C17, C18

Dr. Mihai Bujor GRECU
Director de rezidenţiat medicină de urgenţă
Medic primar medicină de urgenţă
Medic Şef UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Pius Brînzeu Timişoara
Validare S 10 – C 88, 89, 90, 91; S 19 – C 242, 243; S 7 – C 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61

Dr. Gabriela Raluca GRIGORAŞI
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU - SMURD, Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Iasi
Verificare S4: C33

Dr. Andrei HÎNCU
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU – SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Iaşi
Verificare S4: C32

Dr. Cristina ILIEŞ
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU - SMURD Spital Clinic Judeţean de Urgenţă Iaşi
Verificare S3: C14, S4: C31, S9: C71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 78

Dr. Diana-Elena INDRE
Medic specialist medicină de urgenţă
UPU-SMURD Spital Clinic Judeţean de Urgenta Cluj-Napoca
Validare S8: C62, C63, C64, C65

Dr. Iulia-Cristina ISDRAILĂ
Medic specialist medicină de urgenţă
CPU, Spitalul Militar de Urgenţă Sibiu
Validare S6: C39, C40, C41, C42; S15: C197, C198, C199, C200

Dr. Allbertto-Radu JIPA
Şef de Lucrări Catedra de Fiziopatologie
Universitatea de Vest "Vasile Goldis" Arad
Medic primar medicina de urgenţă
Doctor în ştiinţe medicale
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Arad
Validare S12: C142, C143; S 4: C26, C27; S7: C 55, C56

Dr. Niculina Claudia JULEA
Medic primar medicina de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Pius Brînzeu Timişoara
Verificare S 1 – C 1, 2, 3, 4
Validare S 4 – C 24, 25; S 21 – C 257, 258

Dr. Robert KATAI
Medic rezident medicina de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Arad
Verificare S 2 – C 8, 9, 10
Validare S 19 – C 244, 245

Dr. Sorin Mihai LĂCAN
Asistent Universitar Disciplina Medicină de Urgenţă
Universitatea de Medicina şi Farmacie "Iuliu Haţieganu" Cluj-Napoca
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU-SMURD Spital Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca
Verificare S8: C 66, C67, C68, C69, C70; S15: C181, C182, C183, C184

Dr. Alexandra LEBĂDĂ
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Pius Brînzeu Timişoara
Validare S 21 – C 261, 262

Dr. Oana Gianina MAGIAR
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Pius Brînzeu Timişoara
Validare S 10 – C 92, 93, 94, 95; S 18 – C 231, 232, 233, 234, 235

Dr. Mihai-Vladimir MAKKAI – POPA
Medic rezident medicină de urgenţă
UPU – SMURD, Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Iasi
Verificare S4: C30; S9: C79, C80, C81, C82, C83, C84, C85, C86, C87

Dr. Anamaria-Andrada MARIEŞAN
Medic specialist medicină de urgenţă
UPU – SMURD, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă Cluj-Napoca,
Verificare S26: C296, 297, 298, 299, 300, 301, 302, 303
Validare S15: C186, C187, C188, C189, C190

Dr. Cristina-Anamaria MĂRII
Medic primar pediatrie
UPU, Spitalul Clinic Judeţean de Urgenţă pentru Copii Cluj-Napoca
Verificare S12: C129

Dr. Daniela Maria MITROFAN
Medic primar medicină de urgență
UPU, Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Cluj-Napoca
Validare S12: C110, C111, C112, C113, C114, C115, C117, C118, C119, C120, C121, C130, C132, C133, C134, C135, C136, C138, C139

Dr. Simona Teodora MOISIUC
Medic specialist pediatrie
UPU - Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii, Cluj-Napoca
Validare S12: C123, 124, 125, 126, 141, 144, 145

Dr. Ioan Cosmin MUNTEAN
Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD Spital Clinic Județean de Urgență Timișoara
Validare S3: C19, C20, C21; S17 – C 223, 224, 225, 226; S 22 - 272, 273; S 23 -C279, 280, 281

Dr. Diana NECHITA
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Verificare S16 – C 220, 221, 222
Validare S14 - C173, 174; S17 – C227, 228, 229, 230; S18 – C237; S21 – C254, 255, 256

Dr. Paul Lucian NEDELEA
Medic specialist medicină de urgență
UPU - SMURD Spitalul Clinic Judetean de Urgenta Iasi
Validare S5: C38

Dr. Daniel Valeriu NOUR
Medic primar medicină de urgență
Cadru didactic asociat Disciplina Medicina de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "I.Hatieganu" ClujNapoca
Medic șef UPU Spitalul Clinic de Urgență pentru Copii Cluj-Napoca
Validare S12: C126, C127

Dr. Iuliana PĂTRAȘCU
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Iași
Verificare S4: C34; S15: C201, C202, C203

Dr. Alina PETRICĂ
Doctor în științe medicale
Medic primar medicină de urgență
UPU- SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brânzeu Timișoara
Validare S4 – C 22, 23, 24, 25, 26, 27; S22

Dr. Răzvan Mihail PETRICĂ
Medic specialist obstetrică ginecologie
Spital Premiere Timișoara
Validare S11 – C 96, 97, 98, 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105

Dr. Florin PINTEA
Cadru didactic asociat Disciplina Medicina de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "I.Hațieganu" Cluj-Napoca
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD Spital Clinic Județean de Urgență Cluj-Napoca

Dr. Tudor-Ovidiu-Narcis POPA
Asistent Universitar Disciplina Medicina de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr.T.Popa" Iași
Doctor în științe medicale
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD Spital Clinic Județean de Urgență Iași
Validare S5: C36

Dr. Monica PUTICIU
Șef de lucrări
Universitatea de Vest "Vasile Goldiș" Arad
Medic primar medicină de urgență
Medic Șef UPU-SMURD Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad
Validare S 4 – C 22, 23; S 7 – C 48, 49

Dr. Cosmina-Simona RENTE
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Arad
Validare S 7 – C 57, 58, 59, 60, 61

Dr. Iulia Cristina ROCA
Sef de Lucrari Disciplina Medicina de Urgenta
Universitatea de Medicină și Farmacie "Gr.T.Popa" Iași
Medic primar medicina de urgenta
Doctor in științe medicale
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Iași
Validare S9: C76, C77, C78; S13: C153, C154, C155, C156

Dr. Luciana Teodora ROTARU
Conferențiar Universitar Disciplina de Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie Craiova
Medic primar medicină de urgență
Doctor în științe medicale (ATI)
Director rezidențiat medicină de urgență
Medic Șef UPU-SMURD Spital Clinic Județean nr 1 Craiova
Validare S5: C17, C18; S14 – C164, C165, C166, C167; S18 – C238, C239, C240; S20 – C248, C249, C250, C251, C252, C253; S7 – C48, C49, C50, C51, C52, C53, C54

Dr. Paul Marius ROTARU
Medic specialist medicină de urgență
CPU Spital Municipal Sighetu Marmatiei
Validare S6: C43, C44, C45, C46, C47; S15: C201, C202, C203

Dr. Mark RUSU
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Validare S 22 – C 269, 270

Dr. Ștefan-Iulian STĂNCIUGELU
Medic rezident ortopedie și traumatologie
Clinica II Ortopedie și Traumatologie
Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brânzeu Timișoara
Validare S 22 – C 271, 274

Dr. Alexandra STĂNCIUGELU
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Verificare S 16 – C 208, 209, 210, 211, 212

Dr. Dan-Mircea STĂNCULESCU
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Craiova
Validare S 14 – C 168, 171, 172; S 19 – C 246, 247

Dr. Raluca Mihaela TAT
Cadru didactic asociat Disciplina Medicină de Urgență
Universitatea de Medicină și Farmacie "I.Hatieganu" Cluj-Napoca,
Medic primar medicină de urgență
UPU-SMURD, Spital Clinic Județean de Urgenta Cluj-Napoca
Validare S3: C11, C12

Dr. Cosmin TORTOLEA
Medic rezident medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgență Pius Brînzeu Timișoara
Verificare S 16 – C 213, 214, 215, 216, 217

Dr. Loredana TULAI
Medic specialist medicină de urgență
UPU-SMURD, Spitalul Clinic Județean de Urgenta Cluj-Napoca
Validare S9: C82, C83, C84, C85, C86, C87
Validare S3: C15, C16

SECȚIUNEA 1

Asistența medicală prespitalicească

CAPITOLUL 1

Serviciile medicale de urgență

C. Crawford Mechem

INTRODUCERE

Serviciile medicale de urgență (SMU) reprezintă extinderea asistenței medicale de urgență în regim prespitalicesc. Conceptul de asigurare a îngrijirilor medicale la locul în care se află bolnavul sau persoana rănită datează din Roma antică. Cu toate acestea, sistemele SMU actuale își au originea în evoluțiile legislative și clinice din anii '60 și '70. Raportul din 1966 „Decese și dizabilități accidentale—boala neglijată a societății moderne" a evidențiat lacunele asistenței medicale prespitalicești acordate victimelor cu traumatisme, care puteau fi atribuite echipamentelor și instruirii inadecvate. Până la momentul respectiv, peste jumătate dintre serviciile de ambulanță erau asigurate de casele de pompe funebre, deoarece dricurile se numărau printre puținele vehicule care puteau transporta o targă. Prin Legea privind siguranța națională pe autostrăzi din 1966 s-a înființat Departamentul de Transport, care a devenit principala agenție responsabilă de îmbunătățirea sistemelor SMU la nivel național.[1]

În 1967, J. F. Pantridge a început să folosească o unitate mobilă de asistență medicală coronariană, care includea și un medic, în Belfast, Irlanda de Nord, pentru a extinde terapia coronariană în serviciile prespitalicești. Procedând astfel, a reușit să reducă mortalitatea în rândul pacienților cu infarct miocardic.[2] Utilizarea medicilor în cadrul echipelor de pe ambulanță nu a câștigat niciodată popularitate în Statele Unite. Totuși, la sfârșitul anilor '60 și '70, personalul mediu spitalicesc din SUA a început să învețe să efectueze manevre și proceduri avansate, inclusiv inserarea unui cateter, administrarea medicamentelor, interpretarea ritmurilor cardiace și defibrilarea.[3]

Legea privind sistemele SMU din 1973 a permis alocarea unor subvenții federale substanțiale pentru dezvoltarea sistemelor SMU în Statele Unite. Au fost create aproximativ 300 de regiuni SMU, eligibile pentru a primi finanțare. Una dintre condițiile acordării finanțării, conform legii, era ca sistemele SMU să se concentreze asupra a 15 elemente esențiale (**Tabelul 1-1**), care constituie fundamentul multor sisteme SMU actuale.[4]

Anii '70 au fost considerați epoca de aur a serviciilor SMU în Statele Unite. Departamentul de Transporturi al SUA a elaborat curricula pentru tehnicienii medicali de urgență, paramedici, pompieri și polițiști. Au fost oficializate sisteme de comunicații SMU. În 1972, Comisia Federală pentru Comunicații a recomandat utilizarea numărului 9-1-1 ca număr pentru apelurile telefonice de urgență la nivel național. A fost introdus conceptul de centre specializate în tratarea traumatismelor, în cadrul sistemelor SMU, ideea fiind ca personalul SMU să transporte pacienții cu traumatisme grave direct la aceste unități.

Legea reconcilierii bugetare din 1981 a eliminat finanțarea federală directă acordată SMU. În schimb, statelor li s-au acordat fonduri federale sub formă de subvenții bloc. Rezultatul a fost o scădere a finanțării globale a SMU, precum și reducerea coordonării sistemelor SMU, care au dobândit un caracter pronunțat local, intervenind diferențe evidente între sistemele diferitelor state, la nivel federal. Această tendință a avut consecințe pe termen lung asupra domeniului.[1]

În 2011, Consiliul American pentru Medicina de Urgență a recunoscut SMU ca cea de-a șaptea subspecializare a sa. Examenul de certificare are la bază curriculumul fundamental pentru serviciile SMU5 care cuprinde patru arii de conținut majore: aspecte clinice ale SMU, monitorizarea medicală SMU, managementul calității și cercetare, și operațiuni speciale.

PREZENTAREA SISTEMULUI SMU

Cele 15 elemente ale sistemelor SMU identificate de Legea privind sistemele SMU din 1973 (Tabelul 1-1) contribuie la înțelegerea structurii actuale a sistemelor SMU și a dificutăților cu care se confruntă acestea.

PERSONALUL

În majoritatea zonelor urbane, asistența medicală prespitalicească este asigurată de personalul agențiilor de siguranță publică și al ambulanțelor, dar în zonele suburbane, rurale sau izolate, sistemele SMU folosesc frecvent voluntari. Indiferent de zonă, personalul SMU se încadrează în patru niveluri de instruire sau certificare, în conformitate cu Modelul național privind practica SMU, instituit de Administrația Națională a Siguranței Traficului Rutier. Acestea sunt: echipa de prim-ajutor, tehnician medical de urgență, tehnician medical de urgență avansat și paramedic. Fiecare categorie trebuie să stăpânească un set minim de competențe psihomotorii. Membrii echipajului de prim-ajutor sunt de obicei primii sosiți la locul unei urgențe medicale. Aceștia sunt instruiți pentru a efectua resuscitare cardiopulmonară, imobilizarea coloanei vertebrale, controlul hemoragiei, pentru a utiliza un defibrilator extern automat și pentru alte intervenții de asistență primară de urgență, acordate până la sosirea ambulanței. Tehnicienii medicali de urgență funcționează ca parte a echipajului ambulanțelor și sunt instruiți să efectueze intervenții de prim-ajutor necesare în cazul situațiilor care pun viața în pericol: administrare de oxigen, resuscitare cardiopulmonară, controlul hemoragiei, descarcerarea, imobilizarea și transportul pacientului. De asemenea, sunt pregătiți să asiste pacienții la utilizarea medicației personale și pot administra acestora anumite medicamente, sub supraveghere medicală. Instruirea tehnicienilor medicali de urgență avansați include competențe suplimentare de evaluare, plus inserarea liniei i.v., utilizarea dispozitivelor de intubație esofagiană sau traheală și administrarea anumitor medicamente. Paramedicii au cel mai înalt nivel de competențe, având o instruire mai intensivă și o sferă a activităților mai vastă decât tehnicienii de urgență avansați. Datorită nivelului avansat de instruire, paramedicii funcționează în baza unei licențe medicale distincte.[6]

INSTRUIREA

Aceasta include atât instruirea inițială, cât și continuă. Având în vedere creșterea volumului de apeluri pentru serviciile SMU, furnizorii acordă adesea îngrijiri unui număr disproporționat de pacienți cu probleme medicale minore. Menținerea nivelului înalt de competențe necesar pentru gestionarea cazurilor grave poate fi dificilă. Trebuie identificate metode inovative de instruire pentru a asigura menținerea competențelor. Utilizarea simulatoarelor computerizate de pacienți umani constituie o opțiune atât pentru consolidarea abilităților dobândite, cât și pentru deprinderea altora noi.

COMUNICAȚII

Adoptarea numărului unic de urgență 9-1-1 în Statele Unite a facilitat foarte mult accesul cetățenilor la serviciile medicale de urgență. În multe sisteme, dispeceratele dispun de echipament care identifică automat localizarea și numărul de telefon al apelantului. Utilizarea pe scară largă

TABELUL 1-1 Cele 15 elemente esențiale ale sistemelor SMU definite de Legea privind sistemele SMU din 1973 din SUA
Personal
Instruire
Comunicații
Transport
Facilități
Unități de terapie intensivă
Agenții de siguranță publică
Participarea publicului
Accesul la îngrijire
Transferul pacientului
Standardizarea informațiilor despre pacient
Informarea și educarea publicului
Analiză și evaluare
Plan în caz de dezastru
Ajutor reciproc

a telefoniei mobile a stimulat dezvoltarea tehnologiei de identificare și localizare a acestor apelanți, în conformitate cu normele Comisiei Federale pentru Comunicații. Dispecerii care răspund la apeluri sunt instruiți pentru a obține informațiile necesare, a mobiliza resursele corespunzătoare și a oferi instrucțiuni de prim-ajutor sau de măsuri care ar trebui aplicate până la sosirea ambulanței. Personalul ambulanței trebuie să poată comunica direct cu spitalul de destinație. Majoritatea personalului SMU funcționează în conformitate cu dispoziții și protocoale elaborate de medici. Totuși, există cazuri în care furnizorii acestor servicii pot solicita coordonare medicală online, discutând direct cu un medic, pentru a primi indicații.[7] Istoric, comunicațiile reprezintă veriga slabă în majoritatea situațiilor de dezastru. Prin urmare, este important ca sistemele de comunicație SMU să dispună de mijloacele tehnice care să le asigure funcționarea neîntreruptă.

TRANSPORT

Ambulanțele au evoluat de la simple vehicule de transport la vehicule destinate serviciilor mobile de îngrijire a pacienților. Ambulanța trebuie să fie astfel proiectată încât să permită personalului SMU să asigure controlul căilor aeriene și suport ventilator în timpul transportării pacientului, în condiții de siguranță. Ambulanțele care asigură suport vital de bază (BLS) au în dotare echipamentul necesar personalului instruit la nivelul tehnicianului medical de urgență, precum defibrilatoare automate externe, oxigen, dispozitive de ventilație, dispozitive de imobilizare și fixare a atelelor și materiale pentru pansarea plăgilor. Acestea nu dispun de medicamente și nu pot transporta pacienți care au nevoie de linie i.v. sau de monitorizare cardiacă. Ambulanțele care asigură suport vital avansat (ALS) sunt echipate pentru paramedici sau tehnicieni medicali de urgență avansați, având în dotare resursele necesare pentru intervențiile efectuate de aceștia, inclusiv lichide pentru administrare i.v. și medicamente, echipament pentru intubație, monitorizare cardiacă și puls-oximetre. Transportul terestru este adecvat pentru majoritatea pacienților, în special în zonele urbane și suburbane. Totuși, trebuie luat în calcul transportul aerian, în general cu elicopterul, în cazul pacienților aflați în stare critică, atunci când durata transportului terestru ar fi periculos de lungă, sau dacă tipul de teren îngreunează accesul la pacient.[4]

FACILITĂȚI ȘI UNITĂȚI DE TERAPIE INTENSIVĂ

Pacienții sunt frecvent transportați la spitalul cel mai apropiat, care poate asigura îngrijirile necesare. În ultimii ani, numărul spitalelor specializate a crescut. Acestea includ spitalele de pediatrie, centrele pentru tratarea traumatismelor și a leziunilor coloanei vertebrale, centre pentru arși, centre pentru tratarea accidentelor vasculare cerebrale și centre de cardiologie sau cu dotări avansate pentru resuscitare.[8] Centrele medicale terțiare, adesea afiliate facultăților de medicină, oferă multe astfel de servicii și pot dispune de un număr substanțial de paturi în secții de terapie intensivă. Decizia de a trimite pacienții direct către un centru specializat sau un spital cu secții de terapie intensivă de mare capacitate, adesea situate la distanțe apreciabile, nu este simplă. Deși spitalele specializate dispun adesea de mai multe resurse, transportul unui pacient instabil către un astfel de spital, în loc de internarea sa într-o unitate de primiri urgențe mai apropiată presupune anumite riscuri. Mai mult, acest lucru poate avea consecințe financiare negative pentru acele instituții medicale unde nu se aduc pacienți.[1] Înainte de elaborarea unor politici privind direcționarea pacienilor către astfel de centre de specialitate, este recomandabilă consultarea cu comunitatea medicală locală, regională sau statală.

Având în vedere creșterea numărului de pacienți internați și aglomerarea departamentelor de urgență, pot exista momente când nici spitalele cele mai mari nu au resurse adecvate pentru a acorda îngrijiri pacienților SMU. Aceasta poate conduce la prelungirea timpului de așteptare până la preluarea pacientului de către ambulanță, până la examinarea și internarea acestuia. Mai mult, unele DU pot solicita SMU să transporte pacienții către alte spitale.[9] Având în vedere toate aceste aspecte, sistemele SMU regionale trebuie să elaboreze metode de monitorizare în timp real a resurselor disponibile în spitalele de destinație. O opțiune constă în crearea unui website securizat al resurselor spitalicești, care să prezinte disponibilitatea departamentelor de urgență și a paturilor pentru internarea pacienților.

AGENȚIILE DE SIGURANȚĂ PUBLICĂ

Sistemele SMU trebuie să colaboreze îndeaproape cu departamentele de poliție și pompieri. Multe dintre sistemele SMU mari din Statele Unite sunt gestionate de departamentele municipale de pompieri. Suplimentar față de asigurarea securității la locul incidentului, agențiile de siguranță publică pot furniza servicii de prim-ajutor, pentru că angajații acestora sunt adesea primii sosiți la locul urgenței. Există numeroase programe prin care se asigură defibrilatoare externe automate unităților de poliție și pompieri.[10,11] În anumite locuri, s-a demonstrat că aceasta a îmbunătățit supraviețuirea pacienților cu stop cardiac. În sfârșit, persoalul SMU asigură adesea sprijin medical departamentelor de poliție și pompieri în situații periculoase.

PARTICIPAREA PUBLICULUI

Sprijinul public, atât politic, cât și financiar, este necesar pentru un sistem SMU de calitate. Prin urmare, este important ca, în procesul de elaborare a politicilor în domeniu, să contribuie și persoanele fără pregătire de specialitate. O modalitate de a realiza acest deziderat este încurajarea participării reprezentanților publicului larg în consiliile regionale SMU. În plus, publicul poate participa prin acțiuni de voluntariat pentru agențiile SMU locale.

ACCESUL LA ÎNGRIJIRE

Sistemele SMU eficiente asigură accesul oricui la asistență medicală de urgență, indiferent de posibilitățile de plată. Adesea, sistemul SMU reprezintă singura modalitate de acces al pacientului la servicii de sănătate. Ar trebui să nu existe bariere sau factori care descurajează accesul pacientului în timp util. Problemele mai dificile intervin atunci când tipul de teren sau densitatea scăzută a populației determină un interval mai lung de răspuns pentru unii cetățeni, aflați în zone rurale sau izolate. Posibilele soluții includ ambulanțe staționare sau care patrulează în zonă cu un dispecerat central. O altă opțiune ar fi intensificarea utilizării serviciilor medicale aeriene.

TRANSFERUL PACIENTULUI

Pacienții sunt frecvent transferați de la o unitate spitalicească la alta pentru a putea beneficia de un nivel mai înalt al îngrijirilor medicale. Transportul pacientului în condiții de siguranță reprezintă un concept important și multe probleme pot fi evitate dacă unitatea care transferă și cea de primire au acorduri de cooperare prestabilite. Legea privind tratamentul medical de urgență și travaliul activ, adoptată în 1986, prevede

normele pe care trebuie să le respecte spitalele care participă la programul Medicare atunci când analizează transferul unui pacient. Conform acestei legi, toți pacienții trebuie să beneficieze de o examinare medicală de tip screening și să fie stabilizați înainte de a analiza posibilitatea unui transfer. Transferul trebue să fie în mod explicit acceptat de spitalul de primire.[12]

STANDARDIZAREA INFORMAȚIILOR DESPRE PACIENT

Menținerea unor evidențe medicale adecvate este importantă în cazul tuturor intervențiilor. Înregistrările prespitalicești trebuie să fie lizibile, inteligibile și ușor de accesat de către personalul spitalicesc. Standardizarea fișelor medicale SMU și utilizarea unitară a acestora de către diferitele agenții ale unei regiuni contribuie la optimizarea transferului de informații între instituțiile care asigură asistență medicală prespitalicească și spitale. Adoptarea fișelor electronice și a stocării acestora pe cloud, care constituie deja o practică a multor sisteme SMU, constituie un pas înainte în realizarea acestui deziderat. Fișele electronice pot fi tipărite la DU de primire sau descărcate de pe un website securizat. Indiferent de sistemul de fișe utilizat, sistemele SMU trebuie să respecte prevederile Legii privind răspunderea și portabilitatea asigurării de sănătate din 1996, concepută pentru a proteja confidențialitatea informațiilor medicale privind pacientul.[13]

INFORMAREA ȘI EDUCAREA PUBLICULUI

Sistemele SMU au responsabilitatea instruirii publicului privind modul de accesare a serviciilor SMU și utilizarea adecvată a acestora. Pe măsură ce volumul apelurilor telefonice pentru serviciile SMU crește, iar resursele disponibile scad, educarea publicului pentru a utiliza numărul 9-1-1 numai pentru urgențe reale constituie un obiectiv important. Totuși, având în vedere dificultățile cu care se confruntă mulți pacienți atunci când încearcă să acceseze dispeceratele sau unitățile spitalicești, este evident că acest mesaj nu este ușor de transmis. Publicul trebuie să știe că serviciile SMU vor fi întotdeauna la dispoziția sa în cazul în care sunt necesare.

Un alt mesaj important pe care serviciile SMU îl pot transmite publicului este importanța învățării manevrelor de resuscitare cardiopulmonară, de prim-ajutor și a măsurilor de bază de pregătire în caz de dezastru. Reacțiile după uraganele Katrina, Rita și Irene și alte dezastre recente au arătat că, uneori, infrastructura serviciilor de urgență poate fi grav afectată și pot trece ore, dacă nu chiar zile, până la sosirea ajutorului. Un public corespunzător instruit va fi mai bine pregătit să aștepte sosirea ajutorului în condiții de siguranță.[14]

ANALIZĂ ȘI EVALUARE

Pentru a asigura funcționarea corespunzătoare a unui sistem SMU și acordarea unor îngrijiri medicale de calitate, este necesar un proces continuu de analiză și evaluare. Acesta necesită contribuția personalului implicat în operațiunile zilnice și implicarea activă a coordonatorului medical. Trebuie instituit un program de asigurare continuă a calității, pentru a evalua performanța sistemului și a recomanda îmbunătățiri.[15] Trebuie efectuate verificări de rutină ale sistemelor de comunicații, timpului de intervenție, duratei intervențiilor la locul incidentului și evidențelor pacienților. Analiza rezultatelor în cazul unor afecțiuni precum stopul cardiac sau al traumatismelor poate oferi date valoroase. Cu toate acestea, obținerea unor astfel de informații poate constitui o problemă. O consecință neprevăzută a Legii privind răspunderea și portabilitatea asigurării de sănătate este aceea că spitalele evită, adesea, să furnizeze informații despre pacienți, chiar și serviciilor SMU, de teamă să nu fie trase la răspundere. În prezent, se încearcă găsirea unor soluții pentru această problemă.

Cercetările în domeniul SMU sunt extrem de importante pentru evaluarea intervențiilor prespitalicești și elaborarea unor noi tipuri de astfel de intervenții. Prezumția că ceea ce funcționează în spital va funcționa și în regim prespitalicesc nu este validă. Cercetarea în domeniul asistenței medicale prespitalicești poate fi descurajată de aspecte precum finanțarea deficitară, dificultatea de a obține date privind evoluția pacienților și obținerea consimțământului în cunoștință de cauză al pacienților în stare critică, excepțiile de la această obligație. Totuși, aceste dificultăți trebuie depășite, pentru a ne asigura că pacienții beneficiază de asistență medicală de calitate.[16]

PLANURI ÎN CAZ DE DEZASTRU

Sistemul SMU este parte integrantă a pregătirilor în caz de dezastru și trebuie implicat în planificarea măsurilor necesare în astfel de situații, împreună cu alte agenții și cu comunitatea medicală. Legea privind reconcilierea bugetară din 1981 a eliminat acordarea subvențiilor bloc federale pentru SMU. Adesea, SMU nu sunt privite ca ținând de siguranța publică, prin urmare finanțarea SMU pentru pregătirea în caz de situații de urgență este sub nivelul celei asigurate serviciilor de poliție și pompieri.[1] Cu toate acestea, agențiile SMU trebuie să fie pregătite în caz de dezastru. Aceasta implică elaborarea de politici și proceduri instituționale, stocarea resurselor care pot fi epuizate rapid în cazul incidentelor cu victime numeroase, și participarea la simulări regionale ale situațiilor de urgență, împreună cu alte agenții și spitale.[17]

AJUTOR RECIPROC

Serviciile SMU trebuie să stabilească acorduri de ajutor reciproc cu jurisdicțiile învecinate, astfel încât să se asigure continuitatea serviciilor de urgență atunci când departamentele locale sunt supraaglomerate sau incapabile să ofere servicii.[18] În funcție de dimensiunile și resursele sistemului, ajutorul reciproc poate fi solicitat frecvent, sau numai în circumstanțe deosebit de dificile. Stabilirea prealabilă a unor aspecte precum modalitățile de rambursare a costurilor, recunoașterea certificărilor, răspunderea și ordinea ierarhică la locul incidentului pot optimiza procesul.

PROVOCĂRI ȘI TENDINȚE PENTRU VIITOR

Materialul publicat în 2006 de Institutul de Medicină, *Emergency Medical Services at the Crossroads*[1] (Serviciile medicale de urgență la răscruce de drumuri), prezintă multe dintre problemele cu care se confruntă SMU. Acestea includ fragmentarea și absența interoperabilității între sistemele SMU, între SMU și alte agenții de siguranță publică și între SMU și restul infrastructurii de sănătate. Acestea limitează eficiența sistemelor SMU și pot conduce la consecințe grave în caz de dezastru. În plus, încă se resimt efectele negative ale Legii privind reconcilierea bugetară din 1981. Finanțarea SMU încă nu se apropie de nivelul altor agenții de siguranță publică, atât în ceea ce privește funcționarea zilnică, cât și pregătirea în caz de situații de urgență. De asemenea, restructurarea modului în care Medicare plătește serviciile de suport vital avansat și de bază pune în pericol rambursările. Prin urmare, multe agenții SMU sunt nevoite ori să găsească alte surse de finanțare, ori să reducă serviciile oferite, într-o perioadă în care volumul apelurilor telefonice crește în multe regiuni ale țării, parțial datorită îmbătrânirii populației și accesului limitat la servicii medicale.[1]

Deși cererea de servicii SMU crește constant, în multe regiuni ale țării personalul SMU nu poate face față. Diverși factori, precum nivelul de salarizare scăzut, nivelul înalt de stres și posibilitățile limitate de promovare, conduc la fluctuații mari de personal în rândul furnizorilor de servicii SMU. Pe măsură ce curriculumul de instruire al personalului SMU devine tot mai complex, alternativa unei cariere în sistemul de sănătate poate fi mai atrăgătoare.[19] Multe sisteme SMU se confruntă în prezent cu un deficit real sau perceput de paramedici, care le obligă să ia în considerare structuri alternative de personal sau detașarea angajaților.

Ca o consecință a constrângerilor impuse de finanțarea insuficientă și lipsa de personal, în paralel cu creșterea nivelului de solicitare a serviciilor, multe sisteme SMU funcționează de rutină la capacitate maximă. Prin urmare, capacitatea acestora de a prelua un volum suplimentar de pacienți sau de a se adapta în cazul unei creșteri bruște și semnificative a cererii pentru serviciile oferite este redusă. Capacitatea de a prelua un volum suplimentar de pacienți depinde de abilitățile personalului, de resursele disponibile și de capacitatea structurii organizaționale de a face față în mod eficace cererii sporite. Pentru a spori această capacitate, sistemele SMU au nevoie de finanțare pentru personal suplimentar, vehicule și stocuri de provizii care pot fi puse la dispoziție fără întârziere. De

asemenea, trebuie să participe frecvent la programe de instruire realiste și bazate pe acele amenințări cu care este probabil că se vor confrunta.[20-23]

În ciuda numeroaselor dificultăți pe care le întâmpină sistemele SMU, calitatea asistenței medicale asigurate de personalul SMU continuă să se îmbunătățească, aspect care se datorează și cercetării în domeniu. Progresele includ organizarea la nivel regional, resuscitarea pacienților cu stop cardiac și tratarea pacienților cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST. Calitatea studiilor privind stopul cardiac a fost îmbunătățită prin adoptarea **formularului Utstein** pentru raportarea datelor. Elaborat în 1990, formularul Utstein constituie un format sistematic și standardizat de raportare a datelor privind stopul cardiac. Aceasta facilitează compararea rezultatelor studiilor efectuate de diferite sisteme SMU.[24] Este redescoperită importanța competențelor de asigurare a suportului vital de bază în cazurile de stop cardiac și alte urgențe. În unele cazuri, intervențiile de bază au un impact mai mare asupra supraviețuirii decât competențele de suport vital avansat. Utilizarea pe scară largă a defibrilatoarelor externe automate de către forțele de poliție și pompieri sau cetățeni poate crește rata resuscitării în cazurile de stop cardic. Importanța acordată resuscitării cardiopulmonare corespunzătoare, neîntrerupte, evidențiată de ghidul internațional din 2007 privind CPR și îngrijirile cardiovasculare de urgență,[25] este clar reflectată de protocoalele SMU de pe întreg teritoriul SUA.[26,27] Se introduc în serviciile de asistență medicală prespitalicească dispozitive automate de compresie toracică și dispozitive care oferă feedback imediat privind calitatea resuscitării cardiopulmonare.[28] Unele sisteme SMU încep să inducă hipotermia la pacienții cu stop cardiac resuscitați.[29,30] Utilizarea în regim prespitalicesc a electrocadiogramelor în 12 derivații pentru pacienții cu dureri toracice devine o practică obișnuită.[31-34] Unele sisteme transmit electrocardiogramele către DU de primire. Altele alertează direct laboratoarele de cateterizare cardiacă atunci când identifică un infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST pe electrocardiogramă.

SMU se dezvoltă ca o subspecialitate importantă a medicinei de urgență în Statele Unite și în alte țări. Creșterea populației și a nivelului de urbanizare determină dezvoltarea sistemelor SMU la nivel mondial.[35,36] Efectele tsunamiului din 2004 din Asia au evidențiat necesitatea asistenței medicale prespitalicești bine organizate și eficiente în țările în curs de dezvoltare, precum și a cooperării internaționale între agențiile SMU.[37,38] Deși sistemele SMU din unele țări sunt foarte asemănătoare celor din Statele Unite, în alte țări, diferențele geografice, de structură a sistemului de sănătate, de finanțare și de structură politică ridică probleme specifice și pot conduce la soluții inovatoare. Aceste sisteme SMU aflate în curs de dezvoltare au avantajul de a nu fi grevate de decenii de tradiție, astfel încât pot învăța din experiența altora. De asemenea, oferă și posibilitatea colaborării în cadrul unor demersuri internaționale de cercetare care pot conduce la îmbunătățirea rezultatelor pentru pacienți.[39]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 2 Echipamentul prespitalicesc

Andy Boggust

INTRODUCERE

În mare măsură, echipamentul folosit în serviciile medicale de urgență (SMU) a fost inițial echipament spitalicesc, extrapolat la serviciile de urgență; s-a plecat de la premisa că, dacă funcționează în spital, va funcționa și pe teren. Însă s-a dovedit rapid că echipamentul spitalicesc nu funcționează întotdeauna la fel de bine în condițiile mai dificile ale îngrijirilor prespitalicești. În ultimii 30 de ani, s-au dezvoltat echipamente speciale pentru SMU, adaptate condițiilor din teren, din punctul de vedere al dimensiunii, greutății și durabilității. Aceste echipamente sunt concepute pentru resuscitarea și pregătirea pacientului pentru a fi transportat și pentru menținerea stabilității în timpul transportului de urgență sau între unități medicale. Pe măsură ce se dezvoltă medicina de urgență, se evaluează permanent și eficacitatea echipamentelor.[1] Cele patru întrebări de bază privind eficacitatea echipamentelor SMU sunt:

1. Este eficient?
2. Este sigur?
3. Poate fi utilizat pe teren?
4. Poate fi utilizat în mod eficace de personalul care asigură servicii medicale prespitalicești?

Echipamentele SMU se modifică, datorită extinderii sferei de activitate a paramedicilor și lipsei unei delimitări clare între personalul care are responsabilitatea de a asigura suportul vital de bază (BLS) și cel care asigură suportul vital avansat (ALS). Echipamente considerate cândva doar apanajul asistenței ALS fac parte în prezent din dotarea ambulanțelor BLS (de exemplu, defibrilatoare și adjuvanții căilor aeriene). Capitolul de față prezintă vehiculele SMU, mijloacele de comunicare, fișa electronică a pacientului, echipamentul personal de protecție și echipamentele speciale pentru stabilizare, resuscitare și tratament.

VEHICULE

Vehiculele pot fi ambulanțe terestre, elicoptere, avioane de transport medical sau orice tip de vehicule care asigură primul ajutor în situații de urgență (mașini de pompieri, mașini de poliție sau vehicule de salvare). Cel mai frecvent folosit vehicul este ambulanța terestră, care poate fi de trei tipuri:

Tipul I: o autosanitară standard (de exemplu, autofurgonetă) cu un compartiment modular separat pentru transportul personalului, pacientului și echipamentului

Tipul II: o autosanitară mai mare, tip camion

Tipul III: o ambulanță tip camion cu un compartiment modular integrat în spate pentru acordarea asistenței medicale și pentru echipament.

La ambulanțele de tipurile II și III, accesul este posibil între compartimentul șoferului și cel în care se acordă asistența medicală, spre deosebire de tipul I, în care aceste spații sunt separate.

Ambulanțele terestre au dispozitive tipice de avertizare (luminoase și acustice), ca parte integrantă a echipamentului lor. Folosirea nejustificată a semnalelor luminoase și acustice de avertizare este periculoasă pentru echipajul SMU, pentru pacientul aflat la bord (dacă este cazul) și pentru ceilalți cetățeni.[2] Protocoalele și ghidurile limitează utilizarea acestor dispozitive la situațiile în care există o indicație medicală.

COMUNICAȚII

Stația de emisie-recepție este o piesă importantă a echipamentului personalului care asigură asistența medicală prespitalicească. Pe măsură ce comunicațiile wireless se schimbă, SMU trebuie să își adapteze sistemul de comunicații pentru a face față cât mai bine necesităților. Spectrul frecvențelor disponibile serviciilor de urgență este limitat și este comun cu alte sisteme care folosesc comunicații wireless. În Statele Unite, SMU pot utiliza frecvențe speciale (*canale*) în benzi de frecvență foarte înaltă (în jur de 170 MHz), frecvență ultraînaltă (în jur de 460 MHz) și benzi publice securizate (în jur de 800 MHz). În încercarea de a crea mai multe canale pentru utilizatori, Comisia Federală pentru Comunicații a redus spațierea canalelor de la 25 la 12,5 kHz, și se dorește scăderea în continuare până la 6,25 kHz. Deși noile echipamente radio pot fi reprogramate pentru a permite modificarea spațiului alocat canalelor, echipamentul mai vechi poate să nu funcționeze corect în aceste condiții.

Sistemele SMU din mediul rural sau suburban pot să nu întâmpine dificultăți în comunicarea cu rețeaua locală; totuși, atunci când transportă pacienți în mediul urban și încearcă să comunice cu serviciile de urgență din mediul urban poate apărea problema compatibilității frecvențelor și a aglomerării canalelor. Sistemele urbane pot partaja lun-



FIGURA 2-1. Echipament personal de protecție: mască filtrantă (HEPA, M95, N95, sau chimio-specifice), ochelari, mănuși și costume de protecție.[7]

gimea de bandă atunci când căile de comunicare sunt administrate de un procesor central care permite unui număr mare de utilizatori să împartă un număr relativ mic de frecvențe de comunicație. Sistemele partajate pot fi analoage, digitale VHF/UHF sau digitale 800-MHz. Sistemul digital partajat 800-MHz este popular având avantajul de co-utilizare a echipamentului de către SMU, poliție și pompieri, al acoperirii radio, costurilor reduse și comunicării pe arii extinse. Principalul dezavantaj al tuturor sistemelor partajate este costul necesar pentru modificarea versiunilor existente. În Statele Unite, sistemul partajat 800-MHz este implementat treptat pentru serviciile de urgență, în mare parte datorită subvențiilor asigurate de Ministerul Securității Naționale, pentru a asigura sisteme de comunicații mai bune în caz de incidente teroriste și alte dezastre. Deși sistemul 800 MHz constituie un mijloc de comunicare mai eficace, tranziția către adoptarea acestuia este lentă, din cauza dificultăților presupuse de actualizarea simultană efectuată de forțele de poliție, pompieri și SMU.

Multe SMU urbane și suburbane au ales sistemele de comunicație personală/celular. Aceste sisteme sunt frecvente în mediul urban deoarece sunt ieftine și ușor de utilizat. Totuși, uneori aceste sisteme sunt aglomerate și există zone fără semnal, chiar și în mediul urban. În timpul multor dezastre, atunci când liniile de telefonie fixă nu au funcționat, au cedat și sistemele celulare, prin urmare utilizarea acestora în caz de incidente majore este problematică.[3,4]

FIȘE MEDICALE ELECTRONICE

Utilizarea fișelor medicale electronice în regim prespitalicesc a crescut substanțial în ultimii 5 ani. Intensificarea folosirii acestor sisteme electronice ar trebui să faciliteze cercetarea și asigurarea calității sistemului, datorită accesului la date mai bune.[5]

Sistemele mari cu suficiente resurse au de obicei propriul software special conceput pentru sistemul respectiv. Sistemele SMU mai mici utilizează frecvent alternative standard. Folosirea unei astfel de alternative poate necesita ori modificarea produsului, ori modificarea sistemului SMU, pentru ca respectivul software să fie pe deplin funcțional.

Multe state au deja sau sunt în curs de a genera o bază comună de date și un sistem de colectare a acestora la nivelul întregului stat, datele fiind apoi transmise agenției SMU a statului respectiv. Sistemele de date locale sau la nivel de stat trebuie coordonate, astfel încât să fie compatibile. O dificultate frecvent întâmpinată de sistemul fișelor medicale electronice în regim prespitalicesc este incompatibilitatea cu fișele medicale electronice spitalicești. Aceasta înseamnă că datele de pe ambulanță nu pot fi rapid transferate în baza de date a spitalului. Trebuie concepute soluții pe termen lung care să asigure compatibilitatea tuturor acestor sisteme de păstrare a evidențelor.

ECHIPAMENT PERSONAL DE PROTECȚIE

Orice furnizor de servicii medicale de urgență trebuie să fie protejat împotriva expunerii la sânge sau la orice alt fluid biologic al pacientului. Fiecare vehicul SMU trebuie să aibă în dotare echipamente precum măști, ochelari și mănuși de protecție pentru utilizare de rutină. Ocazional, poate fi necesară o protecție suplimentară, precum halate sau mănuși mai rezistente.[6]

Expunerea la materiale periculoase sau la arme chimice sau biologice de distrugere în masă impune utilizarea unor echipamente care asigură protecție suplimentară. Echipamentul personal de protecție minim pentru astfel de expuneri include măști filtrante de înaltă eficiență care filtrează 99,97% dintre particulele aerogene cu diametru 0,3 lm (sau o alternativă acceptabilă, precum măștile militare de gaze M95), ochelari, mănuși și costume de protecție. Acestea din urmă trebuie să fie nonabsorbante și rezistente la înțepături (**Figura 2-1**).[7]

Unii furnizori de servicii SMU din mediul urban poartă un echipament de protecție corporală lejer, ca parte standard a uniformei. Personalul din mediul suburban sau rural poate fi pus în situații în care sunt necesare măsuri de protecție similare. Având în vedere progresele din domeniul echipamentelor de protecție corporală, în prezent există o varietate de tipuri de echipamente care oferă niveluri de protecție diferite. Deși orice serviciu trebuie să ia în calcul variabile precum confortul, căldura, greutatea și costul, pentru personalul SMU, combinația protecție balistică/arme albe este optimă.

ECHIPAMENT PENTRU STABILIZARE, RESUSCITARE ȘI TRATAMENT

Secțiunea de față prezintă defibrilatoarele, electrocardiogramele, adjuvanții căilor aeriene și ai respirației, dispozitivele de acces vascular, imobilizare spinală și imobilizare a extremităților.

DEFIBRILATOARE

Defibrilatoarele au devenit o componentă esențială a asistenței medicale prespitalicești în momentul în care Pantridge a demonstrat în Belfast, în 1965, că defibrilarea poate fi efectuată pe teren. **Defibrilarea precoce este cel mai important factor al supraviețuirii în cazul stopului cardiac.** Astfel, au fost concepute defibrilatoare tot mai mici și mai ieftine, cu scopul de a extinde utilizarea lor. Paramedicii din cadrul serviciilor care realizează ALS au în dotarea standard defibrilatoare manuale cu

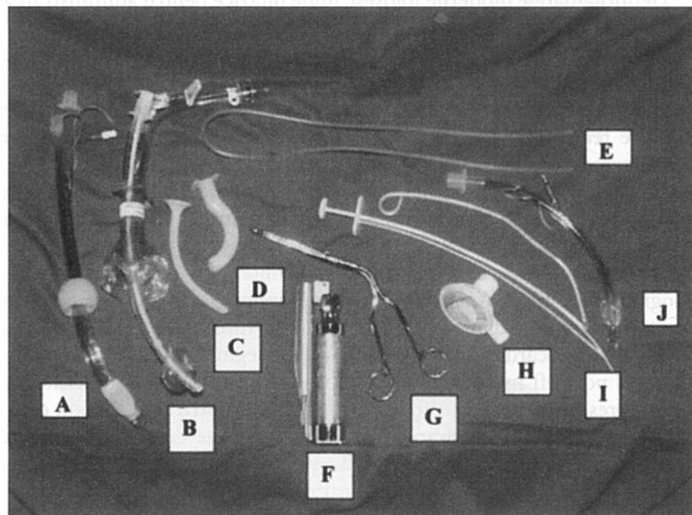


FIGURA 2-2. Dispozitive și adjuvanți ai căilor aeriene. A. Combitube®. B. Tub faringo-traheal. C. Canulă nazo-faringiană. D. Canulă oro-faringiană. E. Tub de schimbare. F. Laringoscop. G. Pensă Magill. H. Dispozitiv de detecție calitativă a CO2 în aerul expirat. I. Mandren. J. Sondă endotraheală.

monitor, care au adesea funcții suplimentare (de exemplu, electrocardiogramă în 12 derivații, pacing cardiac extern și cardioversie sincronă). Din ce în ce mai multe servicii medicale de urgență care realizează BLS au în dotare defibrilatoare externe automate. Aceste dispozitive sunt defibrilatoare care recomandă administrarea șocului electric. Defibrilatoarele externe automate analizează ritmul pacientului după un algoritm computerizat, apreciază dacă sunt îndeplinite criteriile pentru defibrilare, informează utilizatorul că este recomandabilă administrarea șocului, încarcă dispozitivul electric și descarcă un șoc electric atunci când operatorul apasă butonul corespunzător. Defibrilatoarele externe automate sunt concepute pentru a descărca șocuri electrice numai în caz de fibrilație ventriculară și tahicardie ventriculară sau supraventriculară cu ritm foarte rapid (de obicei >180 bătăi/min). Defibrilatoarele externe automate au devenit atât de ușor de folosit și sunt atât de eficiente, încât multe organizații din domeniul medical le recomandă pentru folosirea de către personalul care asigură ordinea publică sau de către persoane fără pregătire medicală, care pot fi primele care ajung la fața locului.[8-10]

Defibrilatoarele externe automate sunt simple și relativ ieftine. De obicei nu sunt prevăzute cu monitoare care să afișeze ritmul pacientului. Acesta poate fi un lucru bun, pentru că ritmul afișat pe ecran poate să distragă atenția salvatorului neinițiat în acordarea ALS. Acest dispozitiv trebuie să aibă capacitatea de înregistrare, astfel încât stopul cardiac să poată fi analizat ulterior din punct de vedere medical și al calității resuscitării. Coordonatorul medical trebuie să fie implicat în alegerea acestor dispozitive, instruirea personalului, stabilirea protocoalelor de utilizare și analizarea utilizării dispozitivelor pentru determinarea calității asistenței medicale.

Defibrilatorul folosit de personalul ALS este, în mod obișnuit, un dispozitiv diferit, mai sofisticat, prevăzut cu funcții suplimentare. Defibrilarea este facilitată de utilizarea unor padele adezive care permit atât monitorizarea, cât și defibrilarea, în locul padelelor manuale. Aceste padele oferă un contact mai bun cu pielea și scad rezistența tegumentară, crescând astfel șansa de conversie a ritmului. De asemenea, dispozitivul este mai sigur și pentru operator, care nu mai are contact direct cu pacientul atunci când este administrat șocul. Defibrilatorul ALS are un ecran pentru interpretarea ritmurilor și este utilizat și pentru monitorizarea continuă a ritmurilor pacientului. Poate fi folosit pentru cardioversia ritmurilor neletale sau pentru realizarea pacingului în ritmurile bradisistolice. Defibrilatorul ALS poate include și alți parametri necesari monitorizării suplimentare a pacienților în stare critică: măsurarea neinvazivă a presiunii sanguine, puls-oximetrie, capnografie la pacienți intubați și alți parametri fiziologici. Personalul ALS poate utiliza aceste dispozitive pentru monitorizarea atentă a pacienților în stare critică în timpul intervențiilor de urgență sau al transportului între unități spitalicești.

Defibrilatoarele moderne folosesc unde bifazice pentru administrarea șocului (spre deosebire de cele tradiționale, cu unde monofazice). Undele monofazice transmit energia într-o singură direcție, dinspre polul pozitiv către cel negativ. Undele bifazice transmit energia în două faze, una către polul pozitiv și una către polul negativ. Defibrilatoarele bifazice realizează defibrilarea și cardioversia la niveluri mai joase de energie, reducând astfel leziunile miocardice.[11]

Electrocardiogramele în 12 derivații efectuate efectuate în regim prespitalicesc au devenit din ce în ce mai importante în tratarea infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Atât personalul BLS cât și ALS de pe ambulanțe poate efectua electrocardiograme pe teren.[12] Analiza electrocardiogramelor furnizată imediat de electrocardiograf a demonstrat o sensibilitate limitată pentru detectarea infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST.[13] Totuși, sensibilitatea poate fi îmbunătățită prin utilizarea electrocardiogramelor în regim prespitalicesc, instruirea paramedicilor pentru a interpreta electrocardiogramele și asigurarea interpretării asistate de calculator sau a interpretării la distanță a electrocardiogramei de către un medic specialist.[14,15] Indiferent de metoda de interpretare, pacienții cu electrocardiogramă în 12 derivații efectuată în regim prespitalicesc și indicând infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST, transportați la un spital care dispune de o echipă de intervenție coronariană percutană, au timp de intervenție și rată a mortalității reduse, comparativ cu pacienți similari care sunt transportați fără efectuarea electrocardiogramei în 12 derivații înainte de sosirea la spital.[16-18]

TABELUL 2-1 Comparație între PtL®, Combitube®, LMA® și King LTS-D®

Dispozitiv	Utilizare	Comentarii
PtL®	Adulți Adolescenți cu înălțime >1,2 m sau vârsta >14 ani	Previne/minimizează aspirația Dacă este plasat inadecvat în trahee, tot asigură ventilație Nu poate fi folosit dacă este prezent reflexul de vomă Balonul poate să nu fie la fel de rezistent ca balonul Combitube®
Combitube®	Adulți Adolescenți cu înălțime >1,2 m sau vârsta >14 ani	Previne/minimizează aspirația Dacă este plasat inadecvat în trahee, tot asigură ventilație Nu poate fi folosit dacă este prezent reflexul de vomă Balon rezistent
LMA®	Dimensiuni pentru adulți și copii	Poate să nu prevină aspirația Dacă este incorect plasat, poate cauza obstrucția căilor respiratorii Nu poate fi folosit dacă este prezent reflexul de vomă
King LTS-D®	Dimensiuni pentru adulți și copii	Previne/minimizează aspirația Dacă este plasat inadecvat în trahee, tot asigură ventilație Nu poate fi folosit dacă este prezent reflexul de vomă Balon rezistent Port pentru tub de decompresie gastrică

Abrevieri: LMA® = mască laringiană; PtL® = tub faringo-traheal.

ADJUVANȚII CĂILOR AERIENE ȘI AI VENTILAȚIEI

În cazul unui pacient cu insuficiență respiratorie acută sau stop respirator, aceste dispozitive mențin patente căile aeriene care, altfel, ar trebui menținute deschise de paramedic. În plus, unii adjuvanți ai căilor aeriene contribuie la prevenirea unor complicații precum distensia gastrică sau aspirația (**Figura 2-2**). Pentru o discuție detaliată privind aceste subiecte, consultați capitolele 28, Managementul noninvaziv al căilor aeriene, și 29, Intubația și ventilația mecanică.

Căile aeriene superioare Cele mai simple dispozitive pentru controlul căilor aeriene după manevrele manuale de deschidere a căilor aeriene sunt canulele orofaringiene și nazofaringiene. Acești adjuvanți simpli ai căilor aeriene se utilizează de obicei împreună cu un dispozitiv mască-balon pentru ventilație, cu rezultate bune. Ventilația cu mască și balon poate fi o manevră dificilă pentru o singură persoană care trebuie să obțină o bună etanșeizare a măștii și o compresie eficientă a balonului pentru a furniza un volum tidal adecvat pacientului. Este probabil mai eficient (în special pentru echipajul de prim-ajutor sau personalul ambulanței care nu efectuează frecvent această manevră) să realizeze tehnica în doi (unul menține o bună etanșeizare a măștii, iar celălalt comprimă balonul pentru a menține volumul tidal). Împreună cu acest echipament, sunt disponibile aspiratoare portabile care permit aspirarea secrețiilor din căile aeriene ale pacientului.

Căile aeriene supraglotice Dacă pacientul necesită asistarea de durată mai lungă a căilor aeriene sau are risc crescut de aspirație, se utilizează dispozitive mai complexe de management al căilor aeriene. La nivelul BLS, aceste dispozitive, de obicei, includ **tubul faringo-traheal (PtL®), combitubul esofagotraheal (Combitube®)** sau **King LTS-D** și **masca laringiană (LMA®)**. Fiecare dintre acestea este folosit împreună cu masca cu valvă și balon pentru ventilație. Aceste dispozitive reprezintă o îmbunătățire semnificativă comparativ cu obturatorul esofagian și cu tubul esofago-gastric, care au o rată a complicațiilor inacceptabil de mare, astfel încât folosirea lor nu mai este recomandată. Atât tubul faringo-traheal cât și Combitube® sunt recomandate pentru pacienți inconștienți >14 ani, cu înălțime >1,2 m. Acestea ameliorează etanșeitatea

căilor aeriene și realizează o ventilație mai eficientă decât masca cu valvă și balon, obturând în același timp esofagul cu un balonaș pentru a preveni aspirația. Dacă oricare dintre aceste dispozitive ajunge în trahee, ceea ce se întâmplă într-un procent mic de cazuri, poate funcționa în mod echivalent sondei traheale. Combitube® poate conferi mai multă siguranță decât PtL® deoarece balonul tubului faringo-traheal este mai puțin rezistent decât cel al combitubului, iar tehnicienii medicali de urgență de bază (TMU-B) pot efectua mai ușor ventilația folosind Combitube®.[19-22] Există puține date privind utilizarea LMA® pentru îngrijirile prespitalicești. LMA® asigură etanșeizare pentru ventilație, însă nu poate preveni aspirația. Un posibil avantaj al LMA® este prețul mai mic, comparativ cu Combitube® sau PtL®. PtL® și Combitube® sunt mai des folosite de personalul ambulanțelor BLS, dar pot fi folosite și de personalul ambulanțelor ALS (sau chiar de personalul din spitale), ca un dispozitiv salvator în cazul pacienților cu căi aeriene dificile, care nu pot fi intubați cu un tub endotraheal (**Tabelul 2-1**).[23-26]

Un studiu privind dispozitivele pediatrice alternative pentru controlul căilor aeriene în regim prespitalicesc discută problemele întâmpinate în teren cu controlul, căilor aeriene la copii.[27] Spre deosebire de PtL® sau Combitube®, există dispozitive LMA® adaptate ca dimensiuni pentru uz pediatric. Nu este clar cât de utile sunt dispozitivele LMA® în îngrijirile prespitalicești, pentru că nu este clar dacă acestea previn aspirația. Tabelul 2-1 prezintă comparativ dispozitivele PtL®, Combitube®, LMA® și King LTS-D®.

Intubația endotraheală Intubația endotraheală reprezintă "standardul de aur" pentru controlul căilor aeriene la toți pacienții, în special la cei la care nu pot fi folosiți alți adjuvanți ai căilor respiratorii.[28] Majoritatea sistemelor ALS utilizează intubația endotraheală ca metodă de elecție pentru pacienții cu insuficiență respiratorie sau cu căi aeriene neprotejate.

Dotarea departamentelor de urgență și a echipajelor care acordă îngrijiri medicale prespitalicești include numeroși adjuvanți pentru intubația endotraheală. Totuși, experiența procedurală a furnizorului de servicii medicale rămâne un factor determinant al succesului intervenției. Pentru detalii, consultați capitolul 29, Intubația și ventilația mecanică. Curriculumul de bază al ambulanțierilor cuprinde un modul opțional privind intubația endotraheală. Astfel, unele ambulanțe BLS sunt dotate cu echipament de intubație. Numărul în creștere al personalului de ambulanță care necesită instruire privind intubația endotraheală într-un sistem SMU poate genera probleme logistice pentru coordonatorul medical. Uneori este dificil de identificat suficiente posibilități de a practica tehnica de intubație în condiții reale, pentru ca personalul SMU să își poată perfecționa competențele. Există studii care au demonstrat că SMU de bază nu mențin competențele de intubație endotraheală și au rate scăzute de realizare cu succes a intervenției.[29,30] Acest lucru poate sugera că intubația ar trebui să rămână o competență de nivel ALS.[31,32]

Intubația în secvență rapidă O altă modalitate de intubație care are legătură cu echipamentul din dotarea ambulanței este **intubația în secvență rapidă**. Serviciile medicale de transport al pacienților în stare critică efectuează intubația în secvență rapidă de peste un deceniu, aceasta fiind asigurată în prezent și de sistemele ALS, cu o rată de succes la fel de bună. Intubația în secvență rapidă impune un nivel superior de instruire, decizie și abilități psihomotorii necesare paramedicilor, dar are avantajul de a asigura controlul căilor aeriene mai dificile. Suplimentar față de echipamentul uzual necesar pentru intubație, acest tip de intervenție necesită ca toate serviciile ALS să dispună de medicamentele necesare sedării și relaxării.[33] Tehnica implică o creștere a nivelului de supraveghere și vigilență din partea coordonatorului medical. Los Angeles,[34] San Diego[35] și Orlando[36] au indicat dificultăți legate de intubație în serviciile ALS, cu sau fără blocadă la nivelul joncțiunii neuromusculare/sedare. Intubația, în special cea în secvență rapidă, este o manevră care necesită instruire intensivă. Sistemele mari, cu mulți paramedici, se confruntă cu numeroase dificultăți legate de tipul și intensitatea instruirii.[32] Serviciile de dimensiuni mai mici, cum sunt serviciile medicale aeriene, care au grupuri mai mici de personal de instruit, o gamă mai redusă a coordonării medicale și mai multă experiență în domeniul intubării, pot fi capabile să dezvolte și să mențină competențele complexe necesare pentru intubația în secvență rapidă.

TABELUL 2-2 Ghid pentru verificarea în teren a leziunilor coloanei cervicale
Absența durerilor, a sensibilității la palpare sau a disconfortului resimțit în zona gâtului
Vârsta cuprinsă între 11 și 65 ani
Nu este alterată starea de conștiență
Persoana nu se află sub influența unor substanțe toxice
Nu există alte leziuni secundare care ar putea distrage atenția

PRESIUNEA POZITIVĂ CONTINUĂ ÎN CĂILE AERIENE ȘI PRESIUNEA POZITIVĂ BIFAZICĂ ÎN CĂILE AERIENE

Presiunea pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP) menține un nivel continuu al presiunii pozitive în căile aeriene pe tot parcursul ciclului respirator. În mod similar, presiunea pozitivă bifazică în căile aeriene (BiPAP) asigură CPAP în faza de inspir și expir prestabilită sau măsurată. Serviciile BLS și ALS dobândesc competențe în utilizarea acestor adjuvanți prin instruire suplimentară și o înțelegere mai profundă a fiziologiei respiratorii.[37-39] Utilizarea oricăreia dintre aceste manevre în DU sau în regim prespitalicesc salvează vieți și este eficientă din punctul de vedere al costurilor în tratarea pacientului cu dispnee severă.[40-42]

ECHIPAMENTUL NECESAR ABORDULUI VASCULAR

Echipamentul folosit pentru accesul intravenos este același ca și cel folosit în spital: garou, agenți de dezinfecție, catetere i.v., soluții de perfuzie i.v. și truse de perfuzie i.v. Ambulanțele ALS au nevoie de acces intravenos pentru resuscitare volemică și pentru administrarea medicamentelor. În general, abordul vascular pentru administrarea medicamentelor este realizat cât mai curând posibil, după ce pacientul este evaluat și se stabilește că este necesară intervenția farmacologică. Pentru resuscitarea volemică, de obicei în cazul pacienților traumatizați, abordul vascular se realizează pe drumul către spital, imediat după imobilizarea pacientului, cu excepția cazurilor în care timpul de descarcerare este prelungit. Aceasta duce la evitarea pierderii de timp la locul accidentului, care poate fi în detrimentul pacientului care necesită o intervenție chirurgicală. În orice caz, cantitatea de lichide administrată în timpul transportului este redusă și poate să nu fie semnificativă fiziologic. Există date care demonstrează că resuscitarea volemică agresivă a pacienților hipovolemici traumatizați este contraindicată, putând crește morbiditatea și mortalitatea prin exsangvinare la nivelul organelor sau vaselor lezate, care necesită intervenție chirurgicală.[43,44] Diferența între utilizarea echi-

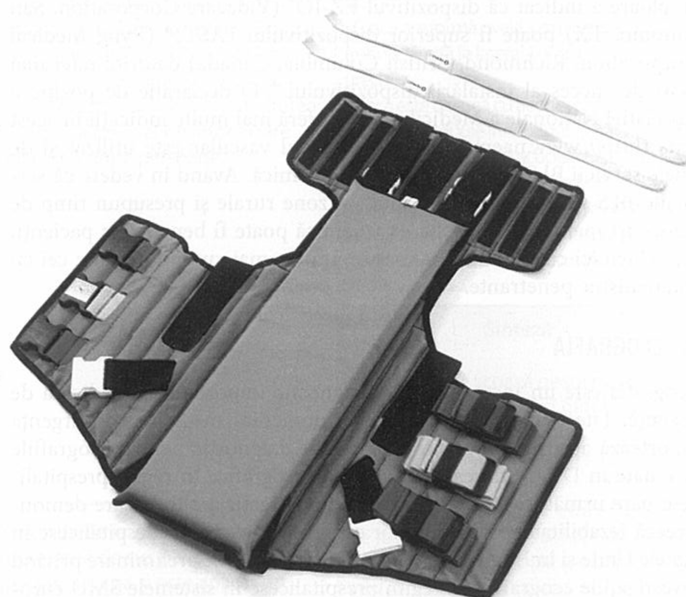


FIGURA 2-3. Dispozitiv Kendrick (KED®) (Armstrong Medical Industries, Lincolnshire, IL). [Reprodusă cu permisiunea Armstrong Medical Industries, Inc.]

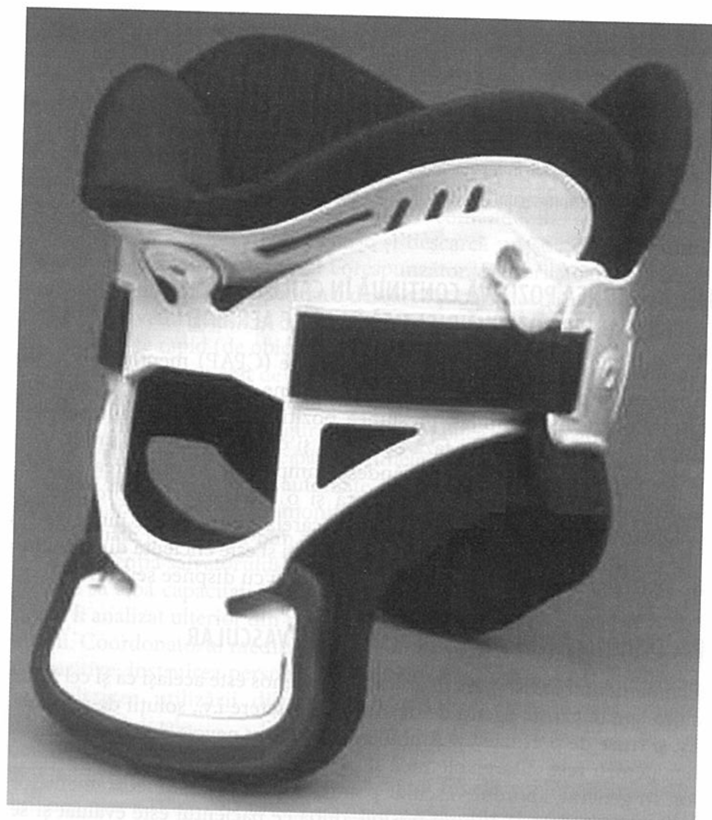


FIGURA 2-4. Guler Miami J®. [Reprodusă cu permisiunea Ossur Americas, Foot Hill Ranch, CO.]

pamentelor i.v. în spital sau de către SMU constă în faptul că momentul și modalitatea de instituire a abordului vascular trebuie stabilite de ghiduri de practică, puse la dispoziție de către coordonatorul medical, pentru ca acestea să permită o intervenție adecvată la momentul potrivit. Utilizarea abordului vascular trebuie analizată continuu, din punctul de vedere al procesului de asigurare a calității.

Dispozitivele de **abord intraosos** sunt adjuvanți importanți pentru pacienții cu abord vascular dificil. Studiile încă nu au demonstrat concludent superioritatea unui dispozitiv sau a altuia. Un studiu redus ca amploare a indicat că dispozitivul EZ-IO® (Vidacare Corporation, San Antonio, TX) poate fi superior dispozitivului FAST1® (Pyng Medical Corporation, Richmond, British Columbia, Canada) datorită ratei mai mari de succes al instalării dispozitivului.[45] O declarație de poziție a Asociației Naționale a Medicilor SMU oferă mai multe indicații în acest sens (http://www.naemsp.org).[46,47] Abordul vascular este utilizat și de unele servicii BLS pentru resuscitare volemică. Având în vedere că serviciile BLS sunt utilizate mai mult în zone rurale și presupun timp de transport mai lung, resuscitarea volemică poate fi benefică la pacienții hipovolemici cu traumatisme nepenetrante, mai curând decât la cei cu traumatisme penetrante.

ECOGRAFIA

Ecografia este un instrument de diagnostic important în medicina de urgență. Literatura de specialitate în domeniul medicinei de urgență raportează aproape lunar noi aplicații de diagnostic pentru ecografiile efectuate în DU. Mutarea investigațiilor ecografice în regim prespitalicesc pare următorul pas logic. Există investigații multiple care demonstrează fezabilitatea investigațiilor ecografice în regim prespitalicesc în Statele Unite și în Europa.[48-51] Există disponibile date preliminare privind investigațiile ecografice în regim prespitalicesc în sistemele SMU europene.[52,53] Totuși, trebuie reținut că aceste sisteme au adesea personal de nivelul medicilor specialiști. Încep să se publice și date privind sistemele SMU formate din paramedici și personal medical mediu.[54,55]

IMOBILIZAREA COLOANEI VERTEBRALE

Menținerea integrității coloanei vertebrale și a măduvei spinării este de o importanță covârșitoare pe teren. Prima persoană care evaluează pacientul trebuie să imobilizeze imediat coloana cervicală și, dacă este necesar, să efectueze simultan deschiderea căilor aeriene printr-o manevră modificată de subluxație a mandibulei. Stabilizarea manuală a gâtului este menținută până când pacientul este transferat și imobilizat pe o targă rigidă. În funcție de poziția inițială în care este găsit pacientul de către ambulanțier, se folosesc pentru imobilizarea coloanei vertebrale tărgi rigide lungi sau scurte, sau o combinație a acestora.

Transportul pacienților pe targă este o sarcină grea pentru ambulanțieri și paramedici. Evaluarea pacienților imobilizați pe targa rigidă este mai costisitoare și solicită mai mult timp în departamentul de urgență, din cauza necesității de a exclude o leziune cervicală. O abordare rezonabilă constă în elaborarea de către coordonatorul medical a unor protocoale și criterii de excludere clinică a leziunii coloanei vertebrale pe teren. Un pacient fără sensibilitate, durere sau disconfort la nivelul gâtului (durerea la nivelul gâtului trebuie definită în sens larg și nu include rigiditatea sau o „senzație ciudată"), care nu se încadrează la extremele de vârstă (<10 ani sau >65 ani), fără alterarea stării de conștiență (consum de droguri, alcool, leziuni ale capului) și fără alte leziuni care să distragă atenția (fracturi de oase lungi, leziuni abdominale sau toracice) are o probabilitate extrem de mică de leziuni la nivelul coloanei vertebrale cervicale, care pot fi excluse la evaluarea pe teren (**Tabelul 2-2**).[56]

TĂRGI SPINALE RIGIDE ȘI GULERE CERVICALE

Tărgile spinale, scurte sau lungi, sunt făcute din plastic sau lemn și oferă o suprafață rigidă pentru a reduce la minimum mișcările la nivelul coloanei cervicale, toracice sau lombare. Chingile se folosesc pentru a imobiliza pacientul pe targă pentru transport. Unele tărgi sunt prevăzute cu suporturi ferme de cauciuc de o parte și de alta a capului pacientului, fixate cu benzi, menținând capul nemișcat între ele. Păturile rulate, fixate de targă cu benzi sunt, de asemenea, eficiente pentru imobilizarea capului. O variantă populară și eficientă a tărgii scurte este **dispozitivul de extracție Kendrick (KED®)** (**Figura 2-3**), care este realizat din bucăți de material rigid unite prin materiale textile rezistente. Această targă imobilizează coloana cervicală, se înfășoară parțial în jurul pacientului și apoi se prinde cu chingi în jurul toracelui și coapselor, pentru o imobilizare sigură. Dacă este necesar, pacientul poate fi ridicat de chingi, permițând o descarcerare mai sigură și ușoară dintr-un vehicul prin porțiunea superioară.

Gulerele cervicale rigide sunt mai corect denumite dispozitive cervicale de extracție. În practică se folosesc mai multe tipuri, precum gulerul Philadelphia®, gulerul Miami J® (**Figura 2-4**), Stifneck® (Laerdal Medical, Wappingers Falls, NY) și Nec Loc® (Junkin Safety Appliance Co., Louisville, KY). Gulerele sunt formate din două piese asimetrice, care sunt marcate și folosite pentru anterior și posterior, sau dintr-o singură piesă care este așezată în poziția corectă în momentul utilizării. Singure, gulerele nu sunt adecvate imobilizării cervicale, necesitând suporturi laterale suplimentare pentru evitarea mișcărilor laterale ale gâtului. Pentru o imobilizare adecvată, pacientul trebuie imobilizat pe targă cu ajutorul suporturilor laterale și benzilor de la nivelul capului. Odată ce pacientul este imobilizat pe targă, contribuția gulerului la stabilizare devine nesemnificativă și acesta poate fi chiar îndepărtat, fără compromiterea coloanei vertebrale; totuși, adesea este menținut, pentru protecție superioară. Pacienților cu leziuni mandibulare sau ale țesuturilor moi din regiunea gâtului nu ar trebui să li se aplice gulere cervicale din cauza posibilei compromiteri a căilor aeriene, care ar putea fi mascată de guler. Gulerele noi au deschizături în partea frontală care permit observarea traheei și a venelor jugulare, însă acestea pot să nu fie adecvate pentru observarea altor zone din regiunea gâtului. Gulerele cervicale moi nu sunt adecvate pentru utilizarea în regim prespitalicesc.

SECVENȚA IMOBILIZĂRII SPINALE

Personalul care lucrează în regim prespitalicesc este instruit să suspecteze traumatisme ale coloanei vertebrale. **Dacă pacientul stă în mașină**

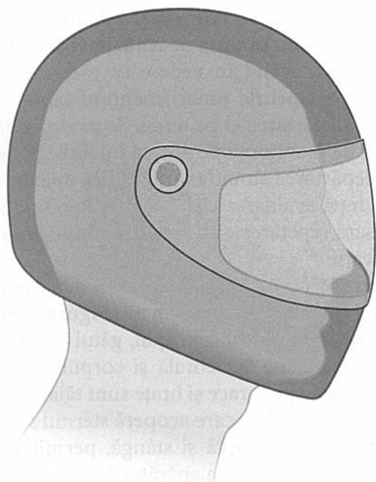


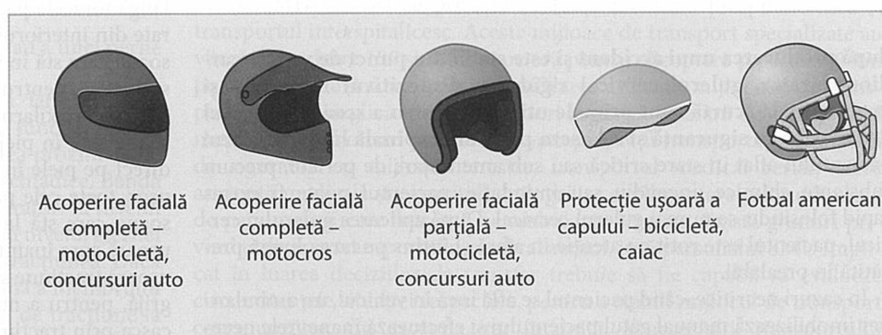
FIGURA 2-5. Tehnica de îndepărtare a căștii. [Reprodusă cu permisiunea Colegiului American de Chirurgie, din broșura editată de Comisia pentru Traumatisme, aprilie 1997.]

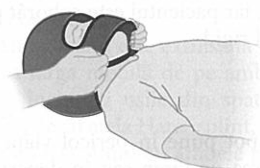
Îndepărtarea căștii

Dimensiunile, formele și configurațiile diferite ale căștilor pentru motocicliști și activități sportive impun înțelegerea modului corect de îndepărtare a căștii în caz de accident. Personalul de salvare care îndepărtează incorect o cască poate agrava, fără intenție, leziunile coloanei vertebrale.

Comisia pentru Traumatisme consideră că medicii care tratează victimele trebuie să cunoască tehnicile de îndepărtare a căștii. Se anticipează creșterea treptată a nivelului de utilizare a căștilor, deoarece multe organizații solicită purtarea voluntară a căștii, iar unele state reinstituie legislația privind obligativitatea purtării căștilor.

Tipuri de căști

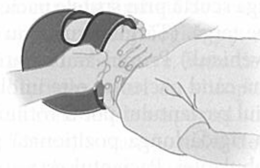




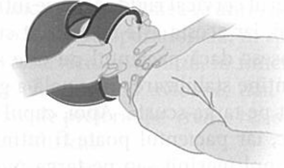
1. O persoană menține poziția de imobilizare plasând mâinile de ambele părți ale căștii, cu degetele pe mandibula victimei. Această poziție previne alunecarea, dacă cureaua este slăbită.



2. A doua persoană taie sau desface cureaua la inelele D.



3. Cea de-a doua persoană plasează o mână pe mandibulă, în unghi, cu degetul mare de o parte și degetul arătător și mijlociu de cealaltă parte. Cu cealaltă mână, aplică presiune din regiunea occipitală. Această manevră transferă responsabilitatea menținerii poziției de imobilizare celei de-a doua persoane.



4. Persoana poziționată în spatele victimei mișcă casca. Trebuie avuți în vedere trei factori:
- Casca are formă ovală, prin urmare trebuie lărgită în lateral pentru a elibera urechile.
- Dacă este o cască cu acoperire facială completă, trebuie îndepărtată întâi viziera.
- Dacă este o cască cu acoperire facială completă, nasul poate împiedica îndepărtarea acesteia. Pentru a evita acest lucru, casca trebuie înclinată înspre spate și ridicată pentru a trece peste nas.



5. Pe tot parcursul procesului de îndepărtare a căștii, cea de-a doua persoană menține poziția de imobilizare pentru a preveni mișcările inutile ale gâtului.



6. După îndepărtarea căștii, persoana plasată în spatele victimei își plasează din nou mâinile de ambele părți ale capului victimei, cu palmele peste urechi.



7. Poziția de imobilizare este menținută de sus până când este pregătită targa și este aplicat un dispozitiv cervical de imobilizare (guler).

Sinteză

Casca trebuie scoasă peste nas și urechi, în tip ce capul și gâtul sunt menținute în poziție rigidă.
- Poziția de imobilizare este aplicată întâi de sus.
- Poziția de imobilizare este aplicată de jos de a doua persoană, care aplică presiune pe mandibulă și occiput.
- Este îndepărtată casca.
- Poziția de imobilizare este reluată de sus.

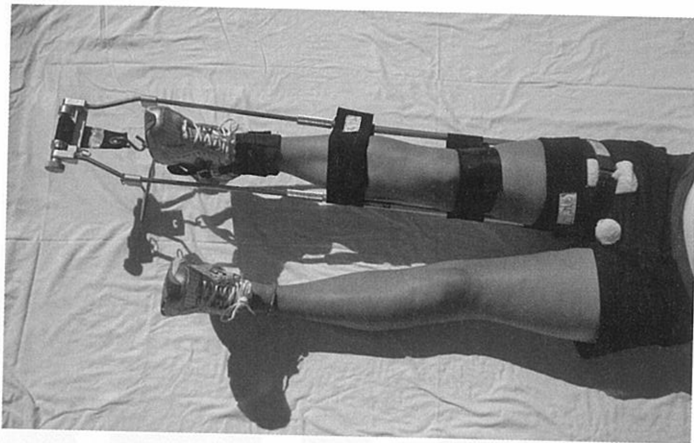


FIGURA 2-6. Atelă de tracțiune Hare® (Dynamed, Westbury, Tasmania). [Reprodusă prin amabilitatea lui Jan Smith, RN, MPH, NREMT-P; mulțumiri lui Kara Smith și Lucky Bruton, EMT-P.]

după producerea unui accident și este stabil din punct de vedere cardiorespirator, gulerul cervical rigid sau dispozitivul Kendrick® și targa spinală scurtă sunt primele utilizate pentru a scoate pacientul din mașină în siguranță și a-l așeza pe o targă spinală lungă. În cazul pacientului aflat în stare critică sau sub amenințare de pericol, precum substanțe chimice, incendiu sau inundație, pacientul poate fi extras rapid folosindu-se numai gulerul cervical. După aplicarea gulerului cervical, pacientul este rotit cu atenție în afară și întins pe targa lungă pregătită în prealabil.

În cazuri necritice, când pacientul se află încă în vehicul, un ambulanțier imobilizează manual gâtul pacientului și efectuează manevrele necesare eliberării căilor aeriene, în timp ce al doilea ambulanțier aplică gulerul cervical rigid. Apoi se introduce targa scurtă prin spatele pacientului, iar acesta este imobilizat cu chingi pe targă. (Tărgile scurte nu se folosesc dacă pacientul nu este așezat în vehicul.) Primul ambulanțier menține stabilizarea manuală a gâtului până când pacientul este imobilizat pe targa scurtă. Apoi, capul și trunchiul pacientului pot fi rotite în bloc, iar pacientul poate fi întins pe targa rigidă lungă poziționată pe scaunul mașinii sau pe targa mobilă a ambulanței. Pacientul este apoi imobilizat pe targa lungă, apoi pe targa mobilă. Un pacient corect imobilizat pe targă poate fi rotit, dacă este necesar, pentru a-l transfera în ambulanță. Dacă pacientul vomită, targa poate fi parțial rotită pentru a preveni aspirația.

Având în vedere diferența de dimensiuni și poziții ale capului și corpului, adulții și copiii necesită o imobilizare ușor diferită pe targă. **Un adult necesită așezarea unor rulouri sub cap, în timp ce un copil necesită mai multe rulouri sub corp, pentru a menține o poziție neutră a gâtului.**

Dacă pacientul este găsit de paramedici deplasându-se la locul accidentului, dar acuză dureri la nivelul gâtului, poate fi poziționat pe targă din ortostatism. Dacă pacientul este întins pe jos la sosirea ambulanțierilor, poate fi rotit cu atenție de mai multe persoane și așezat pe o targă rigidă.

Imobilizarea pe o targă rigidă produce sensibilitate și durere cervicală pe linia mediană, astfel încât examinarea și radiografiile trebuie efectuate rapid după sosire.[57] Radiografiile pot fi făcute fără dificultate prin tărgile scurte sau lungi. În general, pacienții nu trebuie transferați de pe dispozitivul pe care au fost imobilizați, fără a verifica înainte coloana vertebrală din punct de vedere clinic și radiologic. Dacă pacientul va petrece mult timp imobilizat, este indicat să fie transferat de pe targa rigidă pe o targă căptușită.

ÎNDEPĂRTAREA CĂȘTII DE PROTECȚIE A JUCĂTORILOR DE FOTBAL AMERICAN

Asociația Națională a Antrenorilor (http://www.nata.org) și Forța de Intervenție Rapidă pentru Îngrijirea Sportivilor cu Leziuni de Coloană Vertebrală au elaborat ghiduri pentru posibile leziuni ale coloanei vertebrale. **Aceste ghiduri recomandă ca masca facială a căștii de protecție să fie îndepărtată cât mai curând posibil, înainte de transport și indiferent de statusul respirator.** Totuși, având în vedere că o cască de protecție adecvat poziționată cu apărători de umeri menține capul în poziție neutră, nu se recomandă îndepărtarea ei pe teren. Se recomandă ca apărătorile de umeri și casca să fie menținute pe durata imobilizării și transportului pe targa rigidă. Îndepărtarea simultană a căștii și apărătorilor de umeri trebuie efectuată după evaluarea clinică și radiologică la spital, deși s-ar putea să fie necesară repetarea radiografiilor după îndepărtarea echipamentului de protecție.[58]

Îndepărtarea apărătorilor de umeri și a căștii necesită prezența mai multor persoane pentru a menține coloana vertebrală în ax (**Figura 2-5**). O persoană stă la capul patului pentru a imobiliza capul, gâtul și casca pacientului, iar altele imobilizează coloana vertebrală și corpul. Toate curelele și benzile care susțin apărătorile pe torace și brațe sunt tăiate, nu desfăcute sau decapsate. Șnururile sau curelele care acoperă sternul sunt tăiate, îndepărtând porțiunile anterioare dreaptă și stângă, permițând astfel expunerea toracelui. Porțiunea posterioară a apărătorilor de umeri este păstrată pe loc pentru a menține, alături de cască, aliniamentul coloanei. O altă persoană taie chinga de sub bărbie, stând în picioare lângă toracele pacientului. Apărătorile interne accesibile trebuie înlăturate din interiorul căștii, și orice dispozitiv cu aer dezumflat. Apoi, persoana care stă în picioare lângă toracele pacientului introduce mâna pe sub cască, pentru a stabiliza capul, plasând mâna cu degetele desfăcute în jurul maxilarului, regiunii mastoidiene și occipitale. Alte două persoane stau în picioare lângă toracele pacientului și își plasează mâinile direct pe piele în regiunea toracică. La comandă, pacientul este ridicat ușor, toate cele patru persoane menținând aliniamentul coloanei. Persoana care stă la capul patului poate îndepărta casca printr-o rotație ușoară spre înainte, pentru a aluneca de pe occiput. Poate fi necesară o ușoară tracțiune sau mișcare anteroposterioară, care trebuie efectuată cu grijă, pentru a nu modifica poziția cap-gât. Încercarea de a îndepărta casca prin tracțiune la nivelul orificiilor pentru urechi fixează casca de frunte și în regiunea occipitală și nu este utilă. Porțiunea posterioară a apărătorilor pentru umeri este îndepărtată, iar pacientul este coborât pe targă. Apoi poate fi plasat un guler cervical rigid.

ATELELE DE TRACȚIUNE

Fracturile de bazin și femurale diafizare pot pune în pericol viața și membrul inferior al pacientului. Stabilizarea pe teren sau în departamentul de urgență a fracturilor pelvine este dificilă. Există dispozitive pentru imobilizarea fracturilor pelvine, precum T-POD® (Pyng Medical Corporation), însă utilizarea lor în asistența medicală prespitalicească nu este clară.

Fracturile de femur pot afecta vasele și nervii atunci când sunt deplasate fragmentele osoase. Imobilizarea pe teren este importantă pentru a reduce pierderea de sânge și lezarea țesuturilor moi. Atela de tracțiune femurală este dispozitivul preferat în cazul fracturilor de femur. Există mai multe variante de imobilizare prin tracțiune a piciorului. Cele două tipuri cel mai frecvent folosite sunt atela Hare® (Dynamed, Westbury, Tasmania) și atela Sager® (Minto Research and Development, Inc., Redding, CA). Mecanismul pe care se bazează constă în aplicarea tracțiunii prin intermediul unei benzi la nivelul gleznei, împotriva rezistenței produse când dispozitivul vine în contact în partea proximală cu pelvisul. Capătul proximal al atelei Hare® se învecinează cu tuberozitatea ischiadică (**Figura 2-6**). Capătul proximal al atelei Sager® se găsește pe simfiza pubiană (**Figura 2-7**). **Aceste atele nu pot fi folosite dacă se suspectează existența unei fracturi pelviene, deoarece presiunea la nivelul pelvisului poate deplasa suplimentar fractura și intensifica sângerarea. De asemenea, nu aplicați o atelă de tracțiune dacă este prezentă o fractură deschisă, o luxație de șold, dacă există suspiciune de leziune neurovasculară a extremității sau o leziune la nivelul genunchiului, deoarece atela de tracțiune poate exacerba leziunea neurovasculară sau a genunchiului.**

Atelele de tracțiune pot fi utilizate, de asemenea, pentru fracurile diafizei tibiale. Atelele de tracțiune nu trebuie folosite pentru fracturile din zona adiacentă genunchiului, deoarece tracțiunea longitudinală poate leza structurile neurovasculare din regiunea poplitee. Utilizarea atelelor de tracțiune pentru tibie trebuie rezervată fracturilor angulate



FIGURA 2-7. Atelă de tracţiune Sager; Model S304, Forma III Bilaterală, etapa de aplicare 3 „imobilizare". [Reprodusă după: Minto Research & Development, Inc., Redding, CA, USA.]

sau cu deplasare; altfel, folosirea unei atele pneumatice sau a unei perne este suficientă.

La locul accidentului, se îndepărtează îmbrăcămintea, iar extremitatea este evaluată din punctul de vedere al leziunilor şi al funcţiei neurovasculare distale. Dacă se foloseşte atela Hare®, jumătatea proximală de inel este poziţionată în pliul fesier contra tuberozităţii ischiadice. Banda căptuşită pentru tracţiune este fixată de unul dintre operatori la nivelul gleznei, în timp ce atela imobilizează piciorul. Banda de la nivelul gleznei se ataşează apoi de mecanismul cu roată şi este activată tracţiunea. Dacă se foloseşte atela Sager®, atela se fixează pe partea mediană a membrului inferior spre regiunea inghinală. Se poziţionează banda de tracţiune la nivelul gleznei şi se aplică tracţiune până când fractura este redusă şi durerea scade în intensitate. Apoi se aplică benzi elastice pentru a fixa atela de picior.

Atunci când este extinsă la maximum, atela Hare® poate fi mai lungă decât targa mobilă de pe ambulanţă şi trebuie să procedaţi cu atenţie când închideţi uşile din spate ale ambulanţei. Atela Sager® este mai scurtă decât atela Hare® splint, în plus atela Sager® poate fi folosită pentru a imobiliza simultan ambele picioare. Atela Sager® este mai puţin voluminoasă şi ocupă mai puţin spaţiu în ambulanţă sau în elicopter.

DISPOZITIVE DE IMOBILIZARE LA NIVELUL PELVISULUI

Fracturile pelviene instabile pot fi imobilizate pentru a reduce la minimum riscul de sângerare în urma mişcării pacientului şi în timpul transportului. Cea mai simplă metodă de imobilizare constă în aplicarea unui bandaj în jurul pacientului la nivelul trocanterului, şi fixarea acestuia cu o clamă sau o pensă hemostatică.[56] Există şi dispozitive comerciale, precum bandajul SAM Pelvic Sling®.

ECHIPAMENTE FARMACEUTICE

Curriculumul SMU de bază include module pentru pregătirea ambulanţierilor în vederea administrării medicaţiei personale unui pacient în anumite situaţii specifice. De exemplu, există module privind administrarea nitroglicerinei pentru dureri toracice, a β-agoniştilor inhalatori pentru bronhospasm, a glucagonului pentru hipoglicemie şi a injecţiilor de epinefrină pentru anafilaxie. Unele state merg mai departe şi permit serviciilor BLS să transporte şi să ofere medicamentele prevăzute în aceste module. Medicamentele din dotarea serviciilor ALS sunt mai complexe, însă intervenţiile farmaceutice prespitaliceşti se limitează la câteva medicamente a căror administrare este cu adevărat importantă înainte sau în timpul transportului. Acestea includ oxigen, glucoză, nitroglicerină, β-agonişti inhalatori, naloxonă, narcotice şi analgezice nesteroidiene cu administrare parenterală, benzodiazepine, furosemid, epinefrină, lidocaină, magneziu, amiodaronă, adenozină, diltiazem, calciu şi bicarbonat de sodiu. În sistemul care efectuează intubaţie în secvenţă rapidă, se asigură şi blocante neuromusculare (succinilcolină, vecuronium).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 3 Transportul medical aerian

C. Keith Stone
Stephen H. Thomas

INTRODUCERE

Transportul medical aerian constă în elicoptere (aripi rotative) şi avioane (aripi fixe), acestea constituind o componentă importantă a sistemelor SMU în ceea ce priveşte asistenţa medicală prespitalicească şi transportul interspitalicesc. Aceste mijloace de transport specializate au viteză mare, între 150 şi 300 km pe oră pentru elicoptere şi peste 800 km pe oră pentru avioane. Totuşi, planificarea utilizării mijlocului de transport adecvat implică mulţi alţi factori logistici, în afară de viteză. Deşi mulţi pacienţi bolnavi sau cu traumatisme pot fi transportaţi în condiţii de siguranţă cu mijloace terestre, transportul medical aerian oferă asistenţă medicală şi capacităţi de îngrijire suplimentare celor asigurate de paramedicii care lucrează pe ambulanţe terestre. Există ghiduri privind utilizarea transportului medical aerian, însă personalul SMU implicat în luarea deciziilor de transfer trebuie să fie capabil să evalueze circumstanţele situaţiei respective, pentru a stabili mijlocul de transport corespunzător. Cu excepţia, rar întâlnită, a necesităţii transportului terestru până la sau de la zona de aterizare, mijloacele de transport aerian nu sunt limitate de condiţiile de trafic sau de calitatea drumurilor. Condiţiile meteorologice pot reprezenta o limitare operaţională, în special pentru elicoptere. Raza de acoperire a serviciilor variază, în funcţie de diferitele tipuri de elicoptere şi între elicoptere şi avioane, dar, ca regulă generală, transportul cu avionul este de preferat pe vreme rea sau când distanţa transportului depăşeşte 250-300 km.

Complexitatea transportului aerian depăşeşte simpla acţiune de îmbarcare a pacientului la bordul unui vehicul aeropurtat. Organizaţiile naţionale, precum Asociaţia Medicilor Specializaţi în Transport Aerian, Comisia de Acreditare a Sistemelor de Transport Medical şi Asociaţia Naţională a Medicilor SMU au publicat texte, declaraţii de poziţie şi ghiduri privind particularităţile transportului medical aerian. Asociaţia Medicilor de Transport Aerian (http://www.ampa.org) a publicat *Air Medical Physician Handbook (Manualul medicilor care efectuează transport aerian)*, care reprezintă o sursă de date foarte utilă pentru practica medicală. Standardele de acreditare ale Comisiei de Acreditare a Sistemelor de Transport Medical (http://www.camts.org) se referă la aspecte medicale, aviatice, organizatorice şi operaţionale. Asociaţia Naţională a Medicilor SMU (http://www.naemsp.org) a elaborat declaraţii de poziţie şi ghiduri detaliate cu privire la criteriile de triaj pentru pacienţii cu sau fără traumatisme pentru SMU aviatice (SMUA), precum şi pentru instruirea medicilor care fac parte din echipajul medical de transport aerian sau a coordonatorilor medicali.

Eficacitatea serviciilor medicale de transport aerian este posibilă prin respectarea unor factori multipli care intervin înainte, în timpul şi după transportul propriu-zis al pacientului. Serviciul de transport trebuie să comunice protocoalele care să ghideze triajul corect al pacienţilor, iar personalul care asigură comunicarea în cadrul programului (precum şi consultanţii medicali) trebuie să aibă experienţa şi disponibilitatea necesare pentru luarea rapidă a deciziilor privind utilizarea vehiculului corespunzător. Este necesară instruirea continuă a agenţilor implicate pentru a asigura siguranţa şi eficienţa operaţiunilor de aterizare (de exemplu, securizarea zonelor de aterizare) şi de transfer al pacientului către echipajul de bord (de exemplu, îmbarcarea pacientului). **Programele riguroase de instruire, axate pe dezvoltarea aptitudinilor teoretice şi practice, permit echipajului de zbor să asigure un nivel înalt de**



FIGURA 3-1. Compartimentul pentru pacienți al unui elicopter Dauphin II.

asistență medicală în timpul transportului. Mijloacele de comunicare pe timpul zborului trebuie să asigure echipajului medical posibilitatea de a discuta cu medicii coordonatori, precum și de a decide orice modificare a planului inițial impusă de starea pacientului (de exemplu, transportul direct spre spitalul unde se realizează intervenția chirurgicală).

TRANSPORTUL CU ELICOPTERUL

ASPECTE REFERITOARE LA AVIAȚIA MEDICALĂ

Spitalele individuale, consorțiile spitalicești sau organizațiile private derulează majoritatea programelor de transport aerian civil în Statele Unite. Întrucât elicopterele sunt costisitoare (între 750.000 și 5 milioane de dolari), iar celelalte necesități aviatice (de exemplu, întreținere, instruirea piloților) sunt, de asemenea, mari consumatoare de resurse, în majoritatea programelor elicopterele sunt închiriate de la furnizori. De obicei, programul medical de transport aerian pune la dispoziție sistemul de comunicație și personalul medical, iar furnizorul asigură elicopterul, piloții și personalul de întreținere. Deși costurile variază în funcție de regiunea geografică, cazurile medicale, echipamentul și vehiculul de zbor folosit, și chiar de metodele folosite pentru calcularea acestora, costurile operaționale anuale pentru un serviciu de elicopter depășesc, în mod normal, 2 milioane de dolari.

Siguranța este un considerent determinant pentru transportul aerian. Optimizarea siguranței începe cu mult înainte de transportul aerian propriu-zis, prin instruirea echipajului de zbor și a celor care interacționează cu acesta la locul accidentului și în spitale. Instruirea este extrem de importantă pentru intervențiile din teren, în cazurile în care este necesar ca elicopterul să aterizeze nu numai pe heliportul spitalului, ci și în zone necunoscute, cu multe obstacole (de exemplu, cabluri de electricitate, copaci). Caracteristicile zonei de aterizare (în funcție de aparatul de zbor, este necesară o suprafață de 30 × 30 m) și demarcația, precum și siguranța personalului din apropiere trebuie explicate personalului SMU de la sol, dar și celor care solicită transport SMUA.

Pe lângă asigurarea instruirii pentru agențiile de referință, piloții SMUA și echipajul medical trebuie să participe la programe de instruire inițială și continuă privind siguranța. Pentru protecție suplimentară, majoritatea programelor SMUA au învățat din experiența militară și au adoptat manevre preventive, precum folosirea căștilor și materialelor ignifuge. Ca măsură suplimentară de protecție, pilotul nu trebuie să cunoască natura apelului în timpul planificării misiunii; aceasta elimină subiectivitatea pilotului în ceea ce privește acceptarea misiunii.

Siguranța este parțial răspunzătoare de tranziția de la programele SMUA cu elicoptere cu un singur motor, cu reguli vizuale de zbor (RVZ), la elicopterele cu două motoare care pot zbura conform regulilor instrumentale de zbor (RIZ). Elicopterul bimotor are capacitate, interval și viteză de decolare mai mare și, de obicei, poate executa aterizări controlate, în cazul defectării unui motor. Un aparat de zbor RVZ poate zbura doar în condiții de vizibilitate bună, în timp ce un aparat RIZ funcționează eficient și în condiții mai puțin favorabile de zbor; ambele tipuri se conformează limitărilor impuse de Administrația Federală de Aviație, în ceea ce privește vizibilitatea, dar elicopterele RIZ au mai puține restricții. Dacă un pilot se confruntă brusc cu fenomene meteorologice nefavorabile în timpul zborului, elicopterul RIZ are șanse mai mari (comparativ cu elicopterul RVZ) de a finaliza misiunea cu succes, în condiții de siguranță. Având în vedere complexitatea operațiunilor RIZ, unele programe (în special cele efectuate în condiții meteorologice nefavorabile) aleg să folosească RIZ cu doi piloți.

Programele medicale de transport aerian funcționează după reguli stabilite de autoritatea aeronautică națională—în Statele Unite, Administrația Federală de Aviație. În plus, industria însăși a stabilit standarde stricte sub auspiciile Comisiei de Acreditare a Sistemelor de Transport Medical. La cerere, acesta efectuează vizite pe teren pentru programele medicale de transport aerian, pentru a atesta că acestea îndeplinesc standardele operaționale și de securitate (dar și pe cele clinice). Începând cu ianuarie 2012, 148 de programe de transport din Statele Unite au fost acreditate de Comisia de Acreditare a Sistemelor de Transport Medical.

ECHIPAJUL MEDICAL DE ZBOR

Principalele considerente privind membrii personalului medical din echipajul de zbor sunt structura echipajului și instruirea. Deși există puțini parametri absoluți în ceea ce privește structura optimă, instruirea inițială și continuă este cel puțin la fel de importantă ca și acreditările pe care le au membrii echipajului de zbor.

Componența echipei medicale de zbor poate fi variată: asistent medical–paramedic, asistent medical–asistent medical, asistent medical–medic sau asistent medical–specialist în terapie respiratorie. Poate că aceste diferențe constituie unul dintre motivele pentru care literatura de specialitate nu a reușit să răspundă clar la întrebarea aparent simplă dacă un medic ar trebui sau nu să se afle la bordul elicopterului. Studii efectuate în afara Statelor Unite, unde prezența medicului este prevalentă, nu au demonstrat îmbunătățiri asociate cu prezența medicilor în echipajul SMUA.[1,2] Majoritatea programelor din Statele Unite sunt de acord că prezența medicilor nu este obligatorie în componența echipajului SMUA, iar configurările individuale ale programelor de organizare a personalului au rămas în general stabile pe parcursul dezbaterilor curente privitoare la structura echipei optime.

Din mai multe motive, este puțin probabil că eforturile viitoare de a stabili componența optimă a echipajului vor conduce la un consens. Abilitățile majorității echipajelor americane fără medici reprezintă o *sferă extinsă a practicii medicale*. De exemplu, paramedicii și/sau asistenții medicali de zbor sunt acreditați să efectueze manevre precum intubația endotraheală cu blocadă neuromusculară și cricotirotomie. Acest exemplu de practică medicală extinsă este important, având în vedere importanța controlului căilor aeriene în asistența medicală pre-

TABELUL 3-1 Întrebări pentru stabilirea necesității transportului cu elicopterul

Este importantă reducerea la minimum a timpului petrecut în afara spitalului?
Factorul timp este esențial pentru evaluare și tratament și pot fi acestea asigurate de unitatea spitalicească de trimitere?
Pacientul este inaccesibil pentru serviciile de transport terestru?
Care sunt condițiile meteorologice pe ruta de transport?
Greutatea pacientului exclude transportul medical aerian?
Există spațiu amenajat pentru aterizare în cadrul sau în apropierea unității spitalicești de trimitere?
Este necesară asigurarea îngrijirilor pentru suport vital care nu sunt disponibile prin transportul terestru?
Transportul terestru ar pleca din zona locală fără sprijin SMU adecvat?
Dacă transportul terestru local nu este o opțiune, există servicii regionale de transport terestru al pacienților în stare critică disponibile?

spitalicească şi faptul că echipajul de zbor reprezintă o categorie de personal cu înaltă competenţă şi experienţă specifică în acest domeniu. Ratele de succes raportate pentru echipajele care nu includ medici ating 94,6% în cazul intervenţiilor cu tratament medicamentos, 97,7% pentru intubaţia în secvenţă rapidă-intubaţia endotraheală asistată şi 90,9% pentru cricotirotomia chirurgicală.[3] Capacitatea acestei categorii de personal de a efectua manevre avansate—şi de a le realiza bine—estompează demarcaţia între aptitudinile practice ale medicilor şi ale personalului mediu. Aportul cognitiv al medicilor este, prin însăşi natura sa, dificil de cuantificat sau de asociat cu supravieţuirea pacientului.[1,2]

În prezent, cea mai bună recomandare privind structura echipajului este ca programele să procedeze în continuare aşa cum consideră de cuviinţă, literatura de specialitate nedemonstrând superioritatea unui model anume. Majoritatea programelor din SUA asigură o varietate de misiuni interspitaliceşti sau la locul accidentului pentru pacienţi cu sau fără traumatisme, astfel încât configuraţia asistent medical–paramedic, care combină competenţele complementare ale specialiştilor în îngrijiri medicale prespitaliceşti şi spitaliceşti, este cea mai răspândită în această ţară. Într-o anumită măsură, problema eterogenităţii pacienţilor transportaţi poate fi rezolvată prin cooptarea altor membri în echipaj (de exemplu, asistent medical de neonatologie, specialişti în utilizarea balonului de contrapulsaţie aortică) atunci când situaţia o permite.

Indiferent de experienţa echipajului medical de transport aerian, instruirea iniţială şi continuă pentru abilităţi practice şi teoretice este necesară pentru a asigura un nivel optim al îngrijirilor medicale.

FACTORII DE MEDIU AI TRANSPORTULUI AERIAN

Îngrijirea pacientului în orice mijloc de transport este diferită de cea asigurată într-o unitate spitalicească. Vibraţiile vehiculului, drumurile cu denivelări, zgomotul, stresul fiziologic, constrângerile ergonomice (**Figura 3-1**) şi răul de mişcare se numără printre factorii care pot afecta monitorizarea şi intervenţiile.

Impactul majorităţii problemelor legate de mijlocul de transport în cazul SMUA poate fi eliminat sau, cel puţin, redus. Unele soluţii sunt

TABELUL 3-2 Indicaţii de transport aerian pentru pacienţi cu traumatism, la locul accidentului

Aspecte generale şi mecanismul lezional
Scor traumatic <12
Semne vitale instabile
Traumatism major, pacient cu vârsta <12 ani sau >55 de ani şi paciente gravide
Leziuni multisistemice
Propulsare din vehicul
Pieton sau ciclist accidentat
Deces în acelaşi compartiment pentru pasager
Traumatism penetrant la nivelul craniului, gâtului, toracelui, abdomenului sau pelvisului
Accident soldat cu leziuni la nivelul craniului, toracelui, abdomenului
Cădere de la înălţime
Pacient aproape înecat
Leziuni neurologice
Scor Glasgow <10
Deteriorarea statusului mental
Fractură craniană evidentă
Traumatism al măduvei spinării
Leziune toracică
Traumatism major al peretelui toracic (de exemplu, volet costal)
Pneumotorax
Hemotorax
Suspiciune de leziune cardiacă
Leziuni abdominale /pelviene
Dureri abdominale postlezionale semnificative
Semn lăsat de centura de siguranţă sau contuzie abdominală
Fracturi costale sub linia mamelonară
Pelvis instabil
Fractură pelviană deschisă
Fractură pelviană cu hipotensiune
Leziuni ortopedice
Amputarea (parţială sau completă) a unui membru
Amputarea unui deget sau a policelui atunci când este posibilă replantarea
Fractură/luxaţie asociată cu compromitere vasculară
Ischemia unui membru
Fracturi deschise ale oaselor lungi
Două sau mai multe fracturi ale oaselor lungi
Leziuni termice
Arsuri care afectează >20% din suprafaţa corpului
Arsuri care afectează faţa, capul, mâinile, picioarele sau zona genitală
Leziuni prin inhalare
Arsuri chimice sau electrice
Arsuri asociate cu alte leziuni traumatice

TABELUL 3-3 Indicaţii de transport aerian pentru pacienţi cu patologie netraumatică

Patologie cardiacă
Sindrom coronarian acut
Şoc cardiogen
Tamponadă cardiacă
Complicaţii mecanice ale bolii cardiace (ruptură cardiacă)
Pacienţi medicali sau chirurgicali în stare critică
Stop cardiac anterior transportului
Asistenţă ventriculară mecanică
Medicaţie vasoactivă continuă
Risc de deteriorare a căilor aeriene
Intoxicaţie severă
Nevoie de tratament cu oxigen hiperbaric
Dializă de urgenţă
Hemoragie GI instabilă
Urgenţe chirurgicale (de exemplu, disecţie de aortă)
Caz obstetrical
Naşterea va impune îngrijiri obstetricale sau neonatale care depăşesc capacitatea unităţii spitaliceşti de trimitere
Travaliu prematur activ <34 săptămâni sau greutate estimată a fătului <2000 grame
Urgenţe abdominale acute <34 săptămâni sau greutate estimată a fătului <2000 grame
Preeclampsie sau eclampsie
Hemoragie în trimestrul 3
Hidropizie a fătului
Patologie cu complicaţii a mamei
Boala cardiacă gravă prognozată pentru făt
Patologie neurologică
Hemoragia SNC
Compresie medulară
Status epilepticus
Patologie neonatală
Vârsta gestaţională <30 săptămâni sau greutatea fătului <2000 grame
Oxigen suplimentar peste 60%, presiune pozitivă continuă în căile aeriene sau ventilaţie mecanică
Pierderi de aer extrapulmonar, emfizem interstiţial sau pneumotorax
Urgenţe medicale (de exemplu, insuficienţă cardiacă congestivă, coagulare intravasculară diseminată)
Urgenţe chirurgicale (de exemplu, hernie diafragmatică, enterocolită necrozantă)

facile (de exemplu, alarme vizuale, în locul celor auditive, la aparatele de ventilație), dar personalul de zbor trebuie să fie capabil să "se descurce" în condiții limită (de exemplu, efectuarea intubației înaintea zborului, dacă este probabil că starea pacientului se va deteriora). Unele probleme sunt specifice aparatului de zbor, profilului misiunii sau experienței echipajului. Protocoalele de pregătire a pacientului pentru transportul aerian trebuie să ia în calcul posibilitățile și limitele serviciului, legate de echipament și de personal.

O problemă legată de transport, care nu poate fi evitată, este **altitudinea și efectele potențiale ale acesteia asupra pacientului și echipajului**. De fapt, aspectele legate de altitudine variază în funcție de regiune—serviciile din Denver au coordonate diferite, comparativ cu cele din Miami. Condițiile de mediu influențează, de asemenea, aspectele legate de altitudine, deoarece aparatele de zbor RIZ zboară frecvent la o altitudine mai mare decât cele RVZ. Desigur, avioanele presupun considerente mult mai stricte legate de altitudine.

În elicopter (sau avion), altitudinea și condițiile de mediu pot avea efecte asupra patologiei pacientului, precum și asupra capacității echipajului de a monitoriza pacientul și de a-i acorda îngrijiri. Elicopterele transportă în general pacienții la altitudini cuprinse între aproximativ 300 – 1000 m (acestea nu sunt în mod necesar valori raportate la nivelul mării), deși uneori aceste altitudini sunt mai mari în cazul zborurilor RIZ sau în cazul evitării unor obstacole sau forme de relief. De aceea, problemele legate de altitudine, precum hipoxemia, deshidratarea și temperaturile scăzute tind să fie minore sau relativ ușor de tratat. Cu toate acestea, diferențele geografice sunt importante. Unele programe de zbor din vestul SUA asigură oxigen suplimentar echipajului medical în timpul zborului.

Problemele legate de presiune, conform legii lui Boyle (volumul unui gaz crește atunci când presiunea scade la temperatură constantă) pot reprezenta cel mai important aspect de luat în considerare în cazul pacienților transportați cu elicopterul. De exemplu, chiar și altitudinea relativ mică din timpul transportului SMUA poate afecta pacienții cu anumite patologii (de exemplu, sindrom de decompresie, embolie gazoasă cerebrală) sau aparatura medicală (de exemplu, dispozitivele utilizate pentru hemostază în hemoragia varicelor esofagiene). Presiunea endotraheală în balonaș crește în medie la 33,9 cm apă la o altitudine medie de 690 m.[4] Aceasta ar putea conduce la creșterea presiunii în balonaș peste presiunea de perfuzie a mucoasei traheei, provocând leziuni. Pot fi utilizate dispozitive manuale pentru a menține presiunea din balonaș la nivelul dorit de 20-30 cm de apă. Dispozitivele se țin cu o mână și sunt conectate la valva de umplere a balonașului. Poate fi utilizat un dispozitiv suplimentar pentru a umfla mai mult balonașul sau un buton de eliberare a aerului pentru a elimina aer, în timp ce presiunea în balonaș este măsurată simultan de dispozitiv. În unele cazuri, înțelegerea aspectelor legate de altitudine este importantă pentru prevenirea complicațiilor. Pentru a reduce la minimum riscul de aspirație, se montează sondă gastrică în cazul pacienților inconștienți transportați pe calea aerului. Pe de altă parte, înțelegerea noțiunilor științifice relevante poate preveni efectuarea de manevre invazive în cazul existenței riscurilor barometrice. De exemplu, nu toți pacienții cu pneumotorax mic, care nu necesită drenaj în alte condiții, necesită decompresie prealabilă pentru simplul motiv că vor fi transportați pe calea aerului.

UTILIZAREA ELICOPTERELOR ÎN SCOP MEDICAL

Deși pacienții cu traumatisme încă reprezintă majoritatea cazurilor care fac obiectul transportului aerian, pe măsură ce se dezvoltă tot mai multe tratamente în care factorul timp este esențial, se vor organiza tot mai multe transporturi pentru pacienți cu patologie netraumatică. Există numeroase scheme (grup de vârstă, tipul misiunii – la locul accidentului/transport interspitalicesc) de clasificare a transporturilor SMUA, însă cea mai simplă constă în împărțirea pacienților, în funcție de patologia traumatică și netraumatică. Aspectele logistice sunt importante pentru ambele categorii. Prin urmare, acestea sunt examinate primele.

LOGISTICA ȘI UTILIZAREA SMUA

Dintre factorii logistici care impun luarea în considerare a transportului cu elicopterul, menționăm **(1) durata îndelungată a transportului terestru cu ambulanța până la centrul medical terțiar, (2) timpul de transport terestru cu ambulanța până la spitalul local depășește tipul necesar elicopterului să ajungă la centrul medical terțiar și (3) pentru pacienții cu traumatism încarcerați, în cazul cărora se estimează că timpul de descarcerare va depăși 20 de minute**. În unele cazuri, se apelează la SMUA deoarece personalul SMU local de la sol nu are experiența necesară pentru a asigura standardul corespunzător de asistență în timpul transportului. Un alt considerent important constă în capacitatea sistemului SMU terestru al unei regiuni de a asigura transportul către centrul medical terțiar și, în același timp, de a asigura asistența ALS adecvată în regiunea respectivă.

Tabelul 3-1 cuprinde întrebări care pot sprijini personalul medical în stabilirea mijlocului de transport adecvat pentru fiecare pacient. Ghidurile recomandă selecția corespunzătoare a pacienților, fără triaj excesiv. Au fost testate diferite criterii anatomice, fiziologice sau legate de mecanismul lezional, însă nu s-a ajuns la un consens privind un protocol detaliat. Analiza retrospectivă a intervențiilor și instruirea continuă sunt esențiale pentru evaluarea sistemului.

FOLOSIREA SMUA ÎN CAZUL PACIENȚILOR CU TRAUMATISME

Există un anumit grup de pacienți cu traumatisme—cei aflați în stop cardiac—la care intervenția medicală pe cale aeriană a demonstrat un procentaj foarte mic de succes al resuscitării și supraviețuire practic zero.[5] Majoritatea programelor SMUA prevăd că personalul medical trebuie să însoțească cu ambulanța pacienții aflați în stop cardiac traumatic până la cea mai apropiată unitate spitalicească.

După triajul inițial, **cel mai important aspect de luat în considerare este dacă SMUA îmbunătățește într-adevăr rezultatul în cazul oricăror pacienți cu traumatism**. Există dezacorduri asupra acestei probleme, însă mai multe studii au demonstrat rezultate îmbunătățite.[6-9]

Cel mai amplu studiu care demonstrează rezultate îmbunătățite în cazul pacienților cu traumatism transportați cu elicopterul a analizat date furnizate de baza națională de date privind 258.827 de pacienți transportați cu elicopterul (16%) sau cu mijloace de transport terestre (84%). În cazul pacienților transportați cu elicopterul s-a constatat o reducere a ratei mortalității de 22%, comparativ cu cei transportați cu ambulanța terestră, indiferent de vârsta pacientului sau de mecanismul lezional.[6] În plus, studiul a demonstrat că scorul de severitate lezională al pacienților scade pe măsură ce distanța de la locul accidentului la centrul de tratament crește, ceea ce a demonstrat că criteriile de selecție aplicate la nivel național pentru utilizarea transportului cu elicopterul sunt adecvate. Un alt studiu care a inclus 10.268 de pacienți cu traumatisme a demonstrat că mortalitatea la 2 săptămâni în rândul pacienților transportați cu elicopterul a scăzut cu 33%, comparativ cu cei transportați cu ambulanța. Subanaliza a indicat că scăderea a fost mai evidentă în cazul pacienților cu scor revizuit de traumă (în baza semnelor vitale la locul accidentului) de 3 la 7.[7]

Se consideră că rezultatele pacienților cu traumatisme din zone rurale sunt mai slabe comparativ cu pacienții din zone urbane. După evaluarea în funcție de vârstă, sex și scor de severitate lezională, un studiu efectuat în Utah[10] privind transporturile cu elicopterul de la scena accidentului în zone rurale și urbane a constatat că nu există diferențe în ceea ce privește mortalitatea. Acest studiu a demonstrat că transportul cu elicopterul de la locul accidentului al pacienților cu traumatisme din zonele rurale pare să egalizeze ratele mortalității. O deficiență a literaturii de specialitate constă în faptul că studiile abordează în general numai mortalitatea, aprofundând prea puțin mecanismele de îmbunătățire a supraviețuirii sau alte efecte, care nu țin de rata mortalității. Dincolo de aceste lacune, întrebarea principală pentru sistemele SMUA nu este dacă aduc beneficii anumitor pacienți, ci, mai curând, cât de corect pot fi identificați acei pacienți care vor beneficia, cel mai probabil, de pe urma acestor servicii, prin criterii mai bune de triaj. Deși nu există criterii decisive, Asociația Națională a Medicilor SMU a publicat ghiduri privind situațiile clinice care necesită transport aerian (**Tabelul 3-2**).

FOLOSIREA SMUA ÎN CAZUL PACIENȚILOR FĂRĂ TRAUMATISME

Motivul pentru care literatura SMUA despre traumatisme este (relativ) bogată este acela că există criterii standard în urmărirea diferitelor

aspecte ale transportului pacienților pe cale aeriană sau terestră.

Din păcate, în abordarea pacienților cu patologie netraumatică nu există o metodologie la fel de simplă, iar utilizarea scalelor de valori la acest tip de pacienți, în scopul evaluării asocierii mijlocului de transport cu rezultatele, nu a fost acceptată. Există anumite ghiduri generale (**Tabelul 3-3**), iar considerațiile logistice menționate anterior în secțiunea "Logistica și utilizarea SMUA" se aplică și în cazul transportului aerian al pacienților cu patologie netraumatică. În majoritatea programelor SMUA, patologia netraumatică cel mai frecvent întâlnită este de origine cardiacă. Pacienții în stop cardiac trebuie transportați la cea mai apropiată unitate spitalicească, nu îmbarcați pe un aparat de zbor. O indicație frecvent întâlnită pentru utilizarea elicopterului o reprezintă necesitatea accesului la terapie coronariană precoce sau de salvare pentru pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST.[11,12] Pacienții cardiaci cu pacemaker sau cei care au primit terapie trombolitică pot fi transportați eficient și în condiții de siguranță de SMUA.

O altă indicație tot mai des întâlnită o reprezintă asigurarea terapiei litice sau a intervenției vasculare în caz de accident ischemic.[13] Grupul de lucru pentru elaborarea sistemelor de tratare a accidentelor vasculare cerebrale[14] al Asociației Americane pentru Accidente Vasculare Cerebrale (http://www.strokeassociation.org) a identificat SMUA ca o componentă importantă a sistemelor de tratare a accidentelor vasculare cerebrale. Cu toate acestea, un studiu care a inclus 122 de pacienți transportați la un centru de tratare a accidentelor vasculare cerebrale după administrarea de activator tisular de plasminogen recombinat la spitalul unde fuseseră tratați inițial nu a demonstrat niciun beneficiu privind rezultatele pentru pacienții transportați pe calea aerului.[15]

Transporturile obstetricale necesită o atenție specială pentru transportul aerian deoarece, pentru multe paciente cu risc crescut, se recomandă transportul la centre medicale terțiare. Problema principală pentru această categorie de paciente este legată de siguranța pe parcursul transportului. Nașterea în timpul zborului reprezintă o problemă majoră de resuscitare atât a mamei, cât și a nou-născutului. Experiența acumulată a oferit anumite certitudini, în sensul că folosirea SMUA pentru a transporta paciente cu risc obstetrical mare nu a dus la nașteri în elicopter, iar **supraviețuirea nou-născuților nu este afectată negativ de transport**. Transportul cu elicopterul al cazurilor obstetricale într-o zonă urbană este o soluție pentru problema blocajelor de trafic.

TRANSPORTUL MEDICAL ASIGURAT CU AVIONUL

Avionul poate fi folosit pentru o varietate largă de misiuni, de la situațiile de urgență la cele de rutină, pentru a parcurge distanțe mari. Deoarece avioanele aterizează numai pe aeroporturi, nu pot ajunge până la locul accidentului și necesită colaborarea cu ambulanța pentru transportul pacientului în ambele sensuri, între spital și aeroport. Din cauza acestor factori, zborurile cu avionul necesită în general un interval de timp mai lung pentru a fi organizate și nu sunt utilizate decât în cazuri excepționale, pentru pacienții în stare critică.

Spre deosebire de elicopterele folosite de serviciile SMUA care sunt, în principiu, dedicate transportului medical aerian, avioanele utilizate pentru transportul medical pot avea alte roluri. Atunci când astfel de avioane sunt folosite pentru transportul medical aerian, cabina trebuie reconfigurată. Furnizorii au dezvoltat module mobile de echipament medical care pot fi amplasate relativ rapid în cabina avionului.

În raport cu distanțele parcurse, transporturile cu avionul sunt mai puțin costisitoare decât transporturile SMUA cu elicopterul. Totuși, raza optimă de transport pentru triajul transportului aviatic variază, în funcție de caracteristicile regionale și de cele specifice pacientului. Folosirea avionului corespunzător unei misiuni depinde de mai mulți factori: distanța, tipul de aeroport de unde este preluat pacientul, starea pacientului, cantitatea de echipament și personalul necesar pentru transport. Un avion mai mare care poate fi presurizat poate zbura la peste 3000 m altitudine, ceea ce înseamnă că se poate călători mai repede, pe distanțe mai mari și mai confortabil. La astfel de altitudini, echipajul de zbor trebuie să cunoască foarte bine implicațiile fiziologice legate de altitudine. Presiunea din cabină (de exemplu, altitudinea indicată deasupra nivelului mării) trebuie înregistrată în evidențele medicale, datorită importanței efectelor presionale din punct de vedere fiziologic, iar instructajul de siguranță al echipajului trebuie să includă măsuri în caz de depresurizare accidentală a cabinei.

Toate serviciile aviatice trebuie să respecte regulile impuse de autoritatea aeronautică civilă pentru avioane. Comisia de Acreditare a Sistemelor de Transport Medical a elaborat standarde pentru transportul medical cu avionul. Aceste standarde, care reprezintă, de asemenea, un ghid util pentru informații suplimentare privind transportul medical aviatic, sunt legate de configurația aparatului de zbor, necesarul de echipamente medicale, componența și instruirea echipajului medical și certificarea coordonatorilor medicali.

COORDONAREA MEDICALĂ A SERVICIILOR MEDICALE DE TRANSPORT AERIAN

Coordonarea medicală poate fi chiar mai importantă în cazul serviciilor medicale de transport aerian cu elicoptere sau avioane decât în cazul celor terestre; este, cu siguranță, mai complexă, deoarece implică atât majoritatea aspectelor SMU terestre, cât și aspecte particulare, legate de acuitate sau de altitudine. Coordonatorul medical trebuie să fie familiarizat cu fiziologia și efectele stresului apărut pe timpul zborului în cazul pacienților și trebuie să prevadă includerea acestor aspecte și a altor principii aplicabile în instruirea echipajului medical. În ansamblu, **un echipaj de zbor necesită mai multă instruire inițială și continuă decât majoritatea personalului SMU terestre, având în vedere gravitatea cazurilor transportate și extinderea activității**. Deoarece echipajele de zbor se află adesea la distanță mare de spital și este posibil să nu poată stabili comunicație audio cu acesta, trebuie să fie suficient de bine instruite pentru a putea acționa independent atunci când este necesar. Personalul medical mediu trebuie să cunoască protocoalele și regulamentele în vigoare (în special pentru manevre avansate, precum cricotirotomia). Revizuirea și actualizarea periodică a acestor protocoale, precum și evaluarea atentă a evidențelor fiecărui transport, intră în responsabilitatea coordonatorului medical. Asociația Medicilor de Transport Aerian și Asociația Națională a Medicilor SMU au publicat informații privind responsabilitățile și funcția coordonatorului medical al programului de transport medical aerian.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 4

Adunările publice

Michael G. Millin
Asa Margolis

IINTRODUCERE

Asistența medicală pentru adunările publice se referă la furnizarea serviciilor medicale la evenimente organizate sau la un amplasament în care se strânge un număr mare de persoane într-o arie geografică definită. În mod normal, adunările publice sunt considerate evenimente la care participă cel puțin 1.000 persoane; totuși aceasta nu trebuie să fie neapărat o condiție care trebuie îndeplinită.[1,2] Deși principiile asistenței medicale pentru adunările publice se aplică în mod tradițional adunărilor cu un număr mare de persoane, acestea trebuie urmate și în cazul amplasamentelor mai mici în care se adună un număr mare de persoane într-un spațiu limitat și celor în care accesul la sistemul medical de urgență nu este facil. Prin urmare, principiile asistenței medicale pentru adunările publice se aplică și evenimentelor sportive cu mai puțin de 1.000 oameni, precum și liniilor aeriene comerciale, mijloacelor de transport pe apă și locațiilor aglomerate.

Tabelul 4-1 prezintă unii din factorii principali care afectează planifi-

carea unui eveniment de masă. Pot exista obstacole fizice care ar putea îngreuna accesul la locație și evacuarea. Aceste obstacole pot face dificilă introducerea echipamentelor medicale în interior și scoaterea pacienților din locația în care se desfășoară evenimentul. **O comunicare corectă între personalul medical, organizatorii evenimentului și unitatea medicală reprezintă cheia pentru un serviciu medical cu cele mai bune rezultate.** Factorii de mediu afectează, de asemenea, răspunsul medical, în special în perioadele cu condiții meteorologice extreme, cu temperaturi foarte scăzute, umede care accelerează hipotermia, sau foarte ridicate, care predispun la deshidratare și șoc caloric. Nu în ultimul rând, organizatorii de evenimente trebuie să ia în considerare posibilele riscuri de sănătate publică ale bolilor transmisibile sau posibilitatea de atac terorist cu materiale explozibile sau alte mijloace.

EPIDEMIOLOGIE

Necesitatea asistenței medicale pentru adunările publice a apărut pentru prima data după ce doi spectatori și-au pierdut conștiența și au decedat în timpul unui meci de fotbal al Universității Nebraska din anul 1965.[3] Organizatorii evenimentului nu erau pregătiți să gestioneze urgențele medicale în timpul evenimentului și, ca o consecință a acestui fapt, atunci când cei 2 pacienți au avut nevoie de îngrijiri medicale, organizatorii nu au putut să le acorde acest serviciu. Directorii medicali au devenit experimentați în acordarea asistenței medicale de urgență pentru adunările publice, astfel de cazuri fiind raportate în cazul evenimentelor sportive, al concertelor, expozițiilor și altor evenimente cu un număr mare de persoane.[2]

Pentru unul dintre cele mai mari evenimente de acest tip la nivel mondial, pelerinajul musulman Hajj de la Mecca, Arabia Saudită (căruia i s-au alăturat 2,5 milioane de persoane în anul 2009), oficialii au trebuit să gestioneze riscurile privind siguranța publică reprezentat de bolile infecțioase și de traumatismele care ar fi putut apărea în cazul unor eventuale busculade. Alte adunări publice importante au fost Expoziția Mondială din 2010 din Shanghai, China, care a atras aproximativ 70 milioane de vizitatori și Cupa Mondială FIFA 2010 din Africa de Sud, în timpul căreia peste 1 milion de turiști străini au vizitat această țară.[4] Pe măsură ce adunările publice de mari dimensiuni au devenit din ce în ce mai răspândite la nivel mondial, a devenit evidentă necesitatea unui efort global de dezvoltare a disciplinei numită medicina de urgență pentru adunările publice. Acest efort s-a concretizat în conferința organizată în colaborare cu Ministerul Sănătății al Regatului Arabiei Saudite din Jeddah, în anul 2010[4] și în instituirea unui registru online pentru colectarea datelor privind adunările publice, dezvoltat de Universitatea British Columbia.[5]

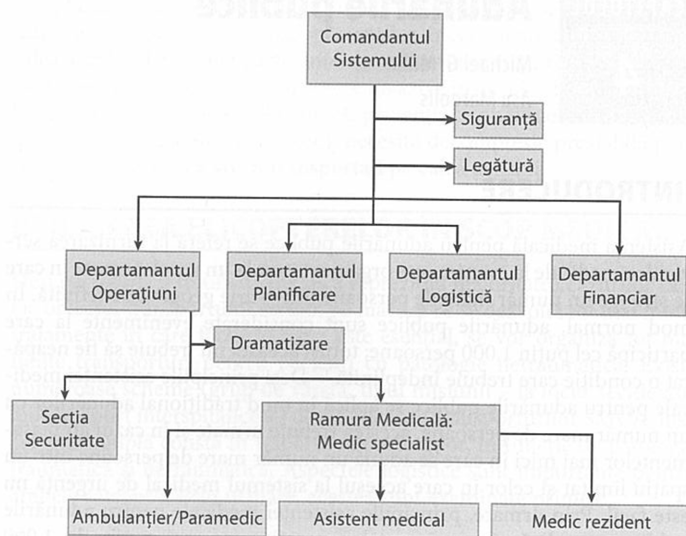


FIGURA 4-1. Organigrama Sistemului de Comandă în Caz de Incidente.

TABELUL 4-1 Factorii care afectează planificarea unui eveniment de masă

Intrările și ieșirile din locația de desfășurare a evenimentului
Comunicarea
Mediul
Posibilele pericole de sănătate publică

Este interesant că, în ciuda faptului că la adunările publice participă în general persoane sănătoase, aceste evenimente prezintă o incidență mai crescută a apariției problemelor medicale sau traumatismelor decât cea normală.[6] Incidența problemelor medicale se situează între 4 și 440 pacienți la 10.000 de spectatori.[2] Această variație a incidenței se datorează tipului de eveniment și factorilor de mediu.

ELEMENTELE COMPONENTE ALE PLANULUI DE INTERVENȚIE MEDICALĂ

Pentru pregătirea unui eveniment public, directorul asistenței medicale trebuie să elaboreze un plan de intervenție pentru acordarea asistenței medicale.[7]

COORDONAREA ASISTENȚEI MEDICALE

Pentru toate evenimentele publice trebuie să existe un director coordonator al asistenței medicale, responsabil de elaborarea unui plan de acțiune pentru furnizarea serviciilor medicale. Directorul-coordonator este de asemenea responsabil pentru coordonarea asistenței medicale înainte și în timpul evenimentului. Această persoană trebuie să fie certificată în medicină de urgență și să aibă licență de liberă practică valabilă, emisă de statul (statele) în care se desfășoară evenimentul. Directorul asistenței medicale trebuie, de asemenea, să aibă experiență în coordonarea unor echipe de medicină de urgență și în furnizarea de asistență medicală în cadrul unor evenimente publice. Pe viitor, ar fi de dorit ca directorul asistenței medicale să fie medic specialist în servicii medicale de urgență. Experiența și instruirea în domeniul serviciilor medicale de urgență oferă directorului-coordonator al asistenței medicale abilități specifice acestei ramuri medicale, inclusiv gândire creativă, capacitatea de a lua decizii cu privire la diagnostic și tratament pe considerente strict clinice, precum și o conștientizare a mediului operațional foarte diferit de un DU obișnuit. Directorul-coordonator al asistenței medicale este responsabil de elaborarea planurilor de supraveghere medicală indirectă și de asigurarea unui sistem coordonat de supraveghere medicală directă. Supravegherea medicală indirectă se referă la un sistem de protocoale scrise care oferă personalului medical un set standardizat de instrucțiuni cu privire la asistența medicală acordată pentru traumatismele sau afecțiunile medicale ce pot apărea în timpul evenimentului. **Aceste protocoale trebuie să fie întotdeauna corelate cu protocoalele locale privind medicina de urgență, cu excepția cazului în care directorul medical are aprobarea prealabilă a directorului medical al serviciului local de medicină de urgență să se abată de la acestea.** Supravegherea medicală directă se referă la metoda directă de comunicare cu furnizorii de servicii medicale în timpul evenimentului pentru a răspunde întrebărilor acestora și pentru a oferi instrucțiuni medicale în timp real în timpul evenimentului. Cu toate că supravegherea directă poate fi delegată unei echipe de medici în cazul unui eveniment pe durată mai lungă, directorul medical trebuie să fie prezent cât mai mult posibil la locație pe durata evenimentului.

SISTEMUL DE COMANDĂ ȘI CONTROL

Pe lângă prezența unui director-coordonator al asistenței medicale, planurile pentru adunările publice trebuie să prevadă și un sistem organizat de comandă și control. Cu toate că există numeroase sisteme de comandă și control al resurselor în cazul situațiilor de urgență sau adunărilor publice, una dintre cele mai testate și eficiente metode este Sistemul de Comandă în Caz de Incidente (Incident Command System). Acesta a fost dezvoltat inițial în urma managementului deficitar al mai multor incendii de vegetație care au avut loc în anul 1970 în California

de Sud.[8] Sistemul poate fi utilizat pentru urgențe, dezastre sau adunări publice de orice tip sau dimensiune, cu scopul de a permite comunicarea în cadrul unei singure sau între mai multe entități, prin utilizarea aceleiași terminologii și acelorași proceduri de operare. Mai mult decât atât, ușurința de a pune sistemul în acțiune îi permite să fie funcțional din momentul în care are loc un incident până în momentul în care nu mai este nevoie de niciun fel de intervenție la fața locului. De fapt, de la dezvoltarea sa inițială, Sistemul de Comandă în Caz de Incidente a fost adoptat de Academia Națională de Pompieri (National Fire Academy), fiind în prezent structura pe care se bazează Sistemul Național Federal de Management al Incidentelor (Federal National Incident Management System).[8]

TABELUL 4-2 Lista de echipamente pentru unitățile mobile

	Denumirea echipamentului
Suport vital de bază (pentru furnizorii de servicii medicale de suport vital de bază – BLS)	Defibrilator extern automat *(Acesta poate fi amplasat și într-un loc strategic la locul de desfășurare a evenimentului)*
	Guler cervical *(Acesta poate fi amplasat și într-un loc strategic la locul de desfășurare a evenimentului, transportarea pacientului necesitând imobilizarea coloanei cervicale)*
	Adjuvanți ai căilor aeriene
	Dispozitive de administrare a oxigenului *(canule nazale, mască cu rezervor, mască cu balon)*
	Rezervă de oxigen și sistem de aspirație *(Acestea pot fi amplasate și într-un loc strategic la locul de desfășurare a evenimentului)*
	Bandaje (4×4, rolă tifon)
	Bandaj triunghiular
	Plasturi
	Mănuși nonlatex
	Atele
	Stetoscop
	Sfigmomanometru
	Bandă adezivă
	Foarfece
	Lanternă
	Formulare medicale
	Pungi pentru depozitarea materialelor periculoase
	Folii izoterme compacte
	Vaselină (pentru prevenirea frecării în cazul alergătorilor la maraton)
	Fluide pentru hidratare (apă, băuturi sportive)
Suport vital avansat (pentru furnizorii de servicii medicale de suport vital avansat-ALS)	Echipament avansat pentru căile aeriene, care include laringoscop cu lame de diferite mărimi, sonde endotraheale și set de cricotirotomie *(Ca alternativă, se poate utiliza și un dispozitiv aerian supraglotic)*
	Dispozitive și canule de acces intravenos *(Se poate opta pentru un set de acces intraosos pentru adulți)*
	Soluție de ser fiziologic în pungi de 1 L
	Glucometru
	Dextroză pentru administrare i.v.
	Medicație pentru suport cardiovascular vital avansat: epinefrină, atropină, amiodaronă, adenozină
	Aspirină
	Nitroglicerină
	Difenhidramină cu administrare i.v.
	Benzodiazepină cu administrare parenterală
	Inhalator cu albuterol
	Epinefrină în concentrație de 1:1000
	Morfină
	Medicamente pentru căile aeriene: agenți de inducție, paralitice

Abrevieri: ALS = suport vital avansat; BLS = suport vital de bază.

TABELUL 4-3 Lista de echipamente pentru unitățile fixe

	Denumirea echipamentului
Nivelul de asistență medicală de specialitate (Unele dintre aceste echipamente și/sau medicamente pot fi disponibile pentru a fi utilizate doar de furnizorii de servicii medicale de urgență autorizați pentru a interveni operativ-specific in evenimentele publice)	Truse de sutură cu fire resorbabile și non-resorbabile
	Ace și seringi
	Forceps
	Scalpel
	Soluție de ser fiziologic pentru irigații
	Anestezice locale
	Otoscop
	Analgezice: acetaminofen, ibuprofen, Morfină
	Antiacide
	Antiemetice
	Prednison
	Antibiotice: administrare cutanată și administrare orală
	Cărbune activat
	Medicamente pentru căile aeriene: agenți de inducție, paralitice
Echipament non-medical	Paturi
	Paravane
	Pături
	Scaune
	Coșuri de gunoi pentru deșeurile periculoase
	Recipient pentru colectarea deșeurilor medicale înțepătoare – tăioase

Scopul elaborării unui sistem de comandă și control cum este Sistemul de Comandă în Caz de Incidente este acela de a defini sisteme clare de raportare și comunicare între principalele componente care se pot activa în timpul unui incident. Structura organizațională se dezvoltă modular, de sus în jos, și poate încorpora 5 diviziuni funcționale.[8] În timp ce funcția de comandă este întotdeauna definită, celelalte diviziuni, care includ operațiunile, logistica, planificarea și departamentul financiar, se formează în funcție de necesități (**Figura 4-1**). Persoana responsabilă pentru coordonarea în caz de incidente la o adunare publică trebuie să aibă experiență în cadrul unei structuri a unui Sistem de Comandă în Caz de Incidente. Un pompier coordonator ar fi potrivit pentru a ocupa acest post, deoarece ofițerii din departamentele de pompieri au experiență vastă de lucru în cadrul Sistemului de Comandă în Caz de Incidente. Cu toate acestea, dacă departamentul local de pompieri nu este implicat în eveniment, așa cum se poate întâmpla în cazul evenimentelor de dimensiuni mai mici, comanda trebuie preluată de cineva cu experiență în serviciul medical de urgență, care este de preferat să nu fie medic. După cum vom arăta mai jos, rolul medicului în structura Sistemului de Comandă în Caz de Incidente trebuie să se concentreze pe supravegherea directă a pacienților cărora le acordă îngrijire medicală și nu pe aspectele de ordin global de care trebuie să se ocupe coordonatorul. Pe scurt, coordonatorul trebuie să fie implicat în direcționarea resurselor disponibile, comunicarea eficientă în cadrul organizației, evaluarea continuă a priorităților, coordonarea activităților cu entitățile externe și de asemenea trebuie să poarte răspunderea finală pentru incident.

În cadrul unui Sistem de Comandă tipic, furnizarea asistenței medicale către public se face în Departamentul Operațiuni. Denumit adesea „departamentul de executanți", Departamentul Operațiuni are rolul de a îndeplini prima sarcină din cadrul misiunii. Secția de asistență medicală din cadrul acestui departament trebuie să definească un cadru de comandă modular similar pentru organizarea diferitelor echipe medicale, fiecare dintre acestea având minim un coordonator propriu de echipă. Membrii echipei medicale includ, fără a se limita la, tehnicieni medicali de urgență (ambulanțieri), paramedici, asistenți medicali, medici rezidenți și medici specialiști. Nu este neapărat necesar ca medicul din fiecare echipă medicală să preia rolul de coordonator al acesteia. De fapt, ar fi mai benefic pentru echipă ca persoana cu experiență în

TABELUL 4-4	Aspecte de sănătate publică ce trebuie avute în vedere în cazul unui eveniment public
Accesul la apă potabilă	
Gestionarea corectă a deșeurilor umane	
Gestionarea corectă a deșeurilor non-umane	
Gestionarea corectă a alimentelor pentru a preveni răspândirea afecțiunilor digestive	
Managementul adecvat al drumurilor/traficului în scopul prevenirii accidentelor rutiere	
Alte aspecte legate de prevenirea traumatismelor	
Aspecte privind dezastrele naturale sau umane de mari dimensiuni	

serviciile de medicină de urgență sau în intervențiile în caz de incendiu să preia rolul de coordonator, acesta putând să fie un medic de medicină de urgență. În funcție de numărul de entități implicate, la fața locului ar putea să fie mai mulți directori-coordonatori ai asistenței medicale de urgență. Un director-coordonator al unei entități trebuie să fie disponibil pentru a coordona asistența medicală necesară și trebuie să se afle la fața locului cât mai mult posibil. Directorul (directorii) medical (medicali) trebuie să funcționeze ca un comandant în cadrul Departamentului Operațiuni și să raporteze Șefului Departamentului Operațiuni care raportează la rândul lui coordonatorului Sistemului de Intervenție în Caz de Incident. Pentru ca un sistem de comandă în caz de incidente să aibă succes, este necesar ca fiecare persoană să respecte ierarhia stabilită.

Poate că cea mai importantă componentă funcțională care asigură succesul unui eveniment de masă în cadrul structurii Sistemului de Comandă în Caz de Incidente este Departamentul de Logistică. Personalul care se ocupă de logistică este responsabil de asigurarea disponibilității tuturor echipamentelor și resurselor, în ordinea și în momentele în care acestea sunt necesare. Dacă membrii personalului Departamentului de Operațiuni sunt numiți „executanți," membrii personalului Departamentului de Logistică sunt numiți „furnizori." Aceștia „furnizează" resursele de care are nevoie secția de Operațiuni.

Având în vedere faptul că abilitatea de a acorda asistență eficientă publicului pe durata unui eveniment de masă depinde în foarte mare măsură de disponibilitatea unui anumit volum de resurse, nu putem să subliniem îndeajuns faptul că o bună funcționare a Departamentului de Logistică este critică pentru succesul unui eveniment. Directorul medical al evenimentului nu trebuie să fie responsabil cu procurarea resurselor necesare atâta timp cât secția de logistică funcționează la parametri optimi. Sistemul de Comandă în Caz de Incidente dispune, de asemenea, de un cadru privind disponibilitatea personalului, un aspect extrem de important pentru menținerea siguranței în timpul unui eveniment lung și imprevizibil. În cadrul fiecărei secții din Departamentul Operațiuni trebuie să fie desemnat un ofițer responsabil pentru siguranță. Singura responsabilitate a acestei persoane nu este aceea de a oferi asistență medicală, ci de a menține un sistem prin care întreg personalul este contabilizat în permanență. Acest lucru se poate face simplu, prin menținerea contactului vizual cu aceștia, abordare mai fezabilă în cazul unui eveniment foarte mic, sau prin punerea în aplicare a unei metode care are la bază ecusoane de identificare pe care le păstrează ofițerul pe durata perioadei în care fiecare membru al personalului este operațional la locul intervenției. Fiecare ofițer responsabil cu siguranța din cadrul fiecărei unități funcționale raportează ofițerului responsabil cu siguranța de la nivelul sistemului de comandă, care raportează coordonatorului sistemului.

Strâns legată de conceptul de răspundere civilă este noțiunea de force protection (protecția forțelor – n. trad.). Acesta este un termen utilizat de armata SUA pentru a descrie măsurile preventive care au drept scop diminuarea acțiunilor ostile față de indivizi. Prioritatea numărul unu în cazul oricărui eveniment este siguranța la fața locului. Este bine cunoscut faptul că, dacă un membru al echipei medicale se îmbolnăvește sau este rănit, acesta va utiliza resursele destinate publicului și va distrage atenția celorlalți membri de la îndeplinirea îndatoririlor lor. Prin urmare, un membru al echipei medicale bolnav sau rănit poate dezechilibra în mod dramatic misiunea medicală de la fața locului. Cu toate că personalul medical este întotdeauna responsabil de evaluarea și asigurarea siguranței proprii și a celor împreună cu care lucrează, este imperativ necesară existența unui plan bine definit de asistență medicală și

TABELUL 4-5	Documentație
Scopurile documentației medicale utilizate la un eveniment de masă:	
Să faciliteze deciziile legate de transferul pacientului de la locul de desfășurare a evenimentului la unități medicale din exterior	
Să consemneze interacțiunile cu personalul medical cu scopul de a controla îndeplinirea sarcinilor acestuia	
Să stabilească o modalitate de colectare a datelor în scopul supravegherii continue a calității și de cercetare	
Elementele esențiale ale documentelor medicale utilizate la un eveniment de masă:	
Numele, datele de contact, sexul și vârsta pacientului	
Semnele vitale	
Principalele simptome indicate de pacient	
Examenul fizic	
Diagnosticul prezumptiv	
Îngrijirea medicală acordată	
Prescripția medicală	

protecție pentru aceștia la locul evenimentului. Una dintre îndatoririle Directorului asistenței medicale a evenimentului este aceea de a fi pregătit să ofere asistență medicală celorlalți furnizori de servicii medicale, în cazul în care este nevoie. În plus, comunicarea cu personalul de siguranță publică va ajuta la asigurarea protecției personalului medical. Sprijinul acestora trebuie să fie disponibil imediat și trebuie să existe mijloace prin care să poată răspunde imediat la orice locație în cazul în care situația devine nesigură. În funcție de tipul de eveniment, există diferite tipuri de pericole, de la cele vizibile imediat (cum ar fi mulțimile mari de oameni în cazul unui concert) la cele ascunse (materialele explozive și alte arme aflate în posesia unui individ care se poate folosi de evenimentele de masă pentru a ucide și a răni mai multe persoane).

INSPECTAREA CONDIȚIILOR DE DESFĂȘURARE A EVENIMENTULUI

La începutul etapei de pregătire, directorul medical și asistenții vor trebui să inspecteze locul de desfășurare a evenimentului pentru a identifica obstacolele geografice care ar putea afecta capacitatea acestora de a oferi servicii medicale publicului prezent. În cadrul structurii Sistemului de Comandă, se stabilesc astfel atribuțiile directorului medical din Secția Planificare. Lucrul cel mai important pe care persoanele care se ocupă cu planificarea trebuie să îl stabilească sunt rutele de acces și ieșire de la locul de desfășurare a evenimentului. De asemenea, trebuie să se elaboreze planuri de rezervă. Persoanele responsabile de planificare trebuie să stabilească cele mai bune locuri pentru amplasarea bazei de operare, a facilităților de tratament la fața locului, și a zonelor de staționare a unităților mobile. Deciziile luate în acest sens trebuie să țină cont de efectele intensității previzionate a traficului, de zonele predispuse la a avea nevoie de un volum mai mare de îngrijiri medicale, de barierele geografice naturale și de localizarea unităților medicale de primire urgențe.

NEGOCIERILE

Procesul de elaborare a unui plan medical pentru un eveniment public necesită o abordare de muncă în echipă extrem de strânsă a mai multor entități. Înainte de orice, persoanele care se ocupă cu planificarea trebuie să elaboreze un plan care să răspundă nevoilor publicului și celor ale organizatorilor evenimentului. Acest prim pas necesită o perioadă de negociere cu organizatorul evenimentului pentru a stabili amplasamentul unităților medicale fixe și mobile, nivelul de asistență medicală care va fi oferit și resursele puse la dispoziția unităților medicale. În cadrul acestor negocieri, se va stabili dacă unitățile medicale vor fi remunerate conform unui contract încheiat cu organizatorul evenimentului sau dacă aceștia vor furniza serviciile în cadrul evenimentului pe bază de voluntariat. În această etapă de negociere se va stabili de asemenea cine va finanța achiziția materialelor necesare și cine va plăti pentru alte resurse necesare, cum ar fi cheltuielile de transport și asigurarea de răspundere civilă.

Fișă de consultație medicală

Denumirea evenimentului: ____________________

DATA și ORA (24hr) ____________________
Numele: ____________________
Prenumele: ____________________
Numărul de telefon: ____________________
Vârsta: __________ ☐Femeie ☐Bărbat ☐Transexual
Unitate spitalicească*: ____________________
Asistentul medical*: ____________________
Medicul de familie*: ____________________
CATEGORIA PACIENTULUI ____________________
(A=Atlet, E=Personal organizare eveniment, P=Interpret, S=Spectator, U=Necunoscută)
ID PARTICIPANT ____________________
(Număr cursă/număr de identificare)
ÎNCADRARE CONFORM SCALEI ÎN ETAPA DE TRIAJ**
☐Negru ☐Roșu ☐Galben ☐Verde ☐Alb

SIMPTOMELE ACUZATE DE PACIENT ____________________

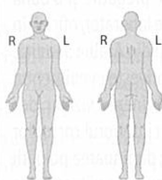
ISTORIC MEDICAL ____________________

Probleme medicale ____________________

Medicamente ____________________

Alergii ____________________

Nivelul de conștiență (AVPU)



SEMNE VITALE	#1	#2	#3
ORA			
Temp.			
Pulsul			
Tens. art.			
Frec. resp.			
Sat. O_2			
Glicemie			
GCS			

Concluzii examen clinic ____________________

* Unitatea spitalicească, As. medical, Medicul de familie (Opțional)
Scala pentru etapa de triaj/externare
Negru/Decedat – pacientul prezintă leziuni incompatibile cu viața
Roșu/Urgență absolută – pacientul este în stare critică, necesită resuscitare, prezintă dureri toracice și colaps
Galben/Urgență relativă – supradoză fără compromiterea căilor aeriene, funcției respiratorii sau circulatorii, dificultăți de respirație
Verde/Urgență minoră – pacientul necesită evaluare, tratamentul rănilor, prescripție medicală
Alb/Consult – pacientul se prezintă pentru a solicita anumite produse sau pentru serviciul clienți
**Nivelul de pregătire a personalului medical
Medic primar, Specialist prim ajutor standard, Specialist prim ajutor ocupațional, Medic rezident medicină de urgență, As. medical licențiat, As. medical certificat, As. medical specializat, Dr. în științe medicale, Chiropractician, Fizioterapeut etc.

MGM Pt. ID: ____________
RA ID: ____________

DIAGNOSTICUL CLINIC AL FURNIZORULUI DE SERVICII MEDICALE
☐Leziune tisulară ☐Pr. stomatologice ☐Hipotermie
☐Pustulă ☐Dislocare ☐Intoxicație
☐Durere toracică ☐Vertij ☐Plagă anfractuoasă
☐Comoție ☐Fractură ☐Entorsă/Luxație
☐Contuzie ☐Hipertermie
☐Alt diagnostic ____________________

MEDICAMENTE ORALE SAU I.V. ADMINISTRATE

Ora:	Denumire:	Producător:

TRATAMENTUL și MANEVRELE APLICATE
☐ Antiacide ☐ Aplicare atele/Bandajare/Extensie
☐ Consiliere ☐ Extensii
☐ Ibuprofen ☐ Tylenol
☐ Imobilizare ☐ Vaselină
☐ Tehnica R.I.C.E. ☐ Tratamentul plăgilor
☐ Eșarfă ☐ Altele __________
☐ Altele __________ ☐ Altele __________

ELIBERARE CONFORM SCALEI DE TRIAJ **
☐Negru ☐Roșu ☐Galben ☐Verde ☐Alb

RESPONSABILI MONITORIZARE
☐ Echipa medicală a evenimentului
☐ Camera de gardă
☐ Medic de familie/Clinică
☐ Altele __________

TRANSFER/EXTERNARE
☐ S-a întors la eveniment/la lucru
☐ A părăsit evenimentul (cu auto pers.)
☐ A părăsit evenimentul (cu taxiul)
☐ Left Event (event staff)
☐ Transport cu ambulanța
☐ Transport aerian
☐ A părăsit loc. ignorând rec. medicale
☐ Altele __________

RECOMANDĂRI LA EXTERNARE ____________________

INFORMAȚII SUPLIMENTARE ____________________

Asistența medicală oferită la locul de desfășurare a evenimentului a preîntâmpinat o vizită la o altă unitate medicală (de ex. spital, clinică, medic de familie)? ☐ Da ☐ Nu

NIVELUL DE PREGĂTIRE A PERSONALULUI MEDICAL ** ____________________
LOCUL UNDE S-A ACORDAT ASISTENȚA MEDICALĂ ____________________
ORA EXTERNĂRII ____________________
NUMELE OPERATORULUI (MAJUSCULE) ____________________
Semnătura operatorului ____________________

2011

FIGURA 4-2. Fișa de consultație medicală. [Utilizată cu permisiunea Mass Gathering Medicine On-Line Registry, accesat la adresa http://ubcmgm.ca/registry/.]

Indiferent de cine plătește materialele, este important ca echipele medicale să se coordoneze cu departamentul de logistică pentru a se asigura că echipamentele și materialele sunt disponibile atunci când sunt solicitate. În mod similar, indiferent de cine este responsabil cu achiziționarea materialelor, directorul medical al evenimentului va avea ultimul control cu privire la achiziția și disponibilitatea materialelor medicale, acest lucru garantând faptul că nevoile de asistență medicală ale publicului vor fi satisfăcute.

Persoanele responsabile cu planificarea trebuie să stabilească un sistem de comunicare și anumite acorduri cu serviciile externe cu care ar putea interacționa în cazul unei intervenții medicale în timpul evenimentului. Echipele medicale formate în exteriorul sistemului de medicină de urgență local trebuie să aibă un acord cu acesta pentru a asigura transportul pacienților de la locul evenimentului la unități spitalicești din zonă. De asemenea, cu unitățile spitalicești se vor încheia acorduri de transfer și acceptare a pacienților. Autoritățile locale trebuie contactate pentru acordarea de asistență privind dirijarea traficului și siguranță. Evenimentele cu pericol potențial la nivel național ar putea necesita acorduri cu Departmentul pentru Securitate Internă al SUA pentru răspuns în caz de dezastre și afectarea siguranței.

RESURSELE UMANE, NIVELUL ASISTENȚEI MEDICALE ȘI PREGĂTIREA PERSONALULUI

Directorul medical al evenimentului trebuie să stabilească nivelul necesar de asistență medicală pe baza nevoii anticipate și resurselor disponibile. În funcție de necesitățile evenimentului, nivelul dorit de asistență medicală poate să fie diferit, de la cea care poate fi oferită de asistenții de medicină de urgență la cea furnizată de medici specialiști. O dată stabilit nivelul dorit de asistență medicală și volumul anticipat de pacienți, directorul medical va putea să dezvolte un plan al resurselor umane necesare. Acestea pot fi obținute prin intermediul sistemului local de medicină de urgență, al unităților spitalicești din zonă, al programelor de formare în domeniul medical sau al altor surse cum ar fi echipele de salvamontiști și corpul de voluntari medicali.

Personalul medical trebuie să dețină autorizație de liberă practică emisă de autoritatea locală. Cu toate că personalul medical trebuie să aibă o pregătire corespunzătoare nivelului de asistență medicală stabilit, directorul medical ar putea dori să susțină sesiuni de instruire suplimentare în care să abordeze leziuni specifice și afecțiuni medicale cu care personalul medical este posibil să se confrunte în timpul evenimentului. În orice caz, este important ca furnizorii să își desfășoare activitatea într-o arie definită, corespunzătoare nivelului de pregătire și oricăror proto-

Adunările publice: Hajj

Mohammed A. Alsultan

Regatul Arabiei Saudite este gazda evenimentului anual (pelerinaj) de la Hajj, cea mai mare adunare publică din lume, în orașul Mecca, Arabia Saudită. Toate activitățile de la Hajj se desfășoară pe parcursul a 4-5 zile; în anul 2011 la aceste activități au participat aproximativ 4 milioane de pelerini, pentru anul 2015 așteptându-se un număr de 6 milioane, iar pentru 2025 10 milioane. Pentru a gestiona transportul, cazarea, alimentarea cu apă, aprovizionarea cu alimente, igiena, siguranța și securitatea, sănătatea milioanelor de pelerini care participă la eveniment este nevoie de o infrastructură complexă. Factorii de ordin cultural, socioeconomic și geografic contribuie la complexitatea evenimentului și necesită o planificare detaliată. Comunicarea trebuie să se facă în mai multe limbi, pelerinii provenind din 140 țări și din medii educaționale, culturi și sisteme de sănătate diferite. De asemenea, sistemul de comunicare trebuie să prevadă și diseminarea informației în rândul pelerinilor analfabeți. Orașul Mecca se află într-o vale chiar, deasupra nivelului mării, într-un coridor format între munți, prin urmare spațiul în care populația se poate mișca este foarte limitat. Pelerinajul Hajj are loc în a 12-a lună a calendarului islamic și nu este sincronizată cu anotimpurile, drept pentru care, de-a lungul timpului condițiile meteo cu care s-au confruntat pelerinii au variat, de la temperaturi extrem de mari vara, la inundații în timpul iernii. Majoritatea pelerinilor sunt vârstnici, au un comportament extrem de variat în ceea ce privește sănătatea, problemele medicale și nevoile de asistență medicală. Provocările cărora trebuie să le facă evenimentul sunt managementul vizelor, imigranții ilegali, pelerinii ilegali, siguranța împotriva atacurilor teroriste și siguranța persoanelor publice.

Deoarece, pe perioada evenimentului se acordă asistență medicală gratuită tuturor pelerinilor, pe durata acestuia majoritatea resurselor sistemului medical din Arabia Saudită sunt redirecționatwe către Mecca. În orașul Mecca există 20 de unități spitalicești, din care șapte sunt sezoniere. Unul dintre spitale, cu 3.350 paturi, deține facilități de cateterizare cardiacă.

În timpul evenimentului Hajj, se activează un număr de peste 100 clinici și centre de urgență, în care lucrează 20.000 de specialiști în medicina de urgență. Toate centrele de acest tip sunt coordonate în principal de Ministerul Sănătății, dar și alte instituții guvernamentale (în special militare) participă la oferirea de asistență medicală, prin urmare coordonarea între diferitele centre reprezintă o provocare în sine.[1] Asistența medicală prespitalicească este furnizată de Asociația Semiluna Roșie din Arabia Saudită, cu ajutorul a peste 300 ambulanțe terestre, sute de containere, cinci ambulanțe aeriene și multe sedii ale asociației. De asemenea, există sute de mini-clinici care vin cu fiecare grup internațional de pelerini, care, deși sunt puntea de legătură dintre spitale și centrele de asistență medicală, nu sunt luate în considerare în elaborarea planului strategic privind sănătatea. În anul 2010, numărul total de vizite ambulatorii la spitalele și centrele de asistență medicală a fost de 1 milion, în creștere cu 8,9% față de anul anterior. Rata de internare a fost de 1,1% și s-a înregistrat un număr de 666 decese (23,9 decese/100.000 pelerini).[2] Toate documentele privind asistența medicală se completează în limba engleză și fiecare pelerin care vizitează o unitate medicală primește o fișă medicală. Se lucrează la înființarea unui registru medical electronic care va integra registrele medicale din interiorul sau exteriorul Arabiei Saudite.

Ministerul Sănătății se pregătește pentru acest eveniment timp de un an. Ministerul organizează diferite workshopuri pentru personalul medical și non-medical pe tema pregătirii pentru dezastre, triajul și asistența medicală de urgență acordată pacienților. În timpul evenimentului Hajj, problemele de sănătate publică sunt raportare cu precizie și la timp, din cauza repercusiunilor internaționale și intercontinentale pe care le poate avea răspândirea bolilor infecțioase.[3] Se fac rapoarte regulate cu privire la ambuscade, accidentele de vehicule cu motor, cazurile de traumatisme prin ardere și insolațiile. Săptămânal, Ministerul transmite un raport epidemiologic către Organizația Mondială a Sănătății, în care precizează care este situația vaccinurilor făcute de pelerini înainte de pelerinajul la Mecca (împotriva meningitei meningococice și poliomielitei în cazul în care aceștia provin dintr-o zonă polio-endemică, sau împotriva febrei galbene, dacă vin dintr-o țară cu risc de dezvoltare a acestei afecțiuni), precum și alte măsuri de sănătate recomandate (vaccinul sezonier anti-gripal și programe de educație privind sănătatea din țările de origine ale pelerinilor).[3] Politicile de vaccinare și tipologia bolilor endemice diferă de la o țară la alta. De-a lungul timpului, există documente din care reiese faptul că, de mai multe ori în timpul pelerinajului Hajj, au izbucnit epidemii de ciumă sau holeră, care au afectat un număr mare de pelerini, carantina fiind principala metodă de control. Astăzi, intensificarea transportului aerian permite ca un pelerin cu o boală infecțioasă în stare de incubație să călătorească și să nu manifeste simptome ale bolii înainte de ajungerea la Mecca, facilitând astfel răspândirea bolii și chiar izbucnirea unei epidemii.[4] În anul 2010, Ministerul Sănătății a înființat 25 centre de sănătate publică la punctele de intrare pe Pământul Sfânt (pe aeroportul Jeddah, în porturi), care au oferit servicii de prevenție unui număr de 1,8 milioane de pelerini. De exemplu, 435.000 de pelerini au beneficiat de chimioprofilaxie pentru boli infecțioase, în vreme ce 463.000 de pelerini au fost vaccinați împotriva poliomielitei.

Ministrul de Interne are comanda generală a evenimentului Hajj. Acesta este liderul Înaltului Comitet Hajj, din care fac parte Guvernatorul provinciei Mecca, Ministrul Afacerilor Externe Islamice, Ministrul Sănătății, Ministrul Municipalității, Ministrul de Finanțe, Președintele Asociației Semiluna Roșie din Arabia Saudită, Ministrul Transporturilor și alți înalți oficiali ai guvernului. Acest comitet are rolul de înalt centru de comandă. Fiecare dintre membrii comitetului prezidează un centru de comandă în domeniul său de activitate și raportează Înaltului Comitet Hajj. De exemplu, pe lângă Înaltul Comitet, Ministrul de Interne conduce centrul de comandă militar, din care fac parte forțele de apărare civilă, poliția rutieră, ofițerii de control vamal și departamentele de forțe de securitate.

În cazul unui dezastru, comanda este preluată de șeful Forțelor de Apărare Civilă, iar echipele din cadrul Ministerului Sănătății și ale Semilunei Roșii vor trece sub comanda acestuia. Liderul de echipă al Ministerului Sănătății aflat la fața locului este responsabil de evacuarea pacienților din zonă, iar Comandantul din partea Ministerului Sănătății va controla transferul pacienților către toate unitățile spitalicești din zonă. Există o cameră operațională centrală care are funcția de cartier general în care se află câte un reprezentant al fiecărui serviciu (de exemplu, apărarea civilă, poliția rutieră, Ministerul Sănătății, Semiluna Roșie, municipalitatea). Acesta are de asemenea funcția unui centru de comunicații și este dotat cu stații radio și linii telefonice fixe.

Guvernul Arabiei Saudite este responsabil cu securitatea și protecția și siguranța în caz de incendii, în perioada desfășurării evenimentului înființându-se peste 40 de centre cu acest rol. Aceste centre monitorizează siguranța, previn și gestionează actele teroriste (de exemplu, explozia unei bombe lângă moscheea sfântă în anul 1989), colaborează pentru gestionarea dezastrelor (76 persoane și-au pierdut viața atunci când un hotel de pe o stradă îngustă din Mecca s-a prăbușit în anul 2006), și oferă și asigură controlul accesului către și dinspre Pământul Sfânt. Adunarea publică de la Hajj necesită un volum mare de pregătire și o bună cooperare între politicieni, personal militar, presă, specialiști în analize de laborator, oficiali în domeniul sănătății publice, medici specialiști de urgență și alte autorități din Arabia Saudită. Unele dintre provocările la care trebuie să se găsească soluții în ceea ce privește evenimentul Hajj sunt instruirea pelerinilor înainte de sosire, în cadrul procesului de obținere a vizelor; depozitarea unor cantități mari de alimente; interzicerea utilizării focului în interiorul corturilor pentru pelerini; punerea la dispoziție a unor adăposturi mobile speciale; diminuarea poluării aerului și a apei și controlul climei. Cu toate acestea, cea mai mare provocare viitoare este găsirea unei soluții pentru evitarea ambuscadelor din interiorul Moscheei Sfinte din timpul ritualului Tawaf, în care Kaaba este înconjurată de șapte ori (Figura 1). Institutul de Cercetare a celor două Moschei Sfinte a fost înființat în 1975 pentru a sprijini cercetătorii și oamenii de știință din domenii precum medicină, construcții, sociologie, cultură și sănătate publică să își îmbunătățească în mod continuu serviciile oferite în timpul ritualului de la mormântul sfânt.

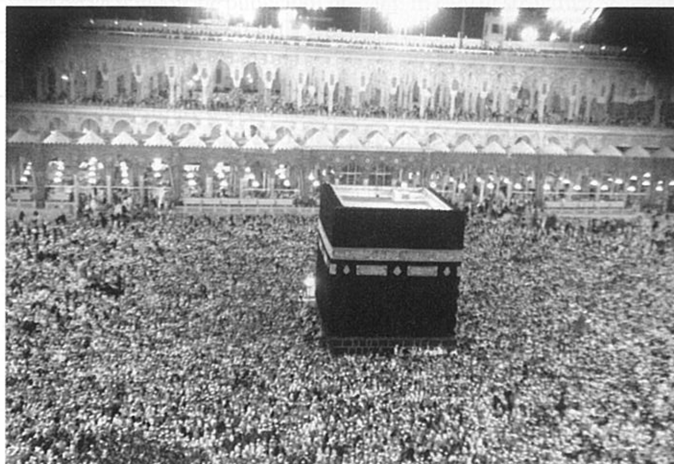


FIGURA 1. Pelerini în timpul ritualului Tawaf, înconjurând Kaaba. [Fotografie utilizată cu amabilitatea Dr. Mohammed A. Alsultan.]

BIBLIOGRAFIE

1. Al-Anazi A: Hajj 2011: a unique learning experience for final year emergency medical services student. World J Med Sci 7: 59, 2012.
2. www.moh.gov.sa (Ministry of Health, Statistical Year Book, 2010.) Accesat la data de 5 septembrie, 2012.
3. http://www.who.int/csr/mass gathering/en/ (World Health Organization: Communicable disease alert and response for mass gatherings.) Accesat la data de 3 august, 2008.
4. Shafi S, Booy R, Haworth E, Rashid H, Memish ZA: Hajj: health lessons for mass gatherings. J Infect Public Health 1: 27, 2008. [PMID: 20701842]

TABELUL 4-6 Administrația federală a aviației – Echipamentul Obligatoriu

Truse de Prim Ajutor	Echipament	Medicamente
Benzi adezive de 2,5 cm	Stetoscop	Acetaminofen
Bandaj de 10×10 cm	Sfigmomanometru	Antihistamine
Rolă de fașă	Mănuși	Atropină
Bandaj triunghiular	Seringi	Aspirină
Substanță antiseptică	Ace	Bronchodilatatoare
Capsule de amoniac	Set de administrare i.v. cu tubulatură și garou	Dextroză
Atele, pentru membrele superioare și inferioare	Dispozitiv pentru căile aeriene	Epinefrină, 1:1000 și 1:10,000
Bandă adezivă	Mască cu balon	Lidocaină
Foarfece	Defibrilator extern automat	Nitroglicerină
	Mască de resuscitare	Ser fiziologic 0,9%
		Oxigen
Manual de instrucțiuni cu date privind utilizarea echipamentului și a medicamentelor.		

coale operaționale care ar putea fi stabilite de autoritatea locală pentru evenimentele publice.

ECHIPAMENTELE

Atunci când stabilesc tipurile de echipamente necesare pentru un eveniment de masă, persoanele responsabile cu planificarea și directorii medicali trebuie să țină cont de tipul de eveniment, de condițiile meteorologice și de nivelul de pregătire al personalului medical. Unitățile medicale compuse din personal cu un nivel de pregătire maxim de tehnician de medicină de urgență vor trebui dotate cu mai puține echipamente decât unitățile în care lucrează paramedici sau personal medical cu o pregătire superioară. Unitățile în care operează medici pot decide să aibă la îndemână materiale pentru efectuarea de suturi simple și echipamente avansate de resuscitare. Trebuie însă să se țină cont de timpul necesar efectuării unei suturi în comparație cu volumul de pacienți și să se ia în considerare disponibilitatea unităților spitalicești din zonă. În cazul în care acestea sunt disponibile, poate fi mai avantajoasă transferarea pacienților care au nevoie de astfel de proceduri la spitalele din zonă. Modalitatea adecvată de a gestiona nevoia de proceduri medicale depinde de resursele disponibile și de misiunea generală a asistenței medicale oferite la locul de desfășurare a evenimentului.

Adesea, o mare parte a timpului dedicat planificării materialelor necesare este axat pe întocmirea unei liste și ulterior achiziționarea materialelor care ar fi necesare pentru oferirea de asistență medicală unui pacient critic. După cum am arătat și anterior, este importantă și luarea în considerare a faptului că transferul rapid al acestui pacient de la locul incidentului într-un mediu controlat dintr-un spital poate fi mai benefic pentru pacient și poate acorda astfel timp furnizorului de servicii medicale pentru a se ocupa de ceilalți pacienți, care, cel mai probabil. nu ar putea fi consultați având în vedere timpul necesar îngrijirii unui pacient critic. În plus, în cadrul unui eveniment de masă, se întâlnesc proporțional din ce în ce mai puțini pacienți critici în comparație cu marea majoritate care se prezintă pentru probleme minore, cum ar fi zgârieturi, pustule, dureri de cap și entorse. Prin urmare, trebuie să se facă mai multe eforturi pentru obținerea materialelor pentru care există cea mai mare cerere. După cum sugerează numărul și tipul de probleme medicale întâlnite, cea mai mare cerere este pentru materiale cum ar fi bandaje, plasturi pentru bășici, gheață pentru entorse, fluide pentru rehidratarea orală, acetaminofen și ibuprofen.

În general, la evenimentele de masă, incidența stopului cardio-respirator și necesitatea asistenței medicale pentru resuscitare sunt mici. **Totuși, unitățile medicale trebuie să aibă acces la cel puțin un defibrilator extern automat**. Protocoalele medicale specifice pentru evenimente trebuie să prevadă utilizarea echipamentelor de management al căilor respiratorii, inclusiv utilizarea medicamentelor pentru intubarea rapidă. De asemenea, înaintea evenimentului trebuie să se elaboreze

TABELUL 4-7 Incidența problemelor medicale apărute la bordul navelor de croazieră

Problemă medicală	Procent din totalul afecțiunilor
Dificultăți de respirație	29,1
Răni	18,2
Probleme neurologice	9,1
Durere abdominală /probleme digestive	8,9
Durere toracică	3,3
Probleme în sfera genito-urinară	3,2
Probleme musculo-scheletale	3,1
Probleme dermatologice	2,5

planuri pentru cazurile care necesită resuscitare, astfel încât toți furnizorii să poată gestiona acest număr mic de cazuri conform aceluiași standard (de exemplu, administrarea de fluide pentru sepsis, îngrijirea post-resuscitare, managementul aritmiei cardiace, status astmaticus). Cu toate că se întâmplă extrem de rar să fie nevoie de resuscitare majoră, ar fi bine să fie disponibile dispozitive supraglotice (de exemplu, KING LT Airway®) și ace pentru acces intraosos pentru adulți (de exemplu, EZ-IO®). Pe lângă nivelul de instruire a personalului medical, în stabilirea necesarului de echipamente se va ține cont și de mobilitatea unității care asigură asistența medicală. Unele evenimente ar putea necesita unități medicale mobile care să poată ajunge la pacienții aflați în zone dificile sau pentru a-i putea transporta prin mulțimi mari de oameni. Unitățile pedestre sau alte mijloace de transport ne-motorizate vor putea transporta cantități de materiale mai mici decât vehiculele motorizate, cum ar fi mașinuțele de golf. Pentru evenimentele care utilizează unități mobile ne-motorizate, este importantă planificarea unui mod de a aduce echipamentele mai grele la pacient, atunci când este nevoie, cum este cazul unei persoane care suferă un traumatism al coloanei vertebrale. Unitățile aflate în locații fixe vor fi capabile să stocheze o cantitate mai mare de echipamente, cum ar fi paturi, paravane și materiale medicale suplimentare.

Cu toate că necesarul de echipamente este unic pentru fiecare eveniment în parte, există anumite obiecte universal necesare. **Tabelele 4-2** și **4-3** prezintă elementele necesare atât pentru unitățile mobile cât și pentru cele fixe, precum și echipamentele necesare în funcție de nivelul de pregătire a personalului medical.

FACILITĂȚILE DE TRATAMENT

Directorii medicali vor trebui să stabilească dacă la eveniment va fi nevoie de facilități de tratament fixe sau sunt suficiente unitățile mobile. Factorii care contribuie la luarea acestei decizii sunt numărul anticipat de pacienți care vor apela la servicii medicale, durata evenimentului, distanța până la cea mai apropiată unitate medicală și condițiile de mediu. Facilitățile de tratament fixe pot fi înființate în corturi mobile sau în cadrul unei structuri permanente. Indiferent de acest lucru, facilitățile de tratament fixe vor trebui organizate astfel încât să poată face față condițiilor meteorologice care pot apărea pe durata evenimentului. Din perspectiva asistenței medicale acordate pacientului, este important ca facilitatea să aibă echipamente de climatizare astfel încât să gestioneze afecțiunile generate de temperaturile foarte mari sau de cele foarte scăzute sau de umiditate. Trebuie, de asemenea, să se înființeze facilități de tratament în afara locului desfășurării evenimentului, pentru care sunt necesare acorduri cu spitalele locale.

TRANSPORTUL

Transportul non-medical și medical poate fi necesar, în funcție de numărul, capacitatea și localizarea unităților de tratament. Unitățile de transport non-medical transportă personalul și resursele în interiorul ariei de desfășurare a evenimentului. Unitățile de transport medical transportă pacienții în aria de desfășurare a evenimentului și în exterior, către unitățile spitalicești din zonă.

S-ar putea ca persoanele care se ocupă de planificarea evenimentului

să fie nevoite să prevadă și modalități de transport mai puțin tradiționale, cum ar fi mașinuțe de golf, bărci, biciclete, cai, snowmobile și tobogane. Trebuie, de asemenea, încheiate protocoale pentru a apela la transportul medical aerian, inclusiv localizarea și amenajarea unei zone de aterizare sigure.

ASPECTE PRIVIND SĂNĂTATEA PUBLICĂ

Problemele de sănătate publică ce pot apărea în timpul unui eveniment de masă pot fi soluționate de către managerii evenimentelor sau delegate autorităților locale cu atribuții în domeniul sănătății publice sau directorului medical și sistemului de medicină de urgență. Chiar dacă aceste probleme nu sunt delegate echipei medicale de intervenție, aspectele privind sănătatea publică pot afecta asistența medicală acordată pacienților și, prin urmare, directorul medical trebuie să fie conștient de ele. **Tabelul 4-4** prezintă câteva posibile probleme de sănătate publică.

ACCESUL LA SERVICIUL DE ASISTENȚĂ MEDICALĂ

Managerii evenimentului și directorul medical trebuie să elaboreze planuri pentru a se asigura că publicul va putea accesa serviciul de asistență medicală, în cazul în care este nevoie. Aceste planuri trebuie să garanteze faptul că locurile în care sunt amplasate facilitățile de tratament fixe sunt bine marcate cu indicatoare și alte semne vizibile și că nu există obstacole în accesarea acestora. Facilitățile fixe de tratament trebuie să fie accesibile întregului public și să respecte regulile de acces prevăzute de Legea Persoanelor cu Dizabilități. Personalul medical mobil trebuie, de asemenea, să poarte veste sau alte articole de îmbrăcăminte prin care poate fi identificat ușor de către public. Broșurile sau afișele pot informa publicul cu privire la modalitățile de acces la serviciul de asistență medicală.

COMUNICAȚIILE

Gestionarea cu succes a oricărui eveniment de masă depinde de un sistem de comunicare eficient. Pentru a menține coordonarea și controlul, sistemul trebuie adaptat nevoilor unice ale evenimentului. Proiectarea sistemului de comunicare depinde de o varietate de factori, care includ geografia și dimensiunea locului de desfășurare, numărul de participanți, bugetul și sistemele celor care vor interacționa cu furnizorii. Se va acorda, de asemenea, atenție factorilor de mediu, cum ar fi temperaturile extreme, umiditatea și zgomotul. Locațiile în care se desfășoară concerte de muzică și concursuri de vehicule motorizate necesită dispozitive de comunicare speciale care să le permită furnizorilor să comunice între ei în prezența unui zgomot de fond puternic. Modalitățile de comunicare pot fi diferite, de la semnalizarea cu ajutorul unor stegulețe la rețele sofisticate de semnal radio și pot include dispozitive de tip emisie-recepție, sisteme de comunicații mobile și linii telefonice fixe. Fiecare dintre acestea are punctele sale tari și slabe. Dispozitivele emisie-recepție au o multitudine de opțiuni de canale, dar sunt în mod normal limitate la o arie de 1,5 – 3 km. Sistemele de telefonie mobilă sau alte sisteme de telefonie pot fi o opțiune mai puțin costisitoare, dar care adesea devine inaccesibilă din cauza numărului mare de utilizatori în timpul unei crize. Sistemele de radiocomunicații cu o putere și acoperire mai mare decât sistemele de uz personal pot fi de tip analog sau digital, și pot utiliza frecvențe înalte, frecvențe ultraînalte sau frecvențe de 800 MHz. Sistemele care utilizează stații de amplificare permit comunicarea pe distanțe mari și pe teren accidentat. Sistemele de radio de mari dimensiuni oferă control central al accesului utilizatorului final la canalele selectate, permițând unui număr mai mare de oameni să comunice într-un spectru limitat. Aceste sisteme permit, de asemenea, membrilor unui grup să comunice între ei fără să îi deranjeze pe ceilalți.

În cazul în care rețeaua de comunicare nu este legată la resursele din jur, trebuie încheiat un protocol pentru crearea contactelor și pentru transmiterea informațiilor. În mediul rural, aceasta poate căpăta forma prezenței la fața locului a unui reprezentant al sistemului local de medicină de urgență sau a unui număr de telefon desemnat sau o frecvență dedicată activării resurselor suplimentare. Într-o zonă îndepărtată, una sau mai multe persoane pot fi însărcinate cu transmiterea mesajelor prin semnal radio sau cu deplasarea la cel mai apropiat serviciu telefonic sau arie de acoperire a semnalului de telefon mobil pentru a contacta autoritățile locale, sau se poate organiza un „cort de comunicare".

DOCUMENTAȚIA

Directorul medical trebuie să elaboreze un sistem de documentare a examinărilor pacienților în timpul unui eveniment. Acest sistem nu trebuie să fie atât de complex cum este cel din cadrul unui DU obișnuit, ci trebuie să se concentreze pe aspectele specifice examinării pacientului, detaliate în **Tabelul 4-5**. Documentele medicale trebuie să fie ușor de completat și nu exhaustive, astfel încât să se poată nota rapid informațiile atunci când un număr mare de pacienți are nevoie de asistență medicală în același timp. Directorii medicali ar putea dori să ia în considerare o metodă electronică de completare a fișelor. Documentele pe suport hârtie trebuie să nu aibă mai mult de o pagină și să poată fi utilizate de toți furnizorii implicați în asistența medicală acordată pacientului (**Figura 4-2**).

RĂSPUNDEREA CIVILĂ

Toți membrii echipei de intervenție medicală pentru un eveniment de masă trebuie să dețină asigurare de răspundere civilă medicală. În funcție de condițiile impuse de asigurător, polițele de asigurare pentru asistența medicală pot fi încheiate cu angajatorul sau pot fi achiziționate separat, ca extindere suplimentară a acoperirii. Directorul medical ar putea să încheie o poliță de asigurare de grup pentru toți membrii echipei medicale. Costul acesteia trebuie prevăzut în bugetul serviciilor de asistență medicală pentru eveniment și trebuie discutat cu persoanele care se ocupă de planificare în etapa de negociere, înainte de începerea evenimentului. Este important de notat că, dacă personalul medical va fi remunerat pentru serviciile prestate cu instrumente de plată legale sau în natură (chiar și sub forma unei mese gratuite la locul de desfășurare a evenimentului), acesta ar putea să nu fie protejat în baza „Legii bunului samaritean". În plus, dacă furnizorii de servicii medicale își promovează serviciile medicale față de publicul aflat la un eveniment, chiar și prin ridicarea unui cort de asistență medicală, aceștia trebuie să dețină o asigurare medicală care să garanteze servicii la un anumit standard. Pentru a diminua riscurile care decurg de aici, directorul medical trebuie să consulte legislația aplicabilă în zona respective, înainte de eveniment.

ÎMBUNĂTĂȚIREA CONTINUĂ A CALITĂȚII

Cu excepția cazului în care evenimentul se va desfășura o singură dată, pe o durată scurtă de timp, directorul medical va stabili o metodă de îmbunătățire continuă a calității. Programul de îmbunătățire continuă a calității trebuie să înceapă cu o analiză a documentației privind examinarea pacienților pentru a identifica elementele sistemului care funcționează bine și elementele care necesită îmbunătățire. Rezultatele procesului de evaluare în vederea îmbunătățirii continue a calității trebuie utilizat pentru a îmbunătăți sistemul de asistență medicală. Directorul medical ar putea, de asemenea, să ia în considerare sesiuni regulate de prezentări de caz cu personalul medical, la locul de desfășurare a evenimentului, pentru a îmbunătăți asistența medicală oferită.

PROBLEMELE MEDICALE LA BORDUL AERONAVELOR COMERCIALE

Problemele medicale survenite la bordul aeronavelor comerciale reprezintă o formă de asistență medicală similară celor din timpul adunărilor publice. Numărul din ce în ce mai mare de pasageri, mobilitatea crescută a persoanelor cu boli cronice și îmbătrânirea populației sunt factori care contribuie la intensificarea numărului de probleme medicale survenite în timpul zborurilor. Nu se cunoaște însă cu exactitate incidența acestui tip de urgențe, un sistem formal de raportare nefiind solicitat de Administrația Federală a Aviației.[9] Cu toate acestea, este bine cunoscut faptul că urgențele cardiace, neurologice și respiratorii sunt cele mai grave, acestea necesitând schimbarea traseului aeronavei sau utilizarea materialelor de asistență medicală de urgență.[10-12] Simptome din sfera gastro-intestinală, cum ar fi durerea abdominală, grețurile și vărsăturile,

sunt des întâlnite, dar extrem de rar reprezintă urgențe medicale, necesitând o intervenție minimă. Datele combinate sugerează că 20 până la 100 pasageri dintr-un milion reprezintă urgențe medicale, rata decesului fiind de 0,1 până la 1 la 1 milion de pasageri.[10,13,14]

Factorii specifici mediului aerian care afectează asistența medicală sunt presiunea scăzută a oxigenului, posibila expunere la substanțe chimice iritante, aerul uscat, particulele aeriene purtătoare de viruși și staza venoasă. Cabina aeronavei este presurizată în mod normal la echivalentul altitudinii de 1500 până la 2500 m deasupra nivelului mării. Pentru persoanele cu afecțiuni cardio-pulmonare, această creștere relativă a saturației de oxigen în sângele arterial poate compromite rezervele cardiovasculare, cauzând astfel o afecțiune care reprezintă o urgență medicală. Pentru pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică și astm, o combinație de aer uscat, iritanți respiratori, presiune parțială redusă de oxigen și lipsa accesului la medicația bronhodilatatoare, poate determina probleme respiratorii. În plus, acest mediu poate agrava afecțiunile ținute în mod normal sub control, din cauza consumului de alcool, deshidratării, și inaccesibilității medicamentelor prescrise.

Managementul și tratarea urgențelor medicale la bordul liniilor aeriene comerciale depind de personalul și echipamentele disponibile. Personalul de zbor este instruit cu privire la acordarea primului ajutor și manevrele de resuscitare, în conformitate cu regulile impuse de Administrația Federală a Aviației.[15] În plus, pe cele mai importante zboruri comerciale există pasageri cu pregătire medicală, care sunt chemați să acorde ajutor unui pasager sau unui membru al echipajului care nu se simte bine. Presupunând că acordarea de ajutor se face pe bază de voluntariat, „legea bunului samaritean" trebuie să ofere protecție pentru malpraxis.

Resursele medicale aflate la bord sunt destul de limitate. Administrația Federală a Aviației impune aeronavelor de pasageri care au mai mult de 3,75 tone capacitate maximă de transport, să dețină la bord o trusă medicală suplimentară de urgență, pe lângă trusa de prim ajutor de bază pe care să o poată utiliza cel puțin un însoțitor de bord, așa cum se precizează și în **Tabelul 4-6.**[16] Unele linii aeriene pot opta pentru suplimentarea acestor resurse cu alte tipuri de medicamente sau echipamente. Măștile de oxigen sunt suficiente în cazul depresurizării cabinei, dar disponibilitatea rezervelor de oxigen pentru pasagerii care suferă de anumite afecțiuni este limitată. În unele cazuri, pilotul poate coborî aeronava la o altitudine mai mică pentru a crește presiunea în cabină și implicit și nivelul de oxigen. În anul 2004, Administrația Federală a Aviației a decis ca toate zborurile interne să dețină la bord un defibrilator extern automat.[15] De asemenea, pasagerii aflați la bord pot utiliza medicamentele proprii pentru a ajuta alți pasageri în cazul unei situații de urgență, aceasta fiind o resursă variabilă, dar valoroasă.

Decizia de a devia traseul aeronavei din cauza unei urgențe medicale presupune punerea în balanță a cerinței de asistență medicală, a costurilor și a constrângerilor de ordin logistic. Deși decizia finală în acest sens îi aparține pilotului, există numeroase resurse care pot ghida această decizie. Majoritatea liniilor aeriene încheie contracte cu firme de consultanță medicală online aflate la sol. Conduse de obicei de un medic specialist în medicina de urgență, aceste servicii oferă informații cu privire la resursele disponibile pe aeroporturile aflate în apropiere și de-a lungul traseului aeronavei. Din perspectivă medicală, este necesar să se stabilească dacă pacientul este destul de stabil pentru a continua zborul către destinația planificată sau dacă este nevoie de acordarea de asistență medicală imediată. Costul de redirecționare a unei aeronavei, inclusiv costul biletelor suplimentare ale pasagerilor și costul combustibilului eliberat pentru a ajunge la greutatea maximă permisă pentru aterizare, poate fi destul de mare, de la 30.000 la 750.000 dolari SUA. Din punct de vedere logistic, schimbarea traseului aeronavei presupune identificarea unui loc pentru aterizare potrivit pentru dimensiunea aeronavei și care să aibă în apropiere resursele medicale necesare. Decizia de a redirecționa un zbor internațional poate fi complicat și de aspectele legale, cum ar fi drepturile de aterizare și cerințele cu privire la controlul pasagerilor.

Zborurile pe distanțe lungi aduc în prim plan problema răspândirii globale a bolilor infecțioase. În prezent, pasagerii pot călători pe tot globul, de la un continent la altul, în faza incipientă a bolii, sau pot călători fiind chiar conștienți de afecțiunea de care suferă, făcând eforturi pentru a ascunde semnele și simptomele cu ajutorul medicamentelor. Conform rapoartelor, riscul de apariție a infecțiilor este mai mare în cazul zborurilor de peste 8 ore și în rândul pasagerilor aflați la distanță de 2 rânduri de persoanele infectate, în special atunci când ne referim la transmiterea tuberculozei.[17] Aceasta este o consecință a recirculării aerului din cabina aeronavei. Cu toate acestea, există părerea greșită că atunci când un pasager infectat strănută, majoritatea pasagerilor din aeronavă se vor infecta. În realitate, aerul din cabină este o mixtură de aer exterior care intră în mod continuu prin motorul aeronavei și aerul recirculat care trece prin filtre de aer extrem de eficiente care rețin particule mici chiar și de 0,003 μm.[17]

Atât apariția sindromului respirator acut sever în noiembrie 2002 și a pandemiei de gripă H1N1 în aprilie 2009 au demonstrat nevoia urgentă a unui răspuns rapid, adecvat și coordonat la nivel internațional, care să prevină răspândirea pandemiilor. În consecință, carantina este luată în considerare ca o opțiune de prevenire a răspândirii bolii. Având în vedere cea mai recentă experiență și rezultatele evaluării răspunsului la pandemia de gripă H1N1 din 2009, este evident faptul că serviciul de control al pasagerilor pentru identificarea persoanelor bolnave nu este eficient în prevenirea răspândirii virusului gripal.[17,18] S-a stabilit că, din cauza numărului mare de persoane aflate în perioada de incubație a virusului (care prin urmare nu prezintă niciun fel de simptom), a preciziei scăzute a truselor de control utilizate și a raportului scăzut cost-eficiență, controlul în sine nu este eficient în prevenirea răspândirii virusurilor respiratorii. Cu toate acestea, informațiile de follow-up obținute de la pasageri, chestionarele de evaluare distribuite acestora și popularizarea recunoașterii simptomelor sunt considerate importante în diminuarea răspândirii secundare a virusurilor.

ASISTENȚA MEDICALĂ LA BORDUL NAVELOR DE CROAZIERĂ

Aproape 10 milioane de oameni călătoresc anual la bordul navelor de croazieră, majoritatea din America de Nord. Având în vedere că vârsta medie a pasagerilor este de 55 ani, numărul persoanelor cu afecțiuni medicale cronice poate fi destul de mare.[19] Navele mari transportă peste 2.000 pasageri și 1.000 membri ai echipajului, ceea ce înseamnă crearea unui mediu unic izolat, în care există o probabilitate crescută de apariție a îmbolnăvirilor.[20]

Simptomele cel mai des întâlnite în infirmeria navei sunt problemele respiratorii și loviturile. Celelalte simptome sunt prezentate în **Tabelul 4-7.** Într-o croazieră tipică de o săptămână cu un număr de 1.100 pasageri, se estimează că în medie pot apărea 4 afecțiuni care pun în pericol viața pacientului, unul dintre aceștia fiind nevoit să întrerupă croaziera din acest motiv.[19] Decizia de a continua tratamentul la bordul navei, de a transporta pacientul la o unitate de tratament sau de a face aranjamentele necesare pentru preluarea și transportul aerian al acestuia trebuie luată în funcție de condițiile meteo, durată și calitatea resurselor locale. Această decizie este, de obicei, luată în colaborare cu serviciul de consultanță medicală online oferit de firma de croazieră.

ASISTENȚA MEDICALĂ ÎN ZONE IZOLATE

Evenimentele publice care au loc în medii izolate pot prezenta provocări specifice pentru oferirea de asistență medicală. În mod ideal, directorii medicali care se ocupă de astfel de evenimente trebuie să aibă experiență atât în medicina neconvențională cât și în medicina de urgență. Cursul de 16 ore al National Association of EMS Physicians (Asociația Națională a Medicilor SMU)/Wilderness Medical Society oferă competențe concrete care îi pot fi utile unui director medical al unui eveniment în mediu izolat. Aceste evenimente pot avea loc în medii cu temperaturi extreme pe care personalul medical trebuie să fie pregătit să îl gestioneze, atât pentru ei cât și pentru a acorda asistență pacienților. Mai mult, evenimentele în mediile izolate pot fi adevărate provocări în transportarea pacienților la o unitate specializată, putând necesita utilizarea unor mijloace alternative de transport, cum ar fi caii, snowmobilele și aparatele de zbor.

CURSELE SPORTIVE DE ALERGARE PE DISTANȚE LUNGI

Una dintre afecțiunile des întâlnite în timpul exercițiilor fizice, mai ales în cazul persoanelor care participă la evenimente sportive de anduranță cum sunt maratoanele, triatloanele și cursele pe distanțe lungi, este com-

pensarea pierderilor de fluide și electroliți, și în special a hiponatremiei severe și cu potențial fatal. Hiponatremia asociată cu exercițiul fizic, identificată pentru prima oară la începutul anilor 1980, este definită ca o concentrație a sodiului plasmatic mai mică decât cea normală, în termen de 24 de ore de la o activitate fizică prelungită.[21,22] Atât administrarea unei cantități mai mari de fluide decât cele eliminate cât și excreția urinară deficitară din cauza hormonului antidiuretic sunt mecanisme patologice importante care contribuie la această scădere a sodiului plasmatic care are loc predominant prin diluție. Factorii de risc pentru apariția hiponatremiei asociată exercițiului fizic sunt consumul mare de fluide în timpul sau după exercițiul fizic (asociată adesea cu creșterea în greutate față de greutatea de dinainte de cursă), durata mai mare de 4 ore a exercițiului fizic, sexul feminin și un index de masa corporală scăzut.[23]

Atleții care se prezintă la punctele de prim ajutor în timpul curselor pe distanțe mari trebuie evaluați pentru depistarea anomaliilor electrolitice.[24] Cu toate că nivelul sodiului plasmatic trebuie verificat înainte de administrarea de fluide pe cale intravenoasă, acest lucru poate să nu fie întotdeauna posibil în cazul evenimentelor publice.

Prin urmare, este extrem de important să se poată identifica persoanele care prezintă semne și simptome de hiponatremie și mai ales pe cele în cazul cărora afecțiunea are potențial letal. Majoritatea atleților cu hiponatremie sunt asimptomatici sau prezintă manifestări ușoare, cum ar fi grețurile și vărsăturile, disconfort, senzația de leșin, amețeala, cefaleea și oboseala. Manifestările mai severe, care pun în pericol viața pacientului, sunt starea de confuzie, convulsiile și coma, care pot indica dezvoltarea unui edem cerebral și moartea iminentă. În timpul evenimentelor sportive de atletism, hiponatremia este cel mai bine gestionată prin măsuri preventive. Rehidratarea pe cale orală cu fluide care conțin atât carbohidrați cât și sodiu, cum ar fi „băuturile sportive" comerciale, au drept rezultat o diluție mai slabă; cu toate acestea, ele sunt relativ hipotonice în comparație cu plasma. De asemenea, s-a mai demonstrat faptul că menținerea unui echilibru de fluide în timpul unui eveniment prin limitarea consumului la mai puțin de 500 ml/h ajută la prevenirea hiponatremiei. Cu toate acestea, date fiind diferențele extrem de mari de la un atlet la altul în ceea ce privește cantitatea de transpirație și excreția apei la nivel renal, acestea putând varia și la nivelul individual, în funcție de condițiile din timpul cursei, nu este fezabilă impunerea unor ghiduri universal valabile. În general, recomandarea care se face atleților din cursele de rezistență, este conceptul de consum de lichide în funcție de senzația de sete.[22]

Atleții care se prezintă cu manifestări clinice de hiponatremie ușoară până la moderată, trebuie mai degrabă să aibă restricție la consumul de fluide și să fie ținuți sub observație până la apariția diurezei spontane, decât să li se administreze ser fiziologic hipertonic, având în vedere că simptome similare pot apărea și în cazul hipernatremiei.[22,25]

Totuși, celor care prezintă simptome severe, atunci când nu se poate măsura nivelul sodiului plasmatic din cauza constrângerilor unui eveniment de masă, tratamentul trebuie inițiat în mod empiric. Recomandările sugerează administrarea unei cantități (bolus) de 100 ml cu 3% ser fiziologic hipertonic, care trebuie să ridice nivelul sodiului plasmatic cu 2 până la 3 mEq/L. Această cantitate poate fi urmată de infuzia continuă a unei soluții cu 3% ser fiziologic hipertonic cu o rată de 2 până la 3 ml/kg/h pentru a atinge o creștere a concentrației sodiului plasmatic de 4 până la 5 mmol/L în primele 1-2 ore, cu scopul de a inversa gradientul osmotic.[26] O alternativă este administrarea a două doze suplimentare de 100 ml cu 3% ser fiziologic hipertonic la fiecare 10 minute, până la dispariția simptomelor cu potențial letal.[27] După ce starea pacientului se îmbunătățește, cantitatea administrată se va diminua, urmând recomandările din ghiduri pentru corecția în siguranță a hiponatremiei cronice (o creștere de maxim 12 mmol/L în 24 ore).[26]

STOPURILE CARDIACE

Deși stopurile cardiace prezintă o incidență scăzută comparativ cu alte afecțiuni medicale care apar în timpul unui eveniment de masă, efectele pot fi devastatoare dacă persoanele care organizează evenimentul nu sunt pregătite pentru a le face față. În principal, organizatorii trebuie să fie pregătiți cu un număr adecvat de defibrilatoare externe automate și să ia decizii corecte cu privire la localizarea acestora astfel încât să minimizeze timpul de răspuns în cazul în care apar astfel de afecțiuni în cadrul evenimentului. De asemenea, organizatorii trebuie să ia în considerare plasarea unor ambulanțe în interiorul locației evenimentului, pentru a putea prelua mai ușor pacienții și pentru oferirea asistenței medicale vitale.

ACCIDENTELE ÎN MASĂ

Atunci când planifică un eveniment de masă, directorul medical al acestuia trebuie să fie conștient și pregătit pentru posibilitatea apariției unui accident de masă. Planurile evenimentului trebuie să includă metode de triaj, colaborarea cu serviciul local de medicină de urgență și modalitatea de transfer a unui număr mare de pacienți către unități de asistență medicală din zonă. De asemenea, echipele medicale trebuie să funcționeze în mod unitar în cadrul structurii sistemului de comandă, astfel încât fluxul de pacienți să fie gestionat în același mod, indiferent de numărul de pacienți la un anumit moment și de afluxul anticipat de pacienți în cazul unui accident în masă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 2

Managementul dezastrelor

CAPITOLUL 5 Pregătirea pentru dezastre

Robert G. Hendrickson
B. Zane Horowitz

INTRODUCERE

În ultimele decenii, dezastrele au dus la milioane de decese și la cheltuieli de miliarde de dolari în întreaga lume. Printre exemplele de dezastre la scară mare se numără atacurile teroriste din 11 septembrie 2001, tsunami-ul din Oceanul Pacific, cutremurul din Haiti din 2010, cutremurul și tsunami-ul din Japonia din 2011, și uraganul Sandy din 2012. Medicii specialiști în medicina de urgență au adesea responsabilități complexe privind pregătirea și răspunsul la nivel de comunitate și spital în situații de dezastre. În acest capitol sunt prezentate definiția dezastrului, pregătirea și planificarea pentru situații de dezastru, planul de acțiune al spitalului pentru situații de urgență, intervenția în teren în caz de dezastru precum și intervenția în departamentele de urgență în situații de dezastru.

DEFINIȚIA DEZASTRULUI

Organizația Mondială a Sănătății definește dezastrul drept un fenomen ecologic brusc care atinge o magnitudine suficientă pentru a necesita asistență externă. Un dezastru este un eveniment care copleșește resursele din regiunea sau locul unde se produce, inclusiv la nivelul spitalului primitor.Un dezastru la nivel de spital poate avea orice dimensiune și nu este limitat la incidente cu număr mare de victime. Un singur pacient care a ingerat un pesticid pe bază de fosfat organic poate ocupa toate resursele unui spital dacă spitalul respectiv nu este pregătit pentru efectuarea decontaminării în afara departamentului de urgență. Un singur pacient suspect de variolă sau un singur pacient care este o persoană influentă (de exemplu, lider mondial sau celebritate) poate utiliza atât de multe resurse ale departamentului de urgență încât să afecteze îngrijirea acordată altor pacienți.

Catalogarea ca dezastru a unui evenimentdepinde și de momentul zilei în care se produce, de natura leziunilor, tipul de eveniment și cantitatea de timp necesară pentru pregătiri înainte de sosirea pacienților. „Capacitatea de primire a unui număr mare de pacienți" a departamentului de urgență (abilitatea departamentului de urgență de a îngriji mai mulți pacienți decât în mod obișnuit) poate fi limitată semnificativ ca urmare a supraaglomerării spitalelor.

Atunci când apare posibilitatea ca procedurile normale ale unui departament de urgență să fie întrerupte de un eveniment, trebuie să existe norme și proceduri aplicate care să activizeze intervenția în caz de dezastru, să coordoneze mobilizarea personalului și a echipamentelor și să permită triajul, evaluarea, stabilizarea și tratamentul definitiv acordat victimelor.

TIPURI DE DEZASTRE

Dezastrele se împart în mai multe categorii **(Tabelul 5-1). Dezastrele externe se produc în locuri care sunt fizic separate de spital (de exemplu, accident rutier, accident industrial). Un dezastru intern este un eveniment care se produce în limitele spitalului (de exemplu, amenințare cu bombă, accident de laborator care implică agenți radiologici, pană de curent)**. Dezastrele pot fi atât interne cât și externe (de exemplu, cutremure cu număr mare de victime precum și deteriorări în interiorul spitalului). Mai multe aspecte privind dezastrele sunt furnizate în capitolele următore: capitolul 6, Dezastre naturale; capitolul 8, Dezastrele produse de substanțele chimice periculoase și capitolul 9, Bioterorismul.

CARACTERISTICILE DEZASTRELOR

Indiferent de cauze, majoritatea dezastrelor au caracteristici comune care sunt importante pentru pregătirea și planificarea intervențiilor în caz de dezastru. În cazul unui dezastru acut sau a unui dezastru cu debut identificabil în timp care produce victime (de exemplu, explozie, emisie de substanțe chimice, incendiu, cutremur), evenimentul este urmat de prezentarea unui număr mare de pacienți cu leziuni minore la cele mai apropiate spitale, de obicei fără să fi fost supuse unui triaj sau evaluări prespitalicești.[1,2] Această fază este urmată în mod normal de transportul pacienților celor mai afectați la aceleași spitale.3 Este de așteptat ca primii pacienți să sosească la câteva minute după incident, iar maximul de pacienți este de așteptat să fie atins la 2 până la 3 ore după producerea evenimentului.[2,3] Marea majoritate a pacienților (~80%) nu sunt transportați de serviciul medical de urgență (SMU), ci își asigură singuri transportul către cel mai apropiat departament de urgențe cu automobile, dubițe, mașini de poliție, taxi, pe jos sau prin orice alte mijloace aflate la îndemână.[2-4] Chiar și în cazul evenimentelor acute, volumele de pacienți în departamentul de urgențe tind să rămână ridicate timp de zile sau săptămâni după evenimente.[3] În cazul evenimentelor neacute, de tipul unei pandemii sau boli infecțioase, volumele de pacienți în departamentul de urgență au un debut mai lent al din punctul de vedere al afluxului maxim, însă în departamentul de urgență și în spital volumele rămân ridicate pentru perioade îndelungate.

Ținând cont de evenimentele precedente, factorii frecvenți care pot împiedica răspunsul adecvat din partea departamentului de urgență sunt enumerați în **Tabelul 5-2**. Pentru rezolvarea acestor probleme au fost alocate sume considerabile din bugetul federal, însă este probabil ca ele să rămână principalele limitări frecvente în calea unui răspuns eficient din partea departamentelor de urgențe în caz de dezastru.

PREGĂTIREA ȘI PLANIFICAREA PENTRU SITUAȚIILE DE DEZASTRU

Planificarea pentru orice tip de dezastru prezintă elemente comune. La nivel de spital, un grup de planificare pentru cazurile de dezastru este răspunzător pentru generarea planului de acțiune pentru situații de urgență care va fi aplicat de către spitalul respectiv. Vor fi incluși diverși membri din rândul angajaților spitalului și al decidenților. În **Tabelul 5-3** sunt prezentați câțiva membri potențiali și rolurile asumate de aceștia. Grupul se va întâlni cu regularitate pentru a verifica riscurile, a elabora și actualiza planurile pentru cazuri de dezastru pe termen scurt și lung, a planifica exerciții și sesiuni de instruire și pentru a reface planul pentru cazuri de dezastru în funcție de evaluările de pe urma exercițiilor și a evenimentelor reale.

Componentele generale ale planului pentru situații de dezastru includ analiza vulnerabilității la risc, coordonarea dintre spital și comunitate, integrarea cu resursele de intervenție la nivel național și sesiunile de instruire și simulările de dezastre. Elaborarea planurilor specifice (pentru iradieri, explozii, victime multiple, decontaminare) pe baza unei evaluări a dezastrelor potențiale în zonă precum și analiza evenimentelor care ar cauza cea mai mare perturbare a activității în departamentul de urgență și în spital.

TABELUL 5-1 Tipuri de dezastre

Tip de dezastru	Definiție	Exemple
Dezastre naturale	Dezastru cauzat de un eveniment produs în mod natural	Cutremure, tsunami, tornade, uragane/taifunuri, erupții vulcanice, pandemie de gripă
Dezastre produse de om	Evenimente nenaturale care nu sunt produse în mod intenționat	Accidente care implică vehicule (de exemplu, prăbușiri de avioane, autobuse), evenimente cu victime multiple, incendii, explozii, accidente industriale/emisii de substanțe chimice
Dezastre cauzate de atacuri teroriste	Evenimente produse cu intenție pentru a cauza teroare	Evenimentele de la 11 septembrie 2001 precum și emisiile intenționate de substanțe chimice, biologice, radiați sau toxine
Dezastru intern	Un eveniment produs în interiorul spitalului	Scurgeri de materiale periculoase în laboratorul spitalului, incendiu sau explozie în cadrul spitalului, pană de curent
Dezastru extern	Un eveniment produs în exteriorul spitalului	Accident de transport, accident industrial
Dezastru acut	Dezastru care se produce într-un interval de timp limitat și bine definit	Explozie, emisii industriale, cutremur
Dezastru neacut	Dezastru fără un punct de pornire clar definit sau producere continuă de victime într-un interval larg de timp	Boli infecțioase pandemice, emisie incrementală a unui agent biologic sau a unei toxine (de exemplu, antrax trimis prin poștă)

ANALIZA RISCULUI

Grupul de organizare pentru situații de dezastru din cadrul spitalului trebuie să stabilească un plan de acțiune pentru acele evenimente care au cea mai ridicată probabilitate de a se produce în comunitate și în zona geografică respectivă. Spre exemplu, pe Coasta de Vest a Statelor Unite, grupurile de organizare pot considera cutremurele drept prioritate, iar cei din zona Golfului și de pe coasta Atlanticului pot considera prioritară organizarea pentru cazuri în care au loc uragane. Luați în considerare apropierea zonelor populate de amenințările cu emisii de substanțe chimice (depozite de arme militare chimice, zone industriale de mari dimensiuni sau noduri de transport).[5] Potrivit Titlului III din Superfund Amendments and Reauthorization Act, amplasamentele industriale pe care sunt depozitate volume mari de substanțe chimice cu potențial nociv au obligația de a participa la comitetele locale de organizare pentru situații de urgență. Sectoarele industriale au obligația de a raporta scurgerile de substanțe chimice cu potențial nociv, iar localizarea aproximativă a acestor amplasamente industriale este disponibilă la adresa:

TABELUL 5-2 Factori care pot împiedica răspunsul departamentelor de urgență în caz de dezastru

Comunicare defectuoasă între spital și locul dezastrului
Comunicare defectuoasă în cadrul spitalului (de exemplu, departamentul de urgență către centrul pentru operațiuni de urgență, centrul pentru operațiuni de urgență către zonele de îngrijire a pacienților)
Incapacitatea de a controla personalul medical voluntar care nu este familiarizat cu modul de funcționare a departamentului de urgență și cu rolurile lor în intervenția în caz de dezastru
Incapacitatea de a angaja și controla convergența mass mediei către departamentul de urgență
Incapacitatea de a angaja, controla și îndruma aparținătorii care își caută membrii de familie
Incapacitatea de a controla mase mari de pacienți (de exemplu, controlul mulțimilor)
Dificultatea de a menține un necesar mare de personal pe perioade lungi

TABELUL 5-3 Grupul de planificare din cadrul spitalului

Organizator la nivel de spital	Rolul în planificarea și intervenția în caz de dezastru
Siguranța publică	Controlul mulțimilor, închiderea spitalului și controlul accesului în spital
Incinte/ Inginerie	Evaluarea deteriorărilor structurale și recomandări privind stabilitatea spațiilor
Logistică/furnizarea de echipamente	Furnizarea materialelor/echipamentelor; aranjament pentru comandarea rapidă de materiale suplimentare
Farmacia	Furnizarea de produse farmaceutice, antidoturi și antibiotice; aranjament pentru comandarea rapidă de produse farmaceutice suplimentare
Transportarea	Ajutarea la transportul pacienților
Domenii clinice	Trebuie să fie reprezentate o gamă variată de domenii clinice, inclusiv reprezentanți din departamentul de urgență, specialități primare (medicină internă, medicină de familie, pediatrie) și specialități chirurgicale
Relația cu publicul/mass media	Acționează ca punct unic de contact pentru mass media; legătura între mass media și zonele clinice, centru de operațiuni de urgență și alte resurse spitalicești
Responsabil comunicații	Coordonează comunicarea cu angajații în timpul unui dezastru prin email, pagina de internet, pagere, telefon sau social media
Îngrijire neclinică a pacienților	Servicii de menaj și furnizare de alimente
Responsabil cu siguranța	Determină și asigură practici sigure pentru angajați (de exemplu, echipament de protecție individuală adecvat pentru decontaminare)
Responsabil cu siguranță în caz de radiații	Pregătește planul și răspunde în cazul urgențelor radiologice
Responsabil pentru controlul infecțiilor	Pregătește planul și răspunde în cazul urgențelor cauzate de boli infecțioase

TABELUL 5-4 Agenții locale implicate în planificarea pentru cazuri de dezastru

Agenția locală	Responsabilități
Biroul Federal de Investigații	Asigură comanda incidentului dacă poate fi vorba despre o infracțiune federală
FEMA	Comanda operațiunilor în caz de dezastru cu afectarea sănătății publice
Guvernatorul statului	Autoritatea care declară starea de urgență de sănătate; solicită asistență federală (de exemplu, FEMA); responsabil pentru siguranța publică
Departamentul de stat pentru sănătate	Autorizat de guvernator să coordoneze răspunsul la dezastru
Asociația de stat pentru gestionarea situațiilor de urgență	Echivalentul FEMA la nivel de STAT
Departamentul de sănătate municipal sau regional	Poate avea jurisdicție pentru dezastre locale (variabil); poate asigura comanda inițială în caz de incidente care afectează sănătatea la nivel local
SMU	Asigură triajul pacienților pe teren, decontaminarea pe teren (dacă este cazul); stabilizarea și transportul către unitățile de acordare a tratamentului definitiv
Serviciul de pompieri	Comanda generală la fața locului în cazul unui dezastru acut; salvarea victimelor și controlul riscului
Poliția	Coordonarea traficului și securizarea locului dezastrului
Serviciile publice	Ajută la eforturile de salvare cu echipamente și personal; asigură expertiza de siguranță a structurilor
Echipele HAZMAT (materiale periculoase)	Comanda inițială la locul incidentului cu scurgeri/expunere la materiale periculoase

Abreviere: FEMA – Agenția Federală de Management al Situațiilor de Urgență

http://toxmap.nlm.nih.gov. Dezastrele cauzate de acte teroriste pot fi considerate prioritare de către spitalele aflate în apropierea unor amplasamente care pot deveni ținte importante pentru atacuri teroriste. În evaluarea riscului vor fi incluși factori precum apropierea față de facilitățile de transport (de exemplu, porturi, aeroporturi) precum și spații unde se adună mase mari de oameni (de exemplu, festivaluri, stadioane, arene).

Analiza riscului poate stabili o prioritizare a eforturilor de planificare dat fiind că diferite dezastre sunt caracterizate de modele diferite de morbiditate și mortalitate și presupun provocări diferite pentru departamentul de urgență și spital. Spre exemplu, cutremurele pot cauza leziuni traumatice grave care necesită o concentrare a capacității de tratare a unui număr mare de pacienți pe pacienții cu leziuni critice. Operațiunile de salvare pot dura câteva zile. Pot fi luate în considerare nevoi speciale cum ar fi dializa în cazul insuficienței renale care afectează multe victime ca urmare a leziunilor de strivire. Dezastrele naturale lasă adesea fără locuințe sau obligă un număr mare de persoane să se mute în alte părți, nevoile medicale zilnice ale acestor persoane sunt exacerbate de accesul limitat la servicii medicale uzuale, cum s-a întâmplat după producerea uraganului Katrina. În cazul emisiilor de substanțe chimice pot fi necesare decontaminarea în masă precum și un număr mare de ventilatoare, surse the oxigen și antidoturi specifice care în mod normal nu sunt disponibile în cantități mari.

CERINȚELE COMISIEI COMUNE

Comisia Comună impune spitalelor membre să aibă un plan scris privind îngrijirea în timp util a victimelor rezultate atât în urma unor dezastre interne cât și externe, iar spitalele trebuie să documenteze instruirea acordată și exercițiile efectuate referitor la aceste planuri.

COOPERAREA SPITAL-COMUNITATE

Fiecare spital trebuie să integreze planul propriu de acțiune în cel al agențiilor locale de management al dezastrelor. Acest aspect este deosebit de important în procesul de notificare și comunicare în caz de dezastru, în procesul de transport al victimelor și în ceea ce privește trimiterea echipelor medicale la locul producerii unui dezastru. Colaborarea strânsă cu autoritățile locale (de exemplu, serviciul de pompieri, sistemul regional SMU, agenția locală de gestionare a situațiilor de urgență sau agenția locală de sănătate publică) sunt importante pentru asigurarea unui răspuns coordonat în caz de dezastru. Există numeroase agenții locale care au anumite responsabilități în planificarea și răspunsul în caz de dezastru (**Tabelul 5-4**).

Alte organizații cu care un spital poate interacționa în cadrul procesului de elaborare a planului de acțiune în caz de dezastru includ armata, filialele locale ale Crucii Roșii din America, comitetele locale de planificare pentru situații de urgență, Consiliile Cetățenești și alte organizații de voluntari, împreună cu agenți statale și federale (de exemplu, Sistemul Național Medical în caz de Dezastru, Sistemul metropolitan pentru asistență medicală, Centrele de Control și Prevenire a Bolilor-CDC). Planificarea asistenței medicale într-o comunitate este de obicei responsabilitatea departamentelor locale și statale de sănătate și a consiliilor SMU.

INTEGRAREA CU RESURSELE NAȚIONALE DE ASISTENȚĂ

Unele dintre resursele federale de asistență sunt enumerate în **Tabelul 5-5**. În timpul unei intervenții într-o situație de urgență, aceste agenții pot juca roluri esențiale și pot coordona și interacționa cu spitalele și medicii specialiști în medicina de urgență.

INSTRUIRE ȘI EXERCIȚII DE SIMULARE A DEZASTRELOR

Instruirea și exercițiile de simulare organizate regulat permit personalului să se familiarizeze cu rolurile și responsabilitățile care le revin în situații de dezastru și să identifice punctele slabe sau omisiunile din planurile de acțiune care necesită completări sau revizuiri. Exercițiile pot varia de la simulări integrale la nivel de comunitate, cu manechini pentru victime (utilizarea machiajului sau a tehnicilor de teatru pentru

TABELUL 5-5 Resursele federale pentru intervenție în caz de dezastru

Agenția	Rolul
Serviciul de Sănătate Publică din SUA / Oficiul pentru Intervenții de urgență; http://www.phe.gov/preparedness/pages/default.aspx	Oficiu în cadrul DHHS. Managementul și coordonarea activităților medicale și de sănătate la nivel federal legate de pregătirea, intervenția și recuperarea în urma urgențelor majore sau a dezastrelor declarate de președinte.
Sistemul Metropolitan de Intervenție Medicală. Pentru mai multe informații, accesați: http://www.bt.cdc.gov/planning/CoopAgreementAward/presetnations/mmrs-oep10minbriefing-jim 11.pdf	Îmbunătățește sistemele locale de pregătire pentru situații de urgență prin promovarea coordonării între respondenții locali (de exemplu, poliție, pompieri, agenții pentru materiale periculoase, SMU, spitale).
Sistemul Medical Național pentru Dezastre; http://ndms.fhpr.osd.mil	Program de partajare a resurselor între DHHS, Agenția Federală de Management al Situațiilor de Urgență, Departamentul pentru Apărare al SUA, Departamentul pentru Veterani al SUA și organizații publice/private – dezvoltat pentru a asigura capacități de primire a unui număr mare de pacienți în caz de dezastre naturale, victime militare pe timp de război și evenimente bioteroriste la scară mare.
DMAT; http://www.phe.gov/Preparedness/responders/ndms/teams/Pages/dmat.aspx	Echipe multidisciplinare care sunt desfășurate în răspuns la dezastrele și urgențele declarate la nivel federal pentru a sprijini intervențiile jurisdicțiilor locale. Echipele includ medici, asistente, farmaciști și logisticieni.
Echipele de Intervenție din Sistemul Medical Național pentru Dezastre; http://www.phe.gov/Preparedness/responders/ndms/teams/Pages/default.aspx	Echipe pe specialități, având la bază conceptul DMAT, dezvoltate pentru a interveni în caz de evenimente chimice, biologice și radiologice.
Echipele de intervenție operațională în caz de decese cauzate de dezastre; http://www.phe.gov/Preparedness/responders/ndms/teams/Pages/dmort.aspx	Echipe care intervin în caz de incidente și urgențe declarate la nivel federal pentru a sprijini capacitatea unei jurisdicții locale de a procesa volume mari de pacienți decedați.
Centrele de Control și Prevenire a Bolilor http://www.bt.cdc.gov	Centre în cadrul DHHS. Agenție federală coordonatoare pentru dezvoltarea și aplicarea prevenției și controlului bolilor. Agenție de consultanță privind intervențiile în caz de bioterorism.
Echipele de Intervenție în caz de Epidemiei CDC	Echipe de epidemiologi ai CDC pentru a sprijini eforturile locale de investigare a potențialelor epidemii, confirmarea cazurilor și a expunerilor și curățarea mediului înconjurător.
Rețeaua Laboratoarelor de Intervenție; http://www.bt.cdc.gov/lrn/factsheet.asp	Rețea care conectează laboratoarele locale și statale de sănătate publică cu laboratoare cu capacitate avansată, inclusiv laboratoare pentru teste militare, chimice, veterinare, pentru agricultură, apă și alimente.
Sistemul Național de Supraveghere Electronică a Bolilor; http://www.cdc.gov/nndss/script/nedss.aspx	Sistemul național de supraveghere a sănătății publice.
Rețeaua de Alertă privind Sănătatea; http://emergency.cdc.gov/han/	Sistem care permite difuzarea rapidă a avertizărilor precoce către departamentele de sănătate cu privire la potențiale boli infecțioase sau epidemii emergente.
Rezerva strategică națională; http://www.cdc.gov/phpr/stockpile/stockpile.htm	Sistem în două părți proiectat pentru a oferi autorităților locale competente medicamente, vaccinuri și echipamentele în caz de dezastru. Materiale preambalate – livrate în interval de 12 ore pe teritoriul SUA.
Biroul Federal de Investigații	Conduce agenția federală de gestionare a crizelor. Are autoritatea de a conduce investigațiile poliției în caz de acte de terorism.

Abrevieri: CDC = Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor; DHHS = Departamentul de Sănătate și Servicii Umane; DMAT=Echipe de Asistență Medicală în caz de Dezastru

TABELUL 5-6 Componentele Planului de Acțiune în Caz de Dezastru elaborat de spital

Componentă	Funcție
Activarea planului de acțiune în caz de dezastru	Notificarea și mobilizarea personalului și a echipamentelor
Crearea centrului pentru operațiuni de urgență	Centru pentru coordonarea intervenției din partea spitalului și comunicații cu agențiile din exterior
Capacitatea de acces în spital	Determinarea nivelului de siguranță a spitalului în sine; determinarea capacităților spitalului în toate unitățile sale
Crearea capacității de a primi un număr mare de pacienți	Stabilirea modalităților de gestionare a unui număr mare de pacienți
Stabilirea sistemelor de comunicații	Elaborarea unor sisteme multiple și redundante, inclusiv telefoane mobile, telefoane prin satelit, stații de emisie-recepție, curieri
Furnizarea materialelor și a echipamentelor	Livrarea materialelor disponibile în zonele adecvate și planificarea reaprovizionării pentru a obține alte materiale necesare
Stabilirea zonelor de suport	Centre pentru voluntari, mass media și informare pentru familii
Stabilirea zonelor de decontaminare, triere și tratament	Zonele pentru decontaminare, triere, resuscitare, tratament acut și îngrijiri pentru leziuni minore; zona de triaj si preoperator; morga
Încetarea intervenției în caz de dezastru și asigurarea recuperării	Revenirea personalului și a resurselor la activitatea normală; asigurarea sprijinului emoțional pentru salvatori; îmbunătățirea planului de acțiuni în caz de dezastru pentru situații viitoare

reprezentarea leziunilor), scenarii privind triajul, mini-exerciții care testează numai anumite componente ale planului de acțiune în caz de dezastru (cum ar fi convocarea personalului) și testări ale comunicațiilor. Comisia Comună impune efectuarea a două astfel de exerciții pe an. Scenariile trebuie să reflecte incidente care este probabil să se producă în comunitate așa cum rezultă din analiza riscului.

PLANUL SPITALULUI DE ACȚIUNE ÎN SITUAȚII DE URGENȚĂ

Planul spitalului de acțiune în situații de urgență asigură o intervenție organizată a spitalului de la momentul în care este informat despre producerea unui dezastru până când situația revine la normal (**Tabelul 5-6**).

Printre funcții se numără activarea planului de acțiune în situații de urgență, crearea unui centru de operațiuni pentru situații de urgență, evaluarea capacității spitalului de a primi un număr mare de pacienți, comunicațiile, aprovizionarea și reaprovizionarea, triajul și tratarea victimelor, stabilirea zonelor de sprijin și încetarea stării de dezastru pentru a permite recuperarea și revenirea la activitățile obișnuite.

ACTIVAREA PLANULUI DE ACȚIUNE ÎN CAZ DE URGENȚĂ

În procesul de planificare trebuie trasate clar rolurile și responsabilitățile tuturor angajaților din departamentul de urgență precum și a oricăror altor angajați care pot interveni în departamentul de urgență; rolurile respective trebuie să fie clar enumerate și ușor de accesat în caz de dezastru. Trebuie clarificate motivele pentru activarea planului de acțiune în caz de dezastru. Activarea acestui plan de acțiune trebuie să asigure mobilizarea imediată a medicației, echipamentelor și a personalului.

STABILIREA COMANDAMENTULUI PENTRU DEZASTRU

Sistemul de Comandă în caz de Incidente este un sistem standard de management în situații de urgență utilizat pe întreg teritoriul Statelor Unite pentru a asigura o structură flexibilă de comandă și control pornind de la care să fie organizată intervenția.[6] Sistemul de Comandă în caz de Incidente este utilizat în general acolo unde există o scenă unică identificabilă pentru un dezastru, cum ar fi locul prăbușirii unui avion. Prin standardizarea unei structuri organizaționale și utilizarea unei terminologii comune Sistemul de Comandă în caz de Incidente furnizează un sistem de management care este adaptabil la incidente printr-o intervenție la care participă mai multe agenții sau care implică jurisdicții multiple. La nivel de bază există cinci componente principale ale acestei structuri organizaționale: (1) comandamentul în caz de incident, (2) operațiunile, (3) planificarea, (4) logistica și (5) finanțarea. Cu acest tip de infrastructură organizațională care are flexibilitatea de se extinde sau de a se restrânge în funcție de necesități, se poate implementa teoretic un răspuns ordonat și eficient la orice incident posibil.

Sistemul de Comandă în caz de Incidente la nivel de spital este modelat pornind de la Sistemul de Comandă în caz de Incidente. În urma declarării unei situații de dezastru trebuie creat un centru de comandă a operațiunilor de urgență într-o zonă stabilită anterior în cadrul spitalului. Acest centru trebuie să fie în măsură să comunice cu departamentul de urgență și cu zona de triaj precum și cu autoritățile externe (SMU regional, poliția, departamentul de pompieri, agențiile de sănătate publică). Trebuie stabilite prevederi în cazul unor moduri de comunicare multiple redundante. Alte responsabilități ale centrului de operațiuni în situații de urgență includ deschiderea unor saloane suplimentare în cadrul spitalului sau al clinicilor, obținerea de asistență din exterior, evacuarea pacienților aflați în pericol, alocarea personalului în zonele de tratament și încetarea modului de operare în caz de dezastru.

EVALUAREA CAPACITĂȚII SPITALULUI

Înainte ca spitalul să poată primi victime trebuie stabilit dacă spitalul însuși a suferit vreo avarie a structurii fizice sau pierderea funcționalității ca urmare a dezastrului. Acestea includ culoare de trecere blocate sau ascensoare nefuncționale; risc de incendiu, explozie sau prăbușire a clădirii; disfuncția vreunei utilități; pierdere de echipamente și/sau materiale; contaminarea apei și probleme de acces spre exterior. Responsabilitatea acestei evaluări revine de obicei responsabilului de siguranța exploatării clădirii sau inginerului spitalului. Dacă integritatea structurală a spitalului a fost compromisă, poate fi necesară inițierea planului de evacuare a personalului și a pacienților.

Odată ce s-a stabilit că spitalul însuși este sigur trebuie stabilit numărul de victime de la locul dezastrului care pot fi tratate în spital în condiții de siguranță. Acest număr poate fi limitat de personalul disponibil, de numărul de paturi, săli de operație și de capacitatea unității de terapie intensivă, de materiale și de tipul de dezastru precum și de disponibilitatea celorlalte resurse comunitare. În momentul anunțării unui dezastru este important să se cunoască situația curentă a multora dintre capacitățile spitalului: numărul de paturi disponibile, cantitatea de medicamente și materiale vitale disponibilă, câte săli de operație sunt ocupate deja, ce medici sunt prezenți în spital etc.

CREAREA CAPACITĂȚII DE PRELUARE A UNUI NUMĂR MARE DE PACIENȚI

Capacitatea de preluare a unui număr mare de pacienți reprezintă abilitatea de a crește numărul de paturi din spital peste limitele normale. Capacitatea intraspitalicească de preluare a unui număr mare de pacienți poate include dublarea numărului de pacienți în saloane, transformarea secțiilor de boli acute în unități de terapie intensivă, deschiderea saloanelor închise anterior sau îngrijirea pacienților în spații care în mod normal nu sunt spații clinice cum ar fi sala de mese. Capacitatea intraspitalicească sau regională de a primi un număr mare de pacienți poate include externarea pacienților internați către o unitate externă pentru cazuri cu gravitate redusă, fixă sau mobilă, sau modificarea standardelor de îngrijiri (în mod obișnuit acest rol este asumat de guvernatorul statului sau de către legislativ și se produce numai în cazurile dezastre declarate ca atare de guvernator).[7,8] Standardele privind îngrijirile medicale trebuie modificate numai în circumstanțe extreme, deoarece acest lucru poate implica prognosticuri uneori negative pentru pacienții individuali.[9]

STABILIREA SISTEMELOR DE COMUNICAȚII

Stabilirea unor comunicații bune este extrem de importantă în cazul oricărui dezastru sau situație care implică un număr mare de victime. În

TABELUL 5-7 Ghidul pentru decontaminare

Pacienții expuși la substanțe solide, lichide, vapori sau aburi vor fi decontaminați.

Pacienții care au fost expuși doar la un gaz dispersat trebuie examinați pentru a se observa simptomele pulmonare și toxicitatea sistemică și nu necesită decontaminare. Când nu se știe cu certitudine dacă o substanță este gaz, vapor sau abur trebuie efectuată decontaminarea.

Personalul din spital trebuie să aibă **capacitatea inițială de a decontamina pacienții pe rând cu ajutorul unui sistem cu dușuri sau furtun** în timp ce instalează un cort de dimensiuni mai mari sau un sistem de decontaminare pentru decontaminarea mai multor persoane în același timp.

Decontaminarea se va efectua în afara departamentului de urgență pentru a evita accesul pacienților în departamentul de urgență înainte de a fi decontaminați.

În timpul efectuării decontaminării, personalul din cadrul spitalului necesită echipament de protecție individuală de nivel C. Nu sunt necesare niveluri mai ridicate de protecție, acestea fiind utilizate numai de spitalele care urmează protocoale de instruire și criterii stricte, și utilizează exclusiv personal care a fost instruit pentru folosirea echipamentelor respective. **Este recomandată furnizarea de echipamente suficiente pentru un număr mare de personal și rotația personalului în zona de decontaminare și în afara ei la fiecare 30 de minute.**

Prima și cea mai eficientă metodă de decontaminare este dezbrăcarea pacientului, perierea prafurilor solide sau a pulberilor și spălarea și uscarea feței. Îmbrăcămintea și obiectele personale ale pacienților vor fi ambalate separat și etichetate corespunzător. Se vor scoate ceasurile, cerceii, piercingurile bijuteriile și lentilele de contact. Aparatele auditive se vor șterge cu o cârpă umedă și pot fi înapoiate pacienților după procedura de decontaminare deoarece nevoia de a auzi instrucțiunile este mai importantă decât orice risc pe care l-ar presupune purtarea aparatului auditiv.

Apa caldă este fluidul universal utilizat pentru decontaminare. Majoritatea pacienților care se pot deplasa singuri vor fi decontaminați prin spălare cu furtunul din cap până în picioare (sau cu ajutorul dușului) timp de 5 minute.

Pacienții pe corpul cărora s-au lipit materiale aderente vor necesita o frecare suplimentară cu săpun a părului și a zonelor afectate ale corpului pentru îndepărtarea acestor materiale; în anumite circumstanțe va fi necesară asistența medicală. Se va efectua o verificare suplimentară pentru a se asigura că au fost scoase toate piercingurile și toți cerceii.

Copiii de vârstă mică au nevoie de asistență și consolare și vor fi decontaminați cu ajutorul unui părinte sau tutore care poate ține și liniști copilul în timp ce personalul medical efectuează decontaminarea.

După efectuare decontaminării, pacienților li se va oferi ținuta de spital (pijama din pânză sau hârtie) și vor fi triați, fiind trimiși spre o zonă de așteptare pentru examinări mai amănunțite. Pacienții care prezintă dureri oculare după efectuarea decontaminării integrale vor fi triați din nou pentru a li se administra irigare individuală a ochilor cu soluție salină normală sterilă. Pacienții cu plăgi contaminate vor necesita cel mai probabil o irigare suplimentară pentru îndepărtarea resturilor din plagă.

Apa utilizată la decontaminare va fi depozitată separat pentru a evita contaminarea mediului înconjurător.

Dispozitivele medicale vitale (pompe de infuzie, aparate auditive, pungi colectoare pentru stome, etc.) pot rămâne asupra pacientului dacă nu a fost identificat un risc chimic ridicat. Bastoanele și dispozitivele care ajută la deplasare vor fi spălate cu săpun și apă sau cu leșie folosită în gospodării diluată și înapoiate pacienților pentru a li se asigura posibilitatea de deplasare.

În cazul evenimentelor care este posibil să implice izotopi radioactivi este nevoie să existe cel puțin un contor pentru radiații (de exemplu, contor Geiger-Muller) precum și personal instruit pentru utilizarea acestuia. Pacienții pot necesita o măsurare a radiațiilor înainte și după decontaminare și poate fi necesară o decontaminare mai amănunțită până când nivelurile revin la nivelurile radiațiilor de fond.

Personalul și sistemele implicate în procesul de decontaminare necesită instruire anuală și exerciții de simulare. Pentru îmbunătățirea nivelului de pregătire și a performanței personalului din spital punctele forte și slabe învățate de la fiecare exercițiu de simulare trebuie împărtășite tuturor celor implicați.

lipsa unor sisteme de comunicații bine puse la punct chiar și cele mai bune planuri de acțiune în caz de dezastru eșuează. Din păcate, experiența ne arată că această funcție esențială este dificil de realizat dintr-o varietate de motive. Multe moduri de comunicare devin nefuncționale în timpul unui dezastru. În special telefoanele mobile sunt adesea suprasolicitate în caz de dezastru. Organizarea pentru situații de dezastru trebuie să includă un plan pe mai multe niveluri pentru comunicațiile intraspitalicești (tablă de scris, stații radio de emisie-recepție, servicii de mesagerie și curierat) și interspitalicești (sistem radio CB, telefoane mobile, telefon prin satelit, stații de emisie-recepție).

REZERVELE

În timpul unui dezastru, echipamentele și rezervele necesare trebuie să fie disponibile pentru a fi distribuite imediat către locurile corespunzătoare din spital. Fiecare spital va trebui să estimeze cantitatea de rezerve de care va avea nevoie în stoc în plus față de cantitatea obișnuită de materiale. Din păcate, ca urmare a regulii de a avea depozite de materiale „exact la timp", în majoritatea spitalelor din SUA nu există cantități suplimentare de materiale care să poate fi utilizate în caz de dezastru. Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor (CDC) a pregătit o serie de pachete de medicamente preambalate pe întreg teritoriul Statelor Unite, acestea putând fi livrate la locul oricărui dezastru în interval de 12 ore (http://www.bt.csc.gov/stockpile/index.asp). După ce au fost livrate este nevoie de timp suplimentar pentru dezambalarea acestor materiale și livrarea lor către spitale. Planul regional/local de acțiune în caz de dezastru trebuie să includă un mecanism de dezambalare a pachetelor preambalate, de stabilire a spitalelor care au cea mai mare nevoie de astfel de materiale, de împărțire a conținutului pachetelor preambalate și de livrare a rezervelor către spitale. Această problemă de logistică obligă spitalele să se bazeze pe propriile lor rezerve timp de minim 96 de ore.

STABILIREA ZONELOR DE ACORDARE A SPRIJINULUI

Centre de informare pentru aparținători În timpul unui dezastru, familiile și prietenii vor veni la spital pentru a afla informații despre starea victimelor. Acest aflux de persoane poate interfera semnificativ cu eforturile personalului de a interveni eficient în caz de dezastru. De aceea se recomandă stabilirea unei zone separată unde aparținătorii pot solicita informații. Această zonă poate fi de asemenea utilizată pentru externarea pacienților internați și pentru victimele tratate ale dezastrului.

Centrul de coordonare a voluntarilor În cazul dezastrelor majore, se recomandă anticiparea posibilității de a avea un număr mare de voluntari, inclusiv cei care doresc să doneze sânge. Deși unele dintre aceste persoane pot avea abilități medicale adecvate, este puțin probabil ca ele să nu fie familiarizate cu modul în care funcționează spitalul și pot mai mult încurca decât ajuta. Trebuie stabilit un spațiu separat pentru coordonarea acestor voluntari, iar dacă este cazul, se pot verifica competențele lor și se decide cum pot fi folosite cel mai bine serviciile lor. În această zonă trebuie să existe tot echipamentul și personalul necesar pentru verificarea de urgență a competențelor lor (dacă este necesar și corespunzător).

Centrul media Reprezentanții mass media vor fi îndrumați spre o încăpere sau un birou din cadrul spitalului aflat la distanță de departamentul de urgență și supravegheat strict de un administrator din cadrul spitalului sau de un responsabil pentru informații publice. Se va stabili un singur purtător de cuvânt al spitalului, acesta urmând să comunice informații mass mediei.

DECONTAMINAREA, TRIAJUL ȘI TRATAREA

În spital trebuie alocate anumite zone pentru funcții specifice, inclusiv decontaminare, triaj, tratarea victimelor cu leziuni minore și majore, staționarul preoperatoriu și trierea pentru intervenții chirurgicale, îngrijirea psihiatrică și spații destinate morgii. Planul trebuie să precizeze clar care va fi funcția zonelor respective, cerințele de personal și materialele de bază care urmează a fi utilizate.

DECONTAMINAREA

Decontaminarea va fi efectuată într-o zonă aflată în afara zonei destinate tratamentelor clinice din departamentul de urgență.[4] În mod normal, această zonă este situată în exteriorul departamentului de urgență, însă poate fi vorba și de spații din interior. Zona destinată decontaminării va fi utilizată pentru scoaterea hainelor și spălarea pielii

și a părului pacienților expuși la substanțe chimice sau radioizotopi (**Tabelul 5-7**).[10] Pacientul va fi acoperit și protejat de mediul înconjurător. Puneți la dispoziție suficient echipament individual de protecție pentru personalul din cadrul spitalului care ajută la decontaminare.

TRIAJUL

Accesul pacienților va fi restricționat la un singur spațiu – zona de triaj. Funcțiile principale ale unei zone de triaj în caz de dezastru sunt evaluarea rapidă a tuturor victimelor sau a persoanelor bolnave, înregistrarea și identificarea pacienților, alocarea victimelor care trebuie tratate cu prioritate și distribuirea pacienților în zonele de tratament corespunzătoare din departamentul de urgență și din spital.

TRATAREA

Acordarea de îngrijiri pacienților în situații de dezastru presupune o modificare de scală și uneori chiar o modificare a locului unde se acordă îngrijirile medicale, însă personalul trebuie să își îndeplinească rolurile clinice cu care este familiarizat. Pot exista câteva excepții de la această regulă (decontaminarea); însă, în general, personalul este mai eficient când îndeplinește sarcinile obișnuite decât atunci când trebuie să învețe în timp real să îndeplinească sarcini noi.

Se recomandă organizarea unor unități de îngrijire a pacienților pentru ca medicii care sunt familiarizați cu evaluarea și tratarea problemelor clinice să poată aloca personalul necesar pentru aceste unități. O metodă de organizare a unităților de îngrijire a pacienților ar putea include zonele de „resuscitare" și „tratamente minore".

ZONA DE RESUSCITARE

Din zona de triere majoritatea, dacă nu toți **pacienții cu leziuni majore vor fi trimiși spre zona de resuscitare** (resuscitare cardiacă și în traumă, tratamentul șocului hipovolemic sau septic, al sindromului de detresă respiratorie severă). Această zonă este situată de obicei în departamentul de urgență și dispune de medici de urgență.

ZONA DE TRATAMENTE MINORE

În majoritatea situațiilor de dezastru, cei mai mulți dintre pacienți nu sunt foarte grav răniți. **Aceste cazuri cu prioritate redusă pot fi trimise către o „zonă de îngrijire urgentă" unde le vor fi acordate îngrijiri definitive,** cum ar fi imobilizarea fracturilor, sutura primară a lacerațiilor, profilaxia antitetanică și observarea simptomelor întârziate. Această zonă pentru tratamente minore poate fi amenajată în ambulatoriul spitalului și poate dispune de medici din cadrul spitalului.

STAȚIONARUL PREOPERATOR ȘI TRIAJUL ÎN VEDEREA INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

Pacienții traumatici care au fost inițial stabilizați în departamentul de urgență sunt trimiși în staționarul preoperator în vederea pregătirii și observării pentru intervenția chirurgicală. Principalul factor care limitează acordarea îngrijirilor definitive pentru un număr mare de victime aflate în stare gravă este numărul de săli de operație pentru care poate fi asigurat personal. Cel mai experimentat chirurg disponibil trebuie să își asume răspunderea de a prioritiza cazurile și a aloca rapid chirurgi pentru fiecare caz în parte.

SĂNĂTATEA MINTALĂ

În cazul unui dezastru cu victime multiple, dar și în cazul dezastrelor soldate cu pagube materiale și pierderea proprietății, pacienții se prezintă adesea la spital cu episoade de anxietate și depresie sau exacerbări ale tulburărilor psihiatrice de care suferă.[11] Persoanele agitate, fie că este vorba despre pacienți, vizitatori sau membrii ai personalului, pot perturba grav activitatea spitalului în caz de dezastru. O zonă separată și izolată trebuie stabilită în prealabil pentru primirea persoanelor care necesită asistență psihologică. Trebuie luată de asemenea în calcul evaluarea pacienților și a personalului spitalicesc afectați psihologic în urma dezastrului. Se recomandă să se ia în calcul crearea unei echipe de asistență în cazuri de stres extrem, care să includă asistenți sociali și psihiatri, pentru a asigura suportul în depășirea situației.

MORGA

Dezastrele pot cauza un număr mare de decese. Acest lucru poate necesita extinderea morgii către alte zone din spital (zona de studiu anatomic a universității, auditoriul) precum și mobilizarea vehiculelor cu refrigerare existente la nivel local (acest lucru trebuie prestabilit în faza de elaborare a planului de acțiune) sau folosind resursele federale (echipele de intervenției în cazul deceselor cauzate de dezastre). Identificarea persoanelor decedate trebuie să aibă loc în aceste spații, nu în zonele de tratament.

ÎNCETAREA INTERVENȚIEI ÎN CAZ DE DEZASTRU (RECUPERAREA)

Imediat ce este posibil, toate eforturile vor fi direcționate spre revenirea spitalului la condițiile de funcționare în situații normale. Pe lângă refacerea stocurilor și curățarea spațiilor, trebuie acordată atenție și stresului emoțional experimentat atât de personalul SMU cât și de cel din spital. În încercarea de a reduce impactul psihologic al acestor evenimente asupra echipelor de intervenție medicală, în 1993 a fost introdusă o tehnică denumită *examinarea în situații de stres cauzate de incidente critice*. Această tehnică oferă sprijin emoțional imediat lucrătorilor din domeniul sănătății. Datele culese din experiențele anterioare sugerează că o astfel de intervenție poate ajuta aceste persoane să își mențină performanța la locul de muncă și satisfacția profesională ducând la îmbunătățirea îngrijirilor acordate pacienților.[12] Asigurați tuturor celor care au participat la operațiunile de intervenție în caz de dezastru, nu doar personalului medical, ocazia de a participa la sesiunea de discuție despre stresul cauzat de incidentul critic.

Înregistrați și revizuiți cu atenție deficiențele în planul spitalului de acțiune în caz de dezastru care au fost identificate în timpul unui dezastru și redactați un raport post-acțiune. Luați măsuri imediate de corectare a acestor deficiențe din planul de acțiune.

ASISTENȚA MEDICALĂ PE TEREN ÎN CAZ DE DEZASTRU

Elementele care formează intervenția pe teren în caz de dezastru sunt triajul și asistența medicală la fața locului, comunicațiile, distribuirea victimelor și gestionarea echipelor medicale desfășurate la locul dezastrului.

TRIAJUL ȘI ASISTENȚA MEDICALĂ PE TEREN

Pe teren, salvatorii folosesc de obicei o tehnică de triaj simplă și tratament rapid care constă într-o evaluare rapidă a respirației, perfuziei, controlului hemoragiei și a statusului mental. Apoi pacienții sunt împărțiți în cei care au nevoie de îngrijire imediată, cei a căror îngrijire mai poate fi amânată și cei decedați/pe moarte.[13,14] Ulterior, determinarea gradului și a tipului de îngrijire acordată la locul dezastrului depinde de mai mulți factori. Dacă numărul pacienților este mic și există suficient personal și resurse pentru transport, îngrijirea medicală pe teren poate decurge în mod normal, cu stabilizare rapidă și transport la spitalele din apropiere. Dacă operațiunea de extracție va fi de lungă durată, este important ca manevrele de tipul administrării intravenoase de fluide și controlul durerii să fie inițiate la fața locului. Pe de altă parte, este indicat transportul rapid și cât mai devreme, cu minimum de îngrijire acordată la fața locului atunci când salvatorii și victimele sunt în pericol de incendiu, explozie, clădiri care se prăbușesc, materiale periculoase și condiții meteo extreme.

Când există posibilitatea ca pacienții să fie transportați foarte târziu de la locul dezastrului (de exemplu, numărul victimelor depășește capacitatea de transport sau infrastructura spitalicească afectată) sistemul de triaj denumit „punct de evaluare secundară a victimelor" poate fi util pentru identificarea pacienților cu probabilitatea cea mai mare de a benefica de pe urma îngrijirilor disponibile în condițiile de austeritate de pe teren.[15] Sistemul de triere denumit „punct de evaluare

secundară a victimelor" are rolul de a tria pacienţii pe categorii care să reflecte un echilibru între utilizarea resurselor şi probabilitatea supravieţuirii victimelor. În categoria 1 sunt incluşi pacienţii care vor deceda indiferent de gradul de îngrijire acordată. În categoria 2 sunt incluşi pacienţii care vor supravieţui indiferent dacă vor primi sau nu asistenţă medicală. În categoria 3 se regăsesc cei a căror stare se va ameliora semnificativ în urma intervenţiilor efectuate în condiţii de austeritate pe teren.[15]

COMUNICAREA ÎNTRE LOCUL DEZASTRULUI ŞI SPITAL

Sistemul de comunicaţii locale de urgenţă sau centrul de operaţiuni de urgenţă trebuie să avertizeze spitalele din zona afectată cu privire la posibilitatea unor situaţii sau dezastre cu victime multiple sau în masă. Acest raport ar trebui să includă numărul total de răniţi, numărul de răniţi grav (care pot necesita îngrijiri în unitatea de terapie intensivă) şi numărul de persoane pentru care tratamentul ambulatoriu este suficient. Spitalele trebuie să raporteze centrului local pentru situaţii de urgenţă următoarele informaţii: numărul de paturi disponibile, numărul de victime primite până la momentul respectiv, numărul de victime suplimentare pe care spitalul este pregătit să le primească şi ce tipuri de materiale şi echipamente sunt deţinute în rezerve reduse.

DISTRIBUIREA VICTIMELOR CĂTRE SPITALELE VIZATE

Pentru a minimiza distribuţia inegală a victimelor este necesară menţinerea unei comunicaţii bune între spitale şi comandamentul SMU de la locul incidentului. **Coordonatorul aflat la locul incidentului trebuie avertizat imediat despre riscul ca un spital să devină supraaglomerat.** În această situaţie, persoanele mai puţin grav rănite şi mai stabile pot fi trimise la spitale aflate la distanţă mai mare.

Victimele cu probleme speciale, ca de exemplu arsuri majore, intoxicaţie cu monoxid de carbon, leziuni ale măduvei spinării sau victimele unui atac terorist chimic sau biologic pot necesita transferul direct către unităţi specializate, deşi este posibil ca aceste unităţi să nu poate accepta un număr atât de mare de bolnavi sau răniţi. De aceea, este necesară elaborarea de planuri regionale pentru a permite acordarea îngrijirii pentru pacienţii cu probleme speciale în unităţi medicale nespecializate.

TABELUL 5-8 Categoriile de triaj

Roşu
Prioritate de vârf
Urgenţă 0
Şocul care pune viaţa în pericol sau hipoxia sunt prezente sau iminente, dar pacientul poate fi stabilizat şi este probabil să supravieţuiască dacă i se administrează tratament imediat.
Galben
Prioritate de grad doi
Urgent
Leziunile au implicaţii sau efecte sistemice, dar pacienţii nu au intrat încă în stare de şoc sau hipoxie care să le pună viaţa în pericol; deşi poate urma declinul sistemic, prin acordarea îngrijirii adecvate, pacientul poate rezista până la 45-60 minute fără a fi supus unui risc imediat.
Verde
Prioritate de grad trei
Non urgent
Leziunile sunt localizate în afara zonelor cu implicaţii sistemice imediate; prin acordarea unei îngrijiri minime, în general este puţin probabil ca starea acestor pacienţi să se deterioreze pe parcursul câtorva ore, dar este posibil să nu se deterioreze deloc.
Negru
Decedat/Muribund
Nu se poate face nici o distincţie între moartea clinică şi cea biologică în cazul unui incident cu victime multiple şi orice pacient care nu răspunde la stimuli, care nu are ventilaţie sau circulaţie spontană este clasificat drept decedat. Uneori pacienţii cu leziuni majore care au şanse reduse de supravieţuire indiferent de îngrijirile acordate sunt incluşi în această categorie de triaj.

GESTIONAREA ECHIPELOR MEDICALE TRIMISE LA LOCUL DEZASTRULUI

Echipele medicale trimise de spitalele locale la locul dezastrului pot fi de mare ajutor în situaţii în care extracţia victimelor este prelungită; rutele de transport sunt blocate, împiedicând evacuarea rapidă spre spital; sau numărul victimelor este atât de mare încât depăşeşte capacităţile de transport. O astfel de echipă trebuie trimisă la faţa locului cu mare precauţie. Medicii şi asistentele medicale acţionează foarte bine în spital. Însă puţini dintre ei sunt pregătiţi să lucreze în condiţiile austere din teren. Astfel de echipe nu trebuie să plece din departamentul de urgenţă al spitalului înainte de sosirea personalului suplimentar care să îngrijească pacienţii deja aduşi de la locul dezastrului sau victimele care urmează să ajungă. Modul în care acţionează aceste echipe trebuie descris explicit în planul de acţiune în caz de dezastru al spitalului şi coordonat cu departamentele locale sau statale prin memorandumuri de înţelegere.

Resursele pentru constituirea acestor echipe de asistenţă pe teren trebuie atent planificate la nivel regional. Cel puţin câte o instituţie din fiecare regiune trebuie să aibă capacitatea de a detaşa la locul dezastrului o echipă formată de medici şi asistente medicale pentru triaj. Spitalul desemnat trebuie să aibă truse de triaj care să conţină echipamentul esenţial de resuscitare şi stabilizare pentru utilizare pe teren.

RĂSPUNSUL DEPARTAMENTULUI DE URGENŢĂ ÎN CAZ DE DEZASTRU

RĂSPUNSUL INIŢIAL

Atunci când la spital se primeşte un telefon anunţând producerea unui dezastru sau eveniment cu victime multiple, incident trebuie verificat de persoana responsabilă stabilită în prealabil, care apoi pune în aplicare planul de acţiune în caz de urgenţă. În unele cazuri, primul semn al producerii unui dezastru poate fi sosirea pacienţilor la spital. În acest caz, se va contacta centrul regional de comunicaţii în situaţii de urgenţă pentru a notifica spitalele din regiune despre producerea unui dezastru şi pentru a pune în aplicare planul de acţiune în caz de urgenţă.

Astfel sunt iniţiate o serie de activităţi. Informaţia obţinută prin telefon este transmisă asistentului-şef; medicii şi personalul medical cu pregătire medie din departamentul de urgenţă sunt informaţi despre sosirea iminentă a unui număr mare de victime şi este activat protocolul de mobilizare a personalului suplimentar. Dacă liniile telefonice ale spitalului au fost complet întrerupte, personalul din departamentul de urgenţă poate fi contactat prin radio, telefon mobil, email sau printr-un anunţ transmis pe posturile de televiziune. În cazul multor dezastre, liniile de telefonie mobilă şi mesaje text sunt rapid supraîncărcate. În mod alternativ, o unitate telefonică aflată în afara spitalului, cum ar fi la reşedinţa unui administrator, medic, sau a unei asistente, poate fi folosită pentru chemarea la spital a personalului fără a încărca suplimentar sistemul telefonic al spitalului.

Evaluarea iniţială a necesarului este efectuată de medicul şi/sau asistenţa de gardă, pe baza informaţiilor disponibile. Ei trebuie să evalueze starea actuală a pacienţilor din departamentul de urgenţă şi să ia deciziile necesare pentru îngrijirea şi transferul lor. Medicul de urgenţă sau asistenta de gardă devine coordonatorul incidentului la faţa locului până la sosirea coordonatorului desemnat pentru situaţii de dezastru. **Printre deciziile care trebuie luate se numără cele privind internarea, externarea sau transferul pacienţilor precum şi decizii legate de stabilirea priorităţilor în îngrijirea acestora.** Toţi pacienţii care nu prezintă urgenţe vor fi externaţi din departamentul de urgenţă, însoţiţi de persoane responsabile.

Pe baza evaluării iniţiale este stabilit numărul de pacienţi pe care îl poate primi departamentul, această informaţie este apoi transmisă centrului prespitalicesc de comunicare în caz de dezastru. Asistenta şi medicul de gardă alocă apoi personalul în zonele în care vor activa pe perioada dezastrului.

Imediat după anunţarea statusului dezastrului, toate tărgile şi scaunele cu rotile vor fi duse la intrarea pentru ambulanţe. Pacienţii proveniţi de la locul dezastrului sunt primiţi în zona de primire a spitalului de personalul spitalului care vor ajuta echipele medicale de intervenţie pe teren

la transferarea pacienților în scaunele cu rotile sau pe tărgi.

Materialele esențiale cum ar fi sondele endotraheale, fluidele intravenoase, gulerele cervicale, atelele și bandajele vor fi amplasate în apropierea intrării pentru ambulanțe pentru a permite refacerea rapidă a stocului de pe ambulanțe (atunci când planurile de acțiune prevăd refacerea stocurilor de pe ambulanțe cu materiale din spital) și reîntoarcerea rapidă a acestora la locul dezastrului.

SECURITATEA

Personalul responsabil cu securitatea spitalului va devia vehiculele care nu sunt esențiale în gestionarea dezastrului și va asigura un trafic fluid pe un singur sens spre intrarea pentru ambulanțe. Odată cu sosirea pacienților, familiilor și a reprezentanților mass media, personalul de securitatea este de asemenea responsabil pentru protejarea zonelor de tratament și împiedicarea intrării neplanificate în incinta spitalului.[4]

TRIAJUL

În zona de triaj sunt stabilite prioritățile de acordare a îngrijirilor și zona în care se va acorda tratament. Multe persoane care au nevoie de ajutor vor sosi la departamentul de urgență prin mijloace proprii, fără a apela la sistemul SMU.[3,4] **Astfel că triajul va trebui efectuat la intrarea în departamentul de urgență chiar dacă a fost deja făcut la locul incidentului.**

Categoria de triaj este identificată prin folosirea unei benzi colorate sau a unei etichete pentru traumă/dezastru care este amplasată pe pacient pentru a indica faptul că a fost efectuat triajul.

În ceea ce privește evaluarea și tratarea pacientului în caz de dezastre cu victime multiple abordarea privind evaluarea și tratarea acestora este foarte diferită.[16] Pentru a asigura cele mai bune îngrijiri pentru un număr cât mai mare de pacienți, echipa de triaj trebuie să evalueze toți pacienții care sosesc la departamentul de urgență și să îi clasifice în funcție de gravitatea leziunilor și de nevoia de tratament. Unele principii ale îngrijirii medicale trebuie modificate pentru a obține cel mai bun rezultat la nivel global. În faza de triaj, îngrijirile acordate pacienților trebuie să fie limitate la eliberarea manuală a căilor respiratorii și controlarea hemoragiei externe.

Cea mai frecventă metodă de triaj a pacienților în Statele Unite se bazează încă pe clasificarea pacienților într-una din cele patru categorii de culori (roșu, galben, verde sau negru) în funcție de gravitatea leziunilor și de prognostic (Tabelul 5-8). Pe lângă natura și urgența stării sistemice a pacientului, deciziile de triere trebuie să țină cont de factorii care afectează pronosticul, cum ar fi vârsta, starea generală de sănătate și condiția fizică anterioară a pacientului precum și calificările salvatorilor și disponibilitatea materialelor și echipamentelor vitale.

Pacienții cu leziuni majore care au șanse minime de supraviețuire în ciuda îngrijirii medicale optime trebuie clasificații ca fiind „în așteptare" (cod negru: aici fiind incluși pacienții cu arsuri pe 95% din suprafața corpului și pacienții în stop cardiac complet sau șoc septic). Alocarea de timp și resurse pentru pacienții cu șanse minime de supraviețuire pune în pericol viețile altor pacienți cu șanse reale de a fi salvați. În cazul pacienților aflați „în așteptare" scopul este controlul adecvat al durerii și posibilitatea de a avea familia și prietenii alături de ei.

ECHIPA DE TRIAJ

Fiecare pacient trebuie primit de o echipă formată dintr-un medic de urgență, o asistentă de departamentul de urgență și un secretar medical sau funcționar de la biroul de internări. În situații extraordinare, pot fi necesare mai multe echipe de triere pentru a face față numărului mare de cazuri. Medicul care efectuează triajul în cadrul spitalului trebuie să fie recunoscut drept coordonatorul zonei de triaj (identificat în mod clar prin purtarea unei veste colorate sau a unei vestimentații speciale) și trebuie să cunoască toate sistemele de triaj.

Unui membru al echipei de triaj (funcționarul de la biroul de internări sau secretarul medical) îi va reveni sarcina înregistrării numelor pe eticheta aplicată alături de secția în care este distribuită victima în cadrul spitalului. Dacă pacientul nu poate fi identificat, pe etichetă se vor nota vârsta aproximativă, genul și etnia persoanei. Tot pe etichetă se va indica și un diagnostic prezumptiv. Aceste informații sunt introduse într-un registru al departamentului de urgență sau în fișa medicală electronică, dacă este posibil. În cazul unor sisteme de monitorizare a pacienților, scanarea codului de bare de pe eticheta aplicată victimelor în cursul trierii poate permite înregistrarea imediată în funcție de numărul etichetei respective și deschiderea unei fișe medicale electronice. Îngrijirile suplimentare acordate pot fi înregistrate în fișa medicală electronică sau pe un grafic al dezastrului în format imprimat și care va însoți pacientul în orice moment iar ulterior va fi scanat pentru a fi introdus în fișa medicală electronică.

ÎNGRIJIREA PACIENȚILOR ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Conceptele de îngrijire în caz de dezastru variază adesea față de rutina tipică din departamentul de urgență. Îngrijirile care nu depind de un timp anume pot fi acordate în ziua următoare. Spre exemplu, leziunile se pot închide mai greu din cauza irigării abundente ca urmare a prezentării cu întârziere a spital sau a contaminării masive. În cazul unei descarcerări îndelungate dintre dărâmături, se vor evalua semnele și simptomele care debutează cu întârziere, inclusiv aritmiile cardiace, hiperkaliemia cauzată de leziunile prin strivire insuficiența renală și leziunile pulmonare cauzate de suflul exploziilor.

Exploziile cauzate de atacuri teroriste sau produse în medii industriale pot cauza afecțiuni medicale sau expunere la substanțe chimice nefamiliare personalului medical.[4] Pacienții pot necesita ținere sub observație prelungită (de exemplu, expunere la fosgen sau ricină) sau o testare specială. În cazul expunerilor infecțioase, Centrul pentru Prevenirea și Controlul Bolilor și agențiile de sănătate publică locale/statale pot stabili ghiduri pentru testare, timpi de observație și tratament. În cazul în care în departamentul de urgență este observat sau suspectat un agent biologic folosit în scopuri teroriste sau o boală rară și potențial letală se va anunța imediat agenția locală de sănătate publică. În cazul unui eveniment implicând un agent chimic, Carolinas Poison Center (1-800-222-1222) poate oferi informații și îndrumare despre necesitatea decontaminării, precum și despre testare, timp de ținere sub observație și tratament cu antidot sau tratament de susținere. Fișele tehnice ale agenților biologici, chimici și radiologici sunt disponibile la adresa http://www.bt.cdc.gov.[4,17]

Studiile radiologice și de laborator trebuie folosite rar sau deloc în astfel de situații cu victime multiple și numai dacă rezultatele unor astfel de teste modifică tratamentul. Spre exemplu, radiografierea unei facturi închise, fără angulație, poate fi amânată în siguranță pentru 24-28 de ore. O radiografie toracică poate fi utilă în cazul pacienților care acuză o durere toracică, dispnee sau prezintă mișcări anormale ale peretelui toracic sau care au fost expuși undei de șoc secundare unei explozii. Tomografiile computerizate pot fi mai rapide decât radiografiile obișnuite pentru anumite leziuni, și poate fi necesară prioritizarea în vederea efectuării CT-urilor. Ecografia pentru detectarea fluidului liber în spațiul intraperitoneal, a fluidului pericardic și a pneumotoraxului economisește timp și este ieftină și a fost utilizată pentru a-i identifica pe cei care necesită intervenție chirurgicală în urma cutremurelor.[18]

Cu excepția identificării agenților biologici și chimici există puține indicații pentru testarea de laborator în cazul dezastrelor. Dacă testele schimbă managementul cazului, se recomandă utilizarea analizoarelor rapide. Spre exemplu, în cazuri de șoc hemoragic sunt necesare obținerea valorii inițiale a hematocritului și a grupului sanguin. Pulsoximetria se folosește mai degrabă ca o evaluare punctuală decât ca monitorizare continuă a unui singur pacient. Testele de laborator trebuie considerate a fi opționale și trebuie solicitate numai în circumstanțe specifice (carboxihemoglobina în caz de inhalare de fum).

În caz de dezastru cu victime multiple este indicat ca banca de sânge să dispună de cel puțin 50 de unități de sânge și să aibă acces la o sursă de donatori voluntari care pot fi mobilizați rapid. Donatorii potențiali includ prietenii și membrii familiilor pacienților precum și pacienții cu răni minore.

Mulțumiri Autorul dorește să mulțumească pentru contribuțiile lui Eric K. Noji, MD și Gabor D. Kelen, MD, care au redactat acest capitol în ediția anterioară.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www. TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 6 Dezastre naturale

Lisa D. Mills
Trevor J. Mills

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Dezastrele naturale continuă să fie o sursă impredictibilă de morbiditate și mortalitate la nivel mondial și reprezintă provocări nemaiîntâlnite pentru cei care lucrează în domeniul medicinii de urgență. În perioada 2002-2011, rata anuală medie a mortalității la nivel mondial s-a ridicat la 107.000 decese/an cauzate de dezastre naturale, cu o medie de 268 milioane de victime anual la nivel mondial pentru aceeași perioadă, iar din punct de vedere economic costurile s-au ridicat la 143 miliarde dolari americani în 2012.[1] Odată cu creșterea numărului de echipe de intervenție cu mobilizare rapidă, medicii specialiști în medicina de urgență sunt în prima linie în rândul celor care acordă îngrijiri pacienților în urma unui dezastru natural. În această fază se poate obține cel mai relevant impact în tratarea supraviețuitorilor și minimizarea morbidității și a mortalității secundare, adesea în cadrul unui sistem de sănătate puternic afectat. Potrivit cercetărilor întreprinse, povara reprezentată de dezastrele naturale este probabil să crească în următorii ani ca urmare a creșterii densității populației în zonele cu risc sporit precum și a riscurilor asociate dezvoltării tehnologice (de exemplu, incendii sau cutremure care afectează clădiri de dimensiuni mai mari și mai înalte sau infrastructura critică).[2]

Deși mecanica, perioada de avertizare și impactul variază semnificativ în funcție de tipurile de dezastre naturale, există un tipar predictibil al evenimentelor care se produc și care poate fi utilizat pentru a maximiza intervenția ulterioară. Dezastrele naturale duc la o pierdere combinată de resurse – infrastructură, economice, sociale și de sănătate. Deși acestea pot fi atenuate printr-o pregătire corespunzătoare înaintea producerii evenimentului și prin rezistența infrastructurii, această combinație de pierdere a resurselor are un impact sinergic asupra sănătății și a furnizării îngrijirilor medicale către populația afectată. Un alt element comun este tiparul predictibil al patologiei, văzută în evoluția sa de la impactul evenimentului propriu-zis, prin faza acută ulterioară până la faza imediat post dezastru și faza de recuperare (**Tabelul 6-1**). Poate cele mai evidente pentru cei implicați în intervenția de urgență, eforturile de atenuare a efectelor pot fi implementate pe baza datelor cunoscute din experiența dezastrelor anterioare, fiind totodată adaptate în funcție de tipul dezastrului (de exemplu, uragan, cutremur, tornadă, inundație, tsunami sau zăpadă) și de regiunea afectată. În cele din urmă, echipele de intervenție în caz de dezastru trebuie să fie pregătite să gestioneze situația cadavrelor persoanelor decedate, la o scală întâlnită altfel doar în teatrele de luptă.

PIERDEREA RESURSELOR

Majoritatea dezastrelor naturale – generate de apă, vânt, foc sau zăpadă – cauzează întreruperi ale alimentării cu electricitate, ale sistemelor de comunicații și transport. În țările dezvoltate și în cele în curs de dezvoltare, orașe întregi pot fi distruse instantaneu, punând o mare presiune pe unitățile și personalul medical din apropiere. În astfel de situații este posibil ca sistemul de triaj tradițional să nu fie eficient.[3] O evaluare realizată de Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor în urma unui uragan, în 2012, a stabilit că majoritatea urgențelor de sănătate publică rezultate în urma acestuia erau cauzate direct de pierderea infrastructurii de sănătate publică și legate de activitățile de curățare și reparații.[4] Dat fiind faptul că dotările standard cum ar fi electricitatea, apa potabilă, serviciile de salubritate pot fi indisponibile pe perioade mai lungi, orice plan de intervenție medicală în caz de dezastru trebuie să includă alternative practice, simple la tehnologiile susceptibile să cedeze în timpul unui dezastru.

Lipsa comunicării este o trăsătură frecventă atât în timpul impactului cât și în fazele tardive ale unui dezastru. Chiar și cele mai sofisticate echipamente pot ceda ca urmare a întreruperilor de electricitate la nivel regional sau pierderii electricității pentru dispozitivele de alimentare. Din experiența noastră dobândită în timpul fazei active a uraganului Katrina, singurul mijloc de comunicare care rămăsese în funcțiune era un telefon fix. Dificultățile de comunicare au dus la inovații recente în materie de propuneri de mijloace electronice de înregistrare medicală specifice pentru situații de dezastru.[5]

Faptele arată că nivelul de pregătire înaintea producerii unui eveniment și nivelul de resurse dintr-o comunitate au un impact semnificativ asupra răspunsului acesteia în caz de dezastru. Potrivit unei analize derulate în cazul a patru cutremure produse în regiuni diferite (țări dezvoltare și în curs de dezvoltare), regiunile cu cel mai redus nivel de pregătire și cea mai slabă infrastructură medicală înaintea producerii dezastrului au înregistrat cel mai ridicat număr de decese în rândul răniților.[6] Investiția în eforturile de pregătire clar orientate în caz de dezastru înaintea producerii unul astfel de eveniment, în special pentru cele mai vulnerabile populații, este vitală pentru atenuarea efectelor produse de o întrerupere inevitabilă a resurselor în timpul unui dezastru.[7]

PROFILUL DE MORTALITATE

Înțelegerea tipurilor de urgențe medicale care pot fi întâlnite în faza acută și faza post dezastru este vitală pentru orice intervenție de urgență. Deși la nivel general se crede că epidemiile de boli rare și/sau grave apar inevitabil în urma multor tipuri de catastrofe naturale, această credință nu este susținută de dovezi.[8,9] Printre problemele medicale întâlnite frecvent în urma dezastrelor naturale se numără leziunile traumatice, bolile infecțioase, exacerbările unor afecțiuni medicale cronice precum și o creștere considerabilă a problemelor de sănătate mentală (**Tabelul 6-2**). Pe lângă problemele medicale frecvente enumerate anterior, manevrarea cadavrelor are un impact unic suplimentar asupra sănătății populației afectate.

TRAUMELE

Leziunile traumatice apar frecvent în faza acută a unui dezastru natural, în mod normal ca urmare a traumelor directe cauzate de structuri prăbușite sau resturi care zboară prin aer. Un al doilea vârf în materie de traume este întâlnit în faza de recuperare/curățare, cauzat în special de infrastructura nesigură. Însă acest al doilea vârf în materie de traume poate include și leziuni violente, în funcție de nivelul tulburării în rândul civililor.[10] Deja majoritatea traumelor sunt minore, pentru profesioniștii din domeniul sănătății tratarea leziunilor grave se poate dovedi o mare provocare când nu există resurse suficiente, deoarece tratarea unor astfel de leziuni necesită adesea intervenții chirurgicale coordonate. **Pentru aceasta este nevoie de resurse pentru anestezie, produse sanguine secundare, echipamente chirurgicale precum și posibilitatea de le steriliza, capacitate de terapie intensivă și săli de operație.** Atunci când lipsesc aceste resurse, se înregistrează rate ridicate de amputări de membre, fracturi nesudate și leziuni neobservate, iar lipsa produselor derivate din sânge sigure afectează capacitatea de intervenție chirurgicală.[11,12] Recomandările pentru un potențial chirurgical adecvat includ bănci de sânge mobile cu resurse adecvate și personal bine instruit, cel puțin două unități de sânge disponibile pentru fiecare operație, materiale adecvate pentru o anestezie corespunzătoare respectarea cu strictețe a standardelor naționale și internaționale de calitate și siguranță și funcționarea unităților de terapie intensivă vitale.[3,12,13]

BOLILE INFECȚIOASE

Bolile infecțioase reprezintă o temere frecventă și trebuie anticipată apariția lor în urma dezastrelor naturale. Deși mass media generală se concentrează adesea pe posibilitatea izbucnirii unor epidemii de boli

TABELUL 6-1 Graficul de manifestare a bolilor

Debut	Prezentare						
Faza acută	Trauma	Reacțiile la stres	Înecare	Leziuni prin inhalare	Arsuri		
Faza imediat post-eveniment	Complicații infecțioase ale traumei	Exacerbarea afecțiunilor cronice	Tulburare acută cauzată de stres	Arsuri	Leziuni prin inhalare		
Faza de recuperare	Traumă	Boli infecțioase	Complicații infecțioase ale traumelor	Infecții ale țesutului moale	Exacerbarea bolilor cronice	Boli cu transmitere vectorială	Tulburare cauzată de stresul post-traumatic

rare, majoritatea infecțiilor apărute în urma dezastrelor sunt cauzate direct de patogenii existenți în regiunile afectate.[9,14] O excepție a fost reprezentată de epidemia de holeră izbucnită în urma cutremurului din Haiti din 2010, despre care se crede că a fost adusă de echipele de ajutor umanitar ale Organizației Națiunilor Unite.[15] Potrivit dovezilor, combinația între bolile contagioase și o populație malnutrită reprezintă principala cauză de morbiditate și mortalitate în majoritatea dezastrelor. Bolile infecțioase apar cu precădere în faza extinsă de după producerea evenimentului.[16] Riscurile de apariție a bolilor infecțioase sunt amplificate de anumite caracteristici comune ale dezastrelor naturale: deplasări și relocări masive ale populației; supraaglomerare, sărăcie, probleme legate de salubritate și deșeuri, inclusiv contaminarea apelor, lipsa accesului la adăposturi, hrană și îngrijiri medicale și perturbarea programelor de sănătate publică. Infecțiile respiratorii, gastrointestinale, ale țesutului cutanat/moale precum și cele cu transmitere vectorială sunt bolile cele mai frecvent analizate în caz de dezastru.

Bolile respiratorii variază de la leziuni cauzate prin aspirarea directă a apei contaminate (inundații sau tsunami) până la boli transmise de picăturile purtate prin atmosferă și leziuni cauzate de inhalarea de praf sau reziduuri în exces. Deși majoritatea infecțiilor sunt moderate, bolile respiratorii pot reprezenta 20% din totalul deceselor la copii de sub 5 ani cauzate de dezastrele naturale.[13] În faza acută a unei inundații sau a unui tsunami, inhalarea apei cu contaminare polimicrobiană poate duce la pneumonie de aspirație.[17] Însă majoritatea epidemiilor de boli respiratorii survin la câteva săptămâni de la producerea dezastrului deoarece bolile se răspândesc prin adăposturile unde se află sinistrații. **Bolile respiratorii amenință atât victimele dezastrelor cât și salvatorii din cauza aglomerației și condițiilor de salubritate compromisă.**[18,19] Unele boli respiratorii (tusea convulsivă și pojarul) pot fi prevenite printr-o vaccinare adecvată; prin urmare cunoașterea nivelului de vaccinare a unei populații înainte de producerea unui dezastru și stocurile suficiente de vaccin pot duce la evitarea unor epidemii grave. Tuberculoza reprezintă o provocare specială pentru reprezentanții din domeniul sănătății publice. Existența unor stocuri adecvate de medicamente antimicrobiene și supravegherea strictă a cazurilor cunoscute de boli infecțioase sunt vitale pentru prevenirea epidemiilor.[9]

Bolile gastrointestinale – cu precădere diareea – reprezintă o altă trăsătură caracteristică în faza post-dezastru. Aproximativ 40% din decesele survenite în faza acută post-dezastru (80% dintre acestea fiind copii) pot fi puse pe seama diareii. Aceste boli sunt cauzate în special de probleme legate de calitatea și disponibilitatea apei, a condițiilor de salubritate și a materialelor de curățare; potrivit unui studiu, simpla prezență a săpunului a dus la scăderea cazurilor de diaree cu 27% într-o tabără de refugiați.[16] La fel ca și în cazul bolilor respiratorii, incidența bolilor gastrointestinale atinge adesea nivelul de vârf la câteva săptămâni de la dezastru, iar infecțiile sunt în general ușoare. În prezența unui bune monitorizări a stării de sănătate și unei atente supravegheri a tiparelor de boli endemice tipice, epidemiile de boli gastrointestinale grave care necesită resurse substanțiale de sănătate publică sunt rare.

Infecțiile cutanate și ale țesutului moale sunt observate în cazul unei varietăți de dezastre naturale. Resturile care cad ca urmare a vânturilor, incendiilor sau cutremurelor pot cauza escoriații sau plăgi anfractuoase. În cazul unui sistem de sănătate perturbat sau expunerii leziunilor la apă contaminată, este probabil ca incidența infecțiilor să crească. Deși în faza acută a unui dezastru leziunile sunt frecvente, acestea sunt adesea întâlnite și în timpul fazei de curățare care are loc la câteva săptămâni sau luni de la dezastru.[20,21] Nu există o prevalență a infecțiilor severe, însă organisme precum *Vibrio vulnificus* în cazul dezastrelor care implică cantități mari de apă și a bacteriei gram-negative ca urmare a contaminării cu sol a plăgilor în cazul tornadelor sau al cutremurelor pot reprezenta o amenințare severă la adresa vieții și a membrelor.[9,22]

Bolile cu transmitere vectorială cum ar fi febra galbenă, malaria și febra dengue au în general o incidență mai ridicată în timpul dezastrelor care implică cantități mari de apă, însă pot afecta populațiile vulnerabile după orice tip de dezastru. Deși rară, epidemia poate izbucni în interval de până la 8 săptămâni de la dezastru.[13] Este puțin probabil ca aceste infecții să survină brusc în regiunile în care nu existau populații de vectori sau boală înainte de producerea unui dezastru; astfel, în ciuda speculațiilor intense din mass media privind riscul perceput de malarie, febră galbenă și alte boli cu transmitere vectorială în urma uraganului Katrina, aceste boli nu au fost întâlnite pe Coasta Golfului.[9] În regiunile unde aceste boli sunt endemice, cheia constă în controlul vectorilor de transmitere, iar măsurile de sănătate publică din faza inițială post-dezastru ar trebui să direcționeze resursele spre programe adecvate.

AFECȚIUNILE MEDICALE CRONICE

Gestionarea afecțiunilor medicale cronice în cazul unei populații relocate contribuie semnificativ la morbiditatea post-dezastru. Lipsa medicamentelor sau a produselor de tehnologie medicală, inexistența surselor de îngrijire medicală obișnuită și perturbarea infrastructurii medicale în urma unui dezastru contribuie la exacerbarea bolilor cronice ale pacienților. O analiză întreprinsă asupra pacienților care s-au prezentat la una din cele câteva unități de îngrijiri medicale disponibile în cele 2 luni de la producerea uraganului Katrina a arătat că 51% dintre toți pacienții din zonă aveau cel puțin o afecțiune medicală preexistentă, iar jumătate dintre aceștia luau în mod regulat cel puțin un medicament.[20] Alte studii au arătat că peste 25% dintre pacienții care se prezintă în urma unei varietăți de dezastre naturale au afecțiuni cronice și „medicațiile reînnoite" sau „problemele medicale cronice" se numără printre cele mai frecvente cinci diagnostice stabilite în unitățile de acordare a îngrijirilor medicale în caz de dezastru.[21,23]

Incapacitatea de a controla în mod adecvat afecțiunile cronice de tipul hipertensiunii, diabetului, astmului sau bolii arteriale coronariene poate reprezenta cea mai mare amenințare neanticipată la adresa populației în urma unui dezastru (Tabelul 6-3).[7] Înțelegerea bolilor cronice frecvente într-o regiune este esențială pentru eforturile medicale de salvare a populației. Din experiența noastră, donațiile cu bune intenții de medicamente pentru afecțiuni care nu sunt frecvente în rândul populației noastre (de exemplu, medicamente psihiatrice depășite, antiartimice de generație mai veche) au rămas nefolosite. Pe de altă parte, nu am reușit să deținem suficiente medicamente anti-hipertensive sau diabetice pentru a acoperi cererea mare.

SĂNĂTATEA MINTALĂ

O consecință a dezastrelor naturale adesea trecută cu vederea este povara psihologică resimțită de supraviețuitori. Distrugerea comunităților și a proprietăților, faptul de a fi martori la evenimente înspăimântătoare și adesea fatale și perturbarea vieții normale timp de zile până la ani după producerea dezastrului, pot avea consecințe grave a supra sănătății mentale a supraviețuirilor. Într-un studiu asupra supraviețuitorilor uraganului Katrina, ratele tulburărilor post-traumatice cauzate de stres au fost de 10 ori mai ridicate decât incidența așteptată în rândul populației și egale cu rata tulburărilor în rândul veteranilor întorși din războiul din Vietnam.[24] Tulburările psihologice pot fi exacerbate de lipsa spațiilor de locuit și de boala sau decesul membrilor apropiați din familie ca urmare a dezastrului.[25] Leziunile sau bolile

TABELUL 6-2 Tipare ale bolilor frecvente

Trauma	Boala transmisibilă	Afecțiunile medicale cronice	Boala infecțioasă	Sănătatea mentală
Luxații și entorse	Infecții respiratorii	Hipertensiune	Infecții ale țesutului moale	Reacții la stres
Căzături	Infecții gastrointestinale	Diabet	Fracturi deschise	Depresie
Plăgi anfractuoase		Insuficiență renală	Boli cu transmitere vectorială	Exacerbarea afecțiunilor cronice
Arsuri		Boala pulmonară obstructivă cronică	Boli specifice la nivel local	
Fracturi				

legate de dezastre contribuie la comorbiditatea sănătății mentale. Numărul amputațiilor de urgență efectuate într-o clinică de chirurgie din Indonezia în urma valului tsunami din 2004 a depășit rapid capacitatea sistemului de sănătate de a furniza pacienților consilierea psihologică necesară.[26] Pe de altă parte, afecțiunile mentale de tipul depresiilor majore, pot exacerba bolile psihice acute sau cronice din cauza unui sistem imunitar slăbit, deconectării de comunitățile mai mari și de sistemul de sănătate sau prin încercări de a face față situației consumând droguri și alcool. Ratele suicidului pot fi de asemenea ridicate la ani de la producerea unui dezastru semnificativ. Orice intervenție medicală adecvată în caz de dezastru trebuie să includă suficiente resurse pentru a gestiona nivelul de gravitate a tulburărilor psihologice ale supraviețuitorilor, inclusiv ale copiilor, echipelor de salvatori și ale celor care au suferit traume severe sau pierderi.

MANIPULAREA CADAVRELOR

În urma oricărui dezastru natural cu un număr semnificativ de victime este necesară îndepărtarea eficientă și în condiții de salubritate precum și înmormântarea adecvată a cadavrelor. Deși teama legată de izbucnirea unor epidemii ca urmare a expunerii supraviețuitorilor sau a salvatorilor este prevalentă, astfel de expuneri sunt rare. Majoritatea victimelor inițiale ale dezastrelor naturale își pierd viața ca urmare a leziunilor traumatice; puțini dintre ei este probabil să aibă boli acute, contagioase, deși există riscuri standard de transmitere a bolilor infecțioase cronice cum ar fi virusul imunodeficienței umane, tuberculoza sau hepatita la cei care manevrează cadavrele.[27] Măsurile de precauție universale privind îmbrăcămintea de protecție, spălarea mâinilor, sacii de unică folosință și vaccinarea trebuie să fie respectate de orice persoană care manevrează cadavre; printre acestea se numără și nevoia de a avea suficiente camioane frigorifice disponibile în cazul în care capacitățile morgii sunt depășite.

URAGANELE

Uraganele sunt unele dintre cele mai destructive catastrofe naturale, în special în zonele de coastă. Morbiditatea în faza acută poate fi cauzată de forța vântului (prăbușirea clădirilor sau de resturile care zboară prin aer) sau a apei (furtuni puternice sau inundații rapide). Uraganele tind să cauzeze daune structurale mai mari decât inundațiile și astfel pot cauza perturbări mai severe ale infrastructurii și relocări ale populațiilor.[28] Spitalele sunt și ele avariate adesea, dar deși structura rămâne intactă, pot fi afectate de întreruperea alimentării cu electricitate.[29] În cazul distrugerilor cauzate de dezastre în zonele dens populate, cum s-a întâmplat în cazul uraganelor Katrina și Sandy, unitățile medicale temporare pot fi necesare luni de zile după producerea dezastrului. **Într-adevăr, uraganele pot fi singurele dezastre naturale în cadrul cărora în perioada de recuperare survin mai multe leziuni și decese decât în faza acută.**[30]

Majoritatea bolilor și leziunilor apărute în faza post-uragan se clasifică în categorii previzibile. Toate studiile derulate asupra a opt uragane diferite petrecute în ultimii 15 ani indică un număr redus de diagnostice

TABELUL 6-3 Medicamente și materiale adesea neglijate în timpul intervenției în caz de dezastru

Antihipertensive
Profilaxia tetanică
Săpunul
Analgezicele – orale și parenterale
Insulina
Hipoglicemicele și sulfonilureicele orale
Antibioticele, în special pentru infecțiile la nivelul țesutului moale
Inhalatoarele pe bază de albuterol și ipratropiu

pentru care marea majoritate a pacienților (până la 75%) se prezintă la unitățile medicale: infecții (în special respiratorii, gastrointestinale și cutanate); tratamentul afecțiunilor medicale cronice; leziuni și lacerații; leziuni și traume musculo-scheletice; și erupții cutanate.[19,20,28-34] În unitățile medicale funcționale, departamentele de urgență înregistrează un aflux de pacienți timp de câteva zile până la săptămâni de la producerea uraganului pe măsură ce oamenilor le este permis să revină în zonă; poate exista un influx acut, scurt, de câteva ori mai mare decât volumul normal de pacienți sau o creștere constantă în timp a numărului de vizite.[5,20,31]

Leziunile traumatice inițiale cauzate direct de uragan sunt relativ rare, și se recomandă acordarea îngrijirilor simple pentru entorse, luxații și fracturi. Deși unitățile și personalul medical chirurgical reprezintă o completare importantă, îngrijirile de bază și posibilitatea de efectuare a radiografiilor pot reprezenta cea mai bună investiție în situații de resurse limitate.[28,30] Predominante sunt leziunile neintenționate; o evaluare a leziunilor efectuată în urma uraganului Katrina a indicat faptul că numai 2% dintre leziuni se datorau unor traume intenționate.[18] Cazurile de decese dramatice în perioada acută includ căderi de obiecte, accidente cu autovehicule și electrocutarea. În perioada de recuperare (săptămâni până la luni de la producerea uraganului), predomină traumele asociate perioadei de curățare a urmelor acestuia. Un studiu efectuat în urma uraganului Hugo a arătat că o treime din toate leziunile evaluate într-un departament de urgență fuseseră cauzate de accidente care implicau utilizarea drujbelor.[32]

La fel ca în cazul altor dezastre, infecțiile sunt în general ușoare, reflectând profilul bolilor locale specifice și apar la câteva săptămâni până la luni după producerea uraganului. Pot fi descrise epidemii izolate de boli respiratorii și gastrointestinale ușoare, ai căror principali precursori sunt adăposturile supraaglomerate și problemele legate de salubritate. În cazul în care uraganele nu sunt însoțite de inundații prelungite în zonele endemice, riscul unor boli cu transmitere pe calea apei sunt minore. Incidența infecției cutanate cu *V. vulnificus* în urma uraganului Katrina s-a încadrat în ratele tipice perioadelor în care nu fusese nici un dezastru.[9]

Persoanele care nu beneficiază de transport sau au legături rare cu resursele comunității sunt mai expuși la impactul negativ al efectelor unui uragan sever. Poate că aceste persoane nu reușesc să fie evacuate la timp din calea unei furtuni și astfel sunt expuși unui risc mai ridicat de a suferi traume directe și morbiditate cauzată de apă sau vânt în timpul impactului inițial. Efectele pot persista dincolo de faza acută. Un studiu care a analizat supraviețuitorii uraganului Mitch a indicat faptul că bolile gastrointestinale și tulburarea emoțională erau mai frecvente la luni după producerea furtunii în cazul persoanelor care nu aveau acces la locuințe, hrană sau îngrijire medicală.[25] Alte probleme ale populației observate adesea în cazul uraganelor se referă la acordarea de îngrijiri medicale pentru echipele care oferă ajutor umanitar (civili și militari). Eforturile de recuperare necesită adesea un număr mare de persoane ale căror condiții de viață sunt adesea similare celor în care trăiesc victimele furtunii. Un studiu efectuat indica faptul că era de șase ori mai probabil ca lucrătorii umanitari să utilizeze serviciile unităților medicale din afara spitalelor, iar o creștere puternică a bolilor respiratorii a fost pusă pe seama transmiterii acesteia prin intermediul unui batalion de soldați.[18] Din experiența noastră am constatat că deși erau mai tineri decât populația locală, aproximativ jumătate din lucrătorii umanitari care solicită îngrijiri medicale aveau comorbidități semnificative care au

reprezentat o povară în plus pentru sistemul medical care se străduia să facă față în urma uraganului Katrina.[20] În planificarea pentru cazuri de dezastru trebuie incluse nevoile cetățenilor afectați, dar și afluxul estimat de lucrători umanitari dintre care mulți pot suferi de afecțiuni medicale cronice.

CUTREMURELE

Cutremurele reprezintă un tip unic de dezastre deoarece nu există o tehnologie care să detecteze un cutremur care urmează să se producă, neexistând astfel nici o posibilitate de a emite avertizări. Dat fiind că nu există posibilitatea emiterii unei avertizări trebuie să existe în permanență resurse și un plan de intervenție. După cum s-a demonstrat în urma experienței din Haiti din ianuarie 2010, cutremurele pot distruge liniile de alimentare cu apă, electricitate, comunicații, gaz și canalizare și pot cauza instabilitatea structurilor. În lipsa oricărei posibilități de evacuare înaintea unui cutremur există un potențial crescut de a se înregistra victime. Oamenii sunt expuși unui risc sporit de a fi prinși între dărâmături sau izolați. Primele 1-14 zile de intervenții în urma unui cutremur sunt dedicate recuperării persoanelor rănite. Majoritatea deceselor cauzate de cutremur se produc în primele 3 ore.[35]

Leziunile în urma unui cutremur sunt produse de structuri și resturi care se prăbușesc. Leziunile cele mai frecvente sunt fracturile și leziunile prin strivire.[36,37] Un spital care a înregistrat 2892 pacienți în urma unui cutremur a raportat că 37% dintre pacienți prezentau leziuni musculo-scheletice. Acest spital a raportat de asemenea producerea frecventă a leziunilor la nivelul scalpului cu defect tisular important.[36] Un alt spital care a înregistrat 1500 de pacienți în primele 72 de ore de la producerea unui cutremur a raportat că 78,4% dintre pacienți prezentau leziuni la nivelul extremităților; 50,4% dintre leziuni erau fracturi, în special închise. Același studiu a raportat că 37% dintre leziuni au necesitat debridare complexă.[12] În urma cutremurului din 2005 din zona Mansehra din Pakistan, echipamentele medicale considerate a fi cele mai utile de către echipele de intervenție au fost „fixatoarele externe care erau ușor de aplicat."[36]

La fel ca în toate zonele afectate de dezastre, cele mai frecvente „boli" sunt „nevoile medicale obișnuite ale locuitorilor din zona afectată de cutremur".[36] În regiunile subdezvoltate care își revin în urma unui cutremur „sunt în creștere bolile care pot fi prevenite cum ar fi pojarul".[37] Prin utilizarea unor tehnici adecvate de salubritate și canalizare și furnizarea adecvată de apă potabilă, bolile gastrointestinale rămân rare.

Persoanele cu mobilitate compromisă, printre care se numără unii pacienți în vârstă, persoanele paralizate, cu amputații, cei ventilați artificial și cei aflați în scaun cu rotile sau care folosesc cadre pentru a se deplasa au o probabilitate mai redusă de a putea fi evacuați înainte de producerea dezastrului și vor avea dificultăți mai mari de a ieși dintre ruine. Cel mai probabil aceste persoane se vor găsi prinse între dărâmături și vor suferi leziuni de strivire (vezi și capitolul 7, „Leziuni cauzate de bombe, explozii și strivire") cauzate de clădirile care se prăbușesc. Aceste persoane sunt expuse riscurilor în special după producerea cutremurelor deoarece nu există posibilitatea de a fi evacuate înaintea dezastrului. Coordonatorii echipelor de salvare și servicii medicale trebuie să ofere sprijin pentru un număr mai mare de pacienți cu nevoi sporite în urma cutremurelor. Un studiu a analizat o zonă metropolitană din Statele Unite și a stabilit că 31,6% dintre persoanele în vârstă de peste 65 de ani aveau o dizabilitate și 16,6% dintre persoanele de peste 65 de ani necesitau asistență pentru evacuare. Planificarea și intervenția în caz de cutremur implică estimarea numărului de persoane cu nevoi speciale.[38]

TORNADELE

Pe continentul nord american se produc mai multe tornade decât oriunde în lume.[39] La nivel național, sunt identificate 800 de tornade anual. Anual sunt estimate 80 de decese și 1500 de răniți în urma tornadelor.[40] Tornadele cauzează deteriorări semnificative ale clădirilor și liniilor electrice aeriene. Este neobișnuit ca regiuni întregi să își piardă capacitatea electrică și de comunicații. Este neobișnuit ca mai multe spitale să fie scoase din funcțiune de o singură tornadă.[41,42] Prin urmare, în țările dezvoltate infrastructura medicală rămâne funcțională. Capacitatea de a primi un număr mare de pacienți poate fi testată în faza imediat post-tornadă, însă de obicei nu este afectată capacitatea de acordare a îngrijirilor medicale cronice.

Cel mai adesea, leziunile cauzate de tornade apar în urma loviturilor cu resturi care zboară prin aer sau datorită faptului că victimele sunt aruncate de forța tornadei. Pacienții care au fost trântiți sau aruncați prin aer ca urmare a tornadei suferă leziuni mai grave decât pacienții loviți de resturi.[43,44] Factorii suplimentari de risc de spitalizare sau deces includ lovirea cu sticlă spartă sau de obiecte care cad, casele deplasate de pe fundații, tavanul sau podeaua care se prăbușesc sau pierderea pereților adăpostului pentru tornade.[44,45] Leziunile sunt de obicei multisistem. Cele mai frecvente leziuni raportate sunt fracturile și traumele la nivelul țesutului moale.[39,46-48] Potrivit unui studiu, majoritatea pacienților (91%) au suferit leziuni la nivelul extremităților. Au fost de asemenea frecvente leziunile la nivelul capului, toracelui și abdomenului, apărând în 45%, 45% și respectiv 27% dintre pacienți.[43] Leziunile la nivelul capului reprezintă cea mai frecventă cauză de deces.[39,47,48] Decesul ca urmare a impactului după ce persoana este aruncată de tornadă este considerat ca survenit cel mai adesea la fața locului, mai degrabă decât în drum spre/la spital.[49-51]

Contaminarea plăgilor apare frecvent la pacienții care sunt aruncați de forța tornadei. Contaminarea polimicrobiană este frecventă.[39,46] Bacteriile gram-negative infectează frecvent plăgile persoanelor rănite de tornade.[43] Studiile care raportează rate de infectare reduse atribuie acest lucru atenției cu care sunt tratate plăgile deschise.[52]

Acolo unde funcționează sistemele de avertizare privind producerea unei tornade, numărul leziunilor și al deceselor este redus semnificativ.[40,53] Oamenii aflați în case mobile sau în aer liber fără un acoperiș deasupra capului sunt mai expuși la leziuni grave și fatale în timpul unei tornade.[45,53,54] Decesele sunt mai frecvente printre pacienții care se aflau în case mobile sau în încăperi situate deasupra nivelului solului cu ferestre, persoane care sunt „mai în vârstă" sau care au fost mai puțin avertizate despre apropierea tornadei.[43,44,48,49,55] Utilizarea unui adăpost pentru tornade este asociată cu o reducere semnificativă a numărului de leziuni cauzate de tornadă.[54]

INUNDAȚII ȘI VALURI TSUNAMI

Dezastrele naturale cauzate de ape, cum ar fi inundațiile și valurile tsunami, pot fi foarte distructive. Deși inundațiile se pot produce în urma unei furtuni sau cauzate de un corp de apă curgătoare, valurile tsunami se formează atunci când o forță masivă (de exemplu, un cutremur subacvatic, erupție vulcanică, impact al unui meteorit sau alunecare de teren) dezlocuiește o cantitate mare de apă într-un interval de timp scurt. O inundație de primăvară pe fluviul Yangtze din China în 1931 a cauzat peste 3 milioane de decese, iar mai recent, în 2004 decesele cauzate de valul tsunami din Oceanul Indian au ajuns la aproape 300.000 persoane. Factorii care contribuie la natura catastrofală a acestor evenimente includ perioade de avertizare scurte (dacă există) pentru populațiile vulnerabile și asocierea lor cu alte fenomene naturale, cum ar fi cutremurul oceanic care duce la nașterea unui val tsunami. Principalele provocări cu care se confruntă furnizorii de servicii medicale includ incapacitarea severă și prelungită a clădirilor fizice ca urmare a avarierii structurale sau a apei care persistă perioade îndelungate; manevrarea și identificarea unui număr mare de cadavre; și nevoile cronice ale unui număr mare de persoane aflate în adăposturi temporare.[26,56,57]

Leziunile acute pot fi cauzate de forța puternică a apei, de înecare și de traumele cauzate de obiecte care cad. O analiză a deceselor cauzate de inundații în perioada 1989-2003 a indicat faptul că morbiditatea și mortalitatea în urma unei inundații erau legate nu numai de impactul fizic direct, ci și de condițiile socio-economice din zona afectată. Două treimi din decese surveniseră prin înecare, asociate mai ales cu autovehicule luate de ape în faza acută (de exemplu, când apele din inundații sunt încă crescute); punctele de trecere și podurile joase fiind cele mai periculoase. Numai 12% dintre decese fuseseră cauzate de traume, iar majoritatea deceselor surveniseră în faza impactului inițial al dezastrului.[58]

Bolile survenite ca urmare a dezastrelor cauzate de ape apar în general după faza acută a dezastrului și sunt dominate de boli infecțioase. Epidemiile adevărate sunt rare, predominante fiind bolile

respiratorii. Aceste afecțiuni sunt în general minore și auto-limitate, deși pot apărea și infecții pulmonare mai grave și rare sau pneumonie cauzată direct de aspirarea apei de la inundații (ex „plămânul tsunami"). Atât timp cât sunt disponibile rezerve adecvate de apă potabilă, curată, sigură, gastroenterita acută și diareea sunt relativ rare; într-o tabără de refugiați din Sri Lanka de după valul tsunami din 2004, afecțiunile gastrointestinale au fost diagnosticate la mai puțin de 1% dintre pacienți.[23] Leziunile cutanate minore sunt frecvente și pot evolua spre plăgi infectate în urma expunerii prelungite la apele din inundații, dacă pacienții nu au acces imediat la îngrijiri medicale.

S-a constatat că anumite grupe de populație au riscuri mai ridicate de morbiditate și mortalitate în urma inundațiilor și a valurilor tsunami. În urma valului tsunami din 2004, riscul de deces în rândul femeilor era de trei ori mai ridicat decât în cazul bărbaților. Printre cauze s-au numărat hainele mai grele care le împiedicau să se miște, faptul că și-au riscat viețile ca să își salveze copiii, faptul că nu știau să înoate și pericolele crescute din taberele de sinistrați.[26] Însă potrivit unui studiu complex privind decesele cauzate de inundații, rata mortalității era de două ori mai ridicată în rândul bărbaților decât al femeilor, ceea ce potrivit autorilor se datora faptului că bărbații își asumau mai multe riscuri în timpul furtunii (încercarea de a conduce prin porțiuni inundate, deplasarea în zone nesigure în încercarea de a-și recupera bunurile).[58] Conștientizarea publicului cu privire la rapiditatea și pericolul reprezentat de apă, instrucțiunile simple pentru înot și avertizările clare privind pericolele șofatului în timpul inundațiilor pot preveni pierderile de vieți omenești în cazul unor dezastre viitoare în cazul populațiilor din zonele cu risc de inundații.

VISCOLE ȘI DEZASTRE CAUZATE DE ZĂPADĂ

Viscolul este o furtună pe timp de iarnă cu viteze ale vântului de 35 de mile pe oră sau mai mari însoțită de căderi sau viscoliri de zăpadă. Statele aflate în zona Atlanticului de Mijloc, Noua Anglie, Midwest, Câmpii și Munții Stâncoși și Alaska sunt afectate de dezastre cauzate de viscole și zăpadă. Liniile de electricitate și comunicații instalate pe sol sunt principalele resurse pierdute în timpul furtunilor de iarnă. În mod normal, acestea sunt repuse în funcțiune relativ repede comparativ cu perioadele în care aceste resurse sunt întrerupte ca urmare a altor tipuri de dezastre naturale.[59]

În general, în departamentele de urgență volumele de pacienți nu cresc semnificativ în urma dezastrelor cauzate de viscole și zăpadă. Totuși, există o transformare la nivelul afecțiunilor manifestate.[59-61] Leziunile cauzate de dezastrele din timpul iernii apar cel mai frecvent ca urmare a alunecării pe gheață, căderilor din copaci în timp ce se curățau crengile precum și leziuni survenite în timpul îndepărtării zăpezii. Cele mai frecvente leziuni sunt cele la nivelul spatelui și fracturile.[62,63] Potrivit unui studiu, incidența facturilor crește până în a șasea zi după furtună.[64]

Intoxicațiile cu monoxid de carbon cresc semnificativ în timpul și în urma dezastrelor cauzate de condițiile meteorologice de iarnă.[60,62,65-68] Majoritatea persoanelor care se prezintă cu intoxicații cu monoxid de carbon declară că au folosit generatoare portabile.[69] Un grup mai redus declară că au folosit cărbune pentru încălzirea locuințelor.[65] Potrivit unui studiu efectuat în urma unui viscol, serviciile hiperbarice locale erau suprasolicitate și nu puteau face față afluxului brusc de intoxicații cu monoxid de carbon.[62]

Un studiu a documentat o creștere a numărului de infarcturi miocardice și angine în urma unui viscol. Acest lucru a fost asociat în primul rând cu efortul de a îndepărta zăpada cu lopata. În majoritatea acestor cazuri era vorba de persoane care nu fuseseră anterior diagnosticate cu boli ale arterelor coronare. O pătrime dintre acești pacienți erau femei.[70]

AJUTOARELE UMANITARE

Foarte importantă pentru medicii specialiști în medicina de urgență este experiența și efectul eforturilor voluntarilor de ajutorare în faza post-dezastru. Deși aceștia sunt bine intenționați, literatura de specialitate abundă de exemple de situații în care personalul de la departamentele de urgență fusese copleșit mai degrabă decât ajutat de o comunitate divizată. Un medic de urgență care dorește într-adevăr să ofere îngrijiri medicale de calitate pacienților afectați de dezastru trebuie să țină cont de lecțiile învățate în urma unor dezastre naturale variate.

Voluntarii dornici să ofere îngrijiri medicale sunt de obicei primii care sosesc la fața locului în urma unui dezastru, însă majoritatea dintre ei nu sunt bine coordonați. Voluntarii sunt adesea exuberanți, așteptându-se la salvări și intervenții de urgență dramatice. Este posibil ca ei să nu fie dispuși să ofere îngrijirile medicale de rutină foarte necesare, fiind nefamiliarizați cu tiparele bolilor la nivel regional sau local și neputând înțelege întrutotul pierderea resurselor.[71] Mai mult, nevoile personalului salvator pun adesea presiune pe o infrastructură slăbită, cu solicitări de cazare, hrană, îngrijiri medicale și resurse esențiale; o analiză a eforturilor de ajutorare în urma valului tsunami din 2004 a dus la concluzia că „personalul care nu aduce niște abilități esențiale este adesea o povară – trebuie făcute multe mai multe eforturi pentru a se asigura că în misiunile de ajutor umanitar sunt trimise persoanele potrivite."[26]

Implicarea localnicilor care cunosc limba, cultura și tiparele de îngrijiri medicale din regiunea afectată poate spori considerabil eficiența eforturilor umanitare și promova cooperarea între grupuri disparate de voluntari. În plus, anticiparea corespunzătoare de către grupurile de voluntari a nevoilor reale ale populației poate fi crucială: în urma unui val inițial de agresiuni sexuale într-o tabără de refugiați în urma unei inundații, femeilor le-au fost distribuite kituri pentru igiena reproducerii, ceea ce a dus la ameliorarea stării de sănătate și a moralului pacienților.[26]

Sistemul Medical Național pentru cazuri de dezastru, o agenție guvernamentală responsabilă pentru trimiterea în zonele afectate de dezastre a unor echipe bine organizate și adesea experimentate, face următoarele recomandări pentru intervenția în caz de dezastru: echipe cu personal de asistență bine instruit și organizat; capacitatea de a se descurca singuri cel puțin 72 de ore; comunicarea clară cu spitalele și resursele medicale din zonă; persoanele care se ocupă de problemele legate de transport; un coordonator desemnat pentru voluntarii care se prezintă la fața locului; precum și metode profesioniste de ținere a evidenței, capacități de înregistrare a formularelor și efectuare a copiilor.[30] Experiența noastră din timpul uraganului Katrina sugerează de asemenea că parteneriatele puternice, coordonate între personalul de urgență de la nivel local și unitățile medicale militare formale au posibilități mari de acordare a unui ajutor medical sofisticat, extins în faza acută și ulterioară a dezastrului precum și de continuare a instruirii medicale și a programelor de instruire pentru rezidenți într-o comunitate devastată.[20]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 7 Leziuni cauzate de bombe, explozii și striviri

Michael J. Bono
Pinchas Halpern

LEZIUNI CAUZATE DE BOMBE ȘI EXPLOZII

EPIDEMIOLOGIA

Leziunile cauzate de suflul exploziilor produse de arme convenționale par a fi arma preferată pentru atacuri teroriste. Numărul atacurilor teroriste a crescut semnificativ în ultimul deceniu. Centrul Național de Combatere a Terorismului a raportat peste 14.000 de atacuri teroriste în 2007, soldate cu 44.000 de răniți și 22.000 de morți, ceea ce reprezintă o creștere cu 20-30% față de anul 2006.[1] Dispozitivele explozive folosite în conflictele armate au dus la decesul sau rănirea a peste 25.000 de soldați americani sau din cadrul Coaliției și peste 10.000 de irakieni.[1] Leziunile



FIGURA 7-1. Leziune secundară la nivelul toracelui și al abdomenului cauzată de resturile care zburau prin aer în urma unei explozii. Este dificil de evaluat gradul lezării organului intern subiacent în lipsa unei examinări imagistice și a unei monitorizări clinice atente, mai ales dacă pacientul este inconștient. [Imagine utilizată cu permisiunea Centrului Medical din Tel Aviv.]

cauzate de suflul exploziilor sunt în creștere în medii locuite de civili, în special atentatele sinucigașe cu bombe, iar personalul din departamentele de urgență trebuie să fie familiarizat cu modul de gestionare și tratare a acestui tip de leziuni și cu incidente care implică un număr potențial ridicat de victime.[2-9] Statele Unite nu sunt imune în fața atacurilor cu bombe la nivel internațional, peste 36.000 de incidente care au implicat bombe raportate în perioada 1983-2002 – inclusiv atentate cu explozivi, bombe incendiare, bombe cu explozie prematură și încercări de bombardamente.[6] Au fost 281 de răniți în atacul cu bombă de la Maratonul din Boston din 2013, majoritatea leziunilor afectând extremitățile inferioare și țesutul moale.[8] Ratele de deces, supraviețuire și spitalizare variază semnificativ în funcție de tipul explozibilului, de distanța față de locul exploziei și dacă explozia s-a produs într-un spațiu deschis sau închis. Deși unele dintre victime decedează pe loc, majoritatea leziunilor suferite de supraviețuitorii imediați ai bombardamentelor au potențial de supraviețuire. Leziunile cauzate de suflul exploziilor nu sunt produse de obicei ca incidente izolate, ci ca parte a unor incidente

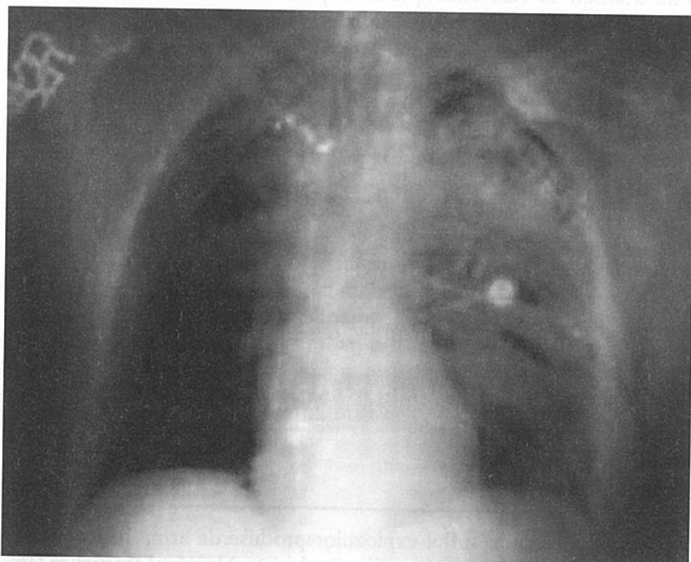


FIGURA 7-2. Această pacientă tânără a sosit la departamentul de urgență pe deplin conștientă și stabilă hemodinamic. Multiplele plăgi externe vizibile cauzate de șrapnel au necesitat examinare imagistică.Radiografia indică leziuni pulmonare severe cauzate de șrapnel. Ea a mai suferit și multiple leziuni abdominale, inclusiv lacerații majore la nivelul ficatului și perforații ale intestinelor, necesitând o intervenție chirurgicală complexă. [Imagine utilizată cu permisiunea Centrului Medical din Tel Aviv.]

cu victime multiple de dimensiuni diferite. Acest tipar, combinat cu faptul că majoritatea medicilor de urgență nu au întâlnit niciodată victime cu leziuni cauzate de suflul unei explozii sau un incident adevărat cu număr mare de victime face ca îngrijirile acordate victimelor care pot fi salvate să depindă adesea de instruirea și abilitățile fiecărui medic de urgență precum și de conducerea, planificarea și pregătirea adecvată la nivel instituțional.

Atentatele teroriste cu bombe cauzează un număr mare de victime cu leziuni grave care necesită utilizarea unei cantități mai mari de resurse din partea spitalelor decât în cazul victimelor care au suferit alte tipuri de traume. Victimele afectate de suflul unei explozii au o rată mai ridicată de mortalitate la locul exploziei, o mortalitate mai ridicată în spital, nevoi mai frecvente de intervenții chirurgicale, perioade de spitalizare mai lungi și nevoie mai mare de îngrijiri medicale vitale.

FIZIOPATOLOGIA

O explozie reprezintă transformarea instantanee a unui solid sau lichid într-un gaz, eliberând o cantitate enormă de energie cinetică și termică. Detonarea unui exploziv convențional de mari dimensiuni generează o undă de suflu a exploziei care se răspândește din punctul de detonare și dezlocuiește aerul, apa sau orice alt material aflat în calea sa. Unda de suflu a exploziei cuprinde două părți: o undă de șoc cu presiune ridicată urmată îndeaproape de un suflu al exploziei, care este reprezentat de masa de aer în mișcare. Unda de suflu a exploziei își pierde energia în spațiu și timp.

LEZIUNILE CAUZATE DE SUFLUL UNEI EXPLOZII

Există patru tipuri principale de efecte ale suflului unei explozii. Un prim tip de leziuni este cauzat de efectul direct produs de suprapresiunea cauzată de unda de suflu al exploziei asupra țesuturilor. Leziunea primară cauzată de suflul exploziei afectează în special (dar nu exclusiv) structurile umplute cu aer cum ar fi plămânii, urechile și tractul gastrointestinal, prin următoarele mecanisme: fragmentare, forfecare și implozie. Fragmentarea reprezintă deplasarea unui mediu dens într-un mediu mai puțin dens.[10] Un exemplu în acest sens este unda de suflu al exploziei care cauzează explozia parenchimului pulmonar în spațiul alveolar asemenea unui gheizer. Forfecarea, denumită uneori inerție, reprezintă stresul cauzat de unda de suflu al exploziei care traversează țesuturi de densități diferite cu viteze diferite. Un exemplu de forfecare este unda de suflu al exploziei care pătrunde prin vasele pulmonare și spațiile cu aer ducând la rupturi vasculare și ale pediculilor bronhici. Implozia este opusul fragmentării, unde materialul mai puțin dens este deplasat într-un material mai dens. Un exemplu de implozie este unda de suflul al exploziei care face ca spațiile cu aer flexibile să devină mai mari decât dimensiunea inițială, cauzând uneori embolii gazoase din alveole în vasele pulmonare.[10] O leziune secundară ca urmare a suflului unei explozii este cauzată de deteriorarea colaterală produsă de obiectele care zboară prin aer și șrapnel (**Figurile 7-1 și 7-2**). Cel de-al treilea tip de leziuni rezultă din faptul că victima este aruncată prin aer și se lovește de obiecte staționare. Un al patrulea tip de leziuni produse de explozii este rezultatul arsurilor, inhalării de fum sau eliberării de agenți chimici.

FACTORI CE INFLUENȚEAZĂ LEZIUNILE CAUZATE DE EXPLOZII

Efectele cauzate de explozia unei bombe sunt dificil de previzionat în cazul fiecărei victime, dar și la nivel de grup. Însă se cunosc numeroase principii importante:

Distanța la care se afla victima față de locul exploziei: Intensitatea undei de presiune a unei explozii scade cu rădăcina cubică a distanței parcurse de la locul exploziei. O persoană aflată la 3 metri de locul unei explozii resimte o suprapresiune de opt ori mai mare decât o persoană aflată la o distanță de 6 metri. Proximitatea victimei față de locul unei explozii este un factor important în cazul leziunilor primare cauzate de explozie.

Spații închise și spații deschise: Efectele unei explozii într-un spațiu închis, cum ar fi o încăpere, un autobuz sau tren sunt mult mai puternice decât într-un spațiu deschis. Leziunile sunt mai grave, iar mortalitatea mai ridicată.

Mediul înconjurător: Undele de suflu al exploziei sunt reflectate de suprafețele solide; prin urmare o persoană care stă în apropierea unui perete poate suferi leziuni primare mai mari.

Cantitatea de exploziv: O cantitate mai mare de exploziv produce un potențial mai ridicat de distrugere la orice distanță.

Tipul de exploziv: Explozivii sunt clasificați în mod obișnuit drept explozivi cu grad redus sau cu grad ridicat. Explozivii cu grad redus ard rapid și produc o undă de suflu al exploziei mai mică de 1000 m/s.[11] Pulberea neagră este un exemplu de exploziv cu grad redus. Explozivii cu grad ridicat sunt detonați atunci când prin ei trece o undă de șoc cauzând o transformare aproape instantanee a materialului exploziv inițial în gaze care ocupă același volum în spațiu în condiții de presiune foarte ridicată. Aceste gaze cu presiune ridicată se extind rapid, comprimând mediul înconjurător și produc o undă de suflu al exploziei supersonică, cu suprapresiune, care se deplasează cu peste 4500 m/s, urmată îndeaproape de o undă de presiune negativă.

Șrapnelul încorporat: Mulți teroriști includ intenționat în explozivi multe bucăți de metal și plastic, maximizând numărul și gravitatea leziunilor secundare.

MANIFESTĂRI CLINICE

Natura leziunii poate produce multiple semne exterioare (**Figura 7-3**), făcând mai dificilă detectarea leziunilor interne importante. Resursele insuficiente sau sub nivelul optim trebuie să fie prioritizate în cazul unui incident cu victime multiple. Expertiza clinică de nivel înalt este chiar mai solicitată pentru a permite o utilizare optimă a resurselor.[2-9]

SISTEMUL CARDIOPULMONAR

Plămânul este foarte susceptibil să sufere leziuni primare cauzate de suflul exploziei. Barotraumele pulmonare sunt cele mai frecvente leziuni primare fatale cauzate de suflul exploziei și cele mai frecvente leziuni vitale în cazul persoanelor aflate în apropiere de centrul exploziei. Diferențele de presiune de-a lungul interfeței alveolo-capilare pot cauza perturbări, hemoragie, contuzii pulmonare, pneumotorax, hemotorax, pneumodiastin și emfizem subcutanat. Embolia gazoasă este o altă consecință foarte cunoscută a leziunilor pulmonare cauzate de suflul exploziei și este probabil unul dintre factorii majori care duc la disfuncție cardiacă și deces imediat după expunerea la unda de suflu al exploziei, deși de obicei este dificil de diagnosticat în mod concret. Simptomele neurologice cauzate de embolia gazoasă trebuie să fie diferențiate de efectele directe ale traumelor la nivelul SNC. Embolia pulmonară grasă este o manifestare de mare importanță în cazul supraviețuitorilor traumelor cauzate de explozii deoarece poate duce la dezvoltarea sindromului de detresă respiratorie acută și afectează în mod semnificativ prognosticul.

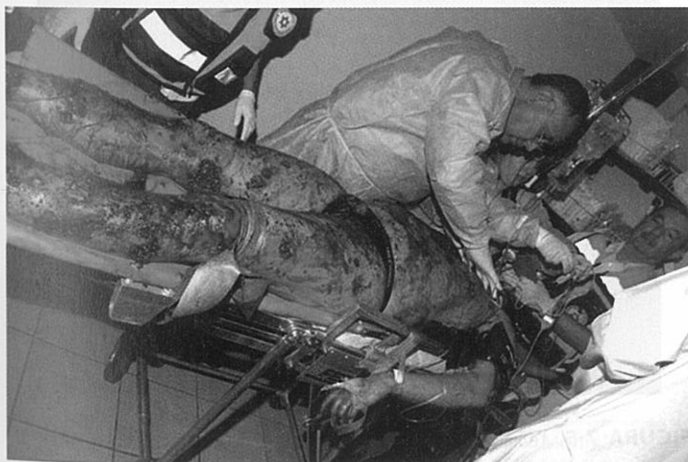


FIGURA 7-3. Leziunile externe severe întâlnite adesea în cazul exploziilor pot sau nu să indice leziuni interne severe asociate. Examinarea clinică este dificilă și necesită un grad ridicat de experiență și suspiciune dar și utilizarea cât mai rapidă a examenului imagistic. [Imagine utilizată cu permisiunea Centrului Medical din Tel Aviv.]

În general, tratarea leziunilor pulmonare cauzate de explozii este similară cu îngrijirile acordate în caz de contuzie pulmonară și sindrom de detresă respiratorie acută, cu excepția faptului că identificarea precoce a sindromului poate fi complicată prin simptome benigne inițial, în special în contextul unor situații care implică victime multiple. Hipoxia este o manifestare aproape universală.[12] Poate fi necesară monitorizarea frecvenței respiratorii și puls-oximetria în aerul ambiant și o serie de radiografii toracice. Administrarea de fluide trebuie să asigure perfuzia țesuturilor fără supraîncărcare volemică. Decizia aplicării ventilației mecanice trebuie luată cu atenție deoarece presupune alocarea de paturi și ventilatoare care pot fi destul de limitate în secția de terapie intensivă și în același timp expune pacientul la complicații potențiale ale barotraumei pulmonare, constatate frecvent în cazul plămânilor friabili asociați sindromului pulmonar cauzat de suflul exploziei. Menținerea volumului tidal la 6 până la 7 mL/kg la greutatea corporală ideală pentru a limita presiunea inspiratorie maximă și a reduce la minimum barotrauma pulmonară indusă de ventilator. Adesea paralizia neuromusculară și introducerea precoce a ventilației cu presiune controlată (presiunea de platou <30 cm H_2O),[13] cu cele mai reduse presiuni compatibile cu ventilația adecvată, poate reprezenta cea mai bună strategie. Ventilația cu raport invers inspirație-expirație poate fi utilă. Hipercapnia permisivă este acceptabilă în funcție de presiunea de perfuzie cerebrală sau de presiunea intracraniană crescută.[13] Metodele agresive de oxigenare, cum ar fi oxigenarea cu membrane extracorporeale sau oxigenarea intravasculară, pot fi necesare în interval de câteva ore de la leziune.

Nu există ghiduri definitive pentru observarea, internarea sau externarea pacienților cu posibile leziuni pulmonare cauzate de suflul unei explozii. Pacienții care necesită un tratament complex vor fi internați în unități de terapie intensivă. În general pacienții asimptomatici cu radiografii toracice normale și pulsoximetrie normală în aerul ambient pot fi externați după 4-6 ore de observație dacă nu prezintă deteriorări ale stării clinice. În mod normal, supraviețuitorii acestui tip de leziuni nu au manifestări pulmonare pe termen lung, iar majoritatea au rezultate normale la examenele fizice, radiografiile toracice și testele de funcționare normală a plămânilor.

URECHILE

Rupturi ale membranelor timpanice la o suprapresiune dinamică de 1 până la 8 psi. Se poate produce și o dislocare a oscioarelor urechii. Pacienților cu o perforație izolată a membranei timpanului fără nici o altă leziune identificabilă trebuie să li se prescrie o radiografie toracică, fără însă a necesita automat o perioadă de observație prelungită. Pe de altă parte, membranele intacte ale timpanelor nu presupun lipsa unei leziuni importante, iar perforația membranei timpanelor este un indicator al unei leziuni primare cauzate de suflul unei explozii neidentificată la până la 50% dintre pacienții care au suferit o leziune primară pulmonară cauzată de o explozie.[14] Este necesară o evaluare clinică, iar ținerea sub observație limitată este rezonabilă în cazul pacienților cu membranele timpanelor intacte.

ABDOMENUL

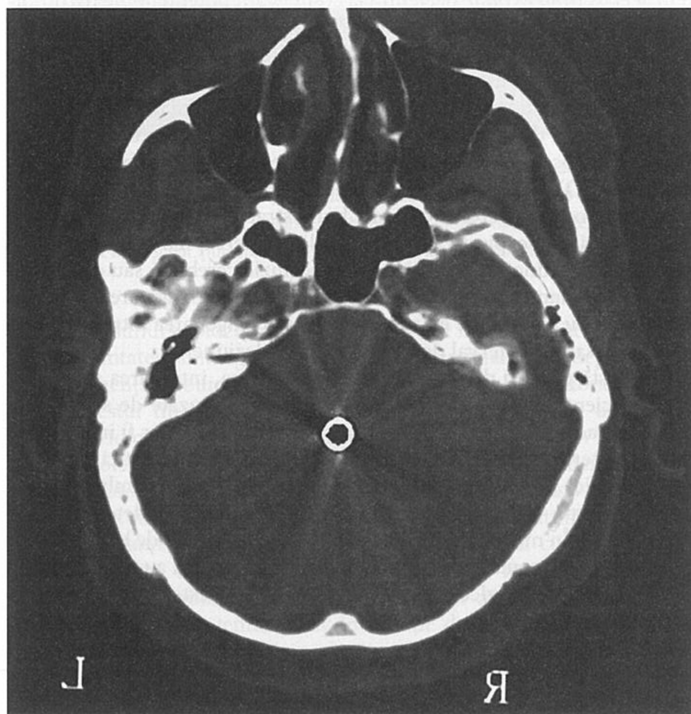
Leziunile abdominale cauzate de explozii pot fi oculte. Ratele de leziuni raportate sunt reduse, însă leziunile neidentificate pot cauza o morbiditate semnificativă din cauza perforării și necrozei intestinale întârziate. O trecere în revistă a literaturii de specialitate privind traumele abdominale cauzate de leziuni primare produse de suflul unei explozii indică o incidență de 1,3% până la 33%, iar zonele cele mai frecvent vătămate au fost ileon terminal și cecumul.[15] Examinările clinice în serie și testările imagistice în serie în funcție de necesitate și ținerea sub observație timp de 24 până la 48 de ore sunt indicate oricând apar suspiciuni. Aerul este un conductor slab al energiei generate de unda de suflul al exploziei; astfel, pacienții care au fost supuși unei energii suficiente pentru a leza organele abdominale s-au aflat probabil aproape de dispozitivul exploziv.

LEZIUNILE CEREBRALE

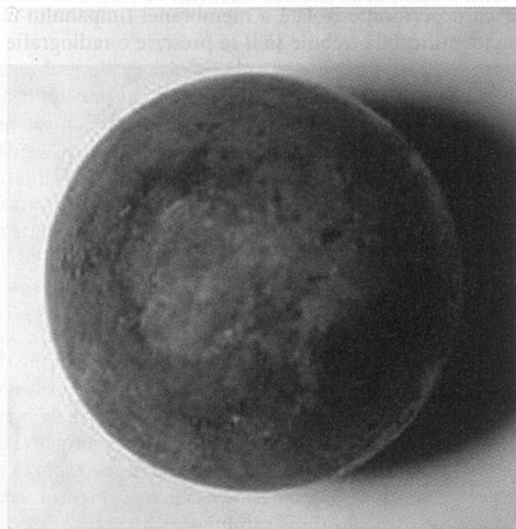
Conflictele din cadrul războiului global împotriva terorii declanșat în Irak și Afganistan au dus la peste un sfert de milion de cazuri diagnosti-

TABELUL 7-1 Criterii de triere a leziunilor cauzate de bombe

Pacient rănit grav	Pacient rănit ușor
Compromiterea căilor respiratorii	Plăgi minore
Dificultăți de respirație	Arsuri de gradul unu sau doi
Instabilitate hemodinamică	Traumă izolată la unul dintre membre
Nivel alterat de conștiență	Stări de anxietate
Traumă vasculară	Majoritatea pacienților deplasabili
Arsuri extinse de gradul doi spre trei	



A



B

FIGURA 7-4. A. Tomografia computerizată a unei paciente tinere în vârstă de 17 ani rănită într-un atac terorist cu bombă din Israel. Această tânără a ajuns singură la departamentul de urgență, a fost inclusă în categoria de triere „verde", însă starea ei s-a înrăutățit după 30 de minute. Din fericire înrăutățirea stării sale a fost remarcată, tânăra fiind supusă de urgență unei tomografii computerizate și apoi unei intervenții neurochirurgicale complexe. B. O bilă metalică cu diametrul de 1 cm a fost extrasă. Ulterior a fost necesară o perioadă de reabilitare prelungită pentru sechele la nivel cerebral. [Imagine utilizată cu permisiunea Centrului Medical din Tel Aviv.]

cate cu leziuni cerebrale traumatice.[16] Leziunile cerebrale traumatice ușoare au fost etichetate drept „leziunea tipcă războiului în Irak".[1,17-22] Examenul clinic poate fi înșelător în cazul leziunilor penetrante. Șrapnelul se aseamănă cu un proiectil cu viteză mică producând adesea leziuni de intrare mici în corpurile supraviețuitorilor. Plăgile de intrare mici pot trece neobservate dacă sunt situate sub păr, iar dovezile unei leziuni cerebrale traumatice pot fi inițial benigne sau mascate de anestezie deoarece pacientului i se administrează tratament pentru alte leziuni care pun viața în pericol. Un instrument important pentru diagnosticarea precoce este neuroimagistica (**Figura 7-4**).

LEZIUNILE VASCULARE

Leziunile de intrare de mici dimensiuni cauzate de șrapnel pot masca leziuni vasculare grave (**Figura 7-5**). Poate apărea sindromul de compartiment (vezi „Leziunile cauzate de strivire și sindromul de strivire", de mai jos) care este dificil de diagnosticat, mai ales în cazul pacienților care sunt supuși anesteziei. Se recomandă evaluarea și documentarea atentă a pulsurilor și perfuziei la nivelul membrelor afectate. **Observați orice manifestări întârziate ale sindromului de compartiment și măsurați presiunea de compartiment dacă apar orice fel de semne sau simptome.** În caz de pierdere a pulsurilor sunt indicate angiografia și intervenția precoce.

HEMORAGIA EXTERNĂ

Sângerarea din plăgi este probabil cea mai frecventă manifestare care pune viața în pericol. Indiferent dacă se produc la nivel venos sau arterial, pierderile de sânge din leziuni multiple (interne sau externe) pot fi suficiente pentru a cauza un șoc hipovolemic. Controlați rapid sângerarea externă prin presiune directă. Experiența în domeniul militar a arătat că hemoragia reprezintă cauza cea mai frecventă a deceselor ca



FIGURA 7-5. Leziunile vasculare pot apărea însoțite de leziuni externe minore penetrante. Această tânără a fost inclusă în categoria de triaj „verde". Semnificația unei leziuni minore penetrante la nivelul membrelor inferioare, una din multele leziuni de pe corpul tinerei a fost inițial interpretată greșit, dar femeia și-a pierdut pulsul, iar după o oră a fost supusă de urgență unei angiografii și ulterior unei intervenții de chirurgie vasculară. [Imagine utilizată cu permisiunea Centrului Medical din Tel Aviv.]

urmare a traumelor penetrante care pot fi prevenite.[9] În cazul hemoragiilor externe, aplicați garouri dacă sângerarea nu poate fi controlată prin presiune directă sau dacă resursele necesare pentru menținerea presiunii directe sunt insuficiente fie în timpul tratamentului sau al transportului. Garourile au fost folosite cu succes timp de până la 6 ore în situații apărute pe câmpurile de luptă.[23] Ocluzia vasculară angiografică este o opțiune de tratament atractivă dacă există timp și personal disponibil. Victimele incidentelor cu victime multiple cauzate de suflul unei explozii pot necesita cantități masive de sânge și produse derivate din sânge.[24]

LEZIUNI OCULARE

Leziunile oculare cauzate de o undă de suflu al exploziei pot cauza leziuni prin forfecare ale orbitelor, însă leziunile oculare sunt produse printr-o combinație de procese primare și secundare.[25] Leziunile oculare includ lacerații la nivelul pleoapelor sau al arcadelor, lacerații conjunctivale, leziuni deschise ale globilor oculari, fracturi orbitale, desprinderi de retină, corpuri străine intraoculare, dislocări ale lentilelor, hemoragie a corpului vitros, rupturi retiniene.[25] Este necesar un examen oftalmologic în cazul tuturor victimelor care au suferit leziuni moderate până la grave cauzate de suflul unei explozii, iar o acuitate vizuală slabă inițial nu determină obligatoriu un rezultat final slab.

DIAGNOSTICUL

În cazul unui incident cu număr mare de victime se va solicita o diagnosticare imagistică judicioasă. Vizualizarea unui corp metalic pe o radiografie cu un singur plan este adesea inadecvată pentru o evaluare complexă; însă poate indica echipei care administrează tratamentul că este nevoie de o intervenție chirurgicală de urgență sau de examinări imagistice suplimentare. Utilizați fară restricții examinarea de tip FAST. Radiografiile toracice simple, ecografiile și lavajul peritoneal pentru diagnostic sunt cele mai rapide studii utilizate pentru evaluarea leziunilor care pun viața în pericol. Solicitați teste de laborator limitate/țintite.

TRATAMENTUL

Atunci când se produc, leziunile cauzate de suflul unei explozii tind să fie neașteptate, producându-se în afara orelor de program normal și cauzând adesea simultan un număr moderat spre mare de victime. Exercițiile de simulare și listele de verificare sunt vitale pentru implementarea cu succes a unor protocoale folosite rar. Listele de verificare trebuie să fie concise, să nu depășească niciodată una până la două pagini și să fie disponibile într-un loc cunoscut de toată lumea. Implementați în spitale planul de gestionare a incidentelor cu număr mare de victime.

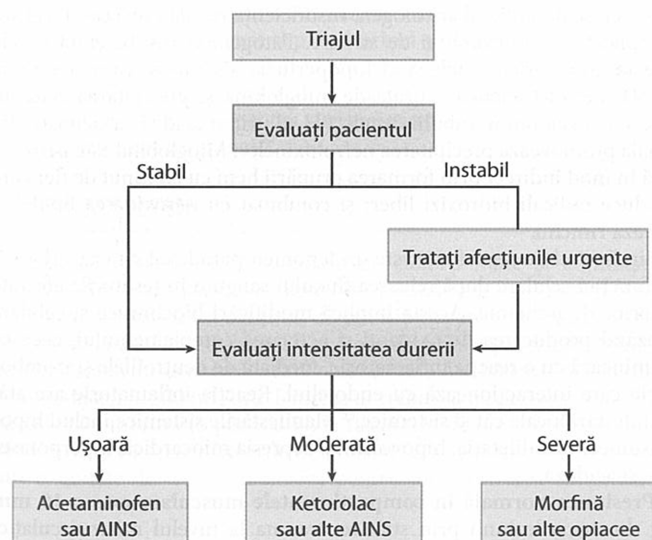


FIGURA 7-6. Algoritmul pentru tratamentul împotriva durerii în cazul pacienților cu leziuni cauzate de suflul unei explozii în contextul unui incident cu victime multiple. AINS = anti inflamatoare nesteroidiene.

Obțineți detalii despre explozie de la pacienți și de la echipele de salvare. **Natura și locul exploziei, inclusiv dimensiunea și tipul de încărcătură, localizarea în spațiu închis sau deschis, prăbușirea structurilor, incendii sau emisii de fum asociate și eliberări de agenți toxici, vor fi utile pentru luarea unor decizii de natură medicală informate, în special cu privire la gestionarea victimelor cu leziuni moderate spre severe.**

În cazul în care sosește un număr mare de pacienți este necesar triajul lor. Desemnați un medic de urgență sau un chirurg cu experiență la intrarea în departamentul de urgență pentru a tria pacienții direcționându-i către spații predeterminate din departamentul de urgență sau în alte secții ale spitalului. Pacienții trebuie triați pe categorii de urgență pe baza unor criterii relevante precum cele enumerate în **Tabelul 7-1**. În diferite părți ale lumii au fost utilizate multe metode de triaj cu diferite niveluri de reușită și fundamente științifice.[2-7]

Aplicați principiile de bază privind suportul vital în caz de traumă avansată pentru examinările primare și secundare în cadrul limitelor logistice care pot apărea temporar sau permanent. Se recomandă administrarea judicioasă de fluide și produse derivate din sânge pe cale intravenoasă. În cazul pacienților cu leziuni pulmonare și cerebrale este important să se prevină supraîncărcarea cu fluide. În cazuri selectate de sângerare incontrolabilă se poate lua în considerare administrarea de factor VII activat sau de acid tranexamic.

Plăgile se vor iriga din abundență și dezinfecta de urgență, însă pentru debridarea și închiderea plăgilor se poate aștepta câteva ore. Atelele, tracțiunile și pansamentele temporare sunt în general suficiente pentru tratamentul inițial al leziunilor la nivel musculo-scheletic. Luați în considerare administrarea de antibiotice profilactice în cazul plăgilor foarte murdare, plăgilor abdominale și toracice penetrante și al fracturilor deschise precum și în cazul pacienți diabetici sau imunocompromiși.

După evaluarea urgențelor care pun viața în pericol administrați tratament antalgic. Rezervați opiacee pentru pacienții cu dureri severe deoarece rezervele de opiacee pot deveni limitate (**Figura 7-6**).

Pacienții expuși la explozii în spațiu deschis și cei care nu prezintă leziuni aparente semnificative, au semne vitale normale și a căror examinare fizică nu prezintă motive de îngrijorare în general pot fi externați după câteva ore de ținere sub observație. Pacienții asimptomatici pot fi externați după 4 până la 6 ore de ținere sub observație. Toți pacienții cu arsuri însemnate, suspiciune de embolie gazoasă, iradiere sau contaminare chimică, semne vitale anormale, manifestări anormale la examinarea pulmonară dovezi clinice sau radiografice de contuzie pulmonară sau pneumotorax, dureri abdominale, vărsături, hipoxie sau leziuni penetrante la nivelul toracelui, abdomenului, gâtului sau capului vor fi internați în spital.

Pacienții care pot fi externați trebuie să primească instrucțiuni adecvate privind monitorizarea stării lor. Date fiind austeritatea îngrijirilor inițiale și tendința de a nu identifica anumite leziuni în cazul unui incident cu victime multiple, se impune o a doua examinare a victimelor înainte de externare. Dat fiind faptul că în cazul contuziei pulmonare și al hematoamelor intestinale simptomele pot apărea după 12 până la 48 de ore, toți pacienții externați trebuie instruiți să revină pentru o reevaluare în cazul în care manifestă probleme respiratorii, dureri abdominale sau vărsături. Furnizați în scris instrucțiunile relevante privind monitorizarea stării lor, inclusiv monitorizarea audiologică și otolaringologică, îngrijirea plăgilor, graficele de imunizare, medicamentele, suportul psihologic și serviciile sociale.

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

FEMEI ÎNSĂRCINATE

Dat fiind faptul că fătul este înconjurat de lichid amniotic, leziunile directe ale fătului sunt rare. Însă leziunile la nivelul placentei sunt mai frecvente. După stabilizarea afecțiunilor care pun viața în pericol, pacientele aflate în trimestrul al doilea sau al treilea de sarcină care au fost expuse unor leziuni cauzate de explozii trebuie internate în zona de travaliu și nașteri pentru monitorizarea continuă a fătului și teste și eva-

luări mai amănunțite. Întotdeauna trebuie efectuate ecografii pelviene, monitorizarea testului fetal nonstres și consultații obstetrice. Luați în considerare administrarea imunoglobulinei Rh dacă grupa sanguină a mamei este cu Rh negativ.

COPIII

Copiii pot suferi leziuni terțiare semnificative cauzate de suflul exploziei deoarece dată fiind greutatea lor mai redusă sunt mai ușor de proiectat de suflul exploziei. Examinările imagistice și tomografia computerizată a întregului organism pot fi greu de efectuat în cazul copiilor anxioși și speriați. Pentru a facilita efectuarea examinărilor imagistice la copii este necesară de obicei sedarea.

CONSIDERAȚII SPECIALE

SIGURANȚA PERSONALULUI

Problemele care pot afecta siguranța personalului includ: (1) posibila infiltrare în departamentul de urgență a atentatorilor cu intenția de a cauza o a doua explozie sau atac în spital; (2) explozibili aduși nedezarmați în departamentul de urgență; (3) boli transmisibile în contextul expunerii la fluide corporale sau ace în timpul manevrelor rapide, stresante; și (4) contaminarea chimică, radiologică sau biologică a victimelor, fie accidentală sau intenționată de către atentatori.

ASPECTE CRIMINALISTICE

Poliția și ceilalți anchetatori aflați la locul faptei precum și serviciile de combatere a terorismului și alte servicii de securitate au interese legitime în obținerea informațiilor de natură criminalistică, dar și de altă natură. Trebuie făcute eforturi pentru a răspunde solicitărilor acestora, însă niciodată în detrimentul îngrijirilor medicale care trebuie acordate pacienților. Prin coordonarea prealabilă cu toate autoritățile relevante trebuie stabilite protocoale cu privire la numărul și identitatea persoanelor din cadrul acestor agenții cărora și se va permite accesul în spital, în ce moment și în care părți ale departamentului de urgență, cine îi va controla și cine are autoritatea de a limita accesul și activitatea acestora. Totuși, ca regulă generală, deși un atentat terorist este o infracțiune, prezența criminaliștilor în spital este prea puțin relevantă comparativ cu prezența lor la locul faptei. Anchetatorii pot dori să interogheze victimele care au suferit leziuni ușoare pentru a afla detalii despre eveniment și a obține bucăți de șrapnel și îmbrăcăminte de la pacienți în vederea efectuării analizelor criminalistice.

GESTIONAREA INFORMAȚIILOR

Dat fiind faptul că leziunile cauzate de suflul unei explozii sunt adesea parte a unui incident amplu, informațiile devin o componentă esențială a gestionării adecvate a situației. Printre informațiile de interes se numără: (1) graficele clinice și alte informații care vizează pacientul, cum ar fi examinările imagistice; (2) informațiile de comandă și control, cum ar fi fluxul de date privind victimele, datele privind gestionarea resurselor și interfața cu alte agenții; (3) informațiile furnizate aparținătorilor; (4) informațiile furnizate mass mediei; și (5) informațiile înregistrate pentru îmbunătățirea calității și cercetare. Un centru de informare reprezintă o componentă indispensabilă în cazul unor astfel de evenimente, oferind consolare aparținătorilor și evitând în același timp aglomerarea de către aparținători a spațiilor dedicate îngrijirii pacienților și afectarea fluxului de lucru al personalului care acordă îngrijiri.

LEZIUNILE CAUZATE PRIN STRIVIRE ȘI SINDROMUL DE STRIVIRE

Leziunile prin strivire se produc atunci când organismul este supus unui grad ridicat de forță sau presiune, de obicei după ce a fost strâns între două obiecte imobile grele. **Leziunea prin strivire care produce ischemie continuă a unui compartiment al fasciei musculare poartă denumirea de sindrom de compartiment, definită drept presiunea crescută într-un spațiu închis care duce la afectare la nivel microvascular și în cele din urmă la moartea celulelor ca urmare a lipsei de oxigen.** Sindromul de strivire reprezintă manifestarea sistemică a deteriorării celulelor musculare ca urmare a presiunii sau strivirii cu sau fără sindrom de compartiment subiacent. În acest capitol sunt prezentate leziunile prin strivire și măsurile de tratament în contextul dezastrelor naturale cu victime multiple. Aspectele specifice legate de fiziologia detaliată, anatomia compartimentului și măsurarea presiunii în compartiment sunt prezentate în capitolul 278 „Sindromul de compartiment."

EPIDEMIOLOGIA

Leziunile prin strivire pot fi întâlnite în două scenarii diferite: în situații care implică pacienți individuali și în situații de dezastre de magnitudini diferite, cum ar fi cutremurele sau valurile tsunami. De-a lungul istoriei s-au produs catastrofe, însă recunoaștere sindromului de strivire în secolul al XX-lea și descoperirea tratamentului eficient pentru unele dintre componentele leziunilor sistemice și locale au făcut din acesta unul dintre aspectele importante ale îngrijirilor medicale acordate victimelor dezastrelor naturale. Numărul crescând de accidente care implică vehicule sau accidente la locul de muncă a condus de asemenea la creșterea incidenței sindromului de strivire și la creșterea importanței recunoașterii și tratării acestuia la momentul oportun. În diferite rapoarte, incidența sindromului de strivire și insuficiența renală ulterioară variază de la 1% la 25%, rezultând probabil din diferențele de raportare, natura dezastrelor și oportunitatea și eficiența eforturilor de salvare și a îngrijirilor medicale.[26]

Leziunile cauzate prin strivire se întâlnesc ce mai adesea la nivelul extremităților, deoarece strivirea trunchiului, capului sau a gâtului este letală în timp foarte scurt. Există o incidență ridicată a leziunilor asociate cum ar fi fracturile, lacerațiile și leziunile de dezmănușare.

FIZIOPATOLOGIA

Leziunile la nivelul mușchilor, inclusiv strivirea și ischemia, cauzează ruperea sarcolemului și eliberarea conținutului intracelular al miocitelor în țesuturile din jur. Ionul de calciu este unul dintre componentele cele mai destructive eliberate din miocite, deoarece calciul stimulează enzimele proteolitice și duce la eliberarea radicalilor liberi ai oxigenului. Acest lucru cauzează o distrugere mai mare a miocitelor și eliberarea potasiului, fosfatului, mioglobinei, creatinkinazei și a acidului uric în fluxul sanguin. Haptoglobina serică se leagă de unele dintre mioglobine, însă capacitatea de legare a acesteia este rapid depășită, iar mioglobina cauzează leziuni directe la nivelul rinichilor. Deteriorarea membranelor miocitelor și a endoteliului capilarelor sistemice cauzează pierderea de volum vascular și hipovolemia. Hiperpotasemia și hipocalcemia pot cauza aritmii și stop cardiac. Acidoza metabolică cauzată de hipovolemie și șoc cresc potențialul aritmogen. Insuficiența renală este cea mai gravă complicație a sindromului de strivire. Patogeneza insuficienței renale este multifactorială, incluzând hipoperfuzia sistemică, vasoconstricția renală, nefrotoxicitatea cauzată de mioglobină și precipitarea acidului uric și a fosfatului în tubulii distali. PH-ul urinar acid și vasoconstricția renală promovează precipitarea nefrotoxinelor. Mioglobina este nefrotoxică în mod indirect prin formarea grupării hem cu conținut de fier care produce radicali hidroxizi liberi și combinat cu peroxidarea lipidelor, lezează rinichii.[27]

Sindromul de reperfuzie este un fenomen paradoxal de exacerbare a disfuncției celulare după reluarea fluxului sanguin în țesuturile afectate anterior de ischemie. Acesta implică modificări biochimice și celulare cauzând producerea de oxidanți și activarea complementului, ceea ce culminează cu o reacție inflamatorie, mediată de neutrofilele și trombocitele care interacționează cu endoteliul. Reacția inflamatorie are atât manifestări locale cât și sistemice.[28] Manifestările sistemice includ hipotensiunea, vasodilatația, hipovolemia, depresia miocardică, hiperpotasemie și acidoza.

Presiunea normală în compartimentele musculare este < 10 mm Hg. În urma leziunii prin strivire, trauma la nivelul microcirculației duce la formarea de edeme, sângerare interstițială, stază și obstrucție, iar miocitele nu mai pot reține apa intracelulară. Edemul produs într-un spațiu închis cauzează presiune crescută, care afectează suplimentar microcirculația și agravează problema.[29] Presiunile > 30 mm Hg produc

ischemie musculară; deteriorarea ireversibilă a nervilor și mușchilor survine după 4 până la 6 ore.

MANIFESTĂRI CLINICE

Semnele externe vizibile ale leziunilor produse prin strivire sunt de obicei evidente, cu un istoric sugestiv. Lacerațiile, dezmănușarea, deformarea, durerea și ischemia pot apăra în grade diferite.

Sindromul de compartiment este adesea însoțit de cei cinci „P": **durere (pain), parestezie, întindere pasivă, presiune și absența pulsului.** Durerea este simptomul cel mai frecvent și mai sugestiv, fiind descrisă drept difuză și intensă; exacerbată în caz de mișcare, atingere sau presiune; și disproporționată față de constatările examenelor fizice.

Paresteziile sunt senzații de amorțire, furnicături sau arsură în zona afectată. Durerile puternice apar când mușchii din compartimentul afectat sunt elongați.

Compartimentul afectat este tensionat la atingerea examinatorului și uneori cald, și există creșteri măsurabile ale presiunii țesuturilor. Lipsa pulsului apare numai în stadiile avansate. Examinarea pulsului sau a lipsei acestuia este indicatorul cel mai puțin relevant deoarece sindromul de compartiment este o tulburare la nivelul microvascularizației; vasele principale fiind cel mai adesea neafectate.

Sindromul de strivire este cauzat de manifestări ale eliberării de toxine musculare și hipovolemie. Se poate produce șocul hipovolemic, agravat de cardiotoxicitatea hiperpotasică, hipocalcemică sau acidemică. Eliberarea tromboplastinei poate cauza coagulare intravasculară diseminată, care este foarte gravă în special în cazul deteriorării țesuturilor, leziunilor deschise sau când este necesară intervenția chirurgicală. Insuficiența renală se poate instala rapid și este principala cauză de deces întârziat.[26]

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul va fi confirmat prin testarea presiunii de compartiment. O presiune de compartiment > 30 mm Hg este considerată test pozitiv. Măsurătorile se realizează cel mai bine cu un dispozitiv dedicat (Stryker STIC; Stryker Co., Kalamazii, MI) sau prin introducerea unui ac umplut cu soluție salină conectat la un sistem de măsurare a presiunii intravasculare (dispozitive de măsurare a presiunii arteriale sau venoase centrale) în fiecare compartiment și înregistrarea presiunilor.[26] Vezi capitolul 278 pentru o descriere detaliată a măsurării presiunii în compartiment.

Sindromul de strivire este caracterizat prin schimbări metabolice variate și rapide. Testele de laborator sunt esențiale pentru a ajuta la gestionarea directă. Nivelurile creatinkinazei serice nu indică neapărat gravitatea bolii și riscul de insuficiență renală, însă reprezintă un instrument util pentru trierea inițială și monitorizarea ulterioară. Urmăriți cu atenție nivelurile de potasiu seric, calciu, fosfor, pH, creatinină, hemoglobină, indicii de coagulare și pH-ul urinei și electroliții. O succesiune prestabilită a testelor de laborator la fiecare 2 până la 4 ore este utilă, mai degrabă decât verificările sporadice. Poate fi luată în considerare colectarea probelor de urină pentru determinarea ionogramei urinare și a clearance-ului creatininei.[26]

TRATAMENTUL

Introduceți două linii intravenoase de calibru mare și administrați soluție salină normală cu un bolus de 1 până la 2 litri. Evitați Ringer lactatul și alte fluide cu conținut de potasiu deoarece se poate instala o hiperpotasemie fatală, chiar și în lipsa insuficienței renale.[26] Inițiați administrarea intravenoasă a fluidelor la o rată de 1000 mL/oră, iar după 2 ore reduceți la 500 mL/oră. Diureza ar trebui să fie de aproximativ 200 până la 300 mL/oră (5 până la 7L la fiecare 24 de ore) pentru un adult. Monitorizați în serie nivelurile de potasiu seric. Pacientul va fi internat într-o unitate de terapie intensivă pentru monitorizarea administrării fluidelor și a statusului electrolitic.

FASCIOTOMIA

Potrivit rapoartelor referitoare la victimele cauzate de cutremure, majoritatea procedurilor de fasciotomie au fost efectuate la peste 12 ore de la producerea traumei. Analiza acestor cazuri a indicat rate ridicate de infecție cu nivel crescut al mortalității și al numărului de amputări și rezultate slabe pe termen lung. Fasciotomia creează plăgi deschise, ceea ce sporește riscul de sepsis, amputare, dezechilibru hemodinamic, tulburări neurologice cronice și deces.[26] Majoritatea recomandărilor descurajează utilizarea fasciotomiei de rutină, în special în cazul leziunilor cauzate prin strivire, fasciotomia fiind indicată numai în absența pulsului distal, o cerință pentru debridarea masei necrotice a mușchiului, presiune de compartiment > 30 mm Hg (măsurată în interval de 6 ore de la producerea leziunii) și diferențe de peste 30 mm Hg între presiunea de compartiment și presiunea sanguină diastolică.[26] Dacă presiunile de compartiment sunt normale și apare un sindrom întârziat de compartiment, poate fi necesară fasciotomia, însă conform raportărilor ratele de infecție sunt ridicate, iar infecțiile prelungite și se pot produce hemoragii profuze la nivel local.

TERAPIA CU OXIGEN HIPERBARIC

Terapia cu oxigen hiperbaric este un adjuvant util în tratamentul leziunilor prin strivire și al sindromului de compartiment deoarece suplimentează oxigenul disponibil în țesuturile hipoxice în perioada imediat post-traumatică.[29] Prin administrarea terapiei cu oxigen hipebaric la 2 atm, conținutul de oxigen din sânge (oxigenul transportat de hemoglobină și plasmă) crește cu 125% (prin creșterea conținutului de oxigen din plasmă), iar tensiunea oxigenului în plasmă și în fluidul din țesuturi crește de 10 ori comparativ cu respirarea aerului ambiental.[29] Reducerea edemelor ca urmare a vasoconstricției induse de oxigen este un alt efect benefic al oxigenării hiperbarice. Oxigenarea hiperbarică reduce fluxul sanguin cu 10% până la 20%, reducând astfel edemele cauzate de fluxul sanguin la nivelul țesuturilor, însă livrarea de oxigen către țesuturi este crescută prin creșterea presiunii tisulare a oxigenului.[29] Efectele imediate ale terapiei cu oxigen hiperbaric se manifestă pe trei direcții: creșterea cantității de oxigen la nivel de țesuturi, creșterea livrării de oxigen pe unitate de flux sanguin și reducerea edemelor. Efectele pe termen lung pot include un nivel mai ridicat de refacere a plăgilor în urma fasciotomiei, rate diminuate de infecție și rezultate mai bune ale grefelor de piele.[29]

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

Îngrijirile acordate pacienților cu leziuni cauzate prin strivire în cadrul unor incidente cu victime multiple sunt complet diferite de cele acordate în cazul în care este vorba despre un singur pacient. Extracția poate fi întârziată, tratamentul medical în timpul extracției se poate să nu fie disponibil, intervențiile inițiale pot avea loc în condiții improvizate sau sub nivelul optim, iar personalul medical poate avea experiență redusă de lucru în astfel de condiții. Transportul către unitățile medicale unde se acordă îngrijire definitivă poate fi întârziat; este posibil să fie insuficiente echipamente vitale cum ar fi aparatele de dializă; iar dotările de laborator, monitorizare și terapie intensivă pot fi insuficiente pentru volumul cererii. Lucrătorii din domeniul medical trebuie să anticipeze aceste obstacole și să elaboreze protocoale de tratament flexibile.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 8

Dezastrele produse de substanțele chimice periculoase

B. Zane Horowitz
Robert G. Hendrickson

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Deși termenul de „agenți de distrugere în masă" este folosit adesea în legătură cu planificarea pentru atentate teroriste, în realitate sunt puține substanțele chimice care pot fi folosite de teroriști în mod adecvat pentru a produce un număr mare de decese.[1] Cu toate acestea au loc evenimente cauzate de utilizarea de substanțe chimice care produc un număr mare de victime. Poate fi vorba de o scurgere de substanțe chimice de uz industrial cum s-a petrecut în cazul accidentului industrial produs în 1984 la Bhopal, în India, care a cauzat peste 2500 de decese și 200.000 de răniți ca urmare a unei eliberări accidentale de izocianat de metil,[2] sau un incident produs natural care a implicat substanțe chimice, cum ar fi emisia de dioxid de carbon în Lacul Nyos din Camerun care a dus la decesul a 1700 de persoane prin asfixiere cu substanța chimică. Pot de asemenea avea loc acte de terorism care implică utilizarea voită de substanțe chimice, cum a fost cazul emisiei de gaz sarin la metroul din Tokyo în 1995 care s-a soldat cu 12 decese și 5500 de persoane care au avut nevoie de îngrijiri medicale.

Situațiile cele mai probabile cu care se confruntă medicii de urgență sunt emisiile accidentale de substanțe chimice de la amplasamente industriale fixe sau în urma accidentelor produse în timpul transportului unor astfel de substanțe. În 2005, o coliziune implicând un tren de marfă produsă în Graniteville, Carolina de Sud, a dus la o emisie accidentală de clor gazos care s-a soldat cu 9 decese și 551 de pacienți ajunși la departamentul de urgență.[2,3] Contaminarea mediului înconjurător, chiar și fără victime umane, poate afecta o întreagă comunitate, inclusiv departamentele locale de urgență. În anul 2014, o substanță chimică puțin cunoscută anterior denumită 4-metilclorhexan metanol care era utilizată la spălarea cărbunelui s-a scurs în Râul Elk din Virginia de Vest, în apropierea unei zone de captare a apei care deservea 300.000 de persoane din nouă ținuturi. Deși nu au existat victime, responsabilii cu planificarea intervenției în situații de urgență au trebuit să aprovizioneze cu apă curată populația afectată. Faptul că recomandările oferite cu privire la modul de gestionare a riscului s-au bazat pe informații limitate privind această substanță chimică și mirosul puternic de lemn dulce negru emanat de această substanță chimică în ciuda nivelurilor care erau sub concentrația toxică au reprezentat o provocare în a convinge populația că apa putea fi folosită din nou în condiții de siguranță.[4]

Aceste incidente ne-au învățat faptul că atunci când au loc emisii de substanțe chimice, acestea creează un efect de penumbră în cadrul căruia urgențele adevărate care implică substanțele chimice se produc în epicentru iar în jur se creează o zonă mult mai largă de frică și panică care afectează persoanele cu niveluri de expunere mai reduse, de obicei netoxice. **Planificarea pentru situațiile de dezastre care implică substanțe chimice trebuie să ia în calcul atât urgența propriu-zisă asociată oricărei emisii de acest tip cât și haosul care poate urma din frica de expunere.**[2,3] Ceea ce face ca aceste evenimente să devină copleșitoare pentru departamentele de urgență este numărul mai mare de victime care se pot mișca singure, sunt speriate și ajung singure la spital fără să fi trecut printr-o etapă de triere sau decontaminare.[5] Planificarea adecvată pentru gestionarea acestui număr mare de persoane care s-au salvat singure este vitală în cazul conceptului de intervenție în situații de urgență care implică substanțe chimice și este poate chiar mai importantă decât antidoturile specifice care trebuie administrate împotriva agenților rari care pot fi întâlniți.

TABELUL 8-1 Ghid privind planificarea intervenției la fața locului în evenimente care implică materiale periculoase (HAZMAT)

Evaluarea riscului pentru comunitate
Recunoașterea unui eveniment
Identificarea substanțelor implicate
Izolarea și controlul scenei unde s-a petrecut incidentul
Decontaminarea
Stabilizarea și triajul

Abreviere: HAZMAT = materiale periculoase

TABELUL 8-2 Cele mai frecvente substanțe chimice depozitate în Statele Unite ale Americii

Amoniac anhidru
Clor
Amestecuri inflamabile
Propan
Dioxid de sulf

PRINCIPIILE FIZICII: SOLIDE, LICHIDE ȘI GAZE

Substanțele solide au un volum și o formă fixe și pot fi prezente sub formă de vrac, pulberi, prafuri sau fumuri.[6] Particulele de praf sunt vizibile dacă au diametrul >100μm; particulele de dimensiuni mai mici decât aceasta sunt invizibile cu ochiul liber.[7] Majoritatea particulelor de praf se depun în timp ca urmare a gravitației; însă într-un mediu în care bate vântul sau în cazul unei explozii, aceste particule pot fi răspândite prin aer și pot contamina membranele mucoaselor sau pot fi inhalate. Particulele de praf cu diametru între 2,5 și 6,0 μm se depozitează pe mucoasa bronhiilor, în timp ce particulele cu diametrul mai mic de 2,5 μm pot ajunge pe alveole. Fumurile sunt particule fine, solide create fie prin combustie sau condensare și care au diametrul mai mic de 1 μm. Substanțele chimice se pot lega de fumuri sau praf și ajung să fie depozitate în plămâni prin inhalare.

Substanțele lichide au un volum fix, însă forma lor se adaptează atât gravitației cât și formei recipientului în care sunt depozitate. Ele curg în jos și se pot acumula pe haine și încălțăminte. Un lichid forțat să pătrundă printr-un orificiu mic sub presiune poate fi aerosolizat sub formă de picături fine de lichid (de exemplu, aerosolii). Aerosolii, la fel ca praful, se vor depune în timp datorită gravitației. Un vapor poate fi rezultatul dispersiei unui lichid sau a unui solid volatil cum ar fi mercurul. Vaporii și aerosolii pot pătrunde prin haine, cauzând leziuni de contact prin îmbibarea pielii de dedesubt sau prin reacție cu umezeala din membranele mucoaselor.

Substanțele gazoase au formă și volum variabile și odată eliberate vor difuza pentru a umple un spațiu închis. Multe gaze comprimate sunt depozitate sub formă lichidă în cilindre și se transformă în gaz atunci când sunt eliberate. Analiza riscului trebuie să ia în calcul o utilizare eronată a acestor cilindre cu gaze comprimate. În timpul eliberării unui gaz comprimat se poate produce o reacție endotermică care cauzează leziuni cutanate hipotermice. Gazele pot fi inhalate în plămâni și pot

TABELUL 8-3 Mijloace de identificare a substanțelor chimice

Panouri de semnalizare ale Departamentului Transporturilor din SUA și Ghidurile Departamentului Transporturilor privind intervențiile în situații de urgență
Marcajele Asociației Naționale impotriva Incendiilor aplicate pe containere (sistemul NFPA 704)
Numărul CAS (Chemical Abstracts Service)
Fișele de date tehnice de siguranță ale materialelor (MSDS)/Fișele de date de siguranță (SDS)
Foaia de parcurs
Documentele de expediere
Centrul pentru Situații de Urgență privind Transportul Substanțelor Chimice (CHEMTREC): 1-800-424-9300

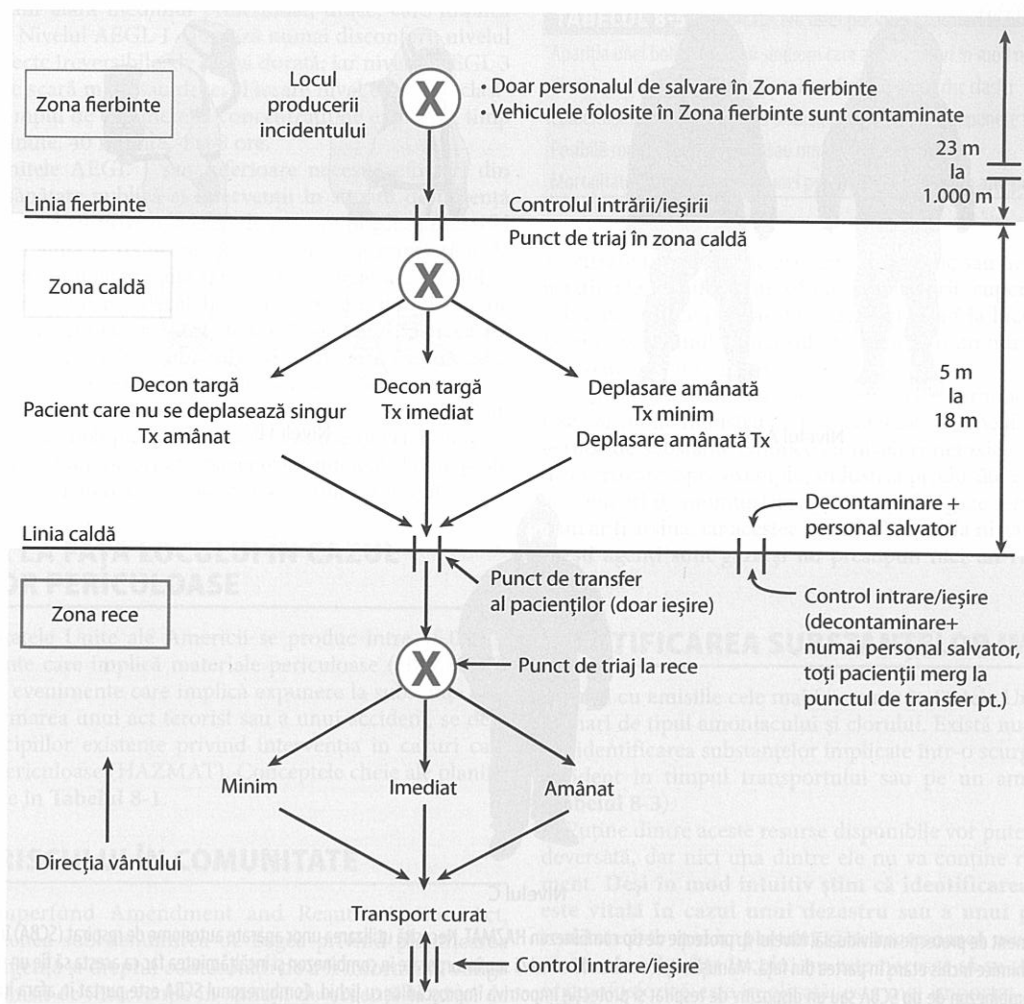


FIGURA 8-1. Zone de control în cazul unui eveniment care implică substanțe chimice: decon = decontaminare; pt. = pacient; Tx = tratament.

TABELUL 8-4 Substanțe chimice de mare risc

	Asfixianți simpli	Gaze sau picături iritante	Agenți care întrerup livrarea oxigenului în țesuturi	Agenți care interferează cu utilizarea oxigenului în mitocondrii	Agenți neurotoxici	Agenți incapacitanți	Agenți vezicanți
Mecanism	Dezlocuiește oxigenul din aer	Reacționează cu H20 în tractul respirator superior	Modifică hemoglobina pentru a nu mai putea transporta O_2; sau produce methemoglobină	Se leagă de citocrom oxidază	Fosfați organici care se leagă de acetilcolinesterază	Imobilizează victimele în multe feluri	Produc vezicule la nivelul ochilor, pielii, membranelor mucoase, plămânilor
Agenți	CO, H, N, metan butan, propan	Amoniac, cloramină, SO_2, HCl, HFl, clor, fosgen	Co, clorură de metilen, nitriți, benzocaină, fenazopiridină	Cianură, HS, fosfină, azidă de sodiu, CO	GA, GB (sarin), GD, VX, GF	Mace, vapori narcotici, LSD, BZ	Iperita de sulf, oxima de fosgen, levisita
Tratament	Îndepărtarea de sursă, administrarea de O_2	Îndepărtarea de sursă, administrarea de O_2, monitorizarea statusului pulmonar; pentru HFl monitorizarea calciului seric	O_2, albastru de metilen	Hidroxicobalamină	Identificarea sindromului DUMBELS; atropină pentru efecte muscarinice; 2-PAM pentru efecte nicotinice, benzodiazepine pentru crize convulsive; atrovent pentru wheezing; nu administrați niciodată succinilcolină	Individualizat pentru fiecare agent în parte	Irigare cu apă, tratament suportiv; agenții iperitici pot cauza suprimarea măduvei

Abrevieri: BZ=benzilat de quinuclidinil 3; DUMBELS = defecație, urinare, mioză, bradicardie/bronhospasm/bronhoree, emeză, lăcrimare și salivație; LSD = acid lisergic dietilamid; 1-PAM = pralidoxim. HFl = florură de hidrogen

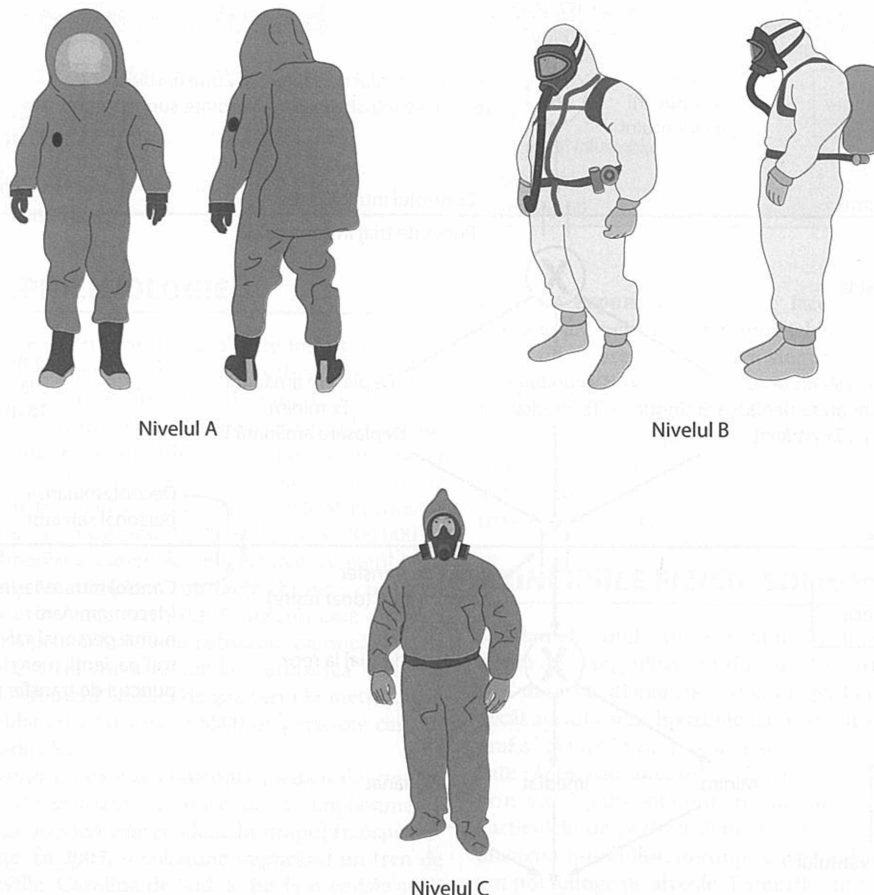


FIGURA 8-2. Echipament de protecție individuală. Nivelul A: protecție de tip combinezon HAZMAT. Necesită utilizarea unor aparate autonome de respirat (SCBA) în interiorul unui combinezon rezistent la substanțe chimice închis etanș în partea din față. Mănușile lipite cu bandă adezivă sau încorporate în combinezon și încălțămintea fac ca acesta să fie un mediu complet etanșeizat. Nivelul B: Asigură fie un combinezon de tip SCBA sau un dispozitiv de respirat și protecție împotriva împroșcărilor cu lichid. Combinezonul SCBA este purtat în afara îmbrăcămintei de protecție și poate expune acest echipament la contaminare secundară. Pot exista zone ale pielii din jurul măștii faciale a SCBA pe unde pot pătrunde vaporii sau gazele. Nivelul C: Fie o mască de gaze sau un dispozitiv de respirație cu purificator de aer și protecție a pielii împotriva tăieturilor. Acesta este cel mai ridicat nivel de protecție pe care ar trebui să fie instruit să îl folosească toți angajații din spitale.[12,13] [Preluat din Fișa de date privind nivelurile de expunere acută a Centrului de Promovare a Sănătății și Medicină Preventivă al Armatei SUA. http://chppm-www.apgea.army.mil.]

cauza reacții locale, toxicitate sistemică sau, în unele cazuri, reacții întârziate produse adânc în arborele pulmonar.

Cât de adânc în interiorul plămânilor se produc efectele unui gaz sau vapor depinde de gradul de solubilitate în apă a gazului sau vaporului respectiv. Compușii foarte solubili în apă reacționează cu apa din membranele mucoaselor noastre și pot irita ochii și căile respiratorii superioare.6 Printre agenții care au această proprietate se numără amoniacul și clorura de hidrogen. Acești agenți au proprietăți bune care avertizează asupra prezenței lor, permițând persoanelor care sunt treze și se pot mișca să părăsească zona de expunere. Compușii cu solubilitate redusă în apă pot fi mai puțin iritanți, permițând o durată mai mare de expunere și astfel o mai mare penetrare la nivel pulmonar. Fosgenul este un astfel de gaz cu solubilitate redusă în apă; are un miros plăcut asemănător fânului proaspăt cosit și pătrunde adânc în alveole unde este transformat ușor în acid clorhidric.

La temperaturi situate între punctul lor de îngheț și punctul de fierbere, toate lichidele sunt în echilibru între lichidul propriu-zis și o anumită cantitate de gaz vaporizat din atmosferă. Sub punctul său de îngheț, lichidul devine solid și presupune un risc redus de vaporizare. Peste punctul de fierbere, lichidele se transformă în gaze, iar presiunea vaporilor lor este egală cu presiunea atmosferică.[6] Cu cât este mai ridicată presiunea vaporilor pentru o substanță, cu atât este mai probabil ca aceasta să se transforme în gaz. Este posibil să se calculeze concentrația unei substanțe chimice în stare de vapor cunoscând presiunea vaporilor săi și presiunea atmosferică. Această concentrație a vaporilor poate fi utilizată pentru a estima riscul de toxicitate pe baza ghidului stabilit privind limitele de expunere.

GHIDURI PRIVIND LIMITELE DE EXPUNERE LA MATERIALE PERICULOASE

Mai multe agenții au elaborat ghiduri privind expunerea care sunt utilizate pentru diferite scopuri. Dintre acestea câteva pot fi utile pentru evaluarea riscurilor pentru sănătate în cursul unei expuneri. American Conference of Governmental Industrial Hygienists a stabilit valori limită pentru multe substanțe.[8] Această valoare reprezintă concentrația maximă admisă în aer pentru o substanță la care un lucrător poate fi expus timp de 8 ore pe zi. Concentrațiile aflate sub acest prag sunt considerate acceptabile și sigure.[6-8] De asemenea, American Conference of Governmental Industrial Hygienists a stabilit o limită a expunerii pe termen scurt pentru substanțele la care persoanele nu trebuie să fie expuse mai mult de 15 minute.[8] Institutul Național de Siguranță și Sănătate Ocupațională a stabilit o limită a expunerii acute cunoscută sub numele de *limită imediat periculoasă pentru viață și sănătate*. Aceasta este concentrația maximă din mediu a unei substanțe din care o persoană fără echipament individual de protecție poate scăpa în termen de 30 de minute fără a suferi efecte ireversibile asupra sănătății.[6] Acest calcul se aplică numai efectelor acute pentru sănătate și nu ia în calcul efectele cronice asupra sănătății sau caracterul carcinogen. Nivelul imediat periculos pentru viață și sănătate este aplicabil mediilor de lucru, nu și în cazul unui accident chimic, unde nivelul unei substanțe măsurate în mediu nu este disponibilă în mod normal în timpul dezastrului propriu-zis și se poate modifica în timp.

Agenția pentru Protecția Mediului a elaborat un Nivel de Referință pentru Expuneri Acute (AEGL) structurat pe trei paliere. Acesta se

aplică expunerilor din afara mediului profesional, unice, care implică populația generală.[9] Nivelul AEGL 1 cauzează numai disconfort; nivelul AEGL 2 cauzează efecte ireversibile, de lungă durată; iar nivelul AEGL 3 cauzează dezastre pe scară mare sau deces. Fiecare nivel este apoi clasificat în funcție de timpul de expunere la concentrații de expunere timp de 10 minute, 30 minute, 40 minute, 4 și 8 ore.

Expunerile la limitele AEGL 1 sau inferioare necesită eforturi din partea agenției de sănătate publică și intervenții în situații de urgență pentru a instrui publicul cu privire la efectele minore produse de astfel de expuneri pentru a ajuta la reducerea la minimuma a numărului de prezentări la departamentul de urgență și la medic în general. Accesul în zonele cu niveluri mai ridicate decât limitele AEGL 1 trebuie să fie restricționat. **Nivelurile cuprinse între AEGL 2 și AEGL 3 necesită informarea precisă și specifică a publicului și în general impun adăpostirea persoanelor, izolarea locuințelor acestora și efectuarea autodecontaminării.**[9] Persoanele cu risc ridicat, cum ar fi persoanele în vârstă, cele care suferă de boli pulmonare sau cei foarte tineri, pot necesita evacuarea și evaluarea cu prioritate. Nivelurile anticipate la sau peste limita AEGL 3 impun evacuarea, decontaminarea zonei și triajul.

INTERVENȚIA LA FAȚA LOCULUI ÎN CAZUL MATERIALELOR PERICULOASE

În fiecare an, în Statele Unite ale Americii se produc între 15.000 și 19.000 de evenimente care implică materiale periculoase (HAZMAT). Planificarea pentru evenimente care implică expunere la substanțe chimice, fie că sunt urmarea unui act terorist sau a unui accident, se dezvoltă pe baza principiilor existente privind intervenția în cazuri care implică materiale periculoase (HAZMAT). Conceptele cheie ale planificării sunt enumerate în **Tabelul 8-1**.

EVALUAREA RISCULUI ÎN COMUNITATE

Legea intitulată Superfund Amendment and Reauthorization Act, cunoscută de asemenea sub denumirea de Legea privind planificarea pentru situații de urgență și dreptul comunității de a fi informată, obligă statele să creeze comisii de intervenție în situații de urgență la nivel de stat iar comunitățile sunt obligate să formeze comitete locale de planificare pentru situații de urgență care să elaboreze planuri de intervenție în situațiile de urgență reprezentante de accidente chimice. Unitățile care utilizează substanțe chimice au obligația de a furniza agențiilor locale de gestionare a situațiilor de urgență și brigăzilor locale de pompieri rapoarte anuale privind inventarul și informații privind substanțele chimice periculoase. Agenția pentru Protecția Mediului administrează o bază de date națională care conține un Inventar al emisiilor toxice prin care anumite unități au posibilitatea de a raporta anual cantitățile de substanțe chimice toxice pe care le-au emis (http://www.epa.gov/tri și http://www.epa.gov/triexplorer/maps.htm). Aceste informații includ denumirea substanței chimice, o estimare a cantității maxime de substanță periculoasă prezentă în unitatea respectivă în orice moment dat pe parcursul anului calendaristic anterior, o estimare a cantității zilnice medii de substanță chimică periculoasă prezentă în unitate în anul calendaristic anterior, o scurtă descriere a modului de stocare a substanței chimice periculoase și localizarea respective substanțe în cadrul unității. **Tabelul 8-2** enumeră cele mai frecvente substanțe chimice stocate în Statele Unite. Planificarea adecvată pentru situații de urgență necesită o analiză atentă a acestor baze de date la nivel local și adesea nu este însoțită de nici o evaluare a vulnerabilității în caz de emisii. Mai degradă decât să se aștepte la o prezentare exactă a riscurilor locale, fiecare departament de urgență trebuie să cunoască principiile generale ale decontaminării în caz de substanțe periculoase (HAZMAT). Cunoașterea manifestărilor clinice ale celor mai frecvent stocate substanțe chimice și disponibilitatea fișelor de date tehnice la momentul oportun poate ajuta la evaluarea riscului în lumea reală.10

RECUNOAȘTEREA UNUI EVENIMENT

Majoritatea emisiilor accidentale de substanțe chimice sunt recunoscute în fază timpurie deoarece multe substanțe chimice au proprietăți de avertizare timpurie, inclusiv un miros toxic sau neobișnuit sau cauzează iritații ale ochilor sau căilor respiratorii superioare. Expunerile la substanțe toxice pot produce decesul rapid la locul producerii emisiei. Uneori există indicii mai subtile, cum ar fi un număr ridicat de animale decedate într-un mediu deschis.

Majoritatea evenimentelor HAZMAT se produc în unități industriale fixe, iar multe industrii au implementat sisteme de monitorizare a scurgerilor de substanțe chimice cu niveluri netoxice care nu au proprietăți de avertizare. Spre exemplu, industria producătoare de semi-conductori are senzori de monitorizare pentru multe gaze semi-conductoare toxice cum ar fi arsina, iar acestea sunt declanșate la niveluri foarte reduse. Însă acești agenți sunt gaze și nu presupun nici un risc de decontaminare secundară.

TABELUL 8-5 Indicații ale unei posibile expuneri la biotoxine

Apariția unei boli sau a unui sindrom care apare rareori în mod natural
Victime multiple ale unei boli similare fără factori de risc clasici
Epidemiologie care sugerează o sursă punctuală sau o expunere localizată
Posibilă morbiditate animală sau umană în aceeași zonă
Mortalitate ridicată în rândul unei populații sănătoase din alte puncte de vedere

IDENTIFICAREA SUBSTANȚELOR IMPLICATE

Agenții cu emisiile cele mai frecvente în Statele Unite sunt iritanții pulmonari de tipul amoniacului și clorului. Există numeroase resurse pentru identificarea substanțelor implicate într-o scurgere ca urmare a unui accident în timpul transportului sau pe un amplasament industrial (**Tabelul 8-3**).

Puține dintre aceste resurse disponibile vor putea identifica cantitatea deversată, dar nici una dintre ele nu va conține recomandări de tratament. **Deși în mod intuitiv știm că identificarea exactă a substanței este vitală în cazul unui dezastru sau a unui proces HAZMAT, în realitate este mai important să se recunoască manifestările clinice ale victimelor**. La fața locului nu este necesar să se știe ce fel de substanță organofosforică este implicată; este mai importat să se identifice faptul că apare un complex de simptome ale unei crize colinergice. În mod analog, recunoașterea timpurie a efectelor de iritare pulmonară cauzată de un acid foarte solubil în apă este de obicei mai importantă decât identificarea concentrației sau a substanței chimice specifice. În cele din urmă va trebui identificat cu precizie agentul chimic implicat. Echipele HAZMAT dispun de o serie de tehnici de identificare a substanțelor și au de obicei o procedură standard de acces și evaluare a unei clădiri în care a fost detectat un miros. Medicul care tratează pacientul afectat trebuie să evalueze cu o oarecare precauție toate presupusele identificări inițiale ale substanțelor.[3] **Dacă simptomele prezentate de pacient nu corespund substanței chimice identificate inițial, trebuie pusă sub semnul întrebării acuratețea identificării**. Din experiența evenimentelor care au implicat substanțe chimice s-a constatat că uneori substanța chimică trebuie reidentificată pe parcursul evoluției incidentului pentru că uneori determinarea inițială a substanței chimice era greșită.

TABELUL 8-6 Caracterul letal al biotoxinelor

Agent	LD_{50} (micrograme/kg)
Toxină botulinică	0,001
Toxină tetanică	0,002
Stafilococul Enterotoxină B	0,02
Toxina difterică	0,10
Ciguatoxina	0,4
Ricina	3,0
Tetrodotoxina	8,0
Saxitoxina	10,0
Toxina trichothecene	1200

Abreviere: LD_{50} = doza letală la 50% din subiecții expuși

IZOLAREA ȘI CONTROLUL LOCAȚIEI ÎN CARE S-A PRODUS INCIDENTUL

Odată produsă o emisie suspectă de substanțe chimice, echipa de intervenție SMU trebuie să stabilească un sistem de comandă a incidentului; să delimiteze zonele fierbinți, calde și reci precum și un proces de izolare. Zona aflată în imediata apropiere a locului unde se află substanțele chimice suspecte și victimele expunerii este denumită zona fierbinte. Accesul în această zonă este permis numai personalului instruit și purtând echipament de protecție de tip combinezon HAZ-MAT. **Rolul principal care le revine acestora este salvarea victimelor prin scoaterea lor din zona de expunere.** Există un risc sporit de contaminare secundară și prin urmare efecte toxice pentru orice salvator sau observator care pătrunde în zona fierbinte fără a purta echipamentul de protecție adecvat.[11]

În afara zonei fierbinți este creat un coridor împrejmuitor prin care fiecare victimă este scoasă și decontaminată, acest coridor poartă denumirea de zonă caldă (**Figura 8-1**). Tratamentul de bază, cum ar fi eliberarea căilor aeriene obstrucționate, poate fi administrat în același timp cu decontaminarea. Odată decontaminat corespunzător, pacientul poate fi transferat în zona rece unde este necesar un echipament cu nivel mai redus de protecție, iar riscul de contaminare secundară este foarte redus. Dat fiind că echipamentul de protecție din zona rece permite mai multă mișcare, se poate realiza o reevaluare a pacienților precum și triajul și inițierea tratamentului. (**Figura 8-2**).

DECONTAMINAREA ÎN ZONA CALDĂ

Contaminarea primară este cauzată de contactul direct cu substanța emisă. Atât oamenii cât și mediul înconjurător pot suferi o contaminare primară. Contaminarea secundară reprezintă contaminarea personalului salvator ca urmare a unui contact neadecvat cu un pacient sau cu mediul contaminat. **Contaminarea secundară poate fi evitată prin utilizarea adecvată a echipamentelor de protecție individuală și prin decontaminarea adecvată de substanțele solide și lichide aderente.** Unele substanțe rare sunt excretate prin transpirație și exhalate. Surse de contaminare secundară pot fi contactul apropiat cu pielea umedă fără a purta echipament de protecție, ventilația gură la gură sau gură la mască. Echipamentul poate fi afectat de contaminarea secundară și poate fi necesar să fie scos din funcțiune până când este decontaminat corespunzător. Echipamentul contaminat poate fi un obiect foarte simplu cum este un stetoscop sau un element de mari dimensiuni precum un autovehicul de intervenție în caz de incendiu. Fosfații organici pot fi excretați prin transpirație și pot adera pe obiectele din piele. Trebuie acordată atenție celor care acordă primul ajutor și care poate nu poartă echipament de protecție; încălțămintea, curelele și harnașamentele lor trebuie să fie eliminate deoarece nu pot fi decontaminate corespunzător și ar putea reprezenta un risc potențial pentru colegii lor de muncă sau pentru familiile lor.

După scoaterea victimei din zona fierbinte și aducerea ei în zona caldă, punctul critic în gestionarea pacientului îl reprezintă decontaminarea adecvată. Prima și cea mai eficientă metodă de decontaminare este scoaterea hainelor, îndepărtarea cu o perie a particulelor solide și spălarea și ștergerea feței cu un prosop.[11-13] **Apa este agentul universal de decontaminare.** Unele ghiduri recomandă decontaminarea pentru agenți neurotoxici și vezicanți cu hipoclorit de sodiu diluat folosită în gospodărie, dar există puține dovezi că această metodă ar fi mai eficientă decât apa; pe lângă acest aspect, este puțin probabil să existe o cantitate suficientă de hipoclorit de sodiu disponibil la fața locului. În general, 5 minute de decontaminare cu apă caldă în zona caldă sunt adecvate pentru majoritatea pacienților care se pot deplasa singuri.[13] Apa caldă este utilizată pentru a preveni frisoanele. Dacă pacientul a venit în contact direct cu lichidul sau vaporii, acesta trebuie spălat cu furtunul cu apă, acordându-se atenție specială zonelor ascunse unde ar putea rămâne fluide cum ar fi părul, cutele de piele, axilele, zona inghinală, degetele de la picioare și ochii. Pacienții cu simptome grave pot necesita o decontaminare rapidă efectuată în paralel cu administrarea tratamentului în zona caldă.

STABILIZAREA ȘI TRIAJUL ÎN ZONA RECE

Pacienții sunt triați în zona rece. Normele de siguranță impun ca zona rece să fie stabilită în direcția opusă vântului, iar dacă este cazul, pe o porțiune mai înaltă decât zona fierbinte. După decontaminare, stabilizați pacientul și evaluați simptomele sindromice și nevoia de a i se administra antidoturi. **Stabilizarea primară include eliberarea căilor aeriene, aplicarea oxigenului și administrarea de bronhodilatatoare pentru bronhospasm.** Introducerea unor linii intravenoase în cazul unui dezastru cu victime multiple se face după evaluarea nevoii de resuscitare cu fluide și de administrare pe cale intravenoasă a unor medicamente vitale. La introducerea liniilor intravenoase se va acorda prioritate pacienților care necesită administrarea de benzodiazepine pentru oprirea activității convulsive, tratarea aritmiilor cardiace prin administrarea medicamentelor necesare pentru suport cardiac avansat și resuscitarea volemică în caz de hipotensiune. Dacă sunt administrate în stadiu timpuriu doar câteva antidoturi pot fi cu adevărat benefice, printre acestea numărându-se antidotul pentru cianură, hidroxicobalamina sau atropina pentru efectele muscarinice cauzate de expunerea lasubstanțe organofosforice. De obicei nu este necesară administrarea altor antidoturi suplimentare în faza prespitalicească decât dacă este probabil ca etapa de triere la fața locului să se prelungească.

INTERVENȚIA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ ÎN CAZUL EVENIMENTELOR CARE IMPLICĂ MATERIALE PERICULOASE

În ciuda celui mai bine planificat și simulat plan de intervenție în caz de urgență care implică substanțe chimice, majoritatea persoanelor se vor salva singure și se vor deplasa singure în mod necoordonat la o unitate medicală, prin urmare pacienți potențial contaminați vor ajunge la departamentul de urgență transportați prin mijloace private.[3] În cazul incidentului cu emisie de gaz sarin la metroul din Tokyo, 85% dintre pacienții care s-au prezentat la Spitalul St. Luke, unitatea medicală cea mai apropiată de locul incidentului, au ajuns acolo prin mijloace proprii.[14-16] Prin urmare, departamentele de urgență nu se pot baza exclusiv pe sistemul prespitalicesc pentru efectuarea decontaminării și a triajului în cazul fiecărui pacient. Fiecare unitate medicală trebuie să ia în calcul spațiul fizic de care dispune și fluxul de pacienți, să creeze un plan pentru situații care implică urgențe chimice în funcție de posibilitățile spitalului respectiv și să aibă o politică și un plan de instruire prealabilă care să permită identificarea pacienților expuși la substanțe chimice. Trebuie să existe un plan organizat de efectuare a decontaminării mai multor pacienți, iar planul și echipamentele trebuie testate cu regularitate. Indiferent de tipul de echipamente specifice, departamentele de urgențe trebuie să aibă capacitatea de a decontamina un număr mare de pacienți veniți din afara departamentului de urgență folosind apă caldă și echipamente adecvate de protecție individuală. Decontaminarea în departamentul de urgență este efectuată departe de zona în care a avut loc emisia de substanță chimică, nu este într-o zonă caldă, și nu necesită echipament de protecție de tip combinezon cu sursa de aer independentă. Însă personalul care se ocupă de decontaminare în departamentul de urgență trebuie să poarte echipament rezistent la substanțe chimice care acoperă toate zonele corpului (de exemplu, mănuși rezistente la substanțe chimice, salopetă și încălțăminte adecvată) și măști de purificare a aerului prevăzute cu filtre speciale pentru amenințări chimice.[11,13]

SUBSTANȚE CHIMICE DE MARE RISC (TABELUL 8-4)

INHALANȚI TOXICI

Inhalații toxici tind să interfereze cu una sau mai multe dintre cele patru faze ale alimentării cu oxigen. Gazele care interferează cu aportul de oxigen prin dezlocuirea oxigenului din aer sunt **asfixianți simpli**. Întreruperea difuziei pulmonare poate apărea în cazul unor agenți iritanți puțin solubili de tipul fosgenului. Printre agenții care pot întrerupe transportul oxigenului se numără monoxidul de carbon și agenții care formează methemoglobină. Agenții care afectează utilizarea oxigenului

la nivel celular cum ar fi cianura, azida și sulfurile produc o acidoză lactică severă.

DEZLOCUIREA OXIGENULUI DIN AER: ASFIXIANȚII SIMPLI

Asfixianții simpli creează un mediu sărac în oxigen prin dezlocuirea oxigenului din aer. În această categorie intră mai multe gaze inerte printre care dioxidul de carbon, hidrogenul, azotul și gazele nobile (heliu, neon, argon, krypton, xenon, radon) precum și hidrocarburile simple cum ar fi metanul, butanul, și propanul. O persoană aflată într-un spațiu închis, neventilat poate muri deoarece concentrația de gaz asfixiant se acumulează fără niciun avertisment. Spre exemplu, s-au raportat decese ale unor persoane care transportau gheață uscată pe bancheta din spate a unui automobil care circula cu geamurile închise. Pe măsură ce dioxidul de carbon în stare solidă sublimează devenind gaz, scade concentrația de oxigen, iar conducătorul auto se asfixiază. Când crește concentrația oricăruia din aceste gaze nereactive, fracția de oxigen inspirat (FIO_2) scade. La un nivel $FIO_2<16\%$, apar senzația de lipsă de aer, tahipneea și modificări ale nivelului de conștiență. La un nivel $FIO_2<10\%$, pot apărea pierderi de conștiență, crize convulsive sau vărsături. Tratamentul constă în creșterea nivelului FIO_2 prin administrarea de oxigen suplimentar și corectarea cauzei care a dus la expunere.[17]

AGENȚI IRITANȚI CARE ÎNTRERUP DIFUZIA PULMONARĂ

În funcție de solubilitatea în apă, agenții iritanți sunt clasificați drept foarte solubili, intermediari sau slab solubili. Deși sunt adesea denumiți „gaze iritante", mulți dintre acești agenți sunt de fapt picături lichide aflate în suspensie în aer. **Agenții foarte solubili în apă reacționează cu apa în tractul respirator superior și produc o iritație și disconfort imediat. Agentul cel mai frecvent întâlnit în cazurile de emisii de substanțe chimice este amoniacul foarte solubil care este iritant pulmonar.** Amoniacul folosit ca refrigerant industrial este prototipul clar a unui vapor foarte solubil în apă. Gazul numit cloramină se formează accidental atunci când sunt amestecate substanțe de curățire pe bază de înălbitor și amoniac. Printre alte substanțe chimice foarte solubile în apă se numără dioxidul de sulf și clorura de hidrogen. Fluorura de hidrogen, este atât un vapor iritant foarte solubil în apă, dar și reacționează cu calciul intercelular cauzând o depleție de calciu și aritmii cardiace care pun viața în pericol. Dat fiind disconfortul imediat cauzat de acești agenți, ei au excelente proprietăți de avertizare a persoanelor expuse. Acești agenți cauzează iritații oculare și edeme grave, arsuri la nivelul gâtului și, în concentrații mai mari, constricția căilor aeriene superioare.[6,17] Tratamentul constă în îndepărtarea de sursă, administrarea de oxigen suplimentar umidificat și monitorizarea statusului pulmonar. Expunerea la fluorură de hidrogen impune de asemenea monitorizarea strictă a nivelului calciului ionic seric și administrarea de calciu suplimentar pe cale intravenoasă.

Singurii agenți clasificați ca fiind intermediari din punct de vedere al solubilității în apă sunt clorul și hidrogenul sulfurat. Clorul a fost primul gaz folosit în războiul chimic în tranșee în timpul primului război mondial.[17,18] Clorul este utilizat pentru clorinarea apei din piscine și ca dezinfectant, de aceea **emisiile de clor sunt pe locul al doilea în ceea ce privește emisiile cele mai frecvente de substanțe periculoase. Clorul reacționează cu apa în căile respiratorii superioare pentru a produce acizi hidroclorici și hipocloroși.** Simptomele includ arsuri la nivelul conjunctivei, gâtului și arborelui bronșic. Mirosul său înțepător reprezintă un bun mijloc de avertizare. Concentrațiile mai ridicate pot produce bronhospasm, leziuni pulmonare inferioare și edem pulmonar întârziat.

Fosgenul, un alt agent chimic folosit în războaie folosit la scară largă în Primul Război Mondial este prototipul agentului iritant slab solubil în apă.[17] La concentrații scăzute de 25 de părți per milion poate fi fatal chiar și în urma unor expuneri scurte. Produce doar iritații minime la nivelul ochilor și al căilor respiratorii superioare, iar în realitate are un miros plăcut de fân proaspăt cosit. Însă hidrolizează lent transformându-se în acid hidrocloric și reacționează în alveole pentru a cauza un debut întârziat al unor leziuni pulmonare acute severe. Tratamentul urmărește să asigure monitorizarea pulmonară, iar nevoia de intubare și ventilare este indicată de simptomele clinice și constatările radiografice ale unor leziuni pulmonare acute. Edemul pulmonar necardiogen poate necesita ventilare cu presiune pozitivă la finalul expirului.

AGENȚI CARE ÎNTRERUP TRANSPORTUL DE OXIGEN

Substanțele chimice care reacționează în organism pentru a întrerupe livrarea oxigenului fac acest lucru prin alterarea hemoglobinei pentru ca aceasta să nu mai fie capabilă să se lege și să transporte oxigenul. Printre exemple se numără monoxidul de carbon și clorura de metilen care este metabolizată în monoxid de carbon pentru a genera carboxihemoglobină. Anumite substanțe chimice, în rândul cărora se numără nitriții și unele substanțe farmaceutice, cum ar fi benzocaina și fenazopiridina (Piridium), pot cauza înjumătățirea ionilor de fier din hemoglobină prin convertirea Fe^{2+} bivalent în Fe^{3+} trivalent. Hemoglobina cu ion trivalent poartă denumirea de methemoglobină și nu este capabilă să se lege și să transporte oxigenul.[19] Simptomele în cazul oricărui tip de expunere includ acele simptome care corespund scăderii oxigenării. Durerea de cap, greața și oboseala apar la niveluri reduse; însă în cazul pacienților cu leziuni critice fixe la nivelul arterelor coronare poate apărea angina. Atât carboxihemoglobina cât și methemoglobina pot fi măsurate cu ajutorul co-oximetriei pe un analizor al gazelor sanguine arteriale. Puls co-oximetrele sunt de asemenea capabile să detecteze atât carboxihemoglobina cât și methemoglobina și pot fi utilizate atât în unitățile prespitalicești cât și în spitale. Ambele hemoglobinopatii pot fi tratate inițial cu concentrații ridicate de oxigen. Methemoglobina poate fi tratată cu albastru de metilen, care acționează ca donator de electroni și convertește ionul trivalent înapoi în ion bivalent.[19]

AGENȚI CARE INTERFEREAZĂ CU UTILIZAREA OXIGENULUI ÎN CELULE (ASFIXIANȚI CHIMICI)

Asfixianții chimici sunt agenți care interferează cu utilizarea oxigenului pentru lanțul de transport al electronilor în mitocondrii. **Acești agenți includ cianura, hidrogenul sulfurat, fosfina și azida de sodiu.**[20,21] De asemenea, monoxidul de carbon interferează cu utilizarea oxigenului, pe lângă efectul său asupra livrării oxigenului. Legându-se de citocrom oxidaza a_3, acești agenți întrerup metabolismul aerob și creează acidoză intracelulară. Au fost proiectate substanțe cianogene pentru a fi folosite în războaiele chimice și nitrili folosiți în cazul cianurii emise în industrie.[21,22] Simptomele includ durere de cap, alterarea stării de conștiență, crize convulsive și acidoză severă. Hidroxicobalamina a fost aprobată pentru utilizare în Statele Unite în 2006 pentru intoxicația cu cianură și inhalarea de fum și este administrată sub formă de infuzie de 5 grame.[22]

AGENȚI NEUROTOXICI

În timpul celui de-al doilea război mondial, oamenii de știință din Germania au descoperit și fabricat trei agenți neurotoxici clasificați drept GA (tabun), GB (sarin) și GD (soman). În 1952, chimiștii din Marea Britanie și America au fabricat agenții VX și GF.[23,24] Deși terminologia preferată pentru aceste substanțe chimice este de „compuși fosforoși organici", în majoritatea publicațiilor aceștia sunt încă denumiți organofosforice. Aceste substanțe au fost alese drept agenți în cazul unui război chimic în locul insecticidelor deoarece aveau o activitate mai intensă la nivelul SNC și un efect letal mai ridicat decât al multor organofosforice și carbamați utilizați pentru controlul insectelor.[23-27] Odată cu declanșarea Războiului Rece a fost accelerată producția de organofosforice, atât Statele Unite cât și Uniunea Sovietică producând stocuri importante de astfel de substanțe chimice.[24] Au avut loc accidente ocazionale, soldați care s-au îmbolnăvit în urma manipulării acestor substanțe precum și o emisie de substanță chimică VX în Skull Valley, Utah care a dus la moartea a 6000 de oi.[28,29] În anii '80, Irakul a dezvoltat o capacitate importantă de fabricare și transformare a acestor gaze în arme chimice și a folosit atât gazul sarin cât și GF împotriva propriei sale populații kurde și a Iranului cu care era implicată într-un război prelungit la frontieră.[24] În timpul războiului civil din Siria, în 2013, s-a confirmat că fuseseră utilizați și agenți neurotoxici care au cauzat peste 800 de victime în rândul civililor.[30-31] În prezent, mai multe țări au capacitatea de a produce astfel de substanțe chimice sau agenți similari, dar aceștia sunt utilizați și de către grupările teroriste. Secta Aum Shirikyo a utilizat gazul sarin în

două atacuri separate, unul la Matsumoto în 1984, în care au murit 7 persoane și unul la scară mai mare la metroul din Tokyo un an mai târziu când au murit 12 persoane, iar 5500 au fost afectate.[14,16]

Compușii de organofosforice inhibă mai multe enzime esențiale, legându-se de ele. Aceștia se leagă de acetilcolinesterază în cadrul unui proces în două etape. Prima etapă este reversibilă dacă se administrează antidotul pralidoxim (Protopam).[26] Cea de-a doua etapă (procesul de îmbătrânire) face ca enzima să nu mai fie disponibilă pentru a fi regenerată prin administrarea de pralidoxim. Acetilcolinesteraza descompune neurotransmițătorul acetilcolină. Odată inhibată această enzimă, acetilcolina rămâne în locul receptorului său postsinaptic cauzând o stimulare colinergică excesivă. În cadrul sistemului nervos parasimpatic există receptori colinergici în siturile muscarinice, cum ar fi glandele lacrimale, glandele sudoripare, glandele de secreții bronșice și nodurile sinoatriale și atrioventricular ale inimii. **Suprastimularea acestora duce la apariția sindromului „DUMBELS", un mnemonic pentru următorul complex de simptome: *d*efecație, *u*rinare, *m*ioză, *b*radicardie/*b*ronhospasm/*b*ronhoree/*e*meză, *l*ăcrimare și *s*alivație.**[6]

Cea de-a doua localizare în cadrul sistemului nervos periferic unde este afectată transmisia colinergică este joncțiunea neuromusculară, sau receptorul nicotinic. **Stimularea colinergică excesivă în această zonă cauzează trecerea de la fasciculația musculară la slăbiciune profundă a mușchilor, paralizie completă dependentă de doză.** În faza incipientă, poate exista și o hipertensiune și tahicardie paradoxală, dar aceste două manifestări slăbesc deoarece manifestările clinice sunt dominate de bradicardia de la nivelul receptorilor muscarinici.

Ultimul loc important pentru stimularea colinergică este creierul unde stimularea excesivă produce comă și crize convulsive. Mulți fosfați organici traversează liber bariera sânge-creier, iar agenții neurotoxici în special au efecte puternice asupra SNC.

Strategia tratamentului împotriva agenților neurotoxici trebuie să contracareze excesul colinergic la toate cele trei locuri unde se află acești receptori. **Atropina contracarează numai efectele muscarinice. Pralidoximul contracarează efectele nicotinice. Benzodiazepinele tratează crizele convulsive.**[24,26] Indicațiile pentru fiecare dintre acești agenți variază în funcție de manifestările clinice. În cazul pacienților expuși la concentrații reduse, cum ar fi emisiile de vapori, pot apărea numai manifestări la nivel ocular. Pupilele punctiforme, însoțite frecvent de dureri locale, pot fi tratate prin administrarea oricăror picături cu efect anticolinergic, scopolamină sau homatropină. Dacă simptomele pulmonare sunt izolate la bronhospasm în cazul pacienților predispuși la boala căilor respiratorii reactive, bromura de ipatropiu (Atrovent) poate fi adecvată. **Se recomandă administrarea de atropină intravenos oricărei persoane care manifestă hipersalivație, secreții bronșice sau bradicardie.**[25,26] Pot fi necesare dozele mai de atropină de până la 20 miligrame administrată intravenos.[26] Această situație este înregistrată în mod tipic în cazul ingestiilor, dar ar putea fi necesară în cazul expunerii la agenți neurotoxici în stare lichidă. În cazul expunerilor la concentrații mai reduse cum a fost cazul incidentului de la metroul din Tokyo nu au fost necesare doze mari de atropină.[14-16] **Atropina se administrează titrat pentru înlăturarea secrețiilor în exces.** Dimensiunea pupilelor și frecvența cardiacă sunt indicatori slabi ai atropinizării adecvate în cazul expunerii la fosfați organici.

Pralidoximul reactivează enzima acetilcolinesterază la joncțiunea neuromusculară. Acesta poate reactiva enzima numai dacă nu s-a produs procesul de îmbătrânire. Rapiditatea îmbătrânirii cauzate de un agent depinde de acesta; VX are nevoie de 24 de ore, în timp ce pentru soman sunt necesar numai 5 până la 8 minute pentru a îmbătrâni și a crea o legătură ireversibilă.[26] Doza inițială recomandată de pralidoxim este de 1 până la 2 grame administrate intravenos lent timp de 20 până la 30 de minute.[24-26] **În cazul unui eveniment de amploare cu multe victime, poate fi administrată jumătate din această doză pentru a administra antidotul unui număr maxim de pacienți.** Mulți pacienți cu slăbiciune neuromusculară vor necesita în cele din urmă intubare și ventilație mecanică. Succinilcolina nu trebuie administrată deloc dacă este posibil deoarece este metabolizată de aceleași enzime care sunt inhibate de fosfații organici. **Debutul acțiunii succinilcolinei va fi același (de obicei < 90 de secunde), dar durata acțiunii acestui medicament va fi prelungită la câteva ore.**[32] Atunci când se produc, crizele convulsive pot fi refractare, iar în combinație cu paralizia diafragmatică vor duce la stop respirator. Pentru tratarea crizelor convulsive utilizați oricare dintre benzodiazepine administrate intravenos. Fenitoina și fosfenitoina nu sunt eficiente în controlul crizelor convulsive.

Pacienții cu simptome minore, cum ar fi doar manifestările oculare, pot fi ținuți sub observație timp de 6-8 ore și externați dacă nu apar alte simptome.[15] Orice pacient căruia i s-a administrat pralidoxim trebuie internat într-o unitate de terapie intensivă și trebuie să i se administreze fie o infuzie continuă de pralidoxim la 500 miligrame/h sau doze intermitente de bolus de 1-2 grame la fiecare 6 ore.[14,24]

AGENȚII INCAPACITANȚI

Agenții incapacitanți reprezintă un grup diferit de substanțe chimice care imobilizează victimele.[13] Deși substanțele chimice de controlare a potențialelor revolte în masă, de tipul Mace (Mace Security International, Horsham, PA), nu sunt incluși în mod clasic în această categorie, aceștia pot fi considerați agenți incapacitanți și, în general, nu sunt letali. Au fost de asemenea utilizați vapori narcotici cum ar fi derivații fentanilului utilizați în Rusia în cadrul atentatului de la teatrul din Moscova din 2002, în care teroriștii luaseră ostatici. Este posibil ca derivații puternici ai fentanilului, carfentanilul și remifentanilul, să fi fost amestecați cu un agent anestezic de tipul halotanului.[33] Deși scopul acestui amestec era de a imobiliza persoanele din interiorul teatrului, lipsa unor eforturi coordonate de salvare și utilizarea cu întârziere a antidotului naloxon au condus la peste 100 de victime. Benzilatul de quinuclidinyl 3 este un agent anticolineric puternic cu acțiune îndelungată. Armata SUA l-a creat în anii 1960; nu pot fi prezentate informații exacte legate de modul în care a fost utilizat acest agent.[24] Benzilatul de quinuclidinyl 3 cauzează un delir anticolinergic sever și prelungit similar celui cauzat de difenhidramină sau atropină. Au fost experimentați și alți agenți meniți să imobilizeze victimele, cum ar fi acidul lisergic dietilamid, benzodiazepinele, α_2-agoniștii, agenții vomitivi și alți agenți exotici.

AGENȚII VEZICANȚI

Iperita a fost utilizată prima dată de Germania în 1917, în apropiere de Ypres, Belgia, locul în care folosiseră clorul ca armă chimică cu doi ani în urmă.[34,35] Agenții vezicanți au fost intens folosiți ca arme chimice de către ambele tabere în timpul primului război mondial și în multe alte războaie regionale, până la și în timpul celui de-al doilea război mondial (Etiopia, Manciuria).[24] Cel mai mare număr de victime cauzat de iperită s-a înregistrat ca urmare a exploziei navei John Harvey aparținând Liberty, în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, la Bari, Italia, unde 617 marinari au suferit arsuri cauzate de iperită.[36,37] În anii '80, iperita a fost utilizată în Orientul Mijlociu (Irakul împotriva Iranului și a kurzilor, Egiptul împotriva Yemenului); 12 dintre acești pacienți au fost transportați în Germania, iar tratamentul urmat de ei a fost descris în detaliu.[35] De atunci încoace s-a înregistrat un număr redus de scurgeri în Statele Unite la depozitele de arme chimice.[36] **Agenții vezicanți afectează ochii, pielea, membranele mucoaselor și posibil plămânii dacă sunt pacienții sunt expuși la concentrații ridicate.** Iperitele cu sulf [bis sulfura de (2-cloroetil)] reprezintă agentul vezicant cel mai frecvent utilizat; deși au fost produse și iperite cu azot, acestea nu au fost folosite niciodată în scop militar.[34] Alți agenți vezicanți sunt fosgen oxima, un solid care se lichefiază la 35°C (95°F); acest agent nu cauzează vezicule, dar produce eriteme cutanate severe.[24,36] În această categorie este inclusă și levisita, un compus al arsenicului cu miros asemănător mușcatelor și care a fost dezvoltat în 1918, prea târziu pentru a mai fi utilizat în primul război mondial; prin urmare, nu a fost utilizat niciodată.[36] Atât lesivita cât și fosgen oxima produc simptome la contactul imediat.[35-37] Simptomele cutanate produse de iperita de sulf debutează la 4-8 ore de la contact, producând vezicule similare unor arsuri de gradul 2 în interval de 12-18 ore de la expunerea inițială.[34] Leziunile oculare ca urmare a expunerii la vaporii produși de toți acești agenți sunt frecvente, ducând la incapacitarea victimei expuse. Apar vezicule pe cornee și descuamarea epiteliului. Scopul principal al tratamentului este irigarea din abundență cu apă pentru a dilua și elimina substanța chimică și apoi monitorizarea pacientului cu examinării repetate ale ochilor, monitorizarea pulmonară și îngrijirea atentă a pielii. Agenții iperitici pot produce o toxicitate sistemică, ducând în cele din urmă la suprimarea măduvei osoase ca efect

întârziat manifestată printr-o scădere a numărului de leucocite și risc crescut de infecție la 3-5 zile de la expunere.[35]

BIOTOXINELE

Biotoxinele diferă de agenții biologici prin faptul că toxinele nu se multiplică în organism și astfel trebuie administrată o doză suficientă pentru a cauza boala. Acești agenți produc simptome neobișnuite, unele cu debut întârziat. Indiciile privind expunerea la biotoxine sunt prezentate în **Tabelul 8-5**.

În cazul multor biotoxine, doza letală pentru 50% dintre subiecții expuși (LD_{50}) este destul de redusă (**Tabelul 8-6**), permițând ca niște cantități reduse să poată fi transformate în arme cu aerosoli de mare risc și să fie dispersate la nivel internațional.[24]

TOXINA BOTULINICĂ

Botulismul prin inhalare a fost descris la oameni numai în urma unei expuneri accidentale în laborator. Se estimează că doza letală la 50% din persoanele expuse (LD_{50}) în cazul botulismului prin inhalare este de 1-3 nanograme/kg.[24] La trei zile de la efectuarea unei autopsii asupra unui animal de laborator care murise de botulism, trei tehnicieni au resimțit senzație de strânsoare în gât, dificultăți la înghițire și simptome caracterizate drept răceală fără febră. Ei au dezvoltat pareză oculară, nistagmus rotator, pupile dilatate, disartrie, ataxie și slăbiciune generalizată. Și-au revenit toți trei în interval de 2 săptămâni prin administrarea tratamentului împotriva toxinei.[24] Pentru diagnosticare este necesară recunoașterea manifestărilor clinice, cu paralizii subtile ale nervilor cranieni în faza incipientă, manifestându-se în mod tipic prin dificultăți la înghițire, paralizii ale mușchilor oculari și dificultăți de vorbire.[38] **Tratamentul cu antitoxină va împiedica evoluția bolii, dar nu va face ca paralizia să fie reversibilă odată ce se instalează. Atunci când există suspiciune clinică, antitoxina se va administra cât mai repede cu putință; nu așteptați rezultatele testelor de laborator**. Antitoxina heptavalentă împotriva tuturor subtipurilor de botulism este disponibilă prin contactarea Centrelor de Control și Prevenire a Bolilor (CDC).[38] În cazurile de suspiciune de botulism, administrați intravenos o fiolă de antitoxină. Tratamentul de susținere, inclusiv ventilația mecanică, este adeseori necesar și poate fi necesar timp de 90 de zile sau mai mult în cazurile care implică paralizie diafragmatică înainte de primirea antitoxinei.[38] Antibioticele au un rol numai în cazul botulismului prin leziune și nu sunt indicate în cazul botulismului prin inhalare.

RICINA

Toxina ricină a câștigat notorietate când a fost utilizată drept agent pentru asasinarea dizidentului bulgar Georgi Markov. La autopsie, o alice conținând ricină a fost extrasă dintr-o leziune mică din partea din spate a piciorului acestuia. Aliceaîi fusese introdusă în picior cu ajutorul unei umbrele special proiectate în timp ce Markov aștepta într-o stație de autobuz din Londra.[24] Ricina este o toxină derivată din ricin, *Ricinus communis*.[39] Ricina nu este toxică prin ingerare și trebuie să fie injectată sau inhalată sub formă de pulbere aerosolizată pentru a produce boala. Toxina este preluată de celule la nivelul multor țesuturi și duce la distrugerea ARN-ului și la moartea celulelor. În cazul expunerii prin inhalare, simptomele pulmonare apar după aproximativ 8 ore de la expunere. Apar inflamația, exudatele și edemul pulmonar ducând la o pneumonie necrotizantă. În urma administrării parenterale, sunt resimțite dureri locale, urmate la câteva ore de slăbiciune și simptome asemănătoare gripei. După 15-24 de ore, pot apărea greața, vărsăturile, febra și limfadenopatia localizată proximal față de locul injectării. După 48 de ore, se produce un sindrom asemănător septicemiei însoțit de hipotensiune, leucocitoză, coagulare intravasculară diseminată și insuficiență sistemică multiorgan (implicând ficatul, rinichii, inima, plămânii, și hemoragia gastrointestinală). În cazul lui Georgi Markov decesul s-a produs ca urmare a deteriorării până la disocierea atrioventriculară completă.[24] Diagnosticul diferențial include alte cauze ale sepsisului, dar în cadrul unui atac intenționat trebuie luată de asemenea în considerare enterotoxina stafilococului de tip B. Diagnosticul poate fi confirmat printr-un test de imunoabsorbție legată de enzimă (abreviat ELISA). Pentru orice caz suspect, contactați CDC. Tratamentul agresiv de susținere în unitatea de terapie intensivă trebuie asigurat în toate cazurile.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 9

Bioterorismul

Anthony G. Macintyre
Joseph A. Barbera

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Un răspuns adecvat la un eveniment de natura terorismului cu substanțe biologice, indiferent de amploarea acestuia, necesită o recunoaștere imediată și coordonare eficientă a mai multor entități medicale diferite, pe lângă departamentele de urgență. Deși medicul specializat în medicina de urgență joacă un rol vital în acest tip de evenimente, multe alte funcții esențiale pot fi atribuite unor persoane sau organizații precum cele de sănătate publică, sănătate mentală, poliție, management al situațiilor de urgență și altele.

Un incident terorist de natură biologică reprezintă eliberarea sau amenințarea cu eliberarea unui agent biologic într-o comunitate în rândul populației civile cu scopul de a crea teamă, îmbolnăvire și decese. Un astfel de incident are o probabilitate redusă de a se produce, dar poate avea un impact mare. Spre exemplu, în incidentul cu diseminarea prafului de antrax din Statele Unite, o serie de scrisori conținând spori de *Bacillus anthracis* au fost livrați prin Serviciul Poștal al SUA. Deși a existat o contaminare a mediului pe scară largă, s-au produs numai 22 de cazuri diagnosticate de infecție cu antrax: 11 cazuri prin inhalare și 11 cazuri de antrax cutanat. Cinci pacienți au decedat ca urmare a expunerii directe la antrax.[1] Comunitățile de pe coasta estică a Statelor Unite au fost puternic afectate, mii de persoane beneficiind de tratament profilactic pentru antrax.[2] Apoi frica s-a răspândit la nivel național, pe măsură ce sporea îngrijorarea legată de o răspândire mai largă a substanței. Mare parte din această anxietate resimțită la nivel național este posibil să fi fost exacerbată de percepția unei capacități inadecvate de intervenție din partea sistemului de sănătate publică, cu deficiențe care au demonstrat o nevoie vitală de a integra serviciile de medicină de urgență și intervenția din partea sistemului de sănătate publică.

Agenții biologici sunt clasificați în două grupe: toxine produse în mod biologic și organisme infecțioase. Toxinele biologice acționează de obicei ca agenți chimici în ceea ce privește impactul asupra oamenilor. Cerințele privind recunoașterea și intervenția în cazul acestora sunt foarte asemănătoare cu cele pentru incidente chimice. Agenții infecțioși sunt împărțiți în două categorii: contagioși (se transmit de la o persoană la alta) și necontagioși.

Agenții contagioși au ramificații suplimentare, atât pentru protejarea celor care lucrează în domeniul sănătății cât și în ceea ce privește răspândirea bolii dincolo de populația expusă inițial. Agenții contagioși de mare interes cum ar fi variola, ciuma (pneumonică) și anumite febre hemoragice virale sunt infecții care se transmit de la persoană la persoană prin aer sau prin picături. Agenții biologici pentru care există suspiciunea că generează îmbolnăvire trebuie tratați ca agenți contagioși până când se demonstrează contrariul.

AGENȚI DE INTERES

Anumite caracteristici fac ca anumite organisme să fie foarte atractive în alegerea lor ca arme pentru generarea de teroare, boală și decese în masă în rândul populațiilor civile. Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor au identificat organismele și bolile produse de acestea, care

TABELUL 9-1 Agenți infecțioși cu risc de utilizare în atac terorist cu substanțe biologice așa cum au fost aceștia definiți de către Centrele de Control și Prevenire a Bolilor

Agent biologic	Boala indusă	Perioada de incubație	Semne și simptome
		Agenți de clasă A	
Variola major	Variola (**Figura 9-1**)	7-14 zile	Inițial febră, mialgii severe, stare de prostrație; urmată după 2 zile de erupție papuloasă la nivelul feței, care se întinde spre extremități (afectând palmele și tălpile) și apoi spre trunchi (mai puțin extinse decât în cazul varicelei); leziunile progresează cu aceeași viteză, transformându-se în vezicule și apoi în pustule, ulterior formându-se cruste
Bacillus anthracis	Antrax cutanat (**Figura 9-2**)	De obicei 1 zi, au fost raportate și perioade de până la 2 săptămâni de la contact	Macule sau papule care se măresc până la escare înconjurate de vezicule și edem; sepsisul este o complicație posibilă, dar rar
	Antrax gastrointestinal	De obicei 1-7 zile	Dureri abdominale, vărsături, sângerare GI care evoluează până la sepsis; adenopatie mezenterică la CT
	Antrax orofaringeal	De obicei 1-7 zile	Dureri în gât, ulcere la baza limbii, tumefacție marcată laterocervicală unilaterală
	Antrax prin inhalare (**Figura 9-3**)	De obicei sub o săptămână, au fost raportate și 43 de zile la Sverdlovsk[4]	Primul stadiu este nespecific (febră, dispnee, tuse, cefalee, vărsături, dureri abdominale, dureri toracice); stadiul al doilea (dispnee, diaforeză, șoc); mediastinită hemoragică cu lărgirea mediastinului pe radiografii
Yersinia pestis	Ciuma bubonică	2–8 zile	Inițial febră, frisoane, nodul (noduli) limfatic(i) inflamat(ți) dureros(și); leziunile progresează spre leziuni bubonice (uneori cu supurații)
	Ciuma pulmonară	2–3 zile	Febră, frisoane, tuse, dispnee, greață, vărsături, dureri abdominale; stare clinică ce sugerează sepsisul cu bacterii gram-negative
	Ciuma cu septicemie primară	2–8 zile	Starea clinică de sepsis cu bacterii gram-negative, coagulare intravasculară diseminată (ciuma cu septicemie secundară poate apărea după formarea bubelor)
Clostridium botulinum	Botulism transmis prin alimente	1–5 zile	Simptome GI urmate de neuropatie simetrică a nervilor cranieni, vedere încețoșată, cu progresie spre paralizie descendentă
	Botulism produs prin inhalare*	12–72 ore	Paralizii simetrice ale nervilor cranieni urmate de paralizie descendentă
Francisella tularensis	Tularemia	1–21 zile	În funcție de calea de expunere: toate implică de obicei boală febrilă nespecifică cu instalare bruscă; inhalare bruscă care progresează spre leziuni pleuropulmonare; expunere cutanată cu dezvoltarea de leziuni glandulare sau ulceroglandulare; ingerare cu dezvoltarea de leziuni orofaringeale/amigdalită
Filovirusuri și arenavirusuri (virusul Ebola)	Febre virale hemoragice	2 zile-3 săptămâni, în funcție de virus	Inițial boală febrilă nespecifică, uneori cu erupție; progresează spre hematemeză, diaree, șoc
		Agenți de clasă B	
Coxiella burnetii	Febra Q	2-3 săptămâni	Febră, mialgii, cefalee, în 30% din cazuri se dezvoltă pneumonie, rar letală (2%)
Brucella spp.	Bruceloză	2-4 săptămâni	Febră, mialgii, dureri de spate; sunt posibile infecții ale SNC și endocardită
Burkholderia mallei	Morva (răpciugă)	10-14 zile	Infecții locale: ulcere, supurații, pneumonie, abcese pulmonare, posibil sepsis
Burkholderia pseudomallei	Melioidioza	2 zile – ani raportați	Infecție locală: noduli, pneumonie, abcese pulmonare, sepsis
Alphavirusuri (VEE, EEE, WEE)	Encefalita	Variabilă	Febră, cefalee, meningită aseptică, encefalită, paralizie focală, convulsii
Rickettsia prowazekii	Febra tifoidă	7-14 zile	Febră, cefalee, eczemă
Toxine (ricină, *Stafilococ*, enterotoxină B)	Sindromuri toxice		
Chlamydia psittaci	Psitacoză	6-19 zile	Febră, cefalee, tuse uscată, pneumonie, endocardită
Agenți transmisibili prin alimente (de exemplu, *Salmonella* spp., *Escherichia* coli 0157:H7)	—	—	
Agenți transmisibili prin apă (*Vibrio cholera*, *Cryptosporidium parvum*)			
		Agenți de clasă C	
Agenți nou apăruți (Nipah virus, hantavirus)	—	—	—

*Botulismul prin inhalare poate să nu fie precedat de simptome GI. Botulismul transmis prin inhalare și alimente este cauzat de toxina botulinică, nu de bacteria propriu-zisă.

Notă: Perioadele de incubație trebuie interpretate cu o oarecare precauție. În unele situații datele sunt limitate, iar în altele pot fi bazate pe epidemii naturale. Eliberările intenționate sau organismele modificate pot cauza variații ale parametrilor așteptați ai bolii.



FIGURA 9-1. Variolă.

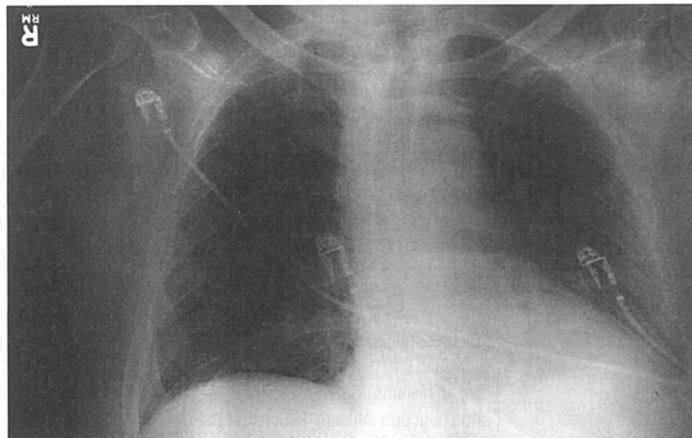


FIGURA 9-3. Radiografie toracică cu mediastin lărgit caracteristic antraxului prin inhalare.

reprezintă o prioritate pentru elaborarea unui plan de răspuns.[3] Selecția agenților infecțioși a avut la bază patru criterii generale:

1. Impactul potențial asupra sănătății publice
2. Potențialul de diseminare (o estimare a ușurinței cu care se poate dezvolta și răspândi boala, inclusiv posibilitatea de transmitere a infecției de la persoană la persoană)
3. Percepția publică asupra agentului (teama)
4. Necesitatea unor pregătiri speciale din partea serviciilor de sănătate publică (diagnosticare, logistică, etc.)

Agenții selectați au fost apoi împărțiți în trei categorii, în funcție de potențialul lor general de a produce impact negativ asupra sănătății publice (**Tabelul 9-1, Figurile 9-1 până la 9-3**). **Agenții de clasă A au cel mai sever potențial și includ virusuri și bacterii precum variola major (variola), *B. anthracis* (antrax) și *Yersinia pestis* (ciuma). Agenții de clasă B sunt considerați a avea un potențial mai redus de a produce boli cu diseminare largă și decese, iar agenții de clasă C sunt cei care odată cu avansul tehnologic se pot transforma în amenințări viitoare.** Patogeni mai comuni pot fi utilizați pentru a produce vătămări și decese intenționate, iar etiologia intenționată a infecțiilor poate fi determinată numai prin studii epidemiologice de cohortă. Acest capitol se axează pe agenții de clasă A, dar se aplică și unei game de bacterii și virusuri suplimentare care deși nu se află pe lista Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor pot avea un impact similar asupra oamenilor dacă sunt folosite cu rea intenție (de exemplu, hantavirusul).



FIGURA 9-2. Ulcer și escară cauzate de antraxul cutanat.

MANIFESTĂRI CLINICE: RECUNOAȘTEREA UNUI INCIDENT TERORIST CU SUBSTANȚE BIOLOGICE

Semnele inițiale ale unui astfel de atac pot fi subtile, cu excepția situațiilor în care atacul este anunțat în mod explicit sau teroristul este prins în timpul procesului de diseminare a agentului. Simptomele inițiale produse de majoritatea agenților de interes nu se disting imediat față de cele ale altor boli mai frecvente și mai puțin amenințătoare. Febra, mialgiile și starea de rău pot fi simptome inițiale prezente la victima unui atac terorist cu substanțe biologice (antrax sau altă substanță) sau la pacienții cu gripă sau cu alte boli mai frecvente. Acesta este mai mult decât un risc teoretic, așa cum s-a demonstrat când unii agenți de interes au fost întâlniți în situații fără legătură cu atacuri teroriste.[5] În timpul atacului cu antrax din 2001, câțiva lucrători poștali au fost investigați medical la debutul bolii. Simptomele lor relativ nespecifice au fost atribuite altor cauze și aceștia au fost externați și trimiși acasă fără tratament cu antibiotice.[6] Doi dintre acești lucrători poștali au decedat în urma inhalării de antrax. Simptomele foarte asemănătoare cu ale altor boli în debutul bolii creează și o altă problemă legată de intervenție: odată ce un atac devine public, pacienții care au oricare dintre aceste simptome comune sau au motive de îngrijorare legate de expunere solicită rapid evaluare la departamentele de urgență, clinici sau cabinete private. Volumul extrem de mare de pacienți și dificultatea stabilirii diagnosticului trebuie anticipate.

Detectarea unui atac biologic ar putea fi realizată prin analizarea următoarelor scenarii:

1. Un pacient care se prezintă cu semne, simptome, sau investigații disponibile în timp real care indică în mod evident un proces patologic suspect.
2. Un pacient care se prezintă cu simptome nespecifice, dar un medic atent stabilește criterii suficiente (de exemplu, istoric suspect, semne, simptome, teste de laborator cu rezultat rapid, informații coroborate de serviciile de sănătate publică) pentru a clasifica pacientul despre caz suspect până la confirmarea diagnosticului.
3. Pacientul este evaluat și internat sau externat, dar nu este suspectat ca fiind o victimă a unui atac terorist cu substanțe biologice. Apoi starea pacientului se înrăutățește brusc sau rezultatele testelor de laborator (de exemplu, hemoculturi, teste imunologice) stabilesc diagnosticul, chiar și postmortem.
4. Mulți pacienți se prezintă într-o perioadă de timp definită cu simptome similare sau istoric caracteristic, care ridică suspiciunea unui atac terorist cu substanțe biologice, suspiciune pe care medicul o raportează imediat serviciilor de sănătate publică. Investigațiile ulterioare, cu teste de diagnostic și-sau teste epidemiologice de cohortă stabilesc cauza.
5. Sistemele de supraveghere ale serviciului de sănătate publică stabilesc tiparul neobișnuit al semnelor, simptomelor sau bolilor din comuni-

TABELUL 9-2 Agenți de clasă A: tratament, profilaxie și vaccinare

Agent biologic	Vaccinare	Profilaxie	Tratament
Variola major	Vaccinarea împotriva variolei: în prezent nu este recomandată publicului larg din cauza asocierii bolii cu un număr limitat de decese și complicații la indivizii imunocompromiși și la cei cu eczeme; utilă în prevenirea bolii dacă se administrează în interval de 4 zile de la expunere	Imunoglobuline: momentul cel mai bun pentru administrare este în interval de 2-3 zile de la expunere; cantitățile disponibile sunt limitate; cea mai bună soluție este administrarea acestui anticorp persoanelor care prezintă contraindicații pentru vaccinare. Mai multe antivirale sunt în curs de investigare pentru profilaxia postexpunere.	De susținere.
Bacillus anthracis	Vaccinarea: o serie de 5 inoculări la 0 și 4 săptămâni și apoi la 6, 12 și 18 luni; sunt necesare rapeluri anuale; în prezent nu este disponibil publicului larg (s-au făcut oferte comunităților care au răspuns primele); eficient în prevenirea antraxului prin inhalare demonstrat în experimentele pe animale	Ciprofloxacină sau doxiciclină timp de 60 de zile de preferat, dar există alternative. În plus, amoxicilină și penicilină V potasică pentru tulpinile susceptibile la penicilină; 60 de zile- perioadă stabilită utilizând perioada de latență la ultima infectare produsă în Sverdlovsk[4]; se ia în considerare vaccinarea simultană cu 3 doze.*NOTĂ: regimul de 60 de zile recomandat dacă vaccinarea se face înainte de eveniment, se administrează vaccinare postexpunere sau fără vaccinare.[9]	Regim intravenos cu trei medicamente pentru meningită suspectată sau confirmată simultan cu boala. Regim cu două medicamente pentru boală dacă meningita este exclusă (vezi Hendricks et all[9] pentru detalii specifice). Se ia în calcul administrarea antitoxinei pentru infecție sistemică cu antrax (fie raxibacumab sau imunoglobulină antrax)
Yersinia pestis	Vaccinul cu bacili întregi omorâți nu mai este produs; vaccinul era eficient în prevenirea ciumei bubonice, nu a formei pulmonare	Ciproflixancină sau doxiciclină; alternativ: cloramfenicol; profilaxie pentru 10 zile	De elecție sunt streptomicina sau gentamicina; alternative: doxiciclina, ciprofloxacina, cloramfenicol
Clostridium botulinum	Vaccinul nu este disponibil publicului: toxoid pentavalent pentru tipuri de toxină botulinică A-E; serii de 3 inoculări cu rapeluri anuale	Nu este aplicabil	Antitoxină: trebuie obținută prin intermediul agenției locale de sănătate publică (statal sau Centre de Control și Prevenire a Bolilor); antitoxina poate prezerva funcția neurologică rămasă, dar nu are efect de reversie a paraliziei; poate necesita ventilație mecanică prelungită asistată și tratament suportiv.
Francisella tularensis	Vaccinul cu microorganism viu atenuat a fost testat în Statele Unite, dar a fost sistat	Ciprofloxacină sau doxiciclină timp de 14 zile	De elecție: streptomicina sau gentamicina; alternative: doxiciclina, ciprofloxacina, cloramfenicol
Filovirusuri (de exemplu, virusul Ebola) și arenavirusuri	Nu este aplicabil	Nu este aplicabil	Tratament suportiv: ribavirina poate fi utilizată în cazul infecției cu arenavirusuri.

*Neaprobat de Agenția pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor din Statele Unite, dar potențial disponibil conform Autorizației pentru utilizare în situații de urgență.

NOTĂ: Datorită eforturilor continue multiple, în viitorul apropiat pot fi disponibile unele tratamente noi sau modificate. Cititorii sunt încurajați să cerceteze alte lucrări de specialitate deoarece acesta este un domeniu dinamic. Există recomandări specifice pentru unii agenți bacteriologici și acestea pot presupune utilizarea unor tratamente rezervate în mod tradițional persoanelor adulte neînsărcinate. În unele cazuri, acestea presupun administrarea conform Autorizației pentru utilizare în situații de urgență, care nu face obiectul capitolului de față.

tate și le corelează cu investigații mai amănunțite pentru a stabili etiologia.

6. Tehnologie de prelevare a probelor (diferitele jurisdicții statale și agenții dispun de numeroase tipuri de astfel de tehnologii) detectează eliberarea în comunitate a unui agent de interes.

Ținând seama de câteva cazuri semnificative, primele trei scenarii par a avea cea mai mare probabilitate de a detecta un atac terorist cu substanțe biologice. Scenariul numărul trei este cel prin care au fost inițial diagnosticate cazurile de antrax prin inhalare în Florida în toamna anului 2001.[7] Infecția produsă prin inhalare de antrax de către un angajat al poștei a fost recunoscută într-un context similar scenariului numărul doi. Din aceste motive, medicul specialist în medicină de urgență ar trebui să aibă cunoștințe operaționale privind agenții biologici de interes sau să înțeleagă de unde poate accesa rapid aceste informații. Aceste informații trebuie să includă noțiuni de bază despre patologia fiecărui agent biologic, căi de diseminare și transmitere, semne și simptome ale bolilor induse, teste necesare pentru diagnostic, tratament recomandat (medicamente, imunizări, sau profilaxie) și modalitățile de control al infecției (**Tabelul 9-1 și Tabelul 9-2**).[8]

DIAGNOSTICUL

Studiile pentru diagnosticare în timp real care să confirme sau să excludă în mod fiabil prezența unor potențiali agenți de interes nu sunt disponibile pentru toți agenții desemnați din toate Centrele de Prevenție și Tratament(acestea nu diferă de fapt de procesele infecțioase cele mai frecvente). În unele cazuri pot fi necesare teste specializate de confirmare efectuate de laboratoare statale sau federale (de exemplu, prin Rețeaua de Răspuns a Laboratoarelor),[10] iar metodologiile evoluează rapid. De aceea medicii trebuie să aibă cunoștințe suficiente pentru a iniția comenzi pentru teste, intervenții medicale adecvate și disponibile și să raporteze când au suspiciuni cu privire la manifestările clinice ale unui pacient. Serviciile de sănătate publică competente din comunitățile implicate trebuie să fie consultate cât mai repede pentru recomandări curente de diagnosticare și teste mai amănunțite (atât asupra pacientului cât și a mediului înconjurător).

Medicul de medicină de urgență trebuie să fie pregătit pentru a răspunde în mod corespunzător la anunțarea unei potențiale infecții de către un alt medic sau serviciu medical (autoritate de sănătate publică, tehnician de laborator, radiolog, anatomopatolog sau medic legist). Interogarea cu atenție a sursei de informații pentru a obține date specifice pertinente înainte de a lua în considerare efectuarea unor acțiuni precum cele indicate mai jos. Întrebările care trebuie adresate se referă la metodologia de testare care a dus la ridicarea suspiciunii (tehnica de colectare a mostrelor și sensibilitatea și specificitatea procedurii de testare) și definirea intervalului de timp necesar până la obținerea rezultatelor testelor de confirmare.

Situațiile mult mai frecvente și care reprezintă o provocare mai mare pentru departamentele de urgență sunt acelea în care pacienții se prezintă după ce au fost expuși la o substanță neidentificată (de exemplu, pulbere albă), în circumstanțe care ridică suspiciunea unui atac terorist (de exemplu, scrisoare de amenințare, locații semnificative, o „persoană foarte importantă"). Este posibil ca sursa substanței să nu fi fost corect

TABELUL 9-3 Ghiduri privind raportarea inițială către serviciile de sănătate publică

1. Agentul de interes diagnosticat sau suspectat
2. Dacă este un diagnostic prezumptiv sau confirmat (și metoda folosită pentru „confirmare")
3. Demografia pacienților (inclusiv profesia)
4. Istoricul recent al deplasărilor sau participării pacientului la evenimente speciale care au presupus adunări de mase, evenimentele oficiale sau activități de risc)
5. Starea pacientului
6. Testarea inițială efectuată și testele ulterioare de diagnosticare efectuate
7. Tratamentul administrat
8. Asistența solicitată din partea serviciului de sănătate publică (inclusiv teste suplimentare administrate pacientului și mediului înconjurător)
9. Metoda preferată de contactare a spitalului sau a medicilor curanți pentru monitorizare

evaluată sau izolată și orice tratament recomandat va implica obligatoriu coordonarea cu agenții din exteriorul spitalului, în special serviciile de sănătate publică și poliția. Dacă nu a fost efectuat încă nici un test asupra agentului sau a mediului înconjurător, medicul poate încerca să obțină studii de confirmare prin intermediul autorităților locale de sănătate publică, dacă substanța este încă disponibilă. Altfel, este necesară sarcina dificilă a stratificării riscului de expunere a pacienților, folosind elemente nespecifice și discutabile cum ar fi factorii demografici și caracteristicile particulare ale evenimentului (de exemplu, pulbere albă descoperită într-o firmă vs. o clădire guvernamentală). Serviciile se sănătate publică cu jurisdicție în comunitățile implicate ar trebui consultate la începutul procesului, ideal folosind proceduri de notificare preplanificate și instrumentele de sprijin în luarea deciziilor. Atunci când testele au fost efectuate de alții, medicul de urgență trebuie să ceară informații specifice privind metodologia de testare și să evalueze fiabilitatea respectivei metode de testare. De exemplu, testarea mediului înconjurător pentru contaminarea cu antrax poate fi realizată printr-o gamă largă de proceduri, incluzând teste imunologice, teste bazate pe reacția de polimerizare în lanț și confirmare prin culturi.[11] Alte teste imunologice mai vechi au cauzat numeroase situații de teste fals pozitive care ulterior au fost relatate în presă creând îngrijorare serioasă în rândul populației în cursul și după incidentul cu antrax din 2001. O mai bună înțelegere a sensibilității și specificității acestor teste ar fi putut ajuta la interpretarea și prezentarea rezultatelor.[12]

Metodele de detectare a unui incident biologic includ recunoașterea unor fenomene epidemiologice neobișnuite cum ar fi incidența ridicată a unei boli nespecifice, clustere sau numeroase cazuri rapid fatale și curbe rapid ascendente de creștere a incidenței infecțiilor identificate prin sistemele de supraveghere ale serviciilor de sănătate publică.[12]

În Statele Unite s-au făcut eforturi însemnate pentru dezvoltarea unor sisteme ample de supraveghere ale serviciilor sănătate publică pentru detectarea bolilor. Sistemele de supraveghere aflate în uz sau în curs de dezvoltare se bazează pe colectarea și analizarea informațiilor de sănătate publică și/sau a informațiilor privind diagnosticele pacienților din comunități specifice. Este evident că aceste sisteme pot fi îmbunătățite prin introducerea la scară largă a fișelor medicale electronice. Informațiile sunt colectate din multe sursediferite, inclusiv spitale, clinici, aziluri, farmacii, sisteme de servicii medicale, laboratoare independente, medici legiști și de la diverse firme (de exemplu, rata absenteismului de la muncă). Informațiile adunate din departamentele de urgență sunt adesea bazate pe complexitatea simptomatologiei (supravegheareasindroamelor). Departamentul de Igienă și Sănătate Mentală al orașului New York utilizează acest serviciu începând de la sfârșitul anilor 1990, serviciu care a fost recent îmbunătățit prin utilizarea fișelor medicale electronice.[13,14]

Sistemele de prelevare a probelor din atmosferă pentru detectarea agenților asimilați prin inhalare au fost implementate în unele comunități și pentru anumite agenții sau unități din Statele Unite. Cel mai cunoscut este programul BioWatch care utilizează senzori amplasați strategic în comunități specifice. Acești senzori funcționează pe principiul captării probelor de aer prin filtre care sunt ulterior analizate pentru a se căuta anumiți agenți de interes.[15,16]

RĂSPUNSUL INIȚIAL LA UN INCIDENT TERORIST CU SUBSTANȚE BIOLOGICE

Fiecare unitate de primire a urgențelor și departament de urgență ar trebui să dispună de proceduri standard de intervenție pentru gestionarea unei amenințări sau a unui incident de bioterorism. Aceste proceduri ar trebui incluse în planul de operațiuni de urgență aplicabil pentru toate tipurile de riscuri, procedurile specifice pentru bioterorism fiind incluse într-o anexă dedicată acestui tip de incidente. Răspunsul inițial la un atac terorist cu substanțe biologice suspectat sau confirmat ar trebui să implice multiple departamente diferite ale spitalului și agenții din afara acestuia. Acțiunile inițiale întreprinse de medicul de urgență pot fi cruciale pentru succesul eforturilor spitalului și ale întregii comunități.

Atunci când atacul terorist biologic este confirmat sau suspectat, activarea notificărilor inițiale vitale și a planului imediat de acțiune în situații de urgență trebuie să includă:

1. Activarea proceselor și a procedurilor (inclusiv o configurare preplanificată de mărire a capacității) adecvate așa cum sunt indicate în anexele privind acest tip de incident din planul de acțiune în situații de urgență.
2. Implementarea procedurilor adecvate de control al infecțiilor (care se pot extinde și asupra modului în care sunt primiți pacienții în departamentul de urgență), cu furnizarea echipamentelor de protecție pentru pacienți și lucrătorii din domeniul medical[17]
3. Informarea departamentelor cheie, inclusiv a administrație spitalului, a serviciilor de control al infecțiilor și boli infecțioase, a departamentului de securitate, a serviciilor de protecția mediului și a laboratorului spitalului
4. Fluxul informațional direcționat către întreg personalul spitalului cu privire la agentul suspectat, caracteristicile acestuia (inclusiv potențialul de transmitere de la o persoană la alta) și acțiunile destinate protejării personalului
5. Coordonarea mesajelor media transmise de spital entităților din exterior (alte spitale, serviciul de sănătate publică, autoritatea de gestionare a situațiilor de urgență) pentru a evita diseminarea unor informații contradictorii
6. Notificarea agenției de sănătate publică competente, cu confirmarea faptului că aceasta a notificat incidentul poliției.

Informațiile inițiale care trebuie transmise departamentului de sănătate publică sunt enumerate în **Tabelul 9-3**. În mod ideal, planul spitalului de intervenție în situații de urgență integrează spitalul în măsurile de intervenție luate de comunitate, ceea ce este vital pentru reușita intervențiilor în cazuri de atac terorist cu substanțe biologice.[18]

Departamentul local de sănătate publică are apoi responsabilitatea de a notifica departamentele regionale sau statale de sănătate publică și Centrele de Control și Prevenire a Bolilor. În cazul unor agenții și/sau situații, Departamentul pentru Sănătate și Servicii Umane al SUA va informa Organizația Mondială a Sănătății deoarece impactul potențial ar putea fi global, iar această raportare este obligatorie conform Regulamentului Sanitar Internațional gestionat de către Organizația Mondială a Sănătății (Statele Unite sunt semnatare ale Regulamentului Sanitar Internațional).[19] Oficialitățile din domeniul sănătății publice au de asemenea responsabilitatea de a informa poliția locală și Biroul Federal de Investigații (FBI).

COLABORAREA CU DEPARTAMENTUL LOCAL DE SĂNĂTATE PUBLICĂ

În orice incident de bioterorism, suspectat sau confirmat, medicul specialist în medicină de urgență trebuie să interacționeze în mod continuu cu diverse servicii, cel mai important dintre acestea fiind departamentul local de sănătate publică. În majoritatea comunităților, epidemiologii serviciilor de sănătate publică au sarcina de a stabili amploarea incidentului și sfera sa de acțiune, grupul de populație aflată în situație de risc și alți parametri ai incidentului. Acest tip de informații este vital pentru medicii din serviciile de urgență, pentru alți furnizori de servicii medicale și spitale, pentru evaluarea și tratarea pacienților și estimarea resurselor medicale necesare și a cerințelor de asigurare a continuității intervențiilor. Situațiile dificile cum ar fi evaluarea pacienților cu simp-

tomatologie minimă sau evaluarea unor grupuri mari de pacienți pot fi rezolvate mai ușor prin furnizarea unor informații clare și concise de către departamentul de sănătate publică. **Cel mai important ajutor pe care serviciul de sănătate publică îl poate furniza tuturor clinicienilor este elaborarea unui protocol de evaluare și tratare a pacienților valabil la nivelul întregii comunități.** Protocoalele de evaluare și tratament asigură criterii pentru stratificarea riscului de expunere la nivel de individ și de populație precum și etapele pentru evaluarea și tratamentul specific. Protocolul ar trebui să includă și instrucțiuni de testare, tratare a pacientului, monitorizare a grupurilor expuse riscului și educarea publicului.

Un protocol unic de evaluare și tratament asigură o metodă uniformă la nivel de comunitate pentru evaluarea pacienților care se prezintă la medic în urma unor posibile expuneri. Acesta este important nu numai pentru specialiști, ci și pentru public. În timpul incidentului cu antrax din 2011, investigația epidemiologică inițială derulată în zona metropolitană a Washington-ului a utilizat probe de secreție nazală ale persoanelor suspectate de a fi fost expuse. Această practică a fost înțeleasă greșit de către unii clinicieni și de publicul larg ca având valoare diagnostică individuală când de fapt era doar un simplu instrument de supraveghere epidemiologică. Anxietatea și confuzia au apărut când unor persoane cărora li se recoltaseră probe nazale în unele centre medicale au fost informate (corect) în alte centre medicale că aceste probe nu erau utile pentru diagnosticare. Dat fiind faptul că, în stadiul incipient, sistemul de sănătate publică nu elaborase un protocol standardizat, spitalele au implementat propriile lor protocoale pentru a limita variațiile de planuri de acțiune ale medicilor care activau în spitale diferite. Însă variabilitatea rezultată între instituții a produs consternare în rândul pacienților și ulterior în rândul furnizorilor de servicii medicale.

Informațiile de importanță vitală pe care trebuie să le furnizeze sistemul de sănătate publică trebuie să includă și o definiție clară și concisă a agentului biologic implicat. **O definiție de caz asigură criterii clinice și diagnostice definitive pentru ca un anumit pacient să fie considerat victimă a agentului biologic implicat.** Definiția de caz trebuie să includă și criterii care definesc un pacient ca fiind „suspect" sau „prezumptiv" până la obținerea rezultatelor testelor de confirmare. Acest tip de instrument este simplu și permite medicilor să desemneze oficial o victimă ca fiind „confirmată" sau „suspectă" de infecția respectivă. Categorii de „expunere" stabilite în mod similar sunt utile pentru definirea criteriilor de clasificare a riscului în funcție de expunerea „confirmată" sau „prezumptivă" (suspectată).

COLABORAREA CU ALȚI FACTORI

Solicitările de asistență sau de bunuri care nu sunt disponibile într-un anumit spital ar trebui transmise prin intermediul administrației spitalului (prin mecanisme de ajutor reciproc), departamentului local de sănătate publică, și/sau agenției locale de gestionare a situațiilor de urgență. De acolo, solicitările pot fi transmise la nivel regional, statal sau federal.[18]

TRATAMENTUL

Medicul trebuie să înțeleagă principiile generale de tratament pentru victimele unui atac terorist cu substanțe biologice. Tratamentele specifice pentru fiecare agent din Clasa A sunt prezentate în **Tabelul 9-2**. Din perspectiva populației, minimizarea morbidității și a mortalității se bazează în primul rând pe prevenirea expunerii și asigurarea profilaxiei și imunizării adecvate, urmate de tratarea pacienților infectați, simptomatici. Tratamentul poate implica utilizarea unor produse farmaceutice specifice sau tratament suportiv general. În funcție de agentul implicat, poate fi indicată profilaxia sau imunizarea personalului medical. Profilaxia, imunizarea sau tratamentul pot fi indicate chiar și în lipsa unor semne evidente de boală sau a unor informații sigure privind expunerea. Din acest punct de vedere medicul curant devine foarte dependent de sistemul de sănătate publică pentru clasificarea riscului la care sunt expuși pacienții în funcție de gradul de expunere și pentru a asigura profilaxia și tratamentul. În cazul unor agenți specifici (de exemplu, antrax) s-au făcut eforturi mari la nivel de comunități cu sprijin federal pentru asigurarea profilaxiei post expunere (adică măsuri de contracarare de ordin medical).[20]

CAPACITATE MEDICALĂ ADECVATĂ

Unul dintre aspectele critice pentru asigurarea tratamentului victimelor unui atac terorist cu substanțe biologice constă în dezvoltarea unei capacități medicale adecvate.[18] Această problemă este amplificată de practicile actuale din industria sănătății de a menține un număr minim de personal medical, un stoc de materiale și medicamente suficient doar pentru perioada imediat următoare și de a limita numărul de paturi din spitale. Capacitatea de preluare a unui număr mare de pacienți este dezvoltată în primul rând prin maximizarea capacității unităților medicale (prin planuri eficiente de acțiune în situații de urgență) și apoi prin coordonarea resurselor regionale pentru a răspunde nevoilor pacienților. Dezvoltarea unor coaliții privind serviciile medicale pentru situații de urgență este susținută din fonduri federale prin Programul Național de Pregătire a spitalelor pentru situații de urgență, parțial pentru a realiza această capacitate de a primi un număr mare de pacienți prin diseminarea de informații și printr-un ajutor reciproc eficient. Asistența de la nivel statal și federal trebuie inclusă de asemenea în planificare, dar nu în stadiile inițiale din primele 48 de ore după producerea evenimentului.

Agențiile federale fac distincția între *capacitatea medicală de a primi un număr mare de pacienți* și *capacitatea de a primi un număr mare de pacienți care poate ridica la rândul ei probleme.*[18] *Capacitatea medicală de a primi un număr mare de pacienți* se referă la capacitatea de a trata pacienți care au nevoie de evaluare și îngrijire medicală deosebită sau foarte specializată. Este evident faptul că chiar și un singur pacient care se prezintă cu simptome de variolă generează provocări foarte mari care pot afecta continuitatea operațiunilor derulate în spital.

CONTROLUL INFECȚIEI

Ghidurile privind controlul infecției pentru agenții diagnosticați sau suspectați trebuie puse în aplicare. Este esențială protejarea medicilor, a personalului spitalicesc, vizitatorilor și a altor pacienți. Aceste ghiduri sunt de asemenea vitale pentru a menține capacitatea spitalului de a continua să își asume angajamentul medical obișnuit față de comunitate. Asociația Profesioniștilor în Controlul Infecțiilor și Epidemiologie a publicat un ghid privind controlul infecțiilor în spital ca răspuns la un atac terorist cu substanțe biologice.[21] Majoritatea agenților de interes necesită doar măsuri standard de precauție (mănuși, protejarea membranelor mucoase când există un risc potențial de împroșcare, și un halat de protecție când există risc de murdărire), însă se impune o atenție specială acordată detaliilor. Agenții care cauzează cele mai multe probleme sunt cei transmisibili pe calea aerului sau prin picături. Controlul infecției în cazul unui pacient cu ciumă pneumonică presupune protecție împotriva picăturilor și izolarea pacientului. În cazul variolei se impun măsuri de precauție la transmiterea pe calea aerului și prin picături și implicit izolarea completă a pacientului. Dacă o boală contagioasă se răspândește în comunitate, trebuie aplicate proceduri de scanare a oricărei persoane care pătrunde într-o unitate medicală (de exemplu, personal, pacienți, vizitatori, personal care asigură livrările) împotriva bolii active. În mod ideal această scanare ar trebui să aibă loc într-o „unitate" creată în mod corespunzător înainte de intrare sau imediat după intrarea în clădirea spitalului.

Poate fi necesară izolarea unui număr mare de pacienți infectați. Configurațiile actuale ale spitalelor interzic adesea izolarea unui număr mare de pacienți în camere oficiale de izolare, însă aripi întregi ale spitalelor ar putea fi adaptate în acest sens (folosind uși anti-incendiu și manipularea ventilației/presiunii aerului în compartimentele destinate fumatului din spitale). Planurile pentru asigurarea unei separări corespunzătoare de ceilalți pacienți neinfectați,pentru desemnarea și instruirea unui personal specializat care să se ocupe de acești pacienți și pentru furnizarea echipamentului adecvat de protecție individuală trebuie să fie elaborate în anexa la planul de acțiune în situații de urgență.

Un alt considerent inițial important pentru personalul din departamentul de urgență este dacă este indicată decontaminarea pacientului. **Decontaminarea trebuie luată în calcul numai dacă pacientul se prezintă imediat după expunerea acută la o substanță suspectată sau confirmată drept agent biologic, spre deosebire de situația când pacientul se prezintă după ce a dezvoltat deja simptomele unei boli contagioase.** Dacă există un motiv real de îngrijorare, simpla îndepăr-

tare a hainelor pacientului și spălarea acestuia cu apă caldă și săpun ar trebui să fie o metodă adecvată de decontaminare, însă aceasta trebuie efectuată într-un mediu controlat înainte ca pacientul să intre în unitatea medicală. Îmbrăcămintea și obiectele personale ale pacientului trebuie păstrate pentru a ajuta la investigațiile derulate de serviciul de sănătate publică și poliție. Agenții de decontaminare de tipul înălbitorului diluat, trebuie evitați, din cauza potențialului lor nociv și a lipsei unei eficacități clinice sau demonstrării unui nivel de protecție.[22,23]

GESTIONAREA MATERIALELOR FURNIZATE

Practica de realizare a unui stoc doar pentru perioada imediat următoare poate limita cantitatea de vaccinuri, antibiotice și alte produse farmaceutice și consumabile disponibile. Vânzătorii de produse medicale și echipamente de rezervă pentru serviciile de urgență lucrează în mod normal cu mai multe instituții, fiecare contând pe rezerva deținută de vânzător în caz de nevoie. Existența unui sistem de ajutor reciproc între toate spitalele din comunitate rezultă în împărțirea corespunzătoare a produselor medicale, echipamentelor vitale și a personalului medical în cazul unei urgențe. Dacă au fost prescrise antibiotice trebuie luate în considerare resursele disponibile ale farmaciilor locale (o problemă în timpul atacului cu antrax din 2001). Prescrierea unor medicamente de utilizat pe o perioadă scurtă însoțită de proceduri care să asigure administrarea până la capăt a regimului medicamentos poate fi metoda de acțiune indicată până când devin disponibile produsele adecvate, dar această strategie ar trebui implementată la nivel regional pentru a nu induce un risc sporit pentru pacienții anumitor cadre medicale. Integrarea produselor din Rezerva Națională Strategică într-o comunitate medicală presupune cerințe specifice care pot fi consultate în cadrul Centrelor de Control și Prevenire a Bolilor și necesită o planificare specifică din partea agențiilor de sănătate publică și gestionare a situațiilor de urgență în comunitate.[18]

MANAGEMENTUL PACIENȚILOR

În situații neobișnuite care presupun amenințări mari, cum este cazul bioterorismului, luarea în considerare a necesităților fiecărui pacient în parte și maximizarea eficienței pot ușura în mod semnificativ procesul general de îngrijire a victimelor. În cazul acelor pacienți care sunt potențial expuși, dar care nu prezintă semne de suferință fizică, în interacțiunea cu pacientul poate fi nevoie de explicații sofisticate ale motivului pentru care pacientul respectiv nu primește un anumit tip de tratament. Instrucțiunile tipărite (indicând categoria de stratificare a riscului și motivul pentru care pacientul a fost inclus în categoria respectivă) pot spori eficiența și ajuta la tratarea și externarea pacienților. Aceste instrucțiuni trebuie să indice clar modul de transmitere a bolii, măsurile de prevenire a diseminării și semnele și simptomele precoce ale bolii precum și măsurile corespunzătoare în caz de apariție a acestora. Trebuie stabilită o monitorizare adecvată (în cazul unui incident de mare amploare, monitorizarea nu poate fi asigurată de medicul care asigură îngrijirea primară, ci printr-un serviciu de sănătate publică). Este important să se remarce orice modificare în epidemiologia incidentului (de exemplu, locații noi care produc rezultate pozitive la testele realizate pentru agentul biologic respectiv) sau dacă apar informații noi privind agentul etiologic propriu-zis (de exemplu, tipare de rezistență la antibiotice). Poate fi necesară recontactarea de urgență a pacienților pentru a li se schimba tratamentul. Păstrarea unor evidențe clare și organizarea fișelor pacienților în funcție de categoria de risc stabilită pot ajuta în acest proces. Introducerea tuturor pacienților într-o bază de date fiabilă de supraveghere pe termen lung ar trebui să fie efectuată de agenția de sănătate publică, însă spitalele și departamentele de urgență ar putea ușura acest proces.

În cazul agenților de interes pentru care este disponibil un vaccin, cum este cazul antraxului și al variolei, într-un cadru premergător producerii incidentelor, se recomandă ca vaccinul să nu fie administrat publicului larg.[23,24] Vaccinarea împotriva antraxului presupune o serie de cinci injecții urmate de actualizări anuale. O inițiativă din 2003 privind vaccinarea împotriva variolei pentru lucrătorii din sistemul de sănătate și a civililor care doreau acest lucru a fost sistată după ce doar un grup redus din categoriile vizate a acceptat vaccinările. Riscul unor efecte secundare care pot pune viața în pericol, cum ar fi vaccinarea generalizată și potențialele sechele cardiace, complică recomandările privind vaccinarea împotriva variolei în lipsa bolii cunoscute.[25]

Tratamentele recomandate împotriva unor agenți folosiți în atacurile teroriste biologice nu sunt aprobate în mod normal pentru copii sau femeile însărcinate sau care alăptează. În multe situații aceste recomandări sunt mai relaxate (de exemplu, Autorizația de utilizare în situații de urgență) atunci când riscul de infecție și consecințele acesteia depășesc riscurile implicate de medicație sau de vaccin. În plus, unele tratamente unice (de exemplu, ciprofloxacin pentru profilaxia antraxului la copii) au primit aprobare din partea Agenției pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor din Statele Unite.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 10 Leziuni cauzate de iradiere

Anette M. Lopez
Jennifer A. Stephani

INTRODUCERE

Expunerile la surse de iradiere pot fi accidentale sau intenționate. Anul 2015 a marcat împlinirea a 70 de ani de la bombardamentele asupra orașelor Hiroshima și Nagasaki, soldate cu aproximativ 200.000 de decese în faza acută a iradierii și un număr necunoscut de afecțiuni cronice. Expunerile accidentale se pot produce în timpul transportului,

TABELUL 10-1 Tipuri de radiații

Tip (simbol)	Sarcină	Penetrare	Strat protector	Risc	Sursă
Alfa	+2	Câțiva centimetri în aer	Hârtie, stratul de cheratină al pielii	Numai contaminare internă; necesită dispozitive speciale de detectare	Radioizotopi grei (de exemplu, plutoniu, uraniu, radon)
Beta	-1	Aprox. 8 mm în piele	Îmbrăcăminte	Contaminare externă (cutanată) și internă	Majoritatea radioizotopilor se descompun cu beta urmat de emisii de raze gamma
Pozitroni	+1	Aproximativ 8 mm în piele	Plumb, oțel sau beton	Interacționează cu electronii și eliberează fotoni de energie	Dispozitive medicale de detectare
Neutroni	0	Variabil	Material cu conținut ridicat de hidrogen	Iradierea întregului organism	Centrale nucleare, acceleratori de particule, fabrici de asamblare armament
Raze gamma și X	0	Câțiva centimetri în țesut	Beton, plumb	Iradiere a întregului organism	Majoritatea radioizotopilor se descompun prin beta urmate de emisie de raze gamma

TABELUL 10-2 Unități de măsură pentru radiații

Descriere	Unități convenționale	Unitate SI	Conversie
Activitate	Curie	Becquerel	1Bq~2,7 × 10^{11}Ci
Unitățile de activitate descriu cantitatea de radioactivitate prezentă.			1 Ci~3,7 × 10^{10} Bq
Expunere	Roentgen	Coulumbi per kilogram	1R = 2,58 × 10^4 cP/kg
Unitățile de expunere măsoară cantitatea de radiații X sau gamma care produce un anumit număr de ionizări în aer			
Doza absorbită	rad	Gray	1 rad = 0,01Gy
Unitățile de doză absorbită pot fi aplicate oricărui tip de radiație și reflectă energia transmisă materiei			1 Gy = 100 rad
Doza echivalentă	Roentgen echivalenți man	Sievert	1 rem = 0,01 Sv
Unități care furnizează o scală de măsurare comună pentru tipuri diferite de radiații			1 Sv = 100 rem

Abreviere: SI = Sistemul Internațional de Unități de Măsură

stocării sau lucrului cu materiale radioactive sau ca urmare a erorilor de dozare în cadrul radioterapiei. Majoritatea incidentelor în care sunt implicați civili sunt expuneri la surse de radiații în mediu industrial provenind din surse sigilate de radiații.[1] Dezastrul nuclear de la Fukushima Daiichi a cauzat aproximativ 1000 de decese; însă nici unul dintre decese nu a fost legat de expunerea la radiații.[2]

Cea mai mare expunere accidentală raportată s-a petrecut în Goiania, Brazilia în 1987. O radiosursă „orfană" de cesiu-137 a fost lăsată într-un institut de radioterapie dezafectat. Câteva persoane aflate în căutare de fier vechi au scos sursa din spital și au demontat-o. Apoi au vândut-o unui vânzător de deșeuri care a observat cămaterialul respectiv luminează în întuneric. Văzând această caracteristică unică, traficantul a împărțit materialul familiei și prietenilor săi care s-au îmbolnăvit rapid de sindromul iradierii acute. La finalul acestui incident, 112.000 de persoane fuseseră evaluate pentru expunere, 249 fuseseră contaminate, 20 au necesitat internare și patru persoane au decedat.[3,4]

Un caz celebru de expunere intenționată este cel al lui Alexander Litvinenko, fost agent KGB care dezertase în Marea Britanie. În 2006, după o întâlnire cu niște foști colegi, acesta a suferit de o boală gastrointestinală prelungită cu leucopenie asociată. În ziua morții sale, au fost identificate niveluri ridicate de poloniu-210, confirmând faptul că decesul său fusese cauzat de iradiere. Ancheta derulată în cazul morții lui Litvinenko a revelat faptul că în mai multe zone din Anglia avuseseră loc repetiții care au dus la contaminare.[5] Intervenția serviciului de sănătate publică care a urmat în acest caz a relevat faptul că existau 1693 de persoane la nivel local și internațional care fuseseră potențial expuși la astfel de iradieri.[6,7]

Dispozitivele de dispersie radiologică sau „bombele murdare" combină materiale radioactive cu explozivi convenționali în încercarea de a dispersa „material fierbinte" asupra unei populații care nu suspectează nimic. Aceste dispozitive sunt utilizate cu intenția de a genera leziuni, însă adevăratul scop este generarea unei panici și isterii in masă, copleșirea surselor locale, afectarea economiei locale și duc la eforturi de curățare prelungite.[4]

ASPECTE DE BAZĂ ALE FIZICII RADIAȚIILOR

Energia radiațiilor include întreg spectrul electromagnetic: de la *radiații neionizante* cu energie redusă, unde lungi și frecvență joasă, cum sunt undele radio și microundele, până la forme de *radiații ionizante* cu energie ridicată, unde scurte și frecvență înaltă. Radiațiile ionizante au suficientă energie pentru a deplasa electronii din atomi și a produce încărcarea electrică a particulelor. Sursele de radiații ionizante sunt: particulele alfa, particulele beta, neutronii și undele energetice solare care includ razele X și gamma.[8]

Particulele alfa și beta și pozitronii sunt particule încărcate care interacționează direct cu electronii din atomi. Neutronii nu sunt încărcați electric și duc la expulzarea altor particule după interacțiunile cu nucleii atomilor, astfel încât neutronii generează indirect atomi încărcați electric. Razele X și gamma sunt unde electromagnetice care destabilizează nucleul atomic și duc la expulzarea particulelor ionizate (**Tabelul 10-1**).

PARTICULELE ALFA

Particulele alfa sunt de dimensiuni relativ mari (doi protoni și doi neutroni), cu potențial limitat de deplasare și nu pot pătrunde prin stratul de cheratină al pielii. De aceea, particulele alfa sunt ușor de ecranat cu ajutorul unei bucăți de hârtie. Expunerea la particule alfa cauzează patologii doar dacă acestea sunt ingerate, inhalate sau absorbite. Detectarea lor poate fi problematică deoarece contoarele Geiger nu detectează particulele alfa decât dacă au un atașament special.[8]

PARTICULELE BETA

Particulele beta sunt de dimensiuni mult mai mici (un singur electron) decât particulele alfa. Dimensiunea mai mică le conferă o capacitate mai mare de penetrare. Radiațiile beta se pot deplasa câtiva metri în aer și

TABELUL 10-3 Echipament de monitorizare a radiațiilor

Tip de echipament	Dispozitiv	Tipuri obișnuite de măsurări	Unități înregistrate în mod uzual
Dozimetru	Dozimetru termoluminiscent sau dispozitiv cu film	Doză cumulativă de particule beta, raze X și gamma	Rem sau Sievert
Dozimetru	Dozimetru de buzunar	Expunere cumulativă la raze X și gamma	Miliroentgen
Contor de măsurare	Tub Geiger-Müeller	Rate reduse de expunere la raze X, gamma și particule beta*	cpm+
Contor de măsurare	Cameră ionică	Rate mai ridicate de expunere a raze X și gamma	Miliroentgen pe oră

*Cu ajutorul etaloanelor speciale atașate instrumentului pot fi detectate și radiațiile alfa

†2500 contorizări pe minut reprezintă aproximativ 1 mR/h.

TABELUL 10-4 Niveluri selectate aproximative ale expunerii la radiații

Radiația naturală de fond	620 mrem/an (media în SUA)
Radiografie toracică cu raze X (doza efectivă)	10 mrem
Radiografie abdominală	120 mrem
Radiografie la coloana lombară	70 mrem
CT cap	200 mrem
CT torace	700 mrem
CT abdomen sau pelvis	1000 mrem
Călătorie cu avionul	1 mrem la 1000 mile de deplasare
Doza limită de iradiere anuală (publică)	100 mrem/an*
Limita de expunere ocupațională	5000 mrem/an
Doza letală la 50% din subiecții expuși în interval de 60 de zile (3,5 -4,5 Gy)	350.000 – 450.000 mrem (350-450 rad†)

*peste radiația naturală de fond.

†1rem (echivalent doză) = 1 rad (doză absorbită sau expunere).

TABELUL 10-5 Sindromul iradierii acute

Doza aproximativă	Debutul prodromului	Durata fazei latente	Boala manifestă
> 2 Gy (200 rad)	În interval de 2 zile	1-3 săptămâni	Sindrom hematopoietic cu pancitopenie, infecție și hemoragie; supraviețuirea este posibilă
>6 Gy (600 rad)	În câteva ore	<1 săptămână	Sindrom gastrointestinal cu deshidratare, dezechilibre electrolitice, sângerare gastrointestinală și enterocolită fulminantă; deces probabil
> 20-30 Gy (2000-3000 rad)	În câteva minute	Fără	Sindrom cardiovascular/sindrom SNC cu hipotensiune refractară și colaps circulator; fatal în 24-72 de ore

penetrează aproximativ 8 mm în pielea expusă, putând cauza arsuri grave. Particulele beta reprezintă un pericol dacă sunt depozitate în interior. Majoritatea radioizotopilor se dezintegrează ca radiație beta urmată de emisie gamma.[8]

POZITRONII

Pozitronii sunt particule beta cu sarcină pozitivă care sunt emise din nucleii atomici. Ei sunt antiparticulele electronilor, iar interacțiunile cu electronii duc la generarea de fotoni cu energie ridicată care necesită ecranare prin utilizarea plumbului, oțelului sau betonului. Sursele de pozitroni sunt folosite în mod frecvent în proceduri medicale cum ar fi tomografia computerizată cu emisie de pozitroni.[8]

NEUTRONII

Neutronii sunt particule neutre din puncte de vedere electric, capabile să genereze iradiere prin intermediul modificărilor raportului dintre protoni și electroni din nucleul atomic. Aceste particule se pot deplasa pe distanțe lungi și necesită utilizarea heliului, apei sau a parafinei pentru ecranare. Expunerile la neutroni sunt rare și tind să fie limitate la precipitații radioactive, cercetare, industrie și fabricarea armelor.[8]

RAZELE GAMMA ȘI X

Razele gamma și razele X cu încărcătură energetică mare se pot deplasa pe distanțe de câțiva metri în aer și pot pătrunde câțiva centimetri în țesutul corpului uman. Pentru ecranare sunt necesare materiale foarte dense, cum ar fi betonul sau plumbul. Persoanele expuse la doze ridicate din aceste surse de iradiere au un risc ridicat de a dezvolta sindromul iradierii acute.[8]

EFECTELE BIOLOGICE ALE RADIAȚIEI IONIZATE

Radiația ionizantă produce efecte la nivel celular atât în cazul unor niveluri ridicate cât și reduse de expunere. În doze ridicate, radiația ionizantă cauzează moartea celulelor. În doze mai reduse, întrerupe reproducerea celulară prin inhibarea mitozei care duce la leziuni celulare cu efecte întârziate.[9]

Radiosensibilitatea este reacția celulelor la leziunile cauzate de radiații. Celulele cu divizare rapidă și ciclu de viață scurt sunt cele mai vulnerabile la leziuni cauzate de radiație pentru că ele se epuizează rapid, iar celulele noi nu pot reface populația celulară.[4]

MĂSURAREA RADIAȚIILOR

Există multe modalități de măsurare a radiațiilor: doza administrată, expunerea primită, doza absorbită sau activitatea generată. Pot fi utilizate multe unități convenționale și poate apărea confuzie între unitățile interschimbabile. Pentru mai multe informații privind unitățile de măsură, consultați **Tabelul 10-2**.

ECHIPAMENTUL DE MONITORIZARE A RADIAȚIILOR

La fel cum există multe unități de iradiere, există și multe moduri de monitorizare a expunerilor la radiații. Echipamentul obișnuit de monitorizare includ dozimetrele și contoarele de măsurate (**Tabelul 10-3**). Într-un context care presupune urgențe legate de radiații, ambele aparate trebuie să fie la dispoziția personalului din departamentul de urgențe. Personalul medical ar trebui să aibă asupra sa dozimetre deoarece sunt de dimensiuni mici și pot măsura și înregistra dozele de expunere cumulativă a unei persoane. În schimb, contoarele de măsurare sunt instrumente de măsurare care înregistrează cantitatea de radiații dintr-o zonă într-un anumit interval de timp și sunt cele mai potrivite pentru monitorizarea contaminării mediului înconjurător.

DOZA ANUALĂ DE RADIAȚII PERMISĂ

Expunerile la radiații sunt un pericol inevitabil la care ne obligă traiul pe planeta noastră. Sursele cele mai frecvente de radiații inevitabile includ razele cosmice și solare, elementele apărute în mod natural cum ar radonul și uraniul, și chiar o parte din carbonul din propriile noastre organisme. Doza de radiații de fond pentru locuitorii Statele Unite este de aproximativ 6,2 mSv (620 mrem).[10] Comisia Internațională de Protecție Radiologică, Comisia Națională de Protecție Radiologică și Măsurători și Health Physics Society au stabilit o doză limită de iradiere anuală pentru publicul larg de 1 mSv pe an (100 mrem) provenind din radiațiile ambientale naturale. Consultați **Tabelul 10-4** pentru a venea nivelurile aproximative de expunere la radiații.

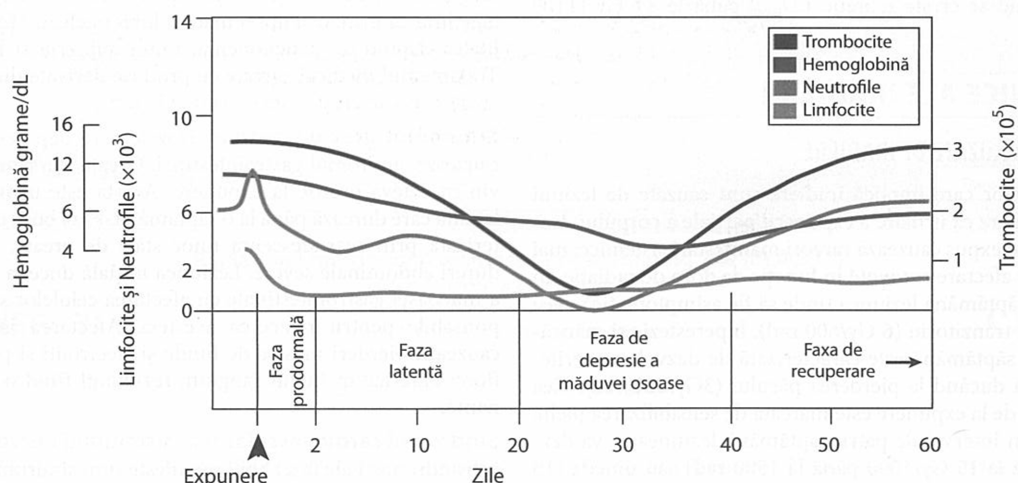


FIGURA 10-1. Cursul hematologic tipic și stadiile clinice după expunerea sub valoarea letală (~3 Gy/300 rad) la iradierea întregului corp.

TABELUL 10-6 Pregătirea departamentului de urgenţe
Iniţierea planului spitalului de intervenţie în caz de dezastru
Mobilizarea experţilor în radiaţii ai spitalului (responsabilul de siguranţă în caz de iradiere, experţi şi personal de medicină nucleară şi oncologie radiologică).
Solicitarea de dozimetre pentru personal şi de instrumente de monitorizare şi măsurare a radiaţiilor
Pregătirea departamentului de urgenţe.
Stabilirea unei zone improvizate de triaj în funcţie de locul indicat în planul spitalului de intervenţie în caz de dezastru.
Stabilirea unei zone „contaminate" şi a unei zone „curate"separate de o zonă tampon cu ajutorul frânghiilor, benzii de demarcare şi a semnelor de indicare a fiecărei zone.
Îndepărtarea articolelor de îmbrăcăminte contaminate la momentul părăsirii zonei contaminate şi măsurarea nivelului de iradiere a corpului cu ajutorul unui contor de măsurare a radiaţiilor înainte de a părăsi zona.
Acoperirea podelelor cu material plastic sau hârtie fixat cu bandă izolatoare groasă.
Îndepărtarea femeilor însărcinate, a personalului care nu este esenţial şi a echipamentelor neesenţiale.
Solicitarea de mănuşi, alte materiale chirurgicale suplimentare şi saci de plastic de dimensiuni foarte mari pentru eliminarea deşeurilor.
Utilizarea măsurilor de precauţie standard pentru protecţia personalului.
Personalul va purta salopete impermeabile, bonete şi acoperiri pentru încălţăminte pentru a menţine contaminanţii la distanţă de piele şi îmbrăcăminte.
Mănuşi duble, mănuşa din interior fixată cu bandă izolatoare, perechea de mănuşi din exterior se va schimba după manipularea unor articole contaminate şi la trecerea de la un pacient la altul.
Măştile N95 sunt recomandate, dacă sunt disponibile, dar sunt adecvate şi măştile chirurgicale.
Măsurarea mâinilor şi a îmbrăcămintei la intervale regulate cu ajutorul unui aparat de măsurare a radiaţiilor.
Dacă sunt disponibile dozimetre acestea trebuie purtate la nivelul gulerului, sub îmbrăcămintea de protecţie.

DOZA DE RADIAŢII LETALĂ

$LD_{50/60}$ rezultată din expunerea la radiaţia ionizantă este definită drept doza de radiaţie ionizantă penetrantă care va cauza decesul (doza letală) a 50% din populaţia expusă într-un interval de 60 de zile fără administrarea vreunui tratament medical. Când vine vorba de supravieţuirea victimelor, valoarea cea mai des citată este o $LD_{50/60}$ de aproximativ 3,5 până la 4,5 Gy (350 până la 450 rad).[8] În contextul unui tratament medical suportiv care include antibiotice, produse sanguine derivate şi izolare inversă, valoarea este de 4,8 până la 5,4 Gy (480 până la 540 rad). În timpul expunerilor în masă unde resursele pot fi limitate la acordarea primului ajutor de bază, $LD_{50/60}$ scade la aproximativ 3,4 Gy (340 rad). Utilizarea transplantului de celule stem şi administrarea factorului de creştere hematopoietic ar creşte teoretic $LD_{50/60}$ până la 11 Gy (1100 rad).[11]

EFECTELE CLINICE ALE IRADIERII

LEZIUNI LOCALE CAUZATE DE IRADIERE

Majoritatea accidentelor care implică iradiere sunt cauzate de leziuni locale cauzate de iradiere ca urmare a expunerii parţiale a corpului. Iradierea corpului parţial expus cauzează rareori manifestări sistemice; mai degrabă conduce la o afectare *cutanată* în funcţie de doza de radiaţie. În mod tipic, în prima săptămână leziunea tinde să fie asimptomatică, deşi pot apărea un eritem tranzitoriu (6 Gy/600 rad), hiperestezie şi mâncărimi. Cea de-a doua săptămână este caracterizată de dezvoltarea eritemului care evoluează ducând la pierderea părului (3Gy/300 rad). Cea de-a treia săptămână de la expunere este marcată de sensibilizarea pielii, inflamare şi prurit. În interval de patru săptămâni, leziunea se va dezvolta uscată (10 până la 15 Gy/1000 până la 1500 rad) sau umedă (15 până la 20 Gy/1500 până la 2000 rad), cu descuamări şi /sau ulceraţii (>25 GY/2500 rad).[12]

Manifestările la nivelul pielii pot semăna cu nişte arsuri termice. Leziunile cauzate de radiaţii sunt marcate de episoade de eriteme tranzitorii şi debut întârziat al unor dureri severe şi de lună durată. În cazul unei expuneri de sub 50 Gy (5000 rad), aceste leziuni se dezvoltă pe o perioadă de timp mult mai lungă decât arsurile termice. Când dozele depăşesc 50 Gy, aceste leziuni evoluează în mod asemănător arsurilor termice, iar durerea debutează imediat. Pot fi necesare intervenţii chirurgicale de tipul rezecţiei sau grefelor.

SINDROMUL IRADIERII ACUTE

Sindromul iradierii acute apare în urma unei expunerii semnificative la radiaţii ionizante penetrante într-un interval de 24 de ore (**Tabelul 10-5**). Este de aşteptat ca acest sindrom să se manifeste în cazurile în care doza de radiaţii gama receptată de întregul organism depăşeşte 2 Gy (200 rad). Sursele externe de radiaţii alfa şi beta nu pot pătrunde în organism, deşi contaminarea internă poate duce la apariţia acestui sindrom. Deşi rar întâlnite, sursele de neutroni pot duce la apariţia sindromului iradierii acute.

În desfăşurarea sindromului iradierii acute pot fi identificate patru faze distincte: faza prodromală, faza latentă, faza bolii manifeste şi faza de recuperare. Faza **prodromală** iniţială implică o reacţie tranzitorie la expunere din partea sistemului nervos autonom. Această reacţie este direct legată de doza primită. Dozele ridicate pot cauza un debut simptomatic acut şi sever, în timp ce dozele mai reduse pot duce la un debut prelungit şi simptome mai uşoare. Greaţa, vărsăturile, anorexia şi diareea pot fi însoţite de hipotensiune, pirexie, diaforeză, cefalee şi oboseală.

Faza prodromală este urmată de **faza latentă**, un interval asimptomatic a cărui durată depinde de doza primită. Dozele mai mari determină o durată mai scurtă a acestei faze. Dozele mai mici de 4 Gy sunt asociate unei perioade care poate dura între 1 şi 3 săptămâni, în timp ce la dozele mai mari de 15 Gy această fază poate dura numai câteva ore.

Faza bolii manifeste este împărţită în trei subsindromuri dependente de doză aferente sistemului organului afectat. Sindromurile nu sunt independente unul faţă de celălalt şi există o sinergie şi suprapunere care duce la manifestări clinice. Faza finală este cea de **recuperare**.

Sindromul hematopoietic Sistemul hematopietic este primul sistem care prezintă leziuni atunci când dozele depăşesc 1,5 Gy. Faza prodromală a acestui subsindrom se produce în interval de câteva ore până la câteva zile de la expunere, se încheie în interval de 48 de ore şi este urmată de o fază latentă care durează în medie 1 până la 3 săptămâni.

Radiaţiile afectează celulele stem din măduva osoasă şi distrug celulele hematopoietice circulante, cu precădere limfocitele (**Figura 10-1**). Datorită distrugerii preferenţiale a limfocitelor, numărul limfocitelor din periferie este în prezent cel mai bun marker pentru măsurarea amplitudinii leziunii. Granulocitele şi trombocitele sunt afectate la rândul lor. Însă dat fiind că acestea sunt markeri care indică inflamarea, numărul lor creşte în perioada imediat următoare expunerii, şi scade ulterior atingând un punct minim în interval de 30 de zile de la producerea leziunii. Eritrocitele sunt şi ele afectate dar nu în aceeaşi măsură ca şi celelalte linii ca urmare a lipsei materialului nuclear. Morbiditatea şi mortalitatea depind de pancitopenia, imunosupresia şi hemoragia asociate. Tratamentul medical agresiv cu produse derivate din sânge şi factori de creştere poate creşte rata de supravieţuire.

Sindromul gastrointestinal Dozele care depăşesc 6 Gy (>600 rad) cauzează sindromul gastrointestinal. Greaţa, vărsăturile şi diareea intervin în câteva ore de la expunere. Acesta este urmat de o scurtă fază latentă care durează până la o săptămână. Faza bolii manifeste este caracterizată prin recrudescenţa unor stări de greaţă, vărsături, diaree şi dureri abdominale severe. Leziunea iniţială duce la moartea apoptotică a mucoasei gastrointestinale cu afectarea celulelor stem subiacente responsabile pentru refacerea acesteia. Afectarea integrităţii mucoasei cauzează pierderi masive de fluide şi electroliţi şi permite translocarea florei enterice în fluxul sanguin, rezultatul fiind o enterocolită fulminantă.

Sindromul cardiovascular şi al sistemului nervos central Ultimele subsindromuri ale fazei bolii manifeste sunt sindromul cardiovascular şi sindromul sistemului nervos central cauzate de doze care depăşesc 20 până la 30 Gy (>2000 până la 3000 rad). Aceste sindroame se manifestă

reac/ts

RADIATION EMERGENCY ASSISTANCE CENTER/TRAINING SITE OAK RIDGE, TENNESSEE

Tratamentul pacientului iradiat

Versiunea 2, August 2012

Victimă a unui incident de iradiere

Problemă care pune viața în pericol?

DA

Stabilizare

NU

Istoricul medical și al incidentului

Calea de contaminare

Contaminare externă

DA

Admisie în zona controlată

Îndepărtarea îmbrăcămintei (izolare)

Evaluarea și tratarea afecțiunii medicale

Stabilirea tipului de radiație (α, β, γ)

Identificarea contaminantului

Măsurarea și documentare radiației (Priorități: 1) leziuni, 2) orificiile corpului, 3) piele intactă)

Contactați REAC/TS

Colectarea de probe (nazale/bucale)

Prioritățile decontaminării: 1) leziuni, 2) orificiile corpului, 3) piele intactă

Măsurători

Decontaminat la niveluri acceptabile**

NU

DA

Măsurarea întregului organism

NU

Admisie la departamentul de urgențe obișnuit

Contaminare internă

NU

DA

Colectare de probe și măsurare (nazale/bucale)

Identificarea contaminantului

Evaluarea nivelului de absorbție*

Minimizarea absorbției și facilitarea excretării

Probe pentru teste biologice (Începeți cu probe de urină și/sau materii fecale la 24 de ore)

Evaluarea dozei (Repetați dacă este cazul, numărătoarea leucocitelor, teste biologice, tratament)

Calea de expunere

Calea de expunere

NU

DA

Evaluați existența ARS și a leziunilor locale cauzate de iradiere

Identificarea radionuclidelor

Vărsături persistente? Țineți evidența momentelor emezei

Contactați REAC/TS

CBS-uri seriale cu diferențe: Amilaza/CRP qd x 3d

Expunere externă locală

NU

Evaluarea dozei de expunere externă a întregului corp

DA

*Examinați existența epilării, eritemelor, veziculelor, descuamării

Contactați REAC/TS

Evaluarea dozei

Documentare cu fotografii color

Dozimetrie

DA

NU

Luați în calcul biodozimetria citogenetică

Evaluare medicală și tratament

Transfer/Externare

Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS)

Telefon de urgență 24/24: 865-576-1005

Telefon activități de rutină: 865-576-3131

Website: orise.orau.gov/reacts





*Consultați Ghidul de buzunar al REAC/TS http://orise.orau.gov/reacts/resources/radiation-accdent-management.aspx

**Măsurătorile <2-3 x radiație naturală de fond sau fără radiație, Prioritățile medicale dictează încetarea decontaminării, Consultație de fizica sănătății garantată

FIGURA 10-2. Diagrama fluxului tratamentului medical pentru persoanele expuse sau contaminate cu radiații ionizante. [Diagramă utilizată cu permisiunea Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS) - Centrul de asistență de urgență împotriva radiațiilor, Oak Ridge, TN, conform contractului nr. DE-AC05-060R23100 între Departamentul pentru Energie al SUA și Universitățile Asociate Oak Ridge.]

TABELUL 10-7 Etapele decontaminării pacientului

Evaluarea contaminării externe.
- Contactați responsabilul de siguranță în situații de iradiere.
- Evaluați contaminarea cu ajutorul aparatului de măsurare a radiațiilor (contor Geiger).
- Evaluați existența șrapnelului radioactiv. Bucățile ușor accesibile trebuie extrase cu ajutorul unui forceps și depozitate într-un recipient de plumb.
- Documentați tiparul contaminării folosind diagrama unui corp uman.
- Luați mostre separate din fiecare nară pentru a estima nivelul de contaminare internă a plămânilor.

Decontaminarea întregului corp.
- Tăiați și scoateți cu atenție hainele de pe corp ținându-le la distanță de fața pentru a limita contaminarea.
- Puneți hainele în 2 pungi băgate una într-alta și etichetați-le drept deșeuri periculoase.
- Spălați leziunile întâi cu soluție salină sau apă.
- Dacă există contaminare facială, clătiți corespunzător.
- Curățați cu grijă pielea intactă și evitați frecarea.
- Repetați examinarea pacientului cu aparatul de măsurare a radiațiilor. Repetați spălarea până când nivelul de radiații este de două ori mai mic decât radiațiile de fond. Evitați frecarea.
- Acoperiți leziunile cu bandaje impermeabile

prin hipotensiune imediată, stare de epuizare, greață, vărsături și diaree explozivă cu sânge. Hipotensiunea este persistentă și refractară la tratament. Simptomele la nivelul sistemului nervos central se manifestă în interval de câteva ore și includ crize convulsive, letargie, dezorientare, ataxie și tremor. Numărul de limfocite, cel mai rapid marker disponibil pentru a determina amploarea leziunii, scade rapid la niveluri aproape de zero. Decesul ca urmare a colapsului sistemului circulator intervine în termen de 72 de ore.

TABELUL 10-8 Mostre pentru evaluarea medicală

Specimen/Tip de analiză	Scop	Mecanism
Suspiciunea expunerii la radiații		
Analizați HLG la fiecare 6 ore timp de 24-28 ore	Stabilirea nivelului de bază și evaluarea depleției limfocitelor ca indicator precoce al dozei	Puncție venoasă
Amilaza serică și CRP, repetate zilnic timp de 3 zile	Glandele parotide sunt sensibile la radiații; amilaza va crește dacă sunt expuse la > 0,5 Gy.	Puncție venoasă
Sânge: analiza cromozomială (dicentrică)	Standard de aur pentru estimarea dozei	Puncție venoasă. Contactați REAC/TS pentru asistență.
Urină: analize de urină de rutină	Stabilirea funcției renale de bază, în special dacă este suspectată contaminarea internă	Jet curat de urină
Contaminare externă suspectată		
Frotiu din orificiile corporale și probe de pe pansamente/leziuni	Evaluarea contaminării interne și identificare radionuclidului	Utilizați tampoane separate umezite în soluție salină sau apă pentru a lua probe din interiorul fiecărei nări, urechi și din gură.
Contaminare internă suspectată		
Test biologic de urină: specimen la 24 ore; repetare timp de 4 zile	Identificarea radionuclidului	Recipiente standard pentru specimene
Luați în calcul testele biologice pentru materii fecale pe baza consultării cu un expert în iradieri		

CRP = proteina C-reactivă; REAC/TS = Radiation Emergency Assistance Center/Training Site.

PLANIFICAREA INTERVENȚIEI ÎN SITUAȚII DE URGENȚĂ

Planurile de intervenție în situații de urgență trebuie să implice multiple organizații de la nivel comunitar, inclusiv spitale, departamente de urgență, servicii de siguranță publică, servicii de sănătate publică și responsabili cu gestionarea situațiilor de urgență. Fiecare sistem medical de urgență trebuie să aibă un plan în prespital pentru evacuarea victimelor în urma unui dezastru radioactiv. Comisia Mixtă solicită fiecărui spital să aibă un protocol scris care să detalieze instrucțiunile referitoare la primirea și tratarea victimelor evenimentelor provocate de radiații. Spitalele trebuie să organizeze simulări periodice ale unor dezastre și să își instruiască personalul cu privire la procedurile de decontaminare, utilizarea echipamentului de protecție individuală și monitorizarea radiologică. Există tipare de planificare menite să ajute spitalele la elaborarea planurilor adecvate de răspuns în situații de urgență cauzate de iradieri.[13,14]

MANAGEMENTUL MEDICAL AL URGENȚELOR PRESPITALICEȘTI

Persoanele care asigură intervențiile în caz de urgențe trebuie să preia rapid controlul în situații care implică materiale radioactive. Echipamentul de protecție individuală și echipamentul pentru protecția căilor respiratorii trebuie utilizate conform situației de la fața locului. Victimele grav afectate trebuie îngrijite și transportate fără întârziere chiar dacă pacienții sunt contaminați. În cazul pacienților stabili din punct de vedere medical, măsurarea radiațiilor și decontaminarea vor fi efectuate la fața locului.

NOTIFICAREA ȘI PREGĂTIREA DEPARTAMENTULUI DE URGENȚE

Echipajele care ajung primele la locul intervenției trebuie să comunice cu spitalele înainte de sosire pentru a permite pregătirea corespunzătoare a acestora. Trebuie furnizate informații despre incident cum ar fi circumstanțele în care s-a produs, numărul victimelor, tipul incidentului radiologic și identificarea materialului radioactiv (dacă este cunoscut). Afecțiunile medicale coexistente și leziunile traumatice trebuie comunicate. De asemenea trebuie comunicat în ce măsura s-a efectuat decontaminarea pacientului. Planul spitalului de intervenție în situații de dezastre trebuie să includă măsurile care trebuie inițiate de departamentul de urgență în urma primirii notificării de a face pregătiri pentru un eveniment radiologic (**Tabelul 10-6**).

Protocolul spitalicesc trebuie să indice personalului din departamentul de urgență cum să contacteze specialiștii locali în probleme legate de radiații și specialiștii în fizică medicală stabiliți în prealabil. Acești specialiști pot ajuta la monitorizarea dozelor de radiații asupra personalului, la examinarea personalului și a zonelor în scopul decontaminării, la coordonarea controlării contaminării și a eforturilor de decontaminare și la eliminarea deșeurilor contaminate. Dacă nu sunt disponibile dispozitive de monitorizare a radiațiilor, pacienții trebuie supuși decontaminării și ulterior atunci când este disponibil echipamentul de monitorizare trebuie examinați pentru a vedea dacă există contaminare reziduală.

PRINCIPIILE TRIAJULUI

Când există victime multiple, protocoalele de triaj la locul incidentului vor stabili pacienți ca fiind minor, amânat, imediat sau decedat în funcție de traumele fizice sau de arsuri. Nu modificați principiile de triaj bazate exclusiv pe expunerea la radiații. Dat fiind faptul că contaminarea radioactivă nu pune niciodată viața în pericol imediat, nu amânați tratarea leziunilor care pun viața în pericol în așteptarea examinării radiologice. Morbiditatea și mortalitatea în urma leziunilor cauzate de radiațiile ionizante cresc dramatic față de cele cauzate de traumele fizice, arsurile termice și alte afecțiuni medicale semnificative. În cazul unui eveniment cu număr mare de victime care poate include leziuni cauzate de explozii

pe lângă incidentul radiologic, resursele pot fi limitate și este necesară o abordare coordonată pentru a elabora cel mai bun plan de gestionare a situației.

TRATAMENTUL

Dat fiind că majoritatea leziunilor cauzate de radiații nu sunt o amenințare imediată la adresa vieții, există de obicei timp suficient pentru a stabili dacă pacientul a fost iradiat, contaminat extern sau contaminat intern. Deciziile privind tratamentul precoce se bazează pe semne și simptome evidente în primele 24 până la 48 de ore și pe rezultatele testelor de laborator aferente.[15,16] **Figura 10-2** ilustrează modul de prioritizare a tratamentului medical pentru persoanele expuse la și/sau contaminate radioactiv.

DECONTAMINAREA PACIENȚILOR CONTAMINAȚI EXTERN

Este foarte puțin probabil ca radioactivitatea provenită de la un pacient contaminat să presupună un risc semnificativ pentru personalul medical. Totuși scopul măsurilor de decontaminare este de a reduce expunerea totală a pacientului și a personalului implicat, prin minimizarea expunerii la radiații dintr-o sursă externă corpului la un nivel care poate fi obținut în mod rezonabil (**Tabelul 10-7**). Acest lucru se realizează prin minimizarea timpului de expunere și a cantității de materiale radioactive din zonă precum și prin maximizarea distanței față de sursa de iradiere și ecranarea acesteia.[16,17]

SINDROMUL IRADIERII ACUTE

Tratament direct administrat pacienților iradiați în vederea atenuării simptomelor din faza prodromală. Pentru atenuarea durerilor se pot administra acetaminofen și opiacee. Dat fiind că pacientul este expus riscului unei sângerări gastrointestinale masive dacă doza de expunere depășește 5 până la 6 Gy, evitați utilizarea agenților antiinflamatori nesteoidieni.[8] Administrați antiemetice pentru greață și vărsături. Ondansentron sau alți antagoniști 5 – hidroxitriptamină sunt eficienți.[18] Utilizați agenții antidiareici dacă este cazul.

Efectuați testele de laborator cât mai repede posibil. Doziemtria biologică utilizează analizele de laborator (de exemplu, rata și numărul minim de depleție a limfocitelor) și semnele clinice pentru a estima doza absorbită. Analizele citogenetice pentru aberațiile cromozomiale (dicentrici) reprezintă standardul de aur pentru biodozimetrie. Contactați Radiation Emergency Assistance Center/Training Site pentru asistență în vederea efectuării testării cromozomiale.

Efectuați un istoric orientat și o examinare fizică. Notați momentul debutului tuturor simptomelor, în special vărsăturile și diareea, care sunt importante pentru dozimetria biologică. Monitorizați semnele vitale anormale care sugerează un sindrom de iradiere acută, inclusiv febra, hipotensiunea, tahicardia și tahipneea. Monitorizați nivelul de conștiență afectată, ataxia, deficitele motrice și senzoriale, anomaliile reflexe sau edemul papilar, sensibilitatea abdominală și sângerarea gastrointestinală.

Efectuați o hemoleucogramă completă de bază cu numărătoare diferențială și absolută a limfocitelor în departamentul de urgență și verificați hemoleucograma la fiecare 6 ore timp de 24-48 de ore. Monitorizați hemoleucograma completă pentru a urmări scăderile progresive ale limfocitelor ca indicator al dozei totale. Analizați de asemenea amilaza serică de bază și proteina C-reactivă deoarece creșterile dependente de doză sunt de așteptat să se producă după 24 de ore de la o expunere semnificativă. Dacă vărsăturile și diareea survin în primele 2 până la 3 ore (doza estimată la peste 2 Gy), luați în considerare nevoia stabilirii unui antigen uman pentru leucocite în anticiparea pancitopeniei care necesită tratament mai amănunțit. Acesta ar putea include administrarea unor produse derivate din sânge, citokine, factori de stimulare a colonizării, transplant de celule din măduva osoasă sau de celule stem.[19] Scopul este acoperirea gapurilor de citopenie și tratarea infecțiilor ulterioare. Pe parcurs pacienții pot avea nevoie pe de antibiotice, antifungice și antivirale.

Pacienții care au suferit expuneri ample și care au supraviețuit fazei acute trebuie monitorizați pentru a evita infecțiile și complicațiile metabolice severe. Tratați insuficiența multiorgan cauzată de o expunere mare la iradiere cu măsuri suportive standarde.[20]

TABELUL 10-9 Tratamentul pentru contaminarea internă

Radionuclid	Radiație ionizantă	Tratament	Mecanism de acțiune	Administrare uzuală
Iod (I-131)	β, γ	Iodură de potasiu	Blochează absorbția la nivelul tiroidei	130 miligrame PO pentru adulți
Plutoniu (Pu-239)	α	Ca-DTPA sau Zn-DTPA	Chelare	1 gram în 250 mL NS sau dextroză 5% în apă timp de 60 minute
Tritiu (H-3)	β	Apă	Diluție	Oral: 3-4 L pe zi timp de 2 săptămâni
Cesiu (Cs-137)	β, γ	Albastru de Prusia	Scade absorbția gastrointestinală	1 gram în 100-200 mL de apă de trei ori pe zi timp de câteva zile
Uraniu (U-235)	α	Bicarbonat	Alcalinizarea urinei	2 flacoane în 1 L NS la 125 mL/h

Abrevieri: DTPA – dietilentriamină pentaacetat; NS – soluție salină normală

LEZIUNI LOCALE CAUZATE DE IRADIERE

Analgezia este importantă în tratamentul precoce al leziunilor cutanate cauzate de iradiere. Leziunile cutanate cauzate de iradiere diferă de arsurile termice prin faptul că leziunea cutanată continuă să evolueze și e posibil să nu fie vizibilă cu ochiul liber. Obiectivul principal al tratamentului este întreruperea inflamației induse de iradiere la nivelul dermei. Efectuați tratamentul tradițional de îngrijire a arsurilor, inclusiv pansarea arsurilor, debridarea chirurgicală și grefe, dacă este cazul. Luați în considerare aplicarea unor steroizi locali pentru controlarea inflamației[16] și administrarea unor suplimente de vitamina A, C și E și pentoxifilină pentru reducerea vâscozității sângelui și creșterea fluxului sanguin.[17] Steroizi sistemici nu sunt recomandați.[20] Deși nu este întotdeauna necesarăinternarea pacientului pentru tratament, monitorizarea strictă este esențială datorită potențialul de evoluție continuă a leziunilor cutanate.

PACIENȚI CONTAMINAȚI INTERN

În general contaminarea internă nu produce simptome precoce, însă trebuie luată în considerare dacă examinările indică în mod persistent valori ridicate de radiații precum și în cazul tuturor contaminărilor la nivelul nasului și al gurii. Examinați o probă de urină la 24 de ore pentru identificarea radionuclidelor posibile. Prelevați alte probe în funcție de expunere cu sau fără contaminare (**Tabelul 10-8**). Consultați specialiști în iradiere pentru a stabili tratamentul cu cathartice, cărbune activ, lavaj gastric și agenți de decorporalizare specifici pentru radionuclide (**Tabelul 10-9**). Durata tratamentului depinde de dozele estimate prin măsurători radiochimice efectuate asupra probelor de urină și materii fecale.

EXPUNERI PRENATALE

Sensibilitatea fetală la radiații depinde de numeroși factori, inclusiv doza de radiații și vârsta gestațională. Doza de radiații la care este expus fătul s-ar putea să nu fie aceeași cu cea a care este expusă mama deoarece fătul este parțial ecranat de uter și de țesuturile înconjurătoare. Expunerea externă la particule alfa și beta este puțin probabil să afecteze fătul, însă razele gamma și X orientate spre abdomenul unei femei însărcinate ar putea vătăma fătul. În plus, contaminarea internă ar putea expune fătul unei iradieri mai ridicate deoarece materialul radioactiv s-ar putea acumula în vezica urinară a femeii însărcinate.

Efectele cauzate de radiații asupra sănătății fătului depind de vârsta gestațională. Între 0 și 2 săptămâni de sarcină apare fenomenul de „totul sau nimic", iar dacă expunerea nu duce la decesul embrionului, nu sunt

de așteptat efecte vizibile. O expunere care depășește 0,1 Gy este de așteptat să fie letală, ducând la resorbția fătului. Între 2-8 săptămâni are loc organogeneza. În acest interval, embrionul este expus riscului de malformații congenitale și întârziere de creștere. În cazuri de expuneri semnificative, există un risc însemnat de malformații majore la nivelul sistemelor neurologic și motor. După 8 săptămâni de gestație majoritatea organogenezei este finalizată, cu excepția SNC. Expunerile survenite în această perioadă presupun un risc sporit de retard mintal și avort spontan. Pe parcursul sarcinii, o expunere la o doză mai mică de 0,05 Gy nu este de așteptat să producă un risc sporit de efecte necancerigene asupra sănătății. Consultați medicii radiologi cu privire la doza estimată pentru făt și pentru îndrumări legate de evaluarea riscului în cazul viitorilor părinți.[21] pentru mai multe detalii, consultați capitolul 99, „Comorbidități în sarcină".

ADRESE UTILE

Există două organizații care oferă consultanță medicală pentru tratarea victimelor iradierilor. Radiation Emergency Assistance Center/Training Site, sponsorizat de Departamentul pentru Energie și gestionat de Institutul de Știință și Educație din Oak Ridge, oferă programe de formare, consultanță și capacități de tratare și poate trimite o echipă de intervenții în situații de urgență formată din profesioniști din domeniul medical pentru a ajuta la operațiunile derulate la locul accidentului. După finalizarea tratamentului inițial și a acțiunilor de decontaminare, Radiation Emergency Assistance Center/Training Site poate de asemenea accepta pacienți grav contaminați sau iradiați pentru a-i transfera în unitățile sale medicale pentru îngrijiri medicale mai detaliate.

Radiation Emergency Assistance Center/Training Site (REAC/TS)
Institutul de Știință și Educație din Oak Ridge
Căsuța poștală 117, MS 39, Oak Ridge, TN 37831-0117
865-576-3131, (telefon pe timpul zilei; solicitați REAC/TS)
865-576-1005 (număr de telefon de urgență 24/24)

O altă organizație care poate oferi consultanță este Medical Radiology Advisory Team, finanțată de Departamentul de Apărare și gestionată de Institutul de Cercetare Radiobiologică al Forțelor Armate.

Medical Radiology Advisory Team
Institutul de Cercetare Radiobiologică al Forțelor Armate
Centrul Medical Național ale Forțelor Navale
8901 Wisconsin Avenue, Bloc 42
Bethesda, MD 20889-5603
301-295-0316
301-295-0530 (număr de telefon de urgență 24/24)

Departamentul SUA pentru Sănătate și Servicii Umane finanțează Ghidul pentru diagnostic și tratament adresat cadrelor medicale pentru gestionarea situațiilor de urgență generate de iradieri (Radiation Emergency Medical Management (REMM)). Informațiile sunt disponibile la adresa http://www.remm.nlm.gov.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 3

Resuscitarea

CAPITOLUL 11 Moartea subită cardiacă

Joseph P. Ornato

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Acest capitol se concentrează asupra epidemiologiei și fiziopatologiei sindromului de moarte subită cardiacă (MSC) la adulți și asupra strategiilor de prevenire și tratament. Discuții despre MSC la sugari și stopul cardiac la copii se regăsesc în capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii", și în capitolul 127, „Sincopa, aritmiile cardiace și interpretarea ECG la copii". Capitolele 22 și 23 cuprind discuții despre suportul vital de bază și suportul vital avansat. Capitolele 23 și 33 abordează subiectele cu privire la defibrilarea, cardioversia și stimularea cardiacă.

MSC instalat în afara spitalului, apare în aproximativ 382.800 de cazuri la adulții din Statele Unite, în fiecare an.[1] Estimarea supraviețuirii la nivel național a cazurilor de stop cardiac tratate de către Serviciile Medicale de Urgență (SMU) este de 11,4%, obținându-se o estimare totală a ratei de supraviețuire în urma unui stop cardiac produs în afara spitalului de 6,8% (cazurile tratate SMU plus cazurile găsite decedate la sosirea SMU).[1] De asemenea, există o variabilitate considerabilă a șanselor de supraviețuire în funcție de diverse locații geografice.[2]

Cele mai multe episoade de moarte subită cardiacă apar la domiciliu, deși victimele care experimentează un stop cardiac într-un loc public au o șansă mai mare de supraviețuire.[3] Sunt șanse mai mari ca ritmul cardiac înregistrat inițial să fie cel al fibrilației ventriculare (FV), atunci când stopul cardiac survine într-o locație publică comparativ cu cel produs acasă, probabil datorită faptului că pacienții care experimentează un stop cardiac la domiciliu sunt de obicei vârstnici, și mai mult, pot avea una sau mai multe boli cronice care limitează sau exclud participarea la activități în afara locuinței.[3] MSC este de 30% până la 80% mai mare între locuitorii din cuartila socio-economică inferioară față de cei incluși în cea superioară.[4] Această asociere se datorează probabil stilului de viață și diferențelor în nivelul de acordare a asistenței medicale.

Există un model circadian al sindromului de moarte subită cardiacă și al infarctului miocardic acut,[5,6] ambele fiind mai probabil să apară în primele ore de la trezirea din somn, atunci când este crescută stimularea sistemului nervos simpatic. Beta-blocantele oferă protecție împotriva morții subite de origine cardiacă, mai ales în cazul pacienților cu boală coronariană cunoscută care au avut un infarct miocardic și au o fracție de ejecție mică.[7]

Există două vârfuri legate de vârstă în prevalența sindromului de moarte subită: copilăria (reprezentând sindromul de moarte subită la copii) și vârsta cuprinsă între 45 și 50 de ani, cu predominanța sexului masculin (60% bărbați).[4] De fapt, sunt mai mulți factori cunoscuți care contribuie la probabilitatea apariției morții subite cardiace (**Tabelul 11-1**).

Boala coronariană (care este de obicei nediagnosticată până la eveniment) este cauza majoră a sindromului de moarte subită la adulți și reprezintă 80% din cazuri, urmată de cardiomiopatii (10% până la 15%) și diverse alte condiții (de exemplu, canalopatii ereditare, boli valvulare, anomalii congenitale), care reprezintă restul de 5% până la 10% din cazuri.[4]

TABELUL 11-1 Factorii cunoscuți care contribuie la probabilitatea sporită de moarte subită cardiacă

Patologie cardiovasculară
Boală arterială coronariană
Disfuncție severă de ventricul stâng
Cardiomiopatii
Cardiomiopatia hipertrofică
Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă
Boli cardiace congenitale, în special anomalii ale arterelor coronare
Valvulopatii
Boala de pacemaker cardiac și a sistemului de conducere
Canalopatii ereditare
Sindromul Brugada
Sindromul de repolarizare precoce (PRS)
Sindromul de QT lung (LQTS)
Sindromul de QT scurt (SQTS)
Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPTV)
Factori de risc și declanșatori
Managementul factorilor de risc pe termen lung
Hipertensiunea
Hiperlipidemia
Fumatul
Diabetul zaharat
Statusul socioeconomic
Placa aterosclerotică instabilă
Stresul psihologic
Activitatea fizică

FIZIOPATOLOGIE

BOALA CORONARIANĂ

Ateroscleroza coronariană este prezentă la autopsii la 80% dintre victimele decedate prin moarte subită.[8] Boala coronariană este de asemenea identificată în procent de 70% până la 80%, la victimele care supraviețuiesc unui stop cardiac și sunt supuse ulterior unei angiografii coronariene.[9-12]

Aproximativ o treime prezintă dovezi ale rupturii acute a plăcii ateromatoase în zonele de segment lung de stenoză coronariană.[10,11] Un ritm inițial documentat de fibrilație ventriculară în stopul cardiac (sau un ritm șocabil, dacă a fost aplicat un defibrilator automat extern) sugerează drept cauză un sindrom coronarian acut, dat fiind că fibrilația ventriculară se observă în majoritatea cazurilor în care ocluzia unei artere coronare a fost identificată la angiografie.[9-12] Cu toate acestea, fibrilația ventriculară este prezentă în doar 23% din totalul stopurilor cardiace.[13]

DISFUNCȚIA SEVERĂ DE VENTRICUL STÂNG

Disfuncția severă de ventricul stâng cu fracție de ejecție redusă este în prezent cel mai bun predictor al riscului de MSC.[4] Pacienții cu fracție de ejecție ≤35% sunt principalii candidați pentru un dispozitiv implantabil de cardioversie - defibrilare. Cu toate acestea, jumătate dintre decesele survenite prin moarte subită se produc la indivizi cu funcție normală a ventriculului stâng.

CARDIOMIOPATIILE

Cardiomiopatia cu reducerea funcției ventriculului stâng, indiferent de cauza sau de prezența insuficienței cardiace decompensate, reprezintă un alt predictor de moarte subită cardiacă. Dilatația ventriculară promovează dispersia depolarizării și/sau repolarizării ventriculare, permițând „insulelor" de țesut ventricular să se depolarizeze si repolarizeze la rate diferite. Lipsa omogenității activității electrice și de recuperare favorizează dezvoltarea de mișcări circulare prin reintrare care pot iniția și susține tahiaritmii ventriculare. Ischemia miocardică și/sau infarctul miocardic de asemenea pot diminua tranzitor omogenitatea depolarizării și a repolarizării ventriculului stâng. Hipertrofia ventriculară stângă (de multe ori rezultatul hipertensiunii arteriale și/sau al bolilor valvulare) sau tulburările de conducere (blocul de ramură stângă sau dreaptă, sau o tulburare de conducere nespecifică intraventriculară) pot crea perturbări funcționale similare.

În spital, pacienții cu insuficiență cardiacă care au suferit un stop cardiac sunt mai susceptibili de a avea fibrilație ventriculară ca ritm inițial documentat, comparativ cu pacienții fără insuficiență cardiacă.[14] Conform New York Heart Association (NYHA), pacienții cu insuficiență cardiacă din clasa funcțională II (simptome la efort moderat) și III (simptome la efort ușor) prezintă risc mai mare de moarte subită cardiacă decât risc de deces prin insuficiența de pompă, în timp ce pacienții cu insuficiență cardiacă clasa IV (simptome în repaus) sunt mai susceptibili pentru deces prin insuficiență de pompă decât prin moarte subită cardiacă.[5,15]

Cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează prin hipertrofie ventriculară stângă inexplicabilă asociată cu nedilatarea camerelor ventriculare.[16] Tulburarea poate fi prezentă grupat în familii, riscul de moarte subită cardiacă crescând cu o rată de aproximativ 1% pe an.[16] **Cardiomiopatia hipertrofică este cea mai frecventă cauză cardiovasculară de MSC la tinerii sportivi, reprezentând o treime din cazuri**, iar prezența ei descalifică persoanele afectate din competițiile sportive.[16] Montarea cardioverter - defibrilatoarelor implantabile (ICD) este recomandată persoanelor cu stop cardiac documentat în prealabil; în caz de fibrilație ventriculară; cazurilor cu tahicardie ventriculară hemodinamic semnificativă sau nesusținută; pacienților cu o rudă de gradul I care a avut o moarte cardiacă subită; pacienților cu unul sau mai multe episoade recente, inexplicabile, de **sincopă**; la cei cu o grosime a peretelui ventriculului stâng de ≥30 mm; în caz de un răspuns anormal al tensiunii arteriale exercitat în prezența altor factori de risc sau modificatori de moarte subită; sau copiilor cu risc crescut care au o sincopă inexplicabilă, hipertrofie masivă a ventriculului stâng, sau antecedente familiale de moarte subită cardiacă.[16]

Cardiomiopatia ventriculară dreaptă aritmogenă este o formă ereditară de boală a mușchiului cardiac, care se caracterizează prin insuficiență cardiacă dreaptă, aritmii ventriculare de origine ventriculară dreaptă (de exemplu, tahicardia ventriculară cu morfologie de bloc de ramură stângă), sincopă, și moarte cardiacă subită.[17,18] **Electrocardiograma tipică arată inversarea undei T în derivațiile precordiale drepte V_1-V_3.** Insuficiența cardiacă dreaptă severă se dezvoltă în majoritatea cazurilor. Pacienții suspectați de a avea această tulburare, trebuie îndrumați pentru evaluare cardiologică. Montarea ICD este adesea tratamentul de elecție din moment ce beta-blocantele și alte anti-aritmice nu împiedică apariția aritmiilor ventriculare simptomatice la acești pacienți.[17]

BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Boala cardiacă congenitală apare în aproximativ 0,8% din totalul nașterilor.[19] Pentru că mulți copii cu boli cardiace congenitale supraviețuiesc până la maturitate, ca rezultat al perfecționării tehnicilor din chirurgia cardiacă, moartea subită cardiacă este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate întârziată. Defectele cardiace congenitale frecvent asociate cu moartea subită cardiacă la copii și adulți sunt redate în **Tabelul 11-2**.[19]

Cea mai frecventă anomalie la nivelul arterei coronare asociată cu moartea subită cardiacă este originea anormală a arterei coronare stângi întâlnită în sindromul arterei pulmonare, ceea ce face ca artera coronară stângă să treacă printre aortă și trunchiul arterei pulmonare. Această tulburare este diagnosticată mai frecvent la adulți prin CT cardiac și RMN.[20] Simptome de ischemie miocardică, aritmiile ventriculare și moartea subită pot fi declanșate în timpul efortului fizic, ca urmare a creșterii întoarcerii venoase, care dilată artera pulmonară principală și comprimă artera coronară aberantă în spațiul dintre aortă și trunchiul arterei pulmonare principale. Tratamentul constă în corecția chirurgicală a malformației vasculare.

Cel mai mare risc de MSC la copii și adulții cu boală cardiacă congenitală persistă la cei cu leziuni obstructive ale inimii stângi (de exemplu, stenoza aortică, coarctația de aortă) și defecte cianogene (de exemplu, anomalia Ebstein, transpoziția de vase mari corectată, tetralogia Fallot).[19] Cele mai multe evenimente de moarte subită apar la această categorie în timpul exercițiilor fizice, jumătate din cazuri datorându-se fibrilației ventriculare.[19] Aritmiile nonventriculare (de exemplu, boala de nod sinusal, blocul atrio-ventricular, tahiaritmiile supraventriculare) suntdeasemeneafrecvente, chiar și după corecția chirurgicală a malformației.[19]

TABELUL 11-2 Defecte cardiace congenitale asociate frecvent cu moarte subită cardiacă[19]
Anomalii ale arterelor coronare (anomalia arterei coronare stângi din sindromul arterei pulmonare [ALCAPA])
Stenoza aortică
Coarctația de aortă
Tetralogia Fallot
Transpoziția vaselor mari
Anomalia Ebstein
Ventricul unic

VALVULOPATIILE

Stenoza aortică severă hemodinamic poate provoca dispnee indusă de efort, ischemie miocardică, și aritmii ventriculare, care pot declanșa sincopă și MSC. Cea mai frecventă cauză de stenoză aortică este bicuspidia aortică congenitală, care în mod tipic se calcifică și își îngustează progresiv orificiul până se atinge mijlocul maturității, sau scleroza/calcificarea valvei aortice tricuspide, care apare la persoanele cu vârsta de peste 70 sau 80 de ani. **Un suflu aspru sistolic de intensitate maximă, la marginea superioară dreaptă a sternului, cu iradiere spre gât, semnifică o stenoză aortică semnificativă hemodinamic.**

BOALA DE PACEMAKER CARDIAC ȘI A SISTEMULUI DE CONDUCERE

Boala de nod sinusal afectează pacemaker-ul primar cardiac și poate provoca senzații intermitente de amețeală, sincopă sau moarte subită cardiacă. Cu toate că este mai frecventă odată cu avansarea în vârstă, insuficiența electrică primară a inimii poate să apară la sugari și copii. Cauza este necunoscută, dar studiile patologice au evidențiat degenerarea histologică a nodului sinoatrial. În plus, tulburarea implică adesea nodul atrioventricular și țesutul de conducere aflat între nodurile sinoatriale și atrioventriculare. Prin urmare, boala de nod sinusal ar trebui să fie gândită ca o boală difuză degenerativă a sistemului electric și de conducere al inimii. Sclerodegenerarea idiopatică a nodului atrioventricular și a blocurilor de ramură (boala lui Lenègre), fibrozarea sistemului de conducere sau calcificarea lui prin difuziune de la structurile cardiace adiacente (boala lui Lev), pot conduce la un bloc cardiac de tip bradiasistolă cu sau fără stop cardiac. În cazuri rare, o prezentare clinică asemănătoare bolii de nod sinusal poate să apară atunci când sistemul electric al inimii este afectat de o boală sistemică, atunci când are loc o compromitere vasculară sau este afectat prin tumoră. Bradicardia simptomatică este tratată prin implantarea de stimulator cardiac.

CANALOPATIILE EREDITARE

Sindromul de moarte subită aritmică **Sindromul de moarte subită aritmică se caracterizează prin moarte subită cardiacă care apare în afara spitalului la adulți relativ tineri (mai ales bărbați), de multe ori în timpul somnului sau în repaus, de obicei fără nici un simptom**

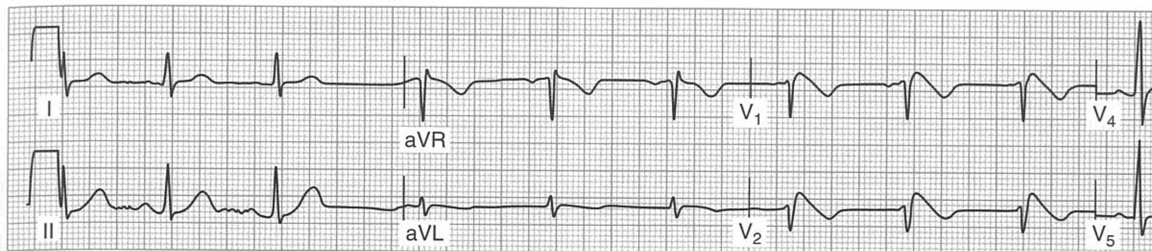


FIGURA 11-1. Sindromul Brugada. ECG în 12 derivații tipic pentru sindromul Brugada, arată supradenivelarea caracteristică a segmentului ST, cu pantă descendentă, în derivațiile V_1 și V_2 și morfologia complexului QRS similară celei din blocul de ramură dreaptă.

prevestitor (inclusiv sincopă) și fără nici o anomalie anatomică identificată la autopsie.[18,19] Bolile genetice sunt asociate cu sindromul de moarte subită aritmică, iar multe cazuri pot fi identificate din punct de vedere clinic, pe baza modelelor lor caracteristice ale electrocardiogramei.

Boala canalelor de ioni **Examinarea cardiovasculară și genetică a rudelor de gradul I poate identifica o formă moștenită de boală cardiacă cunoscută sub numele de „canalopatie" sau „boala canalelor de ioni" în aproape jumătate din cazuri.** Fluxul ionilor prin canale este responsabil de inițierea, propagarea și repolarizarea potențialului de acțiune cardiac. Boala canalelor de ioni este cauzată de mutații ale genelor care codifică proteinele responsabile pentru formarea și interacțiunea cu canalele ionice de sodiu, potasiu, și de calciu în inimă.[21] Există multe canalopatii ionice cunoscute, modulate printr-o varietate de defecte genetice cauzale, care pot avea penetrare variabilă a fenotipului într-o anumită familie. Testarea genetică este folosită pentru a verifica membrii unei familii pentru o mutație cunoscută. Subtipurile comune sunt enumerate în **Tabelul 11-1**.

Sindromul Brugada **Sindromul Brugada afectează cel mai frecvent bărbații și constă într-o undă J proeminentă, cu o supradenivelare caracteristică, cu pantă descendentă a segmentului ST în derivațiile V_{1-3}** (**Figura 11-1**). Acest model de electrocardiogramă seamănă cu un bloc de ramură dreaptă și este asociată cu o incidență de 40% până la 60% a aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață (în special tahicardie ventriculară polimorfă care degenerează în fibrilație ventriculară) și de moarte subită cardiacă. Sindromul prezintă o moștenire autozomal dominantă, care duce la pierderea totală a funcției canalelor de sodiu sau la accelerarea recuperării acestora după activare.[22] **Sindromul Brugada este frecvent în Asia de Sud-Est (fiind denumit sindromul de moarte subită nocturnă inexplicabilă), în Filipine (*bangungut*, „a se ridica și a geme în somn"), în Japonia (*pokkuri*, „fenomen care încetează brusc și neașteptat"), și în Thailanda (*lai tai*, „moarte în timpul somnului"). Este crucial pentru medicii de urgență să identifice această condiție din modelul său caracteristic al electrocardiogramei, deoarece riscul de moarte subită cardiacă este mare și poate fi prevenit prin montarea internă a unui cardioverter - defibrilator.**[23]

Sindromul de repolarizare precoce **Sindromul de repolarizare precoce** este prezent în 1% până la 2% dintre adulți (mai ales bărbați) și a fost considerat mult timp o variantă benignă a repolarizării ventriculare normale.[24] Prevalența sa este mai mare (10%) în general la atleți și ajunge la până la 100% la indivizii antrenați cu cele mai bune performanțe.[25] Criteriul clasic de diagnostic este electrocardiograma, cu unda J cu aspect notch/crestat pe panta descendentă a complexului QRS, urmată de panta supradenivelării segmentului ST (**Figura 11-2**). Aceste modificări sunt observate cel mai proeminent în derivațiile precordiale, dinspre medial către lateral, dar de asemeni, pot apărea doar lateral și inferior. Reciproc, există de obicei subdenivelarea segmentului ST în aVR. Stimularea ventriculară rapidă sau exercițiul fizic normalizează de obicei aceste modificări.

Pot exista similarități sau suprapuneri între sindromul Brugada și sindroamele de repolarizare precoce, dar la momentul redactării acestei lucrări, semnificația clinică a sindromului de repolarizare precoce nu a fost încă stabilită.[24] Ambele sindroame sunt adesea familiale și predominante la bărbați, iar medicamentele alterează semnele patognomonice ECG (blocanții canalelor de sodiu și beta-blocantele cresc, iar izoproterenolul scade supradenivelarea segmentului ST).[26,27] În acest moment, referințele cardiologice pot fi justificate numai în cazul adolescenților sau tinerilor adulți cu sincopă de origine necunoscută sau cu istoric familial de MSC la vârstă tânără, care prezintă un model de electrocardiogramă de tip repolarizare precoce.

Sindromul de QT lung **Sindromul de QT lung se caracterizează prin prelungirea intervalului QT corectat (QT_C), sincopă și MSC, cauzate de torsada vârfurilor și fibrilație ventriculară.**[21] QT_C poate fi calculat prin ecuația Bazett:

$$QT_C = \frac{QT_m}{\sqrt{R\text{-}R}}$$

unde QT_c este intervalul QT corectat în secunde, QT_m este intervalul QT măsurat în secunde, și R-R este intervalul, exprimat în secunde, dintre oricare două unde R consecutive de pe electrocardiogramă. Deoarece intervalul QT este dependent de frecvența cardiacă, formula „corec-

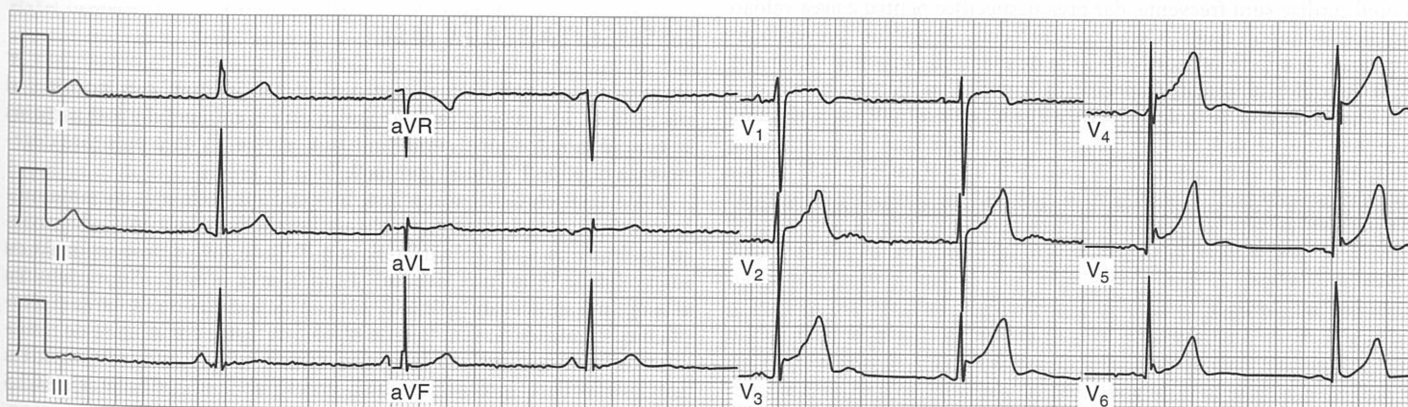


FIGURA 11-2. Sindromul de repolarizare precoce. Se notează aspectul „notch" (crestătură) în V_5 al undei J, pe panta descendentă a complexului QRS și supradenivelarea de segment ST.

tează" intervalul QT măsurat la o frecvență cardiacă de 60 de bătăi pe minut (unde intervalul R-R este de 1 secundă). Deoarece rădăcina pătrată a lui 1 este 1, pentru o frecvență cardiacă de 60 de bătăi pe minut QTc este egal cu QT_m (frecvență la care valorile normale al intervalului QT sunt cuprinse între 0,35 - 0,44 secunde).

Prelungirea intervalului QT_c, reprezintă o tulburare a dispersiei în repolarizarea ventriculară, și poate fi ereditară sau dobândită (cauzată de hipokaliemie, hipomagnezemie, hipocalcemie, anorexie, ischemie, patologii ale sistemului nervos central, combinații medicamentoase de tipul terfenadină - ketoconazol sau de anumite medicamente antipsihotice sau antiaritmice).[21,28] Sindromul de QT lung ereditar poate avea transmitere autozomal recesivă (sindromul Jervell și Lange-Neilsen, cu surditate prin afectarea sistemului nervos) sau dominantă (sindromul Romano-Ward, fără surditate prin afectarea sistemului nervos).[21] **Managementul pacienților cu sindrom de QT lung implică evitarea medicamentelor care prelungesc intervalul QT (o listă actualizată a acestora poate fi găsită la adresa http://www.azcert.org) și a sporturilor de mare intensitate, precum și trimiterea acestora la evaluare cardiologică/electrofiziologică.**[21] De obicei este prescris un beta-blocant ca profilaxie împotriva MSC. Pacienții cu sindrom QT lung care au sincopă, torsada vârfurilor sau FV în ciuda tratamentului cu beta-blocante, sunt candidați pentru plasarea unui cardioverter-defibrilator implantabil.[29]

Sindromul de QT scurt **Un interval QTc scurt anormal (de exemplu, <0,34 secunde) poate fi secundar hipocalcemiei, hiperkaliemiei, acidozei, sindromului inflamator sistemic, ischemiei miocardice, tonusului vagal crescut sau poate fi moștenit printr-un model genetic autozomal dominant.**[30] Varietatea genetică, numită „sindromul de QT scurt" (SQTS), este asociată cu aritmii atriale, inclusiv fibrilație atrială, sincopă, tahicardie ventriculară polimorfă, fibrilație ventriculară și MSC.[30] Repolarizarea precoce, mai ales în derivațiile infero-laterale, se regăsește la 65% dintre pacienți.[31] Aceste persoane trebuie îndrumate pentru evaluare cardiologică/electrofiziologică, și sunt candidate pentru plasarea unui cardioverter-defibrilator implantabil dacă sunt documentate sincopa sau aritmii ventriculare amenințătoare de viață.[30]

Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică (CPTV) este o altă tulburare determinată genetic care implică utilizarea defectuoasă a calciului celular miocardic. Indivizii afectați prezintă tahicardie ventriculară legată de efort și de stres, sincopă și MSC, de obicei în copilărie sau adolescență. Deși nu există anomalii caracteristice patognomonice ECG, un număr semnificativ de persoane afectate au bradicardie sinusală care nu este altfel explicabilă. Aproape jumătate dintre acești indivizi au diagnostic de epilepsie drept cauză a sincopelor recurente înainte de a se identifica adevărata cauză (de exemplu, CPTV).[32] De primă linie în profilaxie sunt beta-blocantele, cu plasarea unui cardio-defibrilator ca următor pas, dacă sincopa este recurentă.[32]

PROFILAXIA MSC

Din nefericire, majoritatea victimelor MSC nu pot fi identificate în prealabil. Simptomele prodromale în zilele din săptămânile care preced stopul cardiac sunt frecvente, dar prea nespecifice pentru a avea valoare predictivă importantă.[33] Cele mai frecvente simptome prevestitoare raportate de supraviețuitorii MSC sau de membrii familiilor victimelor, sunt disconfortul toracic, dispneea și afirmația „nu mă simt bine".

Diferite teste au fost folosite pentru a se încerca „stratificarea riscului" potențialilor pacienți decedați prin MSC, însă niciunul nu este suficient de sensibil sau specific pentru a fi util. Testele includ evaluarea invazivă și non-invazivă a fracției de ejecție a ventriculului stâng, angiografia coronariană, monitorizarea ambulatorie ECG, testul de efort, detectarea potențialelor ventriculare tardive utilizând calculul în medie al semnalului, stimularea programată a inimii pentru a testa inductibilitatea tahiaritmiilor ventriculare, evaluarea variabilității frecvenței cardiace, și alternanța undei T (determinarea alternanței amplitudinii undei T de la o bătaie la alta pe ECG, vizibilă numai cu aparatură specială de înregistrare).[34] **Singura ocazie în scop preventiv este recunoașterea semnelor și simptomelor sindroamelor care supun pacientul la un risc mai mare de MSC, urmată de admiterea sau îndrumarea unor astfel de pacienți pentru o evaluare corectă și o profilaxie adecvată.**

TABELUL 11-3 Cauzele cele mai frecvente de stop cardiac prin bradi-asistolie
Ischemia sau infarctul miocardic
Boala nodului sinusal
Asfixierea (inclusiv înecul)
Hipoxia
Hipercapnia
Accident vascular cerebral
Opioide, beta-blocante, blocanți ai canalelor de calciu, adenozină sau parasimpatice

TABELUL 11-4 Cauze frecvente de activitate electrică fără puls
Hipovolemia
Pneumotoraxul în tensiune
Tamponada cardiacă
Embolia pulmonară
Insuficiența miocardică severă, ca urmare a ischemiei sau infarctului, miocarditei, cardiotoxinelor etc.
Toxicitatea medicamentoasă (de exemplu, beta-blocantele, blocantele canalelor de calciu, antidepresivele triciclice)
Șocul sever de orice etiologie
Hipoxia
Acidoza
Hipercapnia severă
Auto-PEEP
Hipotermia
Hiperkaliemia
Pseudo- activitate electrică fără puls

TRATAMENTUL CU DISPOZITIVE ȘI MEDICAMENTE ANTIARITMICE

Studiul cu referire la supresia aritmiilor cardiace (The Cardiac Arrhytmia Suppression Trial), a arătat că medicamentele antiaritmice de clasă I blocante ale canalelor de sodiu (encainidă, flecainidă, moricizină) sunt proaritmice, și în mod paradoxal, cresc șansele de a dezvolta MSC comparativ cu placebo, la pacienți cu risc relativ scăzut de deces.[35] Beneficiile beta-blocanților, sotalolului și a amiodaronei în scăderea mortalității în MSC sunt net inferioare în comparație cu efectele protectoare ale cardioverter-defibrilatorului implantabil la pacienții cu risc crescut,[36] inclusiv la cei care au fost resuscitați din FV sau au fost tratați prin cardioversie dintr-o tahicardie ventriculară susținută.[37] Cu toate că inserția acestor dispozitive prezintă costuri ridicate, eficacitatea acestora asupra rezultatelor terapiei convenționale constă în cheltuirea a mai puțin de 30.000 dolari SUA pe an pentru fiecare viață salvată, ceea ce le face relativ rentabile pentru implantare la persoanele cu risc ridicat.

RESUSCITAREA ÎN MSC

Rezultatul resuscitării este puternic influențat de ritmul cardiac inițial al pacientului. În majoritatea cazurilor în care evenimentul a fost surprins în timpul monitorizării, ritmul inițiator este fie TV fără puls care degenerează rapid în FV, fie FV primară.[38]

SMU și sistemele de resuscitare în spital sunt cele mai eficiente mijloace cunoscute în prezent, pentru a salva pacienți de la MSC. Supraviețuirea în urma unei TV fără puls sau FV este invers proporțională cu intervalul de timp între debutul și terminarea acesteia. Supraviețuirea este optimă atunci când atât RCP cât și ALS, inclusiv defibrilarea și terapia medicamentoasă, sunt inițiate rapid. Strategiile comunitare de resuscitare ar trebui sa includă începerea rapidă a RCP, anunțarea rapidă a SMU, defibrilarea precoce (inclusiv acces public la defibrilator), ACLS prompt și sisteme regionalizate de îngrijire post-resuscitare.[39,40]

Vezi capitolele 22, 23 și 24, „Resuscitarea cardiopulmonară de

bază" şi „Defibrilarea şi cardioversia", respectiv „Suportul vital cardiac avansat" (ACLS), precum şi capitolul 18, „Tulburările de ritm cardiac", pentru o discuţie detaliată a farmacoterapiei în resuscitare.

Martorii evenimentului pot îmbunătăţi şansele unei victime la supravieţuire prin alertarea promptă a sistemelor de urgenţă. Cea mai bună supravieţuire se obţine atunci când sistemele SMU pot oferi defibrilare precoce pentru un procent mare de pacienţi. În cele mai multe cazuri, această situaţie se înregistrează la modul cel mai rentabil, printr-un sistem de răspuns diferenţiat, în care un număr mare de persoane antrenate sunt instruite şi echipate pentru a oferi primul ajutor, RCP şi defibrilare precoce folosind un defibrilator extern automat. Un studiu clinic aleatoriu referitor la accesul public la defibrilator (Public Access Defibrillation randomized clinical trial), a arătat că persoanele fără pregătire de bază de specialitate care sunt instruite şi echipate pentru folosirea defibrilatoarelor automate externe în locuri publice, pot dubla rata de supravieţuire până la externarea din spital, prin comparaţie cu ce se poate realiza de către salvatorii nespecializaţi, care pot efectua doar RCP în aşteptarea SMU.[41] Aceste rezultate au fost confirmate printr-o analiză a 13.769 de cazuri de stop cardiac produse în afara spitalului.[42]

TAHICARDIA VENTRICULARĂ FĂRĂ PULS/ FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Probabilitatea de supravieţuire este relativ mare dacă ritmul iniţial este TV sau FV (în special când FV este „grosieră"/cu unde mari, stopul cardiac este asistat, şi sunt asigurate RCP şi defibrilare precoce). În cazul în care ritmul iniţial nu este TV sau FV, supravieţuirea este <5% în majoritatea cazurilor raportate. Pacienţii cu asistolă şi fără martori la instalarea stopului cardiac rareori supravieţuiesc până la externarea din spital fără a fi afectaţi neurologic. Singurele excepţii comune sunt pacienţii cu stop cardiac asistat la care ritmul iniţial de asistolă este rezultatul unui tonus vagal crescut sau a altor factori relativ uşor de corectat, cum ar fi hipoxia de scurtă durată.

ACTIVITATEA ELECTRICĂ FĂRĂ PULS

Unele evenimente ale MSC încep cu o bradiaritmie sau cu un ritm organizat fără puls (de exemplu, activitatea electrică fără puls - AEP). *Bradi-asistolia* la adulţi este definită ca o frecvenţă ventriculară <60 de bătăi pe minut, sau perioade de absenţă a unui de ritm cardiac (asistolă). Ritmurile de bradi-asistolie, altele decît asistola, pot fi însoţite de puls, sau pulsul nu poate fi depistat în corelaţie cu la fiecare complex QRS (de exemplu, AEP). Bradi-asistolia *cu* puls este adesea însoţită de scăderea debitului cardiac, ducând la hipotensiune şi/sau sincopă. Bradicardia *cu* sau *fără* puls apare frecvent în timpul stopului cardiac, fie ca ritm iniţial, în cursul resuscitării, sau după defibrilarea electrică. Evident, asistola apare în cele din urmă la toţi pacienţii care mor. **Pentru a se asigura că FV nu este mascată de asistolă, salvatorii pot schimba cu o altă derivaţie de câte ori o „linie plată" este înregistrată pe ECG (la monitorizare) în timpul resuscitării, sau pot folosi ecografia dacă este disponibilă.**

Bradi-asistolia primară apare atunci când sistemul electric al inimii nu reuşeşte să genereze şi/sau să propage un număr adecvat de depolarizări ventriculare pe minut, pentru a susţine nivelul de conştienţă sau alte funcţii vitale. Bradi-asistolia secundară este prezentă atunci când factorii externi determină afectarea sistemului electric al inimii (de exemplu, hipoxia). Cauzele cele mai frecvente ale stopului cardiac prin bradiasistolă sunt enumerate în **Tabelul 11-3**.

Unul dintre cele mai interesante mistere ale stopului cardiac prin bradi-asistolie are legătură cu mecanica miocardului. Bradiasistola, spre deosebire de FV, este însoţită de un consum foarte mic de oxigen la nivel miocardic, fapt demonstrat pe modelele animale. Din această cauză, cantitatea mare de energie din depozitele fosfat ale miocardului ar trebui să scadă relativ lent în timpul bradi-asistoliei. Teoretic, acest lucru ar trebui să ducă la o incidenţă mai mare a reluării circulaţiei spontane, în urma revenirii la un ritm normal (de exemplu, în cazul folosirii precoce a stimulării electrice prin pacing). Este neclar de ce tratamentul convenţional al stopului cardiac prin bradi-asistolie cu atropină, adrenalină, sau pacemakeri electrici rareori duce la supravieţuire până la externare. Restabilirea circulaţiei spontane este rară, şi supravieţuirea pe termen lung fără afectare neurologică este la fel de rară în stopul cardiac produs prin bradi-asistolie.

Alţi factori trebuie să joace un rol determinant în fiziopatologia şi rezultatele ulterioare ale stopului cardiac prin bradi-asistolie. Stopul prin bradi-asistolie nu este doar o tulburare de generare şi propagare a ritmului; este un sindrom caracterizat prin tulburări de ritm însoţit, în multe cazuri, de deprimarea profundă a funcţiei miocardului şi a funcţiei vasculare. Cauzele suspectate includ agenţi depresivi miocardici endogeni (inclusiv scăderea reglării receptorilor catecolaminelor şi/sau influenţe toxice ale stimulării simpatice), influenţe neurogene, deteriorarea severă postischemică miocardică, şi/sau leziuni datorate radicalilor liberi.

Este important să se diferenţieze activitatea electrică fără puls de situaţiile în care salvatorul nu poate detecta pulsul, însă are dovezi de necontestat că există o tensiune arterială şi un debit cardiac adecvat pentru a menţine perfuzia organelor vitale (de exemplu, pacient conştient cu vasoconstricţie profundă cauzată de hipotermie, sau pseudo-AEP).[43]

Cauzele care stau la baza fiziologică ale AEP sunt marcate de reducerea debitului cardiac datorată fie deprimării profunde a funcţiei miocardice, fie factorilor mecanici care reduc întoarcerea venoasă sau împiedică fluxul sangvin prin sistemul cardiovascular. Cauzele frecvente care pot cauza AEP sunt enumerate în **Tabelul 11-4**. Managementul pacienţilor cu AEP este direcţionat către identificarea şi tratarea cauzei sau a cauzelor subiacente.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referinţe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 12 Abordarea terapeutică a pacientului în stare de şoc

Bret A. Nicks
John Gaillard

EPIDEMIOLOGIE

Este dificil de stabilit numărul exact de cazuri de şoc care ajung în Departamentele de Urgenţă în SUA datorită nespecificităţii parametrilor clinici, definiţiilor actuale, şi lipsei centralizării bazelor de date. Estimările anterioare sugerează că peste 1 milion de cazuri de şoc sunt observate în Departamentele de Urgenţă în fiecare an în SUA.[1] Aceste estimări sunt bazate pe presupunerea că hipotensiunea, definită ca tensiunea arterială sistolică <90 mmHg, este în concordanţă cu şocul la adult. Folosind această definiţie, incidenţa pacienţilor cu hipotensiune care se prezintă în Departamentele de Urgenţă din USA este de aproximativ 5,6 milioane de cazuri pe an.[2]

Mortalitatea depinde de evenimentul declanşator. Şocul septic are o rată a mortalităţii cuprinsă între 40%-60% din cazuri.[3] Şocul cardiogen prezintă o mortalitate estimată la 36%-56% din cazuri.[4] Aproximativ 30% până la 45% dintre pacienţii cu şoc septic şi 60% până la 90% din pacienţii cu şoc cardiogen mor în decurs de o lună de la prezentarea la spital.[3,4] Cu o recunoaştere mai mare şi tratament îmbunătăţit, mortalitatea în şocul neurogen a fost redusă semnificativ. Definiţia şi abordarea tratamentului pentru şoc continuă să evolueze, dar abordarea iniţială a unui pacient în şoc urmează aceleaşi principii, indiferent de factorii declanşatori sau de cauză.

Pacienţii se prezintă în Departamentele de Urgenţă în diferite stadii critice ale bolii şi şoc. Aceste stadii sunt influenţate de vârstă, comorbidităţi, şi întârzierea cu care se prezintă la spital. Astfel, este esenţial să se pună accent pe recunoaşterea precoce, diagnosticul rapid şi resuscitarea empirică a pacientului în şoc. De multe ori, se poate dovedi necesar ca terapia şi stabilizarea pacientului să înceapă simultan cu evaluarea.

TABELUL 12-1 Ecuații fiziologice

Parametri	Ecuații specifice
Debitul cardiac	Debitul cardiac = Frecvența cardiacă × Volum bătaie $DC = FC \times VB$
Tensiunea arterială medie	Tensiunea arterială medie = Debitul cardiac × Rezistența vasculară sistemică $MAP = DC \times RVS$
Oxigenul furnizat	Oxigenul furnizat = Debitul cardiac x Conținutul arterial de oxigen $Do_2 = () DC \times [(1{,}39 \times Hb \times Sao_2) + (Pao_2 \times 0{,}0031)]$ Do_2 reprezintă cantitatea de O_2 furnizat la nivel tisular pe minut Valoarea normală este de 1000 ml de O_2 pe minut
Conținutul arterial de oxigen	Conținutul arterial de oxigen = cantitatea totală de O_2 din sânge $Cao_2 = (1{,}39 \times Hb \times Sao_2) + (Pao_2 \times 0.0031)$
Consumul de oxigen	Consumul de oxigen = Debit cardiac × (Conținutul arterial de oxigen – Conținutul venos de oxigen) $\dot{V}o_2 = DC \times (Cao_2 - Cvo_2)$ Ecuație alternativă: $\dot{V}o_2 = CO \times Hb \times 1{,}39 \times (Sao_2 - Smvo_2)$ Cantitatea de O_2 consumată de către țesuturi în fiecare minut este egală cu diferența dintre O_2 furnizat la țesuturi și O_2 care se întoarce de la țesuturi la inimă. O valoare normală este de aproximativ 250 ml O_2 pe minut. Rețineți că această formulă ignoră contribuția mică de oxigen dizolvat.
Indexul de șoc	Indexul de șoc = Frecvența cardiacă ÷ Tensiunea arterială sistolică $SI = FC / TAs$ Valoarea normală este între 0,5-0,7. O valoare persistent crescută a indicelui de șoc (>1,0) indică o funcție alterată a ventriculului stâng (ca urmare a pierderii de sânge sau a deprimării funcției cardiace) și indică o rată de mortalitate ridicată.

Abrevieri și unități: Hb = hemoglobina în grame/dL; FC = frecvența cardiacă pe minut; Pao_2= presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial în mmHg; Sao_2 = saturația în oxigen, exprimată mai degrabă ca fracție de 1,0, decât în procente; TAs= tensiunea arterială sistolică în mmHg; $Smvo_2$ = saturația de oxigen a sângelui venos amestecat/mixat, exprimată mai degrabă ca fracție de 1,0, decât în procente; VB = volum bătaie în ml; RVS = rezistență vasculară sistemică în mmHg/L.

FIZIOPATOLOGIE

Șocul este un sindrom caracterizat printr-o insuficiență circulatorie acută, care creează un dezechilibru între aportul tisular de oxigen (livrare) și cererea de oxigen (consum), rezultând în final disfuncția de organ. Reducerea efectivă a perfuziei se poate datora unei deficiențe de livrare locale sau globale sau prin utilizarea deficitară a substratului suboptimal la nivel celular sau subcelular.[5] Mecanismele care pot duce la șoc sunt împărțite în mod frecvent în patru categorii: (1) hipovolemic, (2) cardiogenic, (3) distributiv, și (4) obstructiv.

FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ DEBITUL CARDIAC

Pentru a trata șocul, este fundamentală înțelegerea mecanismelor de furnizare și de consum a oxigenului la nivel tisular. În timp ce fiziologia este complexă, familiarizarea cu principiile de bază, ecuațiile și interacțiunile lor este esențială (**Tabelele 12-1 și 12-2**). După cum s-a menționat în ecuația debitului cardiac (DC), DC este determinat de frecvența cardiacă și volumul bătaie. Volumul bătaie este dependent de presarcină, postsarcină, și contractilitate. Presiunea arterială medie (MAP) demonstrează impactul DC asupra MAP (care poate fi estimată prin formula: 2 × TA diastolică + TA sistolică/3). Acesta este un aspect important, deoarece există un prag al MAP sub care livrarea de oxigen scade. Rezistența vasculară sistemică (RVS) influențează în mod direct MAP, dar și postsarcina, prin urmare și DC. Mecanismul fiziologic de livrare al oxigenului la nivelul țesuturilor periferice (DO2) este descris în ecuația de livrare a oxigenului. Se recunoaște faptul că tensiunea arterială nu face parte din ecuație. Pacienții în stare de șoc pot avea inițial o tensiune arterială normală (șoc compensat), dar au alte semne de șoc (vezi secțiunea de „Manifestări clinice"). În această ecuație își are bazele conceptul

TABELUL 12-2 Abrevieri și definiții ale parametrilor hemodinamici

Cao_2	Conținut arterial de oxigen
IC	Indexul cardiac (DC/suprafață corporală)
CO = DC	Debitul cardiac
Cvo_2	Conținut venos de oxigen
CVP = PVC	Presiunea venoasă centrală
Do_2	Oxigenul furnizat sistemic
DBP = TAd	Tensiune arterială diastolică
Hb	Hemoglobină
MAP	Tensiunea arterială medie
MODS = MSOF	Sindrom de disfuncție multiorganică
$Paco_2$	Presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial
Pao_2	Presiunea parțială a oxigenului arterial
Sao_2	Saturația arterială în oxigen
$Scvo_2$	Saturația în oxigen la nivel venos central în vena cavă superioară
$Smvo_2$ (Svo_2)	Saturația în oxigen a sângelui venos amestecat/mixat din artera pulmonară
SBP = TAs	Tensiunea arterială sistolică
IS	Indexul de șoc
SIRS	Sindromul de răspuns inflamator sistemic
SVR = RVS	Rezistența vasculară sistemică
$\dot{V}o_2$	Consumul sistemic de oxigen

potrivit căruia presarcina influențează volumul bătaie, care el însuși influențează DC și DO_2, devenind fundamental în managementul șocului.

Oxigenarea tisulară este bazată pe DC fiind de ajuns să livreze hemoglobina oxigenată către țesuturi. DC depinde de interacțiunea dintre inotropismul cardiac (viteza și capacitatea de scurtare a miocardului – contractilitatea miocardică), cronotropism (rata de contracție a miocardului – automatismul cardiac) și lusitropie (capacitatea miocardului de a se relaxa și de a umple camerele inimii – relaxarea miocardică). Factorii determinanți ai inotropismului cardiac cuprind activarea simpatică autonomă, inhibiția parasimpatică, catecolaminele circulante, și răspunsurile de scurtă durată la creșterea postsarcinii (efect Anrep) sau a frecvenței cardiace (efect Bowditch). Creșterea inotropismului cardiac ajută la menținerea volumului bătaie la frecvențe cardiace crescute.[6] În anumite condiții, precum starea de șoc, niveluri crescute de adrenalină vor fi produse și vor consolida tonusul adrenergic. Nivelurile de adrenalină sunt crescute semnificativ în timpul inducerii șocului hemoragic, dar acestea se reduc ulterior la valori aproape de normal, după ce tensiunea arterială este adecvat restabilită.[7] Studiile anterioare au arătat că un mediu acidotic, care este comun stărilor de șoc, compromite forța contractilă ventriculară și tensiunea arterială.[8] Proprietățile miocardului, cronotropismul și lusitropismul, sunt influențate de activarea simpaticului. Noradrenalina interacționează cu receptorii cardiaci β_1, rezultând creșterea adenozin monofosfatului ciclic. Aceasta conduce la un proces de semnalizare intracelulară cu cronotropism crescut și sechestrare de calciu, ceea ce duce ulterior la relaxare miocardică.[6]

ACIDUL LACTIC

Atunci când mecanismele compensatorii nu reușesc să corecteze dezechilibrul dintre cerere și ofertă, apare metabolismul anaerob și rezultă formarea acidului lactic. Acidul lactic este tamponat rapid, având ca rezultat formarea de lactat seric care poate fi măsurat. Nivelele normale de lactat în sângele venos sunt mai mici de 2.0 mmol/L. Cele mai multe cazuri de acidoză lactică sunt rezultate în urma furnizării inadecvate de oxigen, dar acidoza lactică se poate dezvolta ocazional și printr-o cerere prea mare de oxigen (de exemplu, status epilepticus). În alte cazuri, acidoza lactică se dezvoltă ca urmare a utilizării diminuate a oxigenului la nivel tisular (de exemplu, șoc septic sau status postresuscitare în urma unui stop cardiac). Lactatul crescut este un marker care atestă o furni-

TABELUL 12-3 Caracteristici clinice ale sindromului de răspuns inflamator sistemic (SIRS)
Două sau mai multe dintre următoarele caracteristici sunt necesare pentru a pune diagnosticul de SIRS:
Temperatura > 38°C (100.4°F) sau < 36°C (96.8°F)
Frecvenţa cardiacă > 90 bătăi/minut
Frecvenţa respiratorie > 20 de respiraţii pe minut (sau Co_2 < 32 mmHg)
Leucocite > 12000/L, < 4000/L, sau 10% forme imature sau benzi

zare sau utilizare insuficientă a oxigenului, şi se corelează cu prognosticul pe termen scurt al bolnavilor critici din Departamentele de Urgenţă.[7]

MECANISMELE COMPENSATORII ŞI INSUFICIENŢA LOR

Şocul provoacă un număr mare de răspunsuri autonome, dintre care multe servesc scopului de a menţine presiunea de perfuzie a organelor vitale. Stimularea baroreceptorilor carotidieni prin reflexul de întindere activează sistemul nervos simpatic şi declanşează (1) vasoconstricţie arteriolară, având ca rezultat redistribuirea fluxului sangvin din piele, muşchii scheletici, rinichi, şi viscerele splahnice; (2) creşterea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii miocardice care au ca rezultat creşterea DC; (3) constricţia vaselor de capacitanţă venoasă, în scopul de a creşte întoarcerea venoasă; (4) eliberarea hormonilor vasoactivi ca adrenalina, noradrenalina, dopamina, şi cortizol, pentru a creşte tonusul venos şi arteriolar; şi (5) eliberarea hormonului antidiuretic şi activarea axei renină-angiotensină, pentru a intensifica conservarea apei şi a sodiului, în vederea menţinerii volumului circulant.[8]

Aceste mecanisme compensatorii încearcă să menţină DO_2 pentru organele critice (inimă şi creier), în timp ce fluxul sanguin către alte organe, precum rinichii sau tractul gastrointestinal, poate fi compromis.

TABELUL 12-4 Categorii de şoc		
Tipul de şoc	Modificări hemodinamice	Etiologie
Hipovolemic	Presarcină scăzută, RVS crescută, DC scăzut	Hemoragie, sângerare capilară, pierderi gastro-intestinale, arsuri
Cardiogen	Presarcină crescută, Postsarcină crescută, RVS crescută, DC scăzut	IM, aritmii, insuficienţă cardiacă, valvulopatii
Obstructiv	Presarcină scăzută, RVS crescută, DC scăzut	TEP, tamponadă cardiacă, PTX în tensiune
Distributiv	Presarcină scăzută, RVS crescută, DC mixt	Sepsis, şoc neurogen, anafilaxie

Abrevieri: DC=debit cardiac; IM=infarct miocardic; TEP=trombembolism pulmonar; PTX=pneumotorax; RVS=rezistenţă vasculară sistemică.

Răspunsul celular la scăderea DO_2 (depleţia ATP) conduce la o disfuncţie a pompelor de ioni, influx de sodiu, eflux de potasiu, şi la reducerea potenţilului de repaus membranar. Odată cu progresia şocului, pierderea integrităţii celulare şi prăbuşirea homeostaziei celulare vor duce la moarte celulară. Aceste evenimente patologice dau naştere unei cascade metabolice caracteristice incluzând hiperkaliemia, hiponatremia, azotemia, hiper- sau hipoglicemia, şi acidoza lactică.

În primele faze ale şocului, aceste schimbări fiziologice pot produce un sindrom clinic numit sindrom de răspuns inflamator sistemic sau SIRS (**Tabelul 12-3**).

După ce SIRS progresează, rezultă şocul, urmat de sindromul de disfuncţie multiorganică, care se manifestă prin insuficienţă renală, insuficienţă respiratorie, disfuncţie miocardică, insuficienţă hepatică, şi apoi coagulare intravasculară diseminată. Evoluţia fulminantă de la SIRS la sindromul de disfuncţie multiorganică este determinată de balanţa mediatorilor antiinflamatori şi proinflamatori şi de nivelul inadecvat al perfuziei tisulare (**Figura 12-1**).

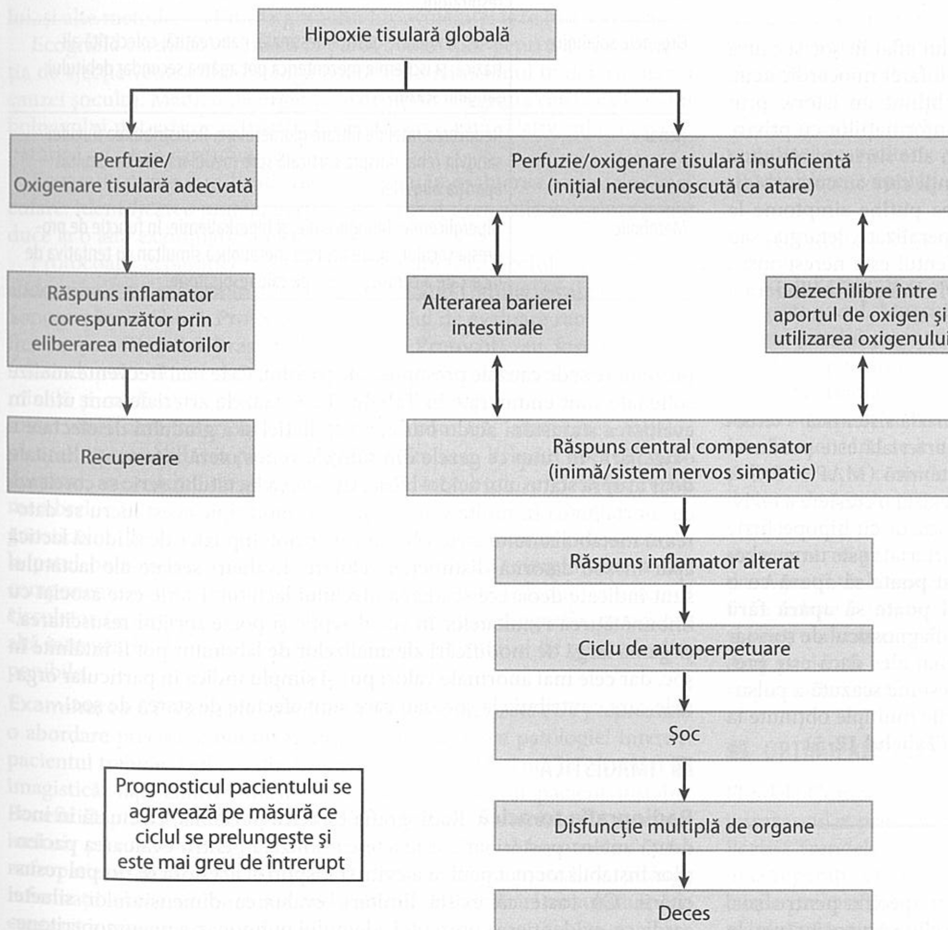


FIGURA 12-1. Fiziopatologia şocului, SIRS şi MSOF

TIPURI DE ȘOC

Patru categorii de șoc pot fi descrise din punct de vedere al modificărilor fiziologice și a cauzelor comune, recunoscând că suprapunerea lor este obișnuită (**Tabelul 12-4**). **Șocul hipovolemic** apare atunci când pierderea lichidelor intravasculare sau a volumului sanguin scad presarcina, volumul bătaie și DC. Pierderea severă de sânge (hemoragia) poate determina scăderea oxigenării miocardice, care scade contractilitatea și DC. Această acțiune poate duce la un răspuns autonom crescut în RVS. Șocul hipovolemic poate de asemenea să apară și datorită pierderii de volum de altă etiologie, alta decât hemoragia. În **șocul cardiogen**, ventriculul stâng nu reușește să furnizeze sânge oxigenat către țesuturile periferice, din cauza variațiilor de contractilitate, precum și a modificărilor pre- și postsarcinii. Infarctul miocardic este cauza cea mai comună de șoc cardiogen. Aritmiile sunt o altă cauză comună a șocului cardiogen, deoarece pot avea ca rezultat scăderea DC. Bradiaritmiile duc la scăderea DC, și tahiaritmiile pot duce la scăderea presarcinii și a volumului bătaie. **Șocul obstructiv** se datorează scăderii întoarcerii venoase sau a complianței cardiace, datorate unei obstrucții severe în calea de ejecție a ventriculului stâng sau a scăderii marcate a presarcinii. Tamponada cardiacă și pneumotoraxul în tensiune sunt două cauze comune ale șocului obstructiv. În **șocul distributiv**, există o depleție relativă a volumului intravascular, datorată vasodilatației sistemice marcate. Acest lucru apare cel mai frecvent în șocul septic. Răspunsurile compensatorii la scăderea RVS pot include creșterea DC (prin creșterea frecvenței cardiace și a contractilității miocardice) și tahicardia compensatorie. Concomitent cu scăderea RVS, rezultă și scăderea presarcinii, fapt ce ar putea încurca ulterior DC global. În plus, în sepsis, până la 40% din pacienți pot avea cardiomiopatie tranzitorie, caracterizată prin contractilitate scăzută și o rată crescută a mortalității.[3,4] Anafilaxia, insuficiența adrenergică și șocul neurogen sunt alte cauze ale șocului distributiv.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

În timp ce starea clinică la prezentare a pacientului aflat în șoc și cauza principală pot fi destul de evidente (de exemplu, infarct miocardic acut, anafilaxie, sau hemoragie), poate fi dificil de obținut un istoric prin anamneză de la un astfel de pacient.. Obținerea informațiilor cu privire la istoricul pacientului de la SMU, familie sau din alte surse, poate ajuta în determinarea cauzei șocului, mai ales la pacienții care au comorbidități. Unii pacienți aflați în stare de șoc pot avea puține simptome la prezentare, și acelea sunt altele decât astenia generalizată, letargia, sau alterarea statusului mental. În cazul în care pacientul este neresponsiv, trauma se ia în considerare drept complicație primară sau secundară a șocului.

EXAMENUL FIZIC

Șocul este asociat de obicei cu hipotensiunea arterială sistemică – tensiunea arterială sistolică < 90 mm Hg. Tensiunea arterială este produsul dintre debitul cardiac și rezistența vasculară sistemică (MAP = DC × RVS). Tensiunea arterială poate să nu scadă dacă există o creștere a rezistenței vasculare periferice în prezența unui DC scăzut cu hipoperfuzie tisulară inadecvată, de unde rezultă că tensiunea arterială este un marker insensibil al hipoperfuziei tisulare globale. **Șocul poate să apară cu o tensiune arterială normală, iar hipotensiunea poate să apară fără stare de șoc.** De fapt, niciun semn vital nu pune diagnosticul de șoc, iar tensiunea arterială este deosebit de insensibilă mai ales dacă este prezentă boala vasculară periferică, tahicardia cu presiune scazută a pulsului, sau în prezența aritmiilor cardiace. Constatările multiple obținute la examinarea fizică sunt utile în evaluarea șocului (**Tabelul 12-5**).

TABELUL 12-5 Constatări la examinarea fizică a pacientului în șoc

Temperatura	Hipertermia sau hipotermia pot fi prezente. Hipotermia endogenă (șocul hipometabolic) trebuie distinsă de hipotermia exogenă indusă de factorii de mediu.
Frecvența cardiacă	De obicei crescută; cu toate acestea, bradicardia paradoxală poate apare în starea de șoc datorită hipoglicemiei, consumului de beteblocante, și a bolilor cardiace preexistente.
Tensiunea arterială sistolică	Ar putea să crească ușor atunci când crește contractilitatea cardiacă în primele faze ale stării de șoc, pentru ca ulterior să scadă odată cu avansarea stării de șoc.
Tensiunea arterială diastolică	Este corelată cu vasoconstricția arteriolelor și poate să crească în primele faze ale stării de șoc, și să scadă atunci când eșuează compensarea cardiacă
Presiunea pulsului	Crește în primele faze ale stării de șoc, și scade înainte de prăbușirea tensiunii arteriale sistolice
Tensiunea arterială medie	De obicei mică, <65 mmHg
SNC	Delir acut sau insuficiență cerebrală, agitație, dezorientare, confuzie, și comă secundar scăderii presiunii de perfuzie cerebrale.
Tegumente/ Reumplerea capilară	Paloare,, cianoză, transpirații, temperatură alterată, și creșterea timpului de reumplere capilară până la >2-3 secunde
Cardiovascular	Distensia venelor jugulare sau aplatizarea lor în funcție de tipul de șoc. Tahicardie și aritmii. Un zgomot cardiac S_3 poate fi prezent în stările șoc cu debit cardiac crescut. Scăderea perfuziei coronariene poate duce la ischemie, scăderea complianței ventriculare, creșterea presiunii diastolice a ventriculului stâng, și edem pulmonar.
Respirator	Tahipnee, volum minut crescut, creșterea spațiului mort, bronhospasm, și hiper- sau hipocapnie cu instalarea insuficienței respiratorii.
Organele splahnice	Ileus, sângerare gastrointestinală, pancreatită, colecistită alitiazică, și ischemie mezenterică pot apărea secundar debitului sanguin scăzut.
Renal	Reducerea ratei de filtrare glomerulare. Redistribuirea fluxului sangvin renal dinspre corticală spre medulară, are ca rezultat apariția oliguriei.
Metabolic	Hiperglicemie, hipoglicemie, și hiperkaliemie. În funcție de progresia șocului, apare acidoza metabolică simultan cu tentativa de încercare a compensatorii pe cale respiratorie.

DIAGNOSTIC

ANALIZELE DE LABORATOR

Niciun rezultat de laborator nu este sensibil sau specific pentru șoc. Analizele de laborator sunt determinate de starea clinică a pacientului la prezentare și de cauzele presupuse ale șocului. Cele mai frecvente analize solicitate sunt enumerate în **Tabelul 12-6**. Gazele arteriale sunt utile în evaluarea statusului acido-bazic, a ventilației și a gradului de afectare a oxigenării, în timp ce gazele din sângele venos oferă informații limitate doar asupra statusului acido-bazic. Creșterea lactatului seric se corelează cu mortalitatea în multe stări de șoc;[7] în mod tipic acest lucru se datorează metabolismului anaerob, dar cauze non hipoxice de acidoză lactică apar în șoc datorită disfuncției celulare. Evaluări seriate ale lactatului sunt indicate deoarece scăderea nivelului lactatului seric este asociat cu îmbunătățirea rezultatelor în șocul septic și poate sprijini resuscitarea.[9] O gamă largă de modificări ale analizelor de laborator pot fi întâlnite în șoc, dar cele mai anormale valori pur și simplu indică în particular organele care contribuie la șoc, sau care sunt afectate de starea de șoc.

IMAGISTICA

Radiografia toracică Radiografia toracică portabilă, efectuată în incidență antero-posterioară, este adesea utilizată pentru evaluarea pacienților instabili tocmai pentru a evita transportul acestora în timpul resuscitării. Cu toate că există limitări, evaluarea dimensiunilor siluetei cardiace, evidențierea prezenței edemului pulmonar, a pneumoperitone-

TABELUL 12-6 Investigaţii diagnostice iniţiale pentru evaluarea unui pacient în stare de şoc*
Hemoleucograma completă cu formula leucocitară
Electroliţi, glicemie, calciu, magneziu, fosfor
Uree, creatinină
Lactat seric
Electrocardiogramă
Analize de urină
Radiografie pulmonară
Probe de coagulare: timp de protrombină, PTT, INR
Gaze arteriale (măsurarea pH-ului, a dioxidului de carbon, şi a oxigenului)
Funcţia hepatică
Culturi: sânge, urină, leziuni suspecte, cantitative din spută
Cultură
Nivelul de cortizol
Test de sarcină
Tomografie computerizată: torace/abdomen/pelvis după cum indică examinarea fizică şi istoricul bolii

*Solicitarea testelor enumerate trebuie individualizată în funcţie de statusul la prezentare şi istoricul pacientului

ului, a pneumotoraxul, a infiltratelor sau a efuziunilor pulmonare pot furniza informaţii clinice utile.

Ecografia Evaluarea ecografică la patul bolnavului este un instrument important pentru susţinerea unui diagnostic diferenţial, evaluarea statusului volemic, caracterizarea funcţiei cardiace şi asistarea unor proceduri. Numeroase metode ecografice sunt descrise pentru a determina statusul general volemic prin evaluarea presiunilor de umplere ale cavităţilor inimii drepte, inclusiv măsurarea venei cave inferioare în funcţie de variabilitatea respiratorie, variabilitatea venei cave la sfârşitul expirului, şi alte metode. Definirea gradului hipovolemiei este însă inexactă.

Ecografia cardiacă efectuată la patul bolnavului pentru a evalua fracţia de ejecţie ventriculară stângă poate ajuta clinicianul în determinarea cauzei şocului. Medicii de urgenţă instruiţi în ecografia cardiacă la patul bolnavului pot estima o fracţie de ejecţie cu o rată relativ ridicată comparativă cu cea a cardiologilor.[10]

Ecografia poate fi utilizată, de asemenea, în evaluarea urgenţelor vasculare. Identificarea unui anevrism de aortă abdominală ecografic poate duce la o altă examinare suplimentară.

Protocoale ecografice adiţionale, precum Protocolul de evaluarea abdominală şi cardiacă în şoc (Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock Protocol) şi Protocolul de evaluare rapidă ecografică în şoc (Rapid Ultrasound in Shock Protocol), au fost formulate folosind multe dintre conceptele de mai sus. Evaluarea ecografică abdominală şi cardiacă în protocolul de şoc observă funcţia cardiacă, dinamica venei cave inferioare, congestia pulmonară, alunecarea foiţelor pleurale şi consolidarea parenchimului pulmonar, lichidul liber intraabdominal, anevrismul de aortă abdominală, tromboza venoasă la nivelul membrelor inferioare, pentru a ajuta la susţinerea şi restrângerea diagnosticului diferenţial.[11] Examinarea ecografică rapidă în şoc, efectuată la patul bolnavului, implică o evaluare fiziologică, simplificată, a trei componente pompa (cardiacă), rezervorul (statusul volemic) şi sistemul circulator (arterele şi venele).[12,13] Cu toate acestea, ecografia, ca oricare altă intervenţie, depinde de competenţa operatorului şi de resursele disponibile.

Examinarea CT Cu toate că tomografia computerizată (CT) reprezintă o abordare precisă şi noninvazivă pentru detectarea patologiei interne, pacientul trebuie deplasat din Departamentul de Urgenţă în serviciul de imagistică, fapt contraindicat în starea de şoc la un pacient instabil. Beneficiile potenţiale ale CT trebuie puse în balanţă cu riscurile asociate, inclusiv preocupările legate de funcţia renală datorită hipovolemiei şi a nefropatiei induse de substanţa de contrast. CT fără contrast va adăuga informaţii tabloului clinic, dar nu la nivelul unei scanări cu substanţă de contrast intravenoasă.

MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ

Monitorizarea hemodinamică contribuie la evaluarea severităţii şocului şi a răspunsului la tratament. Posibilităţile de monitorizare ar trebui să includă iniţial pulsoximetria, monitorizarea electrocardiografică, şi monitorizarea noninvazivă a tensiunii arteriale. La pacientul aflat în stare critică, se utilizează frecvent monitorizarea invazivă a tensiunii arteriale (intra-arterială), monitorizarea end-tidal CO_2, presiunii venoase centrale, şi monitorizarea gradului de oxigenare venoasă centrală din vena cavă superioară ($Scvo_2$). La obţinerea accesului venos central, timpul mediu de acces, numărul de încercări şi complicaţiile mecanice se reduc atunci când este folosită tehnica ecoghidată.[14]

TRATAMENTUL PRECOCE

Îngrijirea completă şi rapidă în Departamentele de Urgenţă (DU) poate scădea semnificativ mortalitatea prezisă în cazul pacienţilor critici, în mai puţin de 6 ore de la instituirea tratamentului.[15] Aplicarea unei abordări sistematice în Departamentele de Urgenţă în scopul a optimiza obiectivele hemodinamice cu o terapie precoce ţintită, a redus mortalitatea cu 16% la pacienţii cu şoc septic sever în 2001.[16] Studiul original al Campaniei „Sepsis Surviving" care a urmat,[17] precum şi alte eforturi algoritmice întreprinse[18] au schimbat abordarea sepsisului şi îngrijirea şocului la nivel mondial. Două mari studii aleatorii, multicentrice publicate în 2014 nu au reuşit să demonstreze beneficiile unei abordări algoritmice rigide.[19,20] Cu toate acestea, încercăm să prezentăm în continuare aspectele cele mai benefice în terapia şocului, demonstrate de progresul medical din ultimii 15 ani. **Regulile ABCDE de resuscitare ale şocului sunt reprezentate de stabilizarea căii respiratorii, controlul efortului respirator, optimizarea circulaţiei, asigurarea furnizării adecvate de oxigen şi atingerea obiectivelor resuscitării.**[21]

STABILIZAREA CĂILOR RESPIRATORII

Controlul căilor respiratorii este cel mai bine obţinut prin intubaţie orotraheală. Sedativele utilizate pentru a facilita intubaţia pot cauza vasodilataţie arterială, venodilataţie sau depresie miocardică, şi pot duce la hipotensiune. Ventilaţia cu presiune pozitivă scade presarcina şi DC. Combinaţia de agenţii sedativi şi ventilaţia cu presiune pozitivă va duce adesea la colaps hemodinamic. Pentru a evita această situaţie nedorită, se iniţiază resuscitarea volemică cu agenţi vasoactivi înainte de intubaţie şi de iniţierea ventilaţie cu presiune pozitivă.

CONTROLUL RESPIRAŢIEI

Controlul respiraţiei este necesar atunci când o tahipnee semnificativă însoţeşte şocul. Muşchii respiratori sunt mari consumatori de oxigen în timpul şocului şi contribuie la producerea lactatului. Ventilaţia mecanică şi sedarea permit oxigenarea adecvată, ameliorarea hipercapniei şi facilitează ventilaţia sincronizată în regim asistat sau controlat. Toate aceste măsuri terapeutice reduc efortul respirator şi îmbunătăţesc supravieţuirea. Atunci când se iniţiază ventilaţia mecanică la un pacient, este esenţial să se ia în considerare minut volumul compensator al pacientului înainte de intubaţie, tocmai pentru a se asigura selectarea adecvată a setărilor iniţiale. După ce pacientul este ventilat mecanic, se va recolta sânge arterial pentru a evalua statusul acido-bazic, oxigenarea şi ventilaţia. Agenţii de blocare neuromusculară trebuie luaţi în considerare pentru a reduce şi mai mult consumul de oxigen al musculaturii respiratorii şi pentru a conserva furnizarea de oxigen către organele vitale, mai ales dacă pacienţii sunt sever hipoxemici secundar sindromului de detresă respiratorie acută.[22]

OPTIMIZAREA CIRCULAŢIEI

Fluidele Compensarea circulatorie sau hemodinamică începe cu accesul intravascular prin montare de linii venoase periferice de calibru mare. Poziţia Trendelenburg nu îmbunătăţeşte performanţa cardio-pulmonară în comparaţie cu poziţia de decubit dorsal. Aceasta poate agrava schimburile gazoase pulmonare şi predispune la aspiraţie pulmonară. Ridicarea pasivă a picioarelor deasupra nivelului inimii cu pacientul culcat pe

TABELUL 12-7 Agenți vasoactivi utilizați în mod frecvent (toate vasopresoarele duc la creșterea cererii de oxigen la nivel miocardic; doza trebuie crescută treptat până se obține efectul dorit)

Medicament	Doză	Acțiune	Contractilitate cardiacă	Vasoconstricție	Vasodilatație	Debit cardiac
Dobutamina	2,0-20 micrograme/kg/min	β_1, unii receptori β_2 și α_1 în doze mari	++++	+	++	Crește
Efecte adverse și comentarii	Numai inotrop; Cauzează tahiaritmii, ocazional suferință gastrointestinală, hipotensiune arterială la pacienții cu depleție de volum; are efect de vasoconstricție periferică mai mic decât dopamina; poate cauza mai puține aritmii decât isoproterenolul					
Dopamina	0,5-20 micrograme/kg/min	α, β, și receptori dopaminergici	++ la 2,5-5 micrograme/kg/min	++ la 5-20 micrograme/kg/min	+ la 0,5-2,0 micrograme/kg/min	De obicei crește
Efecte adverse și comentarii	Tahiaritmii; vasodilatație cerebrală, mezenterică, coronariană și renală la doze mici; recomandată de linia a doua în ghidurile de sepsă (Surviving Sepsis Campaign), datorită numeroaselor suprapuneri ale dozelor cu receptorii α/β/dopaminergici; poate fi administrată pe acces venos periferic					
Adrenalina	2-10 micrograme/min	α și β	++++ la 0,5-8 micrograme/kg/min	++++ la >8 micrograme/kg/min	++++	Crește
Efecte adverse și comentarii	Cauzează tahiaritmii, leucocitoză; crește consumul miocardic de oxigen,;poate crește lactatul; nu există doză maximă reală					
Isoproterenol	0,01-0,05 micrograme/kg/min	β_1 și unii receptori β_2	++++	0	++++	Crește
Efecte adverse și comentarii	Inotrop; cauzează aritmii, eritem facial, hipotensiune la pacienții hipovolemici; crește consumul miocardic de oxigen; Niciodată nu utilizați ca terapie vasoactivă unică în șoc					
Nordrenalina	0,5-50 micrograme/min	În primul rând α_1, și pe unii receptori β_1	++	++++	0	Ușoară creștere
Efecte adverse și comentarii	Utilă atunci când pierderea tonusului venos este predominantă; agent de primă linie pentru majoritatea situațiilor; trebuie administrată pe o linie venoasă centrală					
Fenilefrina	10-200 micrograme/min	Pur α	0	++++	0	Scade
Efecte adverse și comentarii	Bradicardie reflexă, cefalee, agitație, iritabilitate, rar aritmii; poate fi utilizată la pacienții în stare de șoc cu tahicardie sau aritmii supraventriculare; nu e recomandată pentru șocul septic					
Vasopresina	0,01-0,04 unități/minut	Stimulare directă a receptorilor V_1 la nivelul musculaturii netede	0	++++		0
Efecte adverse și comentarii	În principal vasoconstricție; de obicei porniți de la doza maximă și nu titrați.					

Notă: 0 = nici un efect, + = efect ușor; ++ = efect moderat; +++ = efect marcat; ++++ = efect foarte marcat.

spate poate fi eficace. Dacă ridicarea pasivă a picioarelor duce la creșterea tensiunii arteriale sau a DC, este indicată resuscitarea cu fluide.[23]

Resuscitarea cu fluide ar trebui să înceapă cu administrarea de cristaloide izotone.[24] Cantitatea și viteza de perfuzare sunt determinate printr-o estimare a afectării hemodinamice. Cei mai mulți pacienți în stare de șoc au un deficit absolut sau relativ de volum. Excepția o reprezintă pacientul aflat în șoc cardiogen cu edem pulmonar. Fluidele se administrează rapid (peste 5 până la 20 de minute), în cantități stabilite de 500 sau 1000 ml de ser fiziologic, cu reevaluarea pacientului după fiecare bolus. Pacienții cu un grad moderat de hipovolemie, de obicei necesită 20 până la 30 ml/kgc soluții cristaloide izotone, după cum sugerează în 2012 ghidurile clinice din campania „Surviving Sepsis"; cu toate acestea există puține date care să susțină uniformizarea acestei recomandări, iar volumul de fluide ar trebui individualizat pentru fiecare pacient în parte.[25] Pentru deficitele majore de volum sunt necesare cantități mai mari de fluide. Este obișnuit ca pacienții în șoc septic să primească 6 L de cristaloide în primele 24 de ore de asistență medicală spitalicească. Pentru volumele mari de fluide, se folosește Ringer lactat sau PlasmaLyte pentru a evita acidoza metabolică hipercloremică.[26,27]

Accesul venos central poate ajuta la evaluarea statusului volemic (presarcina) și la monitorizarea $Scvo_2$. De asemenea este calea preferată pentru administrarea de lungă durată a anumitor terapii vasopresoare. Cu toate acestea, nu este necesar accesul venos central la toți pacienții aflați în șoc septic, iar nevoia montării unui acces venos central ar trebui determinată individual.[20]

Vasopresoarele Vasopresoarele sunt utilizate atunci când există un răspuns inadecvat la resuscitarea volemică sau sunt contraindicații pentru infuzia de volum.[25] Vasopresoarele sunt cele mai eficiente atunci când spațiul vascular este „plin" și mai puțin eficiente atât timp cât există o depleție a volumului vascular. Pacienții cu hipertensiune arterială cronică pot prezenta un risc mai mare de leziuni renale la valori scăzute ale tensiunii arteriale; cu toate acestea, la alții, nu pare să apară niciun beneficiu din punctul de vedere al scăderii mortalității prin creșterea MAP peste limita de 65 până la 70 mm Hg.[28,29]

Agenții vasopresori au efecte diferite pe receptorii alfa-adrenergici, beta-adrenergici, receptorii vasopresinei și cei dopaminergici (**Tabelul 12-7**). Cu toate ca vasopresoarele îmbunătățesc presiunea de perfuzie în vasele mari, acestea pot să scadă fluxul capilar în anumite paturi vasculare, mai ales în tractul gastrointestinal și la nivelul vascularizației periferice. În cazul în care sunt utilizate mai multe vasopresoare, acestea ar trebui simplificate cât mai curând posibil, odată ce agentul terapeutic a fost identificat. În anumite situații, pe lângă un vasopresor, poate fi necesar și un agent inotrop pentru a crește DC, contractilitatea și volumul bătaie.

ASIGURAREA FURNIZĂRII ADECVATE DE OXIGEN

Controlul consumului de oxigen (Vo_2) este important pentru restabilirea echilibrului dintre alimentarea cu oxigen și cerere la nivel tisular (ecuația consumului de oxigen). Un status hiperadrenergic rezultă din răspunsul compensator la șoc, stresul fiziologic, durere și anxietate. Frisonul apare frecvent când pacientul este dezbrăcat pentru examinare și apoi este lăsat neacoperit într-o cameră de resuscitare rece. Combinația dintre aceste variabile crește Vo_2. Durerea suprimă suplimentar funcția cardiacă, afectând în continuare Do_2 și Vo_2. Asigurând o analgezie eficientă, relaxare musculară, căldură, anxioliză și chiar blocadă neuromusculară, atunci când este cazul, acest consum sistemic inadecvat de oxigen scade.

Odată ce tensiunea arterială este stabilizată prin optimizarea presarcinii și a postsarcinii, DO_2 poate fi evaluat și manipulat în continuare.

TABELUL 12-8 Întrebări la care trebuie găsit un răspuns dacă persistă starea de şoc sau hipotensiunea
Echipament şi monitorizare
Este pacientul monitorizat corespunzător?
Există vreun defect de echipament, cum ar fi umezirea liniei arteriale sau deconectarea transductorului?
Cateterul intravenos pe care merg vasopresoarele este conectat corespunzător?
Pompa de infuzie a vasopresoarelor funcţionează?
Sunt vasopresoarele amestecate adecvat şi într-o doză corectă?
Evaluarea pacientului
Modul de gândire şi aspectul clinic se potrivesc gradului de hipoperfuzie?
Pacientul este corect resuscitat cu un volum adecvat?
Pacientul prezintă pneumotorax după montarea cateterului venos central?
Pacientul este evaluat adecvat de leziuni oculte penetrante (o gaură de glonţ sau plagă înjunghiată)?
Există o sângerare ascunsă prin ruptură de splină, anevrism de vase mari, sau sarcină ectopică?
Pacientul are insuficienţă adrenală? Incidenţa insuficienţei adrenale poate fi până la 30% la acest subgrup de pacienţi.
Pacientul este alergic la medicaţia care tocmai i-a fost administrată sau la o altă medicaţie administrată înainte de sosirea la spital?
Este prezentă tamponada cardiacă la un pacient dializat sau cu neoplazie?
Există o asociere de infarct miocardic acut, disecţie de aortă, embolie pulmonară?

Restabiliţi saturaţia arterială în oxigen este la ≥91%. În stările de şoc trebuie luată în considerare şi terapia prin transfuzie sangvină pentru a menţine hemoglobina ≥7 până la 9 grame/dL.[25] Dacă DC poate fi evaluat, acesta ar trebui crescut folosind infuzia de lichide sau de agenţi inotropi în cantităţi elementare, până când saturaţia în oxigen a sângelui venos (saturaţia în oxigen a sângelui venos amestecat [$Smvo_2$] sau $Scvo_2$)

TABELUL 12-9	Terapia cu fluide
Cristaloizi	
Ser fiziologic (SF)	Uşor hiperosmolar, conţine sodiu şi clor 154mEq/L în cantităţi egale. Risc de a induce acidoza metabolică hipercloremică când este administrat în cantităţi mari, datorită concentraţiei relativ mari de clor pe care o conţine.
Ringer Lactat (RL)	Lactatul poate accepta un proton şi ulterior să fie metabolizat în dioxid de carbon şi apă la nivel hepatic, conducând la eliberarea dioxidului de carbon la nivel pulmonar şi excreţia apei la nivel renal. RL are ca rezultat o tamponare a acidemiei ceea ce îl avantajează în faţa serului fiziologic. Risc teoretic de a induce hiperkaliemia la pacienţii cu insuficienţă renală, sau insuficienţă renală datorită conţinutului mic de potasiu (cantităţi foarte mici).
Coloizi	
Albumina	Derivat din plasmă umană. Disponibilă în concentraţii de la 4% până la 25%. Multiple studii au arătat că nu este nicio diferenţă din punct de vedere al rezultatului dacă sunt folosiţi cristaloizi sau coloizi. Coloizii costă semnificativ mai mult decât cristaloizii. Un singur studiu a arătat de fapt o creştere a mortalităţii la pacienţii care prezintă traumatisme complicate cu leziuni craniene.
Hidroxietil-amidon	Coloid sintetic obţinut din amilopectină hidrolizată. Hidroxietil-amidonul trebuie evitat în sepsis. Are multe efecte nocive: insuficienţă renală, la dozele recomandate şi afectarea supravieţuirii pe termen lung la doze mari, coagulopatie şi sângerări prin reducerea nivelelor factorilor coagulării VIII şi von Willebrand, alterarea funcţie plachetare.

şi lactatul se normalizează.

Examinarea secvenţială a lactatului şi $Smvo_2$ sau $Scvo_2$, reprezintă o metodă de evaluare a gradului de eficienţă a resuscitării unui pacient în şoc. Măsurarea continuă a $Smvo_2$ sau $Scvo_2$ poate fi utilizată în Departamentul de Urgenţă, deşi întrebările recent ridicate în literatura de specialitate sunt legate de necesitatea acestui tip de management în resuscitare.[20] O varietate de instrumente tehnologice se pot folosi pentru evaluarea perfuziei tisulare pe durata resuscitării.[30-35] Aceste tehnologii pot fi disponibile în unele Departamente de Urgenţă dar reprezintă, în esenţă, standardul de îngrijire al unităţilor de terapie intensivă. Transferul pacientului în unitatea de terapie intensivă nu ar trebui să fie întârziat, pentru ca astfel de dispozitive de monitorizare să fie plasate în Departamentul de Urgenţă.[15,36]

OBIECTIVELE RESUSCITĂRII

Obiectivul resuscitării este de a se utiliza valorile hemodinamice şi fiziologice pentru a ghida terapia, cu scopul creşterii supravieţuirii şi a scăderii mortalităţii. Nici o terapie nu este universal eficientă, şi numai câteva au fost testate în studii prospective, cu rezultate variate.[20,28,29] Hipotensiunea la prezentarea în DU este asociată cu şanse mici de supravieţuire.[37] Parametrii noninvazivi ca tensiunea arterială, frecvenţa cardiacă, diureza, pot subestima gradul de hipoperfuzie şi necesarul de oxigen, astfel încât utilizarea unor parametri fiziologici adiţionali pot fi utili pentru atingerea obiectivelor finale.[20,27,28,37] O abordare direcţionată spre menţinerea MAP >60 mmHg, a presiunii venoase centrale între 8-12 cm H_2O, $ScvO_2$ >70% şi diurezei >0,5 ml/kg/h în timpul resuscitării în DU a şocului septic, a demonstrat că poate reduce mortalitatea, dar rămâne în discuţie stabilirea acelei valori, dintre cele evidenţiate, care contează efectiv în reducerea mortalităţii.[16,19,20,25] Controlul sursei, fie infecţie, fie hemoragie, sau a oricărei alte cauze de şoc, este esenţial în stadiile iniţiale de management al şocului. Dacă şocul sau hipotensiunea persistă, reevaluarea la patul bolnavului este esenţială, luând în considerare aspectele importante prezentate în **Tabelul 12-8.**

CONTROVERSE ÎN ADMINISTRAREA TRATAMENTULUI

TERAPIA CU FLUIDE

Refacerea rapidă a deficitelor de volum modulează inflamaţia şi, dacă şocul progresează, scade necesarul terapiei ulterioare cu vasopresoare, administrarea de steroizi şi a monitorizării invazive (de exemplu, cateterizarea arterei pulmonare şi montarea de linie arterială).[25,38] Cu toate că există un consens general în legătură cu faptul că terapia de reumplere volemică reprezintă o componentă integrantă a resuscitării precoce, nu există un consens similar şi în legătură cu tipul de fluid, standardul de evaluare a volumului, şi scopul final. **Tabelul 12-9** compară cele mai frecvente fluide utilizate în terapie.[39-43]

Coloizii sunt soluţii macromeleculare care cresc presiunea oncotică în plasmă. Coloizii pot fi clasificaţi ca naturali (albumină) sau artificiali (amidon, dextran, şi gelatină). Din cauză greutăţii moleculare mari, coloizii rămân în spaţiul intravascular semnificativ mai mult faţă decristaloizii. Timpul de înjumătăţire al albuminei intravascular este de 16 ore, versus 30-60 minute pentru serul fiziologic sau soluţia ringer lactat.[24,39-41] Resuscitarea cu **cristaloizi** necesită de două până la patru ori mai mult volum decât coloizii.[24,38,39] Avantajul rezultat în alegerea dintre cristaloizi şi coloizi rămâne nerezolvat în sepsis, în ciuda studiilor multiple efectuate.[24,38-41] Datorită echivalenţei şi costului ridicat al coloizilor, cristaloizii par a fi o alegere mai bună pentru resuscitarea în DU.

UTILITATEA BICARBONATULUI ÎN ŞOC

Administrarea de bicarbonat schimbă curba de disociere a oxi-hemoglobinei la stânga, alterează descărcarea tisulară a oxigenului legat de hemoglobină şi poate agrava acidoza intracelulară. Cu toate acestea, mulţi specialişti nu renunţă la administra de bicarbonat dacă pH<7. Studiile pe animale ale cazurilor cu acidoză profundă, au demonstrat scăderea contractilităţii ventriculare şi a tensiunii arteriale sistolice.[7] La instalarea

unui pH scăzut și când se evidențiază scăderea contractilității (în ciuda eforturilor de resuscitare) sau la apariția aritmiilor, acidoza metabolică se corectează parțial, cu bolusuri sau perfuzie de bicarbonat de sodiu. Trebuie recunoscut în acest proces, riscul paradoxal de apariție a acidozei intracelulare la nivel cerebral. Luați în considerare situațiile, cum ar fi boala renală în stadiu terminal și acidoza tubulară renală, în care nu se poate recupera bicarbonatul prin procesele renale, și dacă poate fi indicată administrarea de bicarbonat.

RECOMANDĂRI ȘI TRANSFERUL ÎN UNITATEA DE TERAPIE INTENSIVĂ

Recunoașterea precoce, tratamentul și transferul ulterior al pacientului critic în unitatea de terapie intensivă, îmbunătățesc rezultatele și tranziția din DU.[15,36] Trebuie comunicate și documentate toate eforturile de resuscitare din DU către echipa de terapie intensivă. Chiar și atunci când resuscitarea este sistematică și atent condusă, lipsa de comunicare poate anula beneficiile tratamentului inițial din DU. În mod ideal, înainte de transfer, trebuie comunicată verbal și documentată scriptic o listă cu problemele întâmpinate orientate spre evaluare și planul de acțiune,, inclusiv toate procedurile și complicațiile apărute. În cazurile de staționare prelungită în DU, pacientul în stare critică trebuie să fie constant re-evaluat, iar planurile de îngrijire trebuie să continue. De cele mai multe ori, acest lucru va atrage după sine teste care nu sunt de obicei efectuate de rutină în DU, sau solicitarea ulterioară a unor doze de medicamente, în special antibiotice.

PROGNOSTIC

Unele variabile clinice sunt asociate cu rezultate slabe, cum ar fi severitatea șocului, durata șocului, cauza de bază, insuficiența organică preexistentă și reversibilitatea. Recunoașterea timpurie, intervenția, controlul sursei și tranziția lină către îngrijire asigură rezultatele cele mai bune. În timp ce morbiditatea și mortalitatea asociate rămân crescute la pacienții cu șoc, integrarea metodelor de îngrijire bazate pe protocoale, cu ajustări permanente ca răspuns la noile informații apărute, ar putea conduce la reducerea în timp a acestor rezultate negative.[15,20,25,36] Previziunile suplimentare pe termen lung sunt legate de sistemele fiziologice de notare, intervențiile de bază în șoc în DU, precum și de echilibrul dintre strategiile invazive și noninvazive sau minim invazive care sunt încă în studiu.[15,44,45]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 13

Resuscitarea cu sânge și fluide în șocul traumatic

David M. Somand
Kevin R. Ward

INTRODUCERE

Șocul circulator are o mortalitate ridicată. Hemoragia severă după o leziune are o rată a mortalității de 30% până la 40% și este responsabilă pentru aproape 50% din decesele survenite în primele 24 de ore de la leziune.[1,2] Șocul septic are o mortalitate de până la 50%.[3] Resuscitarea, începând din prespital, continuând cu îngrijirea pacienților în Departamentul de Urgență (DU) și în spital, are ca scop refacerea ratei de perfuzie tisulară, a oxigenării necesare pentru supraviețuire, limitând simultan alte pierderi de volum.

Depleția volumului intravascular este o caracteristică comună a șocului circulator; cristaloizii, coloizii, și produsele de sânge (masă eritrocitară și plasmă) reprezintă expanderii de primă linie utilizați pentru a contracara depleția de volum. Acest capitol se concentrează pe problemele legate de resuscitarea cu fluide și sânge în șocul traumatic, cu accent pe șocul hemoragic. Procesele care cauzează pierderea de plasmă și electroliți (de exemplu, deshidratare, arsuri, sepsis), necesitând adesea terapie agresivă cu fluide, sunt discutate în alte capitole (vezi capitolele 150, „Sindroamele de șoc toxic", 151, „Sepsisul" și 216 „Arsurile termice").

Principalele obiective ale resuscitării cu sânge și fluide în șocul traumatic sunt: (1) restabilirea volumului intravascular la un nivel suficient pentru a menține capacitatea de transport a oxigenului și perfuzia tisulară necesare livrării adecvate de oxigen către celule, și (2) pentru a preveni sau a corecta tulburările de coagulare.

FIZIOPATOLOGIE

Șocul circulator reprezintă o stare de tulburare a metabolismului oxidativ și a homeostaziei, datorate livrării inadecvate de oxigen raportat la necesitățile metabolice, și hipoperfuzie, ceea ce duce la eliminarea inadecvată a deșeurilor celulare. Șocul acut declanșează o gamă complexă de răspunsuri fiziologice pentru a compensa pierderea de volum intravascular și a menține perfuzia paturilor vasculare importante. Șocul produce de asemenea, o afectare globală la nivelul endoteliului vascular ceea ce activează sistemele coagulării și pe cele de răspuns inflamator (**Figura 13-1**). Coagulopatia necorectată și inflamația supraadăugată duc la deteriorarea de organe sau sisteme..

În timp ce hipoperfuzia moderată și tranzitorie poate fi bine tolerată, hipoperfuzia prelungită sau severă duce la acumularea datoriei de oxigen și disfuncție progresivă la nivel de celulă sau organ. Dacă hipoperfuzia este rapidă și severă se poate instala brusc colapsul cardiovascular și decesul.

Coagulopatia observată la victimele cu traumatisme, denumită coagulopatie indusă de traumă, este atribuită unei combinații de factori, începând cu pierderea factorilor coagulării prin hemoragie, urmată de hemodiluție prin resuscitarea cu cristaloizi și apoi exacerbată de acidoză (evidențiată prin deficitul de baze) și apoi hipotermia care apare în cursul evoluției hemoragiei și resuscitării.[4] Aceleași principii se aplică și altor cauze de șoc.[5] Cu toate acestea, acidoza în sine nu are un efect semnificativ asupra coagulării până când pH-ul nu scade sub 7,0.[6]

Triada letală, hipotermie, hemodiluție și acidoză poate fi văzută ca fiind, în parte, de cauză iatrogenă, aceasta în funcție de tipul de resuscitare administrat. Volumul circulant total normal al unui adult este de aproximativ 7% din greutatea corporală ideală sau aproximativ 5 L pentru un adult cu greutate medie de 70 kg, divizat în aproximativ 3 L de plasmă și 2 L de masă eritrocitară (**Tabelul 13-1**). Înțelegerea acestei distribuții explică modul în care coagulopatia indusă de traumă poate fi produsă iatrogen.

Factorii care exacerbează coagulopatia indusă de traumă, incluzând hiperfibrinoliza și consumul sau disfuncția factorilor de coagulare și a

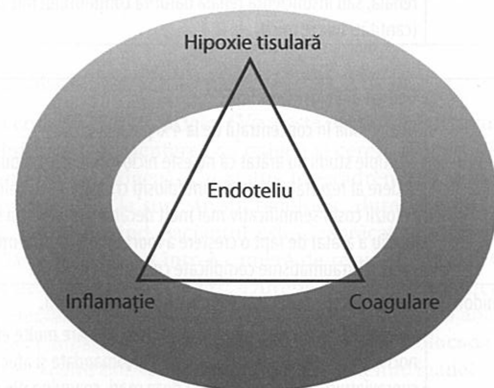


FIGURA 13-1. Activarea mediată a endoteliului prin triada hipoxie, inflamație și coagulare. [©Kevin R. Ward, MD.]

TABELUL 13-1 Compartimente lichidiene la adult

Compartimentul lichidian	% Greutatea corporală*	% Apa corporală totală*	Volum* (70kg)
Apa corporală totală	60	100	42 L
Intracelular	40	67	28 L
Extracelular	20	33	14 L
Interstițial	15	25	10 L
Intravascular	~7–8	~11–13	~5,0–5,5 L
Plasmă	~4,0–4,5	~7	~3,0–3,5 L
Volum eritrocitar (RBC)†	~3,0–3,5	~5	~2,0–2,5 L

*Procent sau cantitate aproximativă

†Adunarea procentelor nu duce la 100%, deoarece lichidul conținut în eritrocite este inclus în compartimentul lichidian intracelular.

trombocitelor, sunt legați de severitatea leziunilor și a hemoragiei.[7] Coagulopatia precoce indusă de traumă este caracterizată prin anticoagulare și hiperfibrinoliză, probabil modulate pe calea proteinei C. Leziunea endotelială asociată cu trauma sau sepsisul stimulează o creștere a exprimării trombomodulinei pe endoteliu, care formează un complex cu trombina și activează la rândul său proteina C (**Figura 13-2**). Complexul trombinic nu mai este acum disponibil pentru rolul său obișnuit hemostatic, de a scinda fibrinogenul și a forma fibrina. Consumul secundar de inhibitor-1 al activatorului plasminogenului de către proteina C activată contribuie la hiperfibrinoliză (Figura 13-2).[8]

Trombomodulina, care se găsește în mod normal în endoteliu, poate fi privită ca având rol protector, deoarece este capabilă să sechestreze trombina și astfel să permită generarea unor niveluri adecvate de proteină C care să prevină tromboza cauzată de stările de debit redus. Cu toate acestea, la nivel sistemic, acest răspuns local adecvat poate deveni patologic, rezultând în inhibiția coagulării.

MANIFESTĂRI CLINICE

Aspectul clinic al șocului acut traumatic este variat și depinde de cauza, frecvența, volumul, și durata pierderii de volum sau a sângerării; prezența altor tulburări acute; efectul medicației curente; și statusul fiziologic bazal al pacientului.

Răspunsul hemodinamic la hipovolemia severă acută indusă de hemoragie include, în mod tradițional, tahicardie, hipotensiune, și semne de hipoperfuzie periferică (extremități reci, palide, umede, pulsuri periferice slabe și timp de reumplere capilară crescut). Vasoconstricția arterială și venoasă conduce la micșorarea presiunii pulsului. Hipoperfuzia cerebrală cauzează alterarea statusului mental. Odată cu creșterea cantității de sânge pierdut, semnele și simptomele devin mai pronunțate. Clasificarea severității hemoragiei exprimată prin procente de volum de sânge pierdut, bazată pe semnele vitale nu este fidelă și nu ar trebui folosită pentru a ghida resuscitarea în DU.[9]

Pacienții cu un status fiziologic bazal excelent (de exemplu, tinerii sportivi) pot avea un asemenea răspuns compensator robust la hemoragie încât ei par stabili și să nu manifeste tahicardie sau hipotensiune, nici măcar la pierderi mari de volum de sânge. Semnele hipoperfuziei periferice și modificările subtile ale statusului mental pot fi singurele indicii că severitatea hemoragiei este mai mare decât cea presupusă pe baza parametrilor hemodinamici. Pacienții vârstnici pot să nu dezvolte tahicardie din cauza afecțiunilor cardiace subiacente sau medicației, cum ar fi blocanți β-adrenergici. Bradicardia sau lipsa tahicardiei pot apare la aproximativ 30% din pacienții cu hemoragie intraabdominală, prin creșterea tonusului vagal ca răspuns la hemoperitoneu. În cazul traumei la pacienta gravidă, compresia venei cave inferioare de către uterul gravid poate scădea întoarcerea venoasă centrală și poate agrava hipotensiunea și tahicardia în cadrul unei hemoragii mai puțin severe.

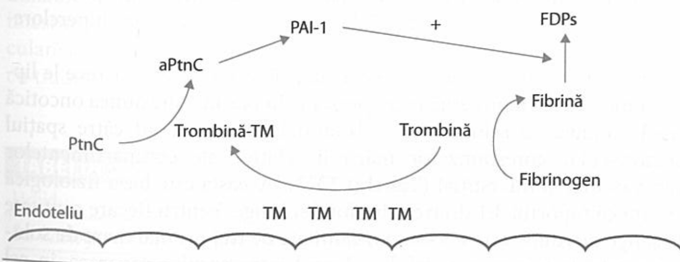


FIGURA 13-2. Rezultatele deteriorării endoteliale în exprimarea crescută a trombomodulinei (TM). TM poate forma un complex cu trombina (complexul trombina-TM), conducând la activarea căii proteinei C (PtnC în aPntcC). Modularea printr-o cale cu mai multe etape care duce la inhibitor-1 al activatorului plasminogenului (PAI-1) încurajează fibrinoliza, rezultând creșterea produșilor de degradare ai fibrinei (FDPs). În plus complexul trombinic nu mai este capabil să își îndeplinească rolul obișnuit de a scinda fibrinogenul în fibrină pentru a forma cheaguri.

DIAGNOSTIC

Semnele vitale au o mică valoare, cu excepția cazului în care sunt foarte scăzute. Tensiunea arterială nu reflectă în mod adecvat debitul cardiac sau perfuzia regională. Dovezile clinice ale hipoperfuziei periferice sunt folositoare, dar nu reprezintă o măsură cantitativă. Informațiile metabolice (discutate mai jos), evaluarea mecanismelor lezionale sau de a îmbolnăvirii, precum și studii de imagistică adecvate oferă cea mai bună șansă pentru recunoașterea precoce a unei hemoragii severe și pentru ghidarea unui răspuns adecvat la tratament.

Există o relație bifazică între consumul de oxigen și livrarea de oxigen (**Figura 13-3**). În timp ce această relație există pentru corp ca întreg, există, de asemenea, pentru fiecare sistem de organe individual și este mediată în mare măsură de microcirculație. Datoria de oxigen se dezvoltă în țesuturi sau organe când livrarea de oxigen nu suplinește cererile metabolice și reprezintă cantitatea de oxigen suplimentar care este necesar pentru a metaboliza produșii anaerobici acumulați, de îndată ce perfuzia este restabilită. Datoria de oxigen reprezintă acumularea repetată a deficitelor de oxigen în timp și reprezintă o măsură a ischemiei întregului corp. Datoria de oxigen este singura măsură fiziologică care a fost legată în mod clar atât de mortalitate cât și de morbiditate, sub formă de disfuncție multiplă de organ, după șoc. Gradul datoriei de oxigen suportate după lezine a fost de asemenea, în mod clar, legat de inflamație.[10]

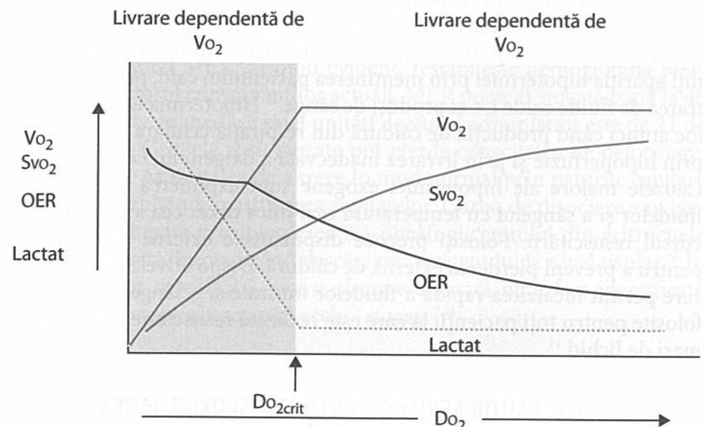


FIGURA 13-3. Relația bifazică de livrare a oxigenului (Do_2) și a consumului de oxigen (Vo_2). După cum scade Do_2, Vo_2 poate rămâne constant datorită creșterii ratei de extragere a oxigenului (OER) la nivel tisular. Acest lucru este reflectat de scăderea saturației venoase a oxigenului (Svo_2). Cu toate acestea, la un moment dat, OER nu va mai putea susține Vo_2, rezultând o stare Do_2 dependentă de Vo_2 prin care consumul aerob de O_2 trece la consum anaerob. La acest punct critic al Do_2, deficitul de oxigen începe să se acumuleze împreună cu produșii secundari ai metabolismului anaerob, cum ar fi lactatul. Deși această relație există pentru corp ca întreg, există, de asemenea și pentru fiecare organ individual și este mediată în mare parte de microcirculație. [©Kevin R. Ward, MD.]

Măsurători ale lactatului și deficitului de baze sunt utilizate aproape omniprezent în centrele de traumă și DU și sunt acum folosite ca testare în punctele de îngrijire din prespital ca instrument de triaj. Utilizarea lactatului și/sau deficitului de baze ca factor declanșator al resuscitării și clearence-ul/normalizarea acestora ca punct final este prudentă și este asociată cu îmbunătățirea supraviețuirii. Cu toate acestea, valorile crescute ale lactatului și a deficitului de baze sunt descoperiri târzii, acestea fiind precedate de creșterea extracției de oxigen indicată prin descreșterea indicatorilor consumului de oxigen, cum ar fi saturația în oxigen a hemoglobinei din sângele venos mixt sau central (Figura 13-2). Mai mult decât atât, îmbunătățiri în livrarea de oxigen care rezultă din clearence-ul lactatului nu indică faptul că extracția de oxigen este normală.

Cu toate că lactatul este, de asemenea, o măsură a datoriei în oxigen, ameliorarea sa în timpul resuscitării nu asigură o importantă scădere a datoriei și ameliorarea deficitului de oxigen. De asemenea, măsurătorile și modificările lactatului sunt intermitente și dependente de timp. Pentru a suplini acestea, măsurători continue ale consumului de oxigen sunt realizate folosind caterere invazive oximetrice care măsoară saturația centrală venoasă de oxigen ($Scvo_2$) și noninvaziv saturația tisulară de oxigen (Sto_2) în țesuturi țintă precum mușchii scheletici prin utilizarea spectroscopiei în infraroșu. Măsurătorile Sto_2 cu spectroscopie în infraroșu se bazează pe faptul că volumul tisular de sânge este în proporție de 70%-80% sânge venos, cu restul de 10% până la 20% sânge arterial combinat cu sânge capilar. Astfel, măsurătorile totale ale oxihemoglobinei în țesuturi sunt intens dominate de sângele venos și prin urmare și de compartimentul de postextracție. Deși nu reprezintă o reflectare exactă a $Scvo_2$, menținerea valorilor Sto_2 la peste 50% pare a fi o abordare rezonabilă atât din punct de vedere al diagnosticului cât și al tratamentului pentru a începe și susține resuscitarea hemodinamică. Un obiectiv de Sto_2 sau $Scvo_2$ între 60% și 70% ar trebui menținut pentru a asigura ameliorarea hipoxiei tisulare.

TRATAMENT

Resuscitarea începe în prespital și se continuă în DU. Prioritatea pentru îngrijirea prespitalicească este tratamentul afecțiunilor care pun viața în pericol și transportul rapid la cea mai apropiată unitate medicală competentă. Pentru pacienții cu hemoragii acest lucru implică asigurarea unei ventilații și oxigenări adecvate (inclusiv securizarea căilor respiratorii dacă este necesar), controlul sângerărilor externe (dacă sunt prezente) și protejarea măduvei spinării (dacă este potențial vulnerabilă).

În DU, **restabiliți volumul intravascular** pentru a remite sau limita hipoperfuzia sistemică și regională, **mențineți capacitatea de transport a oxigenului** astfel încât livrarea oxigenului către țesuturi să satisfacă cererea, **limitați pierderile de sânge în curs de desfășurare** și **preveniți dezvoltarea coagulopatiei**. Din momentul începerii resuscitării, preveniți apariția hipotermiei prin menținerea pacientului cald, prin administrarea de fluide calde i.v. și produși de sânge.[11] Hipotermia endogenă are loc atunci când producția de căldură din respirația celulară este scăzută prin hipoperfuzie și prin livrarea inadecvată a oxigenului către țesuturi. Cauzele majore ale hipotermiei exogene sunt expunerea și utilizarea fluidelor și a sângelui cu temperatură mai mică decât cea a corpului, în cursul resuscitării. Folosiți precoce dispozitivele externe de încălzire pentru a preveni pierderea externă de căldură. Dispozitivele de încălzire care permit încălzirea rapidă a fluidelor infuzate și a sângelui ar trebui folosite pentru toți pacienții la care este realizată resuscitarea cu volume mari de lichid.[11]

CONTROLUL CĂILOR AERIENE, VENTILAȚIA ȘI OXIGENAREA

Dacă ventilația spontană nu este adecvată, intubați și ventilați pacientul pentru a obține saturația arterială în oxigen ≥94%. Identificați și tratați potențiale afectări respiratorii, precum pneumotorax, pneumotorax în tensiune, hemotorax sau obstrucția de căi aeriene superioare.

ACCESUL VASCULAR ȘI MONITORIZAREA

Stabiliți un acces i.v. adecvat concomitent cu gestionarea căilor aeriene. Linii periferice cu diametru mare (14-16 gauge la adulți) sunt adecvate în cazul în care două sau mai multe astfel de linii pot fi asigurate. Accesul venos central poate fi necesar. Liniile intraosoase sunt potrivite pentru resuscitare.

Inițiați monitorizarea EKG continuă a activității cardiace, pulsoximetrie și dacă este posibil, monitorizarea presiunii parțiale a Co_2 în timpul expirului (end-Tidal). Monitorizați tensiunea arterială, statusul mental și perfuzia periferică, în mod frecvent. Ecografia la patul bolnavului este utilă pentru a identifica hemoragia intraperitoneală, pentru a evalua funcția cardiacă și statusul volumului și pentru a controla montarea unui cateter venos central.[12,13]

RESUSCITAREA HEMOSTATIC-HIPOTENSIVĂ

Resuscitarea hemostatică începe din teren. În șocul traumatic, scopul este resuscitarea hipotensivă, astfel încât expansiunea volumului intravascular este limitată, iar tensiunea arterială nu este adusă la valori normale. Obiectivele pentru presiunea arterială sunt tensiunea arterială sistolică de 80 până la 90 mmHg (10,7-12,0 kPa) în traumă și 90 până la 95 mmHg (12,0-12,7 kPa) în traumatisme ale capului. Normalizarea tensiunii arteriale și creșterea presiunii hidrostatice pot duce la creșterea hemoragiei. Acest lucru este evident mai ales in hemoragia de la nivelul unor zone necompresibile, unde creșterea tensiunii arteriale poate „să arunce cheagul" și să repornească hemoragia activă.

Resuscitarea hipotensivă are ca obiectiv resuscitarea cu fluide numai atunci când tensiunea arterială sistolică scade sub 70 până la 80 mmHg (9,3-10,7 kPa) și/sau când există semne ale alterării statusului mental și, prin urmare, hipoperfuzie cerebrală. Această practică a fost adoptată pe scară largă în îngrijirea victimelor din confruntări militare (vezi capitolul 302, „Medicina militară") și este sprijinită parțial de studiile civile.[14] Rezultatele preliminarii ale studierii leziunilor traumatice în condiții de tensiune arterială medie scăzută comparativ cu situațiile cu tensiune arterială medie menținută la valori „tradiționale"în cursul resuscitării, indică faptul că o presiune arterială medie redusă determină o pierdere mai mică de sânge, necesită mai puține transfuzii și a îmbunătățit supraviețuirea precoce și la 30 de zile.[15]

Resuscitarea hipotensivă este problematică din mai multe motive, inclusiv imposibilitatea de a obține frecvent și cu acuratețe valorile tensiunii arteriale și, în mediul civil, posibilitatea aplicării acesteia la persoanele în vârstă și la cei cu hipertensiune arterială sau boală cerebrovasculară. Resuscitarea hipotensivă nu ar trebui folosită la pacienții cu boală miocardică, ischemie cerebrală, sau traumatisme cranio-cerebrale. Evident că nu există un interval de timp nelimitat în care pacienții să poată tolera resuscitarea hipotensivă. Din punct de vedere celular, pacienții vor suporta, la un moment dat, leziuni ireversibile prin hipoxie tisulară prelungită, dacă oxigenarea tisulară adecvată nu este restabilită.

SOLUȚIILE CRISTALOIDE IZOTONICE

Cristaloizii izotonici, serul fiziologic și soluția de ringer lactat sunt fluidele utilizate cel mai frecvent în resuscitare în SUA. Preocupările legate de fiecare fluid sunt: (1) infuzia de volume mari de ser fiziologic sau soluție ringer lactat poate cauza creșterea activării neutrofilelor, (2) soluția de ringer lactat poate crește eliberarea de citokine și acidoza lactică când este administrată în volume mari și (3) serul fiziologic poate exacerba scăderea potasiului intracelular și poate cauza acidoză hipercloremică.[16]

Soluțiile cristaloide sunt izotonice, dar hipooncotice, deoarece le lipsesc moleculele cu proteină mare prezente în plasmă. Presiunea oncotică joasă conduce la schimburile substanțiale de cristaloid către spațiul extravascular corespunzător mărimii relative ale compartimentelor intravascular și interstițial (**Tabelul 13-2**). Aceasta este baza fiziologică ce explică raportul 3:1 dintre cristaloizi și sânge. Pentru fiecare cantitate de sânge pierdută, este necesară o cantitate de trei ori mai mare de soluții cristaloide pentru a restabili volumul intravascular deoarece, în cel mai bun caz, aproximativ 30% din lichidul infuzat rămâne intravascular. Pe baza acestei reguli, pierderea unui litru de sânge (aproximativ 15% până la 20% din volumul circulant sangvin) va necesita aproximativ 3 litri de cristaloid izotonic pentru a restabili normovolemia, presupunând că nu există nici o pierdere de sânge simultană. Având în vedere aceste aspecte, recomandările pentru resuscitarea inițială cu lichide au fost de a administra 2 până la 3 L soluții cristaloide în hemoragiile acute și de a

evalua răspunsul înainte de a se iniția transfuzia sangvină. Având în vedere că noile date reflectă rezultate mai bune în resuscitarea bazată pe administrarea de plasmă în hemoragiile traumatice, nu mai mult de 2 L de soluții cristaloide trebuie administrate înainte de a se lua în considerare folosirea de produse de sânge, în special în cazul în care este de așteptat ca hemoragia să continue.

Modificările comune ale fluidelor izotonice includ utilizarea acetatului în locul lactatului în soluția Ringer, soluția Hartmann și Plasma-Lyte (**Tabelul 13-3**). Plasma-Lyte este denumirea folosită pentru o familie de soluții izotonice cristaloide disponibile la nivel mondial, comercializate cu variații în compoziție în funcție de preferințele regionale. Soluțiile care conțin lactat sau acetat sunt considerate *cristaloide echilibrate*, deoarece sunt tamponate și au o concentrație de clorură mai mică comparativ cu serul fiziologic. Nu există dovezi clinice suficiente care să indice că cristaloidele echilibrate ar fi asociate cu reducerea mortalității comparativ cu serul fiziologic, atunci când sunt utilizate ca fluide de resuscitare în sepsis.[17]

SOLUȚIILE COLOIDE

Soluțiile coloidale conțin particule cu greutate moleculară mai mare care au presiuni oncotice similare cu proteinele plasmatice normale. Prin urmare, coloizii au, teoretic, mai multe avantaje în timpul resuscitării. Ar fi de așteptat să rămână în spațiul intravascular, înlocuind proteinele plasmatice pierdute din cauza hemoragiei și să restabilească mai eficient volumul de sânge decât soluțiile izotonice. Un argument în favoarea utilizării coloizilor a fost preocuparea că trecerea extravasculară, în spațiul trei, a soluțiilor cristaloide infuzate are efecte adverse potențiale, inclusiv edem pulmonar interstițial cu tulburarea difuziei oxigenului și edem intraabdominal cu perfuzie intestinală diminuată. Cu toate acestea, stări patologice, cum ar fi șocul hemoragic și sepsisul, duc la o creștere a permeabilității vasculare care poate permite o eventuală scurgere extravasculară a acestor molecule mari de coloid.[18]

Coloizii utilizați ca fluide de resuscitare sunt un grup heterogen de agenți cu caracteristici și efecte foarte variate. Acești agenți nu au nici un beneficiu consistent dovedit și există dovezi ale efectelor lor nocive la unii pacienți critici.[19,20]

Hetastarch este o polizaharidă cu greutate moleculară mare care nu aduce nici un beneficiu dovedit pentru pacienții critci.[21] În prezent, din motive logistice legate de greutate și dimensiuni, hetastarch-ul este lichidul de elecție pentru resuscitarea victimelor din avanposturile avansate de pe câmpul de luptă.[22] Este folosit ca parte a unei strategii de resuscitare hipotensivă și nu se administrează mai mult de 1000 mL. Administrarea a 1000 ml de hetastarch este teoretic egală cu administrarea a 3 L de cristaloid izotonic.

SOLUȚIILE HIPERTONE

Soluția salină hipertonă (7,5% soluție salină) a fost propusă ca o potențială alternativă la cristaloizi, care să limiteze efectul de apariție a edemului la nivel tisular, un efect îngrijorător în cazul soluțiilor cristaloide izotone. Soluțiile saline hipertone au efect antiinflamator și imunomodulator, cu efecte de scădere, demonstrată, a leziunilor pulmonare și intestinale în șocul hemoragic la modelele animale.[18] Trecerea intravasculară a lichidului din spațiul extravascular poate fi benefică la pacienții cu traumatism cranio-cerebral, prin limitarea edemului cerebral, scăderea presiunii intracraniene și îmbunătățirea perfuziei cerebrale. Adăugarea de dextran la soluția hipertonică a avut ca scop susținerea efectului hemodinamic al soluției hiperonice. Volumul de soluție salină hipertonă care poate fi administrat în timpul resuscitării este limitat din cauza potențialului de a produce hipernatremie. Similar cu hetastarch, a fost susținută o propunere de a se utiliza volume mici (250 mL) de soluție salină hipertonă (7,5%). Studii clinice randomizate nu au demonstrat o diferență clinică semnificativă în rezultate atunci când soluția hipertonică a fost comparată cu lichide izotonice convenționale.[23] Cu toate acestea, aceste studii nu au inclus în general resuscitarea hipotensivă ca parte a unei strategii globale, iar în traseul prespitalicesc, timpii de transport către centrele de traumă au fost scurți.[24]

TABELUL 13-2 **Efectul volemic teoretic al administrării de 1L de lichid asupra compartimentelor lichidiene**

	Intracelular (mL)	Interstițial (mL)	Plasmă (mL)
Dextroză 5%	660	255	85
Ser fiziologic sau Ringer lactat	-100	825	275
Ser fiziologic 7,5%	-2950	2960	990
Albumină 5%	0	500	500
Sânge integral	0	0	1000

MASA ERITROCITARĂ

Masa eritrocitară (MER) este produsul de sânge cel mai frecvent transfuzat (vezi capitolul 238). Folosirea numai a MER la pacientul cu șoc traumatic și sângerare activă (fără plasmă și trombocite) nu va fi suficientă pentru a susține hemostaza și este posibil să nu restabilească oxigenarea tisulară. Dacă hemoragia este controlată definitiv, nu efectuați transfuzia dacă concentrația hemoglobinei este >10 g/dL (>100 g/L). Recomandările unanime pentru efectuarea transfuziei sunt concentrația hemoglobinei între 6 și 7 g/dL (60 până la 70 g/L) pentru pacienții fără afecțiune cardiopulmonară, cerebrală sau boală vasculară periferică.[25] Pentru o hemoglobină între 6 și 10 g/dL (60 până la 100 g/L) utilizați raționamentul clinic pentru efectuarea transfuziei.

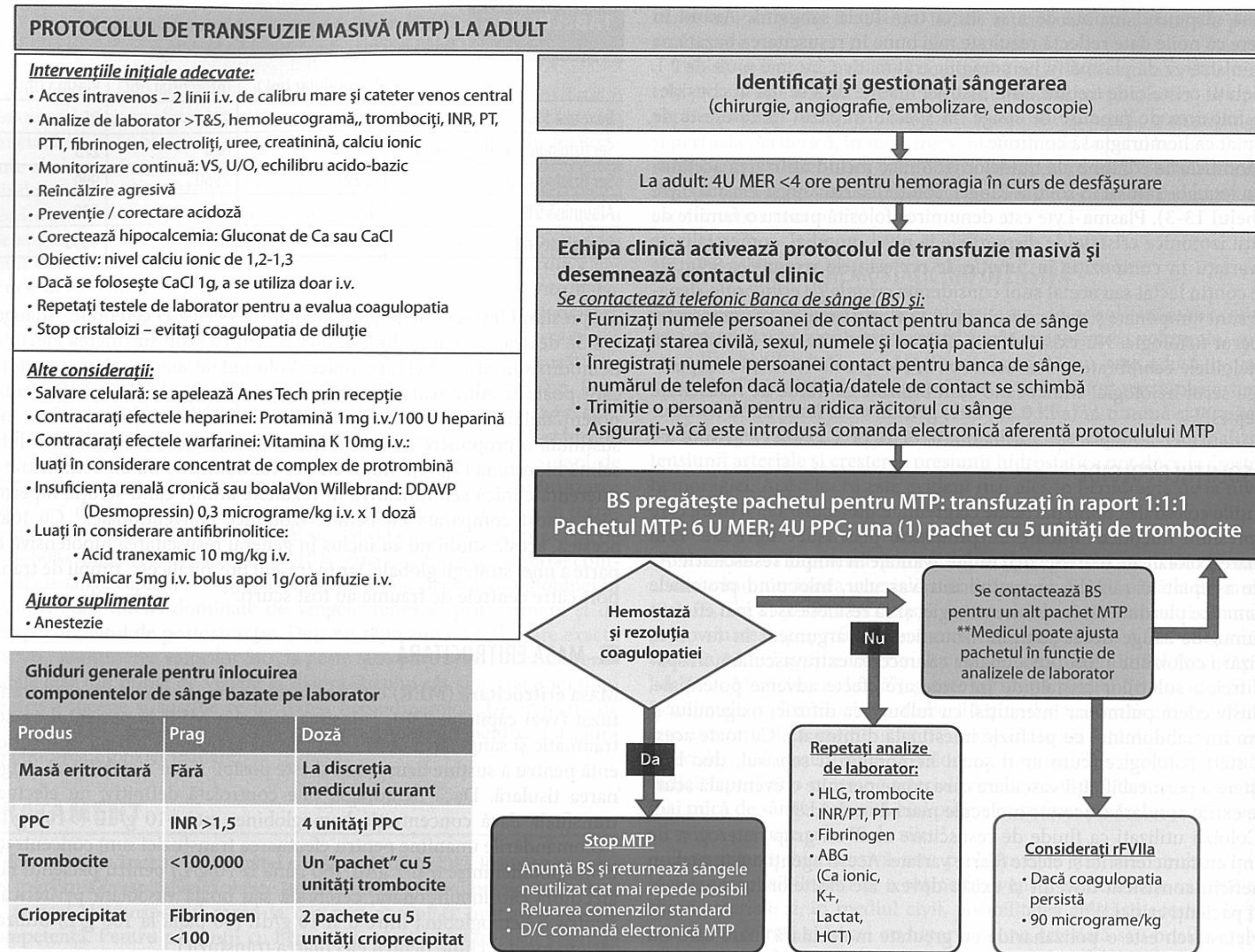
Atunci când este posibil, este de preferată administrarea de sânge compatibil verificat încrucișat. Cu toate acestea, în cazul în care starea clinică a pacientului și nici timpul nu permit efectuarea compatibilității încrucișate complete, sângele tip specific este următoarea opțiune, urmat de sânge 0-negativ în titru mic. În băncile de sânge din SUA, sângele integral nu este stocat, numai MER este disponibilă (vezi capitolul 302 pentru discuții suplimentare de transfuzie a sângelui integral).

Transfuzia cu MER, în mod evident, restabilește hemoglobina pierdută. Cu ajutorul conservanților actuali, MER poate fi stocată până la 45 de zile, iar vârsta medie a unei unități de sânge administrat este de 21 de zile în SUA. Celulele roșii stocate pot pierde capacitatea de deformare, limitându-le capacitatea de a trece în mod normal prin paturile capilare sau chiar rezultând în astuparea capilarelor. Curba de disociere a oxigenului este alterată prin pierderea 2,3-difosfogliceratului din eritrocitele în MER stocată, împiedicând descărcarea oxigenului la nivel tisular.[26] În ciuda acestor modificări, nici o afectare serioasă nu a fost identificată prin utilizarea de sânge „mai vechi" stocat.[27,28]

TABELUL 13-3 **Compoziția lichidelor izotonice***

Lichid	Na^+ (mmol/L)	K^+ (mmol/L)	Ca^{++} (mmol/L)	Mg^{++} (mmol/L)	Cl^- (mmol/L)	Soluții tampon (mmol/L)	Osm (mOsm/L)
Ser fiziologic	154	0	0	0	154	None	308
Ringer lactat	130	4	1.4	0	109	28 lactate	273
Ringer acetat	130	5	1	1	112	27 acetate	276
Soluție Hartmann	131	5	2	0	111	29 lactate	278
Plasma-Lyte A	140	5	0	1.5	98	27 acetate 23 gluconate	294

*Pot exista variații minore între diferiți producători.



Ghiduri generale pentru înlocuirea componentelor de sânge bazate pe laborator

Produs	Prag	Doză
Masă eritrocitară	Fără	La discreția medicului curant
PPC	INR >1,5	4 unități PPC
Trombocite	<100,000	Un "pachet" cu 5 unități trombocite
Crioprecipitat	Fibrinogen <100	2 pachete cu 5 unități crioprecipitat

FIGURA 13-4. Protocolul de transfuzie masivă (MTP) de la Universitatea din Michigan – Centru de traumă nivel 1.

PLASMA PROASPĂTĂ CONGELATĂ

Plasma proaspătă congelată (PPC) este plasma obținută după separarea sângelui integral de celulele roșii și trombocite și apoi congelare în decurs de 8 ore. O unitate de PPC are un volum de 200 până la 250 mL și conține toți factorii coagulării prezenți în sângele proaspăt. Păstrată înghețată, PPC poate fi stocată până la un an după ce a fost colectată. Durează între 15 și 20 minute pentru a dezgheța o unitate de PPC în baie de apă la 37°C, ceea ce poate limita disponibilitatea în cazuri de transfuzie masivă. Cu toate acestea, unele centre de traumă majoră și băncile lor de sânge păstrează PPC (ținută la 1°C până la 6°C) disponibilă pentru utilizare imediată. PPC poate fi ținută dezghețată la această temperatură până la 5 zile, cu minimă degradare a proteinelor plasmatice. Este necesară efectuarea compatibilității PPC-ABO, dar pentru că există celule roșii în PPC, compatibilitatea Rh este mai puțin importantă, și un donor universal de PPC este de obicei AB+ (vezi capitolul 238, „Terapia transfuzională").

TROMBOCITELE

Trombocitele sunt colectate de la donatori de sânge integral sau de la donatori unici, folosind tehnici de afereză și pot fi depozitate doar până la 5 zile. Șase unități de concentrat trombocitar colectate de la un grup de donatori sau o unitate colectată prin afereză de la un singur donator, adult, va crește numărul trombocitelor cu până la 50.000/mm³ (50 × 10^9/L).

PROTOCOALE PENTRU TRANSFUZII MASIVE

Transfuzia masivă este în general definită ca necesarul a >10 unități de MER în primele 24 de ore de la traumatism. Transfuzia masivă nu este un substituent pentru hemostaza definitivă chirurgicală, dar îmbunătățește capacitatea de a realiza hemostaza chirurgicală și dea limita complicațiile.[29,30] Recoltați probe de sânge suficiente de la un pacient la care se anticipează o transfuzie masivă, deoarece odată ce pacientul a primit aproape un volum întreg de produse de sânge transfuzate, noile probe vor conține atât de mult sânge de la donator încât efectuarea compatibilității încrucișate a unităților ulterioare este dificilă. Utilizați inițial soluții izotonice în cantități predeterminate (250 până la 500 mL) pentru a începe resuscitarea, în timp ce evaluați probabilitatea unei hemoragii active și necesitatea de hemostază, tipul și momentul acesteia precum și necesitatea de resuscitare hipotensivă.[31,32] Variabilele predictive ale nevoii de transfuzie masivă includ mecanismul penetrant al leziunii, examinare FAST pozitivă, tensiune arterială <90 mmHg (<12,0 kPa) și frecvența cardiacă >120 bătăi/minut.[33,34] Dacă hemoragia este semnificativă clinic și hemostaza imediată nu poate fi efectuată, efectuați tranziția de la resuscitarea bazată pe cristaloizi la protocolul de transfuzie masivă de plasmă.

Se estimează că 10% dintre militarii cu traumă și 3% până la 5% dintre civilii cu traumatisme primesc transfuzii masive.[1] Soldații care primesc un raport mare de plasmă/MER (raport plasmă: MER aproximativ 1:1,4) au rate de supraviețuire îmbunătățite semnificativ față de cei care primesc rapoarte mai mici (între 1:1,8 și 1:2,5). Dovezi suplimentare vin în sprijinul acestei ipoteze din datele rezultate din îngrijirea victimelor de

război, sugerând ca administrarea precoce de sânge integral proaspăt (ceea ce în prezent nu se regăsește în practica medicală din trauma civilă) oferă avantaje pentru supraviețuire.[18,35] Aceste observații legate de supraviețuire, ce utilizează rapoarte mari plasmă/MER, au fost confirmate prin studii civile care par să indice mai puține incidente ale coagulopatiei induse de traumă.[33,36]

Resuscitarea prin rapoartele mari plasmă/MER pare sa ofere, de asemenea, un beneficiu pentru supraviețuire independent de coagulopatie, iar plasma poate spori supraviețuirea celulară prin repararea endoteliului și reducerea permeabilității vasculare. Aceasta se poate datora faptului că, de asemenea, plasma este pur și simplu un fluid superior în procesul refacerii perfuziei și oxigenării tisulare. În plus, multe centre de traumă includ acum administrarea precoce a trombocitelor în rapoarte predeterminate de plasmă și MER în protocoalele de resuscitare, pe baza constatărilor că funcția trombocitelor poate scădea rapid la scurt timp după traumă.[1,34]

Studiile care folosesc în mod regulat PPC și trombocite cu MER în timpul transfuziilor masive au raportat rezultate amestecate cu privire la reducerea mortalității.[34,37] Cel mai bun raport de MER/trombocite/PPC în timpul transfuziilor masive este controversat.[38] Unii experți susțin un raport 1:1:1, deși rapoarte mai mici de trombocite și PPC au fost utilizate fără a determina rezultate inferioare.[39] De asemenea, beneficiile utilizării unor agenți adjuvanți, cum ar fi clorura de calciu, concentrate de complex protrombinic și concentrate de fibrinogen, incluse în unele protocoale, sunt necunoscute. Utilizarea acidului tranexamic (un antifibrinolitic), în procesul de resuscitare precoce a victimelor cu traumă majoră, este susținută de cunoașterea fazei fibrinolitice precoce a coagulopatiei indusă de traumă și de studiile clinice care sugerează îmbunătățirea supraviețuirii.[40] Un protocol de transfuzie masivă specific este recomandat pentru a ghida clinicianul atunci când comandă produși de sânge și pentru a facilita eliberarea lor din banca de sânge (**Figura 13-4**). Acidul tranexamic, un agent antifibrinolitic, nu este în prezent o componentă a protocoalelor de transfuzie masivă în SUA. Utilizarea acestuia este discutată în capitolele 254, „Trauma la adulți"și 302, „Medicina militară". În cazul în care este administrat, trebuie făcut asta cât mai curând posibil, respectiv în primele 3 ore de la traumă. Doza este de 1 gram i.v. bolus în 100 mL ser fiziologic.

Calciul MER și PPC conțin citrat care poate lega calciul, producând hipocalcemie amenințătoare de viață.[41] Majoritatea protocoalelor de transfuzie masivă includ administrarea de calciu și monitorizarea calciului ionic. Clorura de calciu este preferată versus gluconat de calciu deoarece un ficat bine perfuzat este de așteptat să elibereze mai mult calciu liber din gluconatul de calciu. Mențineți nivelurile de calciu ionic ≥0,9 mmol/L.[42]

Tromboelastografia și tromboelastometria Sistemul de coagulare al sângelui este format din aproape 80 de reacții biochimice strâns legate. Testarea convențională a coagulării, cum ar fi timpul de protrombină și timpul parțial activat de tromboplastină, nu iau în considerare componentele celulare ale cheagului, cum ar fi celulele roșii si trombocitele. Deoarece cheagul în sine constă dintr-o rețea tridimensională complexă de fibre reticulate de fibrină, trombocite și eritrocite prinse în cadrul acestei rețele, teste mai noi de vâscoelasticitate, cum ar fi tromboelastografia sau tromboelastometria, sunt dezvoltate pentru a măsura caracteristicile fizice și dinamice ale cheagului.

Tromboelastografia și tromboelastometria pot detecta coagulopatia indusă de traumă și pot fi folosite pentru a ghida protocoalele de transfuzie masivă mai bine decât testările timpului de protrombină și timpului parțial activat de tromboplastină.[43] Cu toate acesta, impactul asupra terapiei clinice este incert în acest moment.[43]

COMPLICAȚII

LEZIUNEA ACUTĂ PULMONARĂ LEGATĂ DE TRANSFUZII

Leziunea acută pulmonară reprezintă cauza principală a deceselor legate de transfuzie. Aceasta se dezvoltă în decurs de 6 ore de la transfuzie și este considerată a fi legată de o reacție inflamatorie.[44] Tratamentul este de susținere.

SUPRAÎNCĂRCAREA CIRCULAȚIEI LEGATĂ DE TRANSFUZIE

Supraîncărcarea circulatorie poate apărea atunci când sistemul circulator al celui transfuzat este copleșit de rata de transfuzie sau de volumul produselor de sânge.[45] Clinic, se caracterizează prin debut brusc cu dispnee, hipertensiune, tahipnee, tahicardie și o creștere marcată a nivelelor de peptid natriuretic cerebral. Tratamentul implică adesea diureză rapidă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 14

Anafilaxia, alergiile și angioedemul

Brian H. Rowe
Theodore J. Gaeta

INTRODUCERE

Anafilaxia este o reacție alergică severă, cu debut rapid; aceasta poate cauza moartea și necesită diagnostic și tratament imediat. Au fost dezvoltate criterii clinice pentru a întări diagnosticul (**Tabelul 14-1**).[1-3]

Termenii *anafilactic* și *anafilactoid* au fost anterior asociați imunoglobulinelor E și evenimentelor IgE-dependente și respectiv IgE-independente. Deoarece calea finală în ambele evenimente este identică, anafilaxia este termenul folosit în prezent pentru a le descrie pe amândouă.[4] Hipersensibilitatea este un răspuns imun inadecvat la antigene inofensive în general, ce prezintă manifestări minore inițial, continuând cu cele severe. Anafilaxia reprezintă forma cea mai gravă de hipersensibilitate imediată.

Alimentele, medicamentele, înțepăturile de insecte și preparatele injectabile autoimune alergene sunt cei mai frecvenți factori declanșatori pentru anafilaxie, dar orice agent capabil să producă o degranulare bruscă mastocitară sau a bazofilelor poate induce anafilaxia (**Tabelul 14-2**).[5,6] Hipersensibilitatea la latex are o prevalență în creștere în populația generală, cu un risc rezultant pentru anafilaxie. În plus, un număr semnificativ de cazuri de anafilaxie nu au nicio cauză cunoscută, numită și anafilaxie idiopatică.[7] Riscul individual de anafilaxie este estimat a fi de la 1% până la 3%, dar prevalența anafilaxiei poate fi crescută.[8] Cu toate că reacțiile alergice sunt o cauză frecventă de prezentare în Departamentul de Urgență (DU),[9] anafilaxia este probabil subdiagnosticată.[10,11]

TABELUL 14-1 Criterii clinice pentru anafilaxie

1. Urticarie, prurit și edem generalizat, sau edem al buzelor, limbii, uvulei, sau cutanată, apărute de la câteva minute până la ore și asociate cu cel puțin una din următoarele:
   Detresă respiratorie sau hipoxie
   sau
   Hipotensiune sau colaps cardiovascular
   sau
   Simptome de disfuncție de organ asociate (de exemplu, hipotonia, sincopa, incontinența)
2. Două sau mai multe semne sau simptome care apar de la câteva minute până la ore după expunerea la alergen:
   Afectare cutanată și/sau mucoasă
   Compromitere respiratorie
   Hipotensiune sau simptome asociate
   Crampe gastrointestinale persistente sau vărsături
3. Luați în considerare anafilaxia atunci când pacientul este expus la un alergen cunoscut și se instalează hipotensiunea

TABELUL 14-2 Cauze frecvente pentru anafilaxie, reacții alergice și anafilactice

Medicamente	**Alimente și aditivi**
Antibiotice betalactamine	Crustacee
Acid acetilsalicilic (ASA)	Boabe de soia
Trimetoprim-sulfametoxazol	Nuci (alune)
Vancomicină	Grâu
Antiinflamatorii nesteroidiene (AINS)	Lapte
Practic, orice medicament	Ouă
Altele	Salicilați
Înțepături de himenoptere	Semințe
Fragmente de insecte	Sulfiți
Mucegai	
Substanța de contrast iodată	
Vaccinuri	
Latex	
Produși de sânge	

FIZIOPATOLOGIE

Anafilaxia, în cea mai mare parte, rezultă din activarea mastocitelor și bazofilelor printr-un mecanism care implică legarea încrucișată a IgE și agregarea receptorilor cu mare afinitate pentru IgE.[6] După activare, mastocitele și/sau bazofilele eliberează rapid mediatori preformați din granule secretoare care includ histamina, triptaza, carboxipeptidaza A și proteoglicani. Activarea fosfolipazei A_2, urmată de ciclooxigenază și lipooxigenază, produce metaboliți ai acidului arahidonic, inclusiv prostaglandine, leucotriene și factorul activator plachetar. Citokinele inflamatorii, α-TNF, sunt eliberate ca mediator preformat și, de asemenea, ca mediator de fază tardivă cu alte citokine și chemokine. Acești mediatori sunt responsabili de fiziopatologia anafilaxiei. Histamina stimulează vasodilatația și crește permeabilitatea vasculară, frecvența cardiacă, contractilitatea cardiacă și secreția glandulară. Prostaglandina D_2 este bronhoconstrictor, vasoconstrictor pulmonar și coronarian și vasodilatator periferic. Leucotrienele produc bronhoconstricție, cresc permeabilitatea vasculară, și promovează remodelarea căilor aeriene. Factorul activator plachetar este de asemenea un bronhoconstrictor puternic și crește permeabilitatea vasculară. Factorul de necroză tumorală (α-TNF) activează neutrofilele, recrutează alte celule efectoare și stimulează sinteza de chemokine. Aceste efecte fiziologice sinergice se suprapun și contribuie la fiziopatologia generală a anafilaxiei.[6]

MANIFESTĂRI CLINICE

Prezentarea clasică a anafilaxiei începe cu prurit, eritem și urticarie. Aceste simptome sunt urmate de un sentiment de plenitudine la nivelul gatului, anxietate, o senzație de constricție toracică, dispnee și delir. O acuză de „nod în gât" și răgușeală indică edem laringian amenințător de viață la un pacient cu simptome de anafilaxie. Aceste simptome majore pot fi însoțite de durere abdominală sau crampe, greață, vărsături, diaree, bronhospasm, rinoree, conjunctivită și/sau hipotensiune. Pe măsură ce cascada progresează, apare detresa respiratorie, scade nivelul de conștiență și poate rezulta colapsul circulator. În cazurile severe, pierderea stării de conștiență poate avea ca rezultat stopul cardiorespirator.

Semnele și simptomele încep brusc, de multe ori în decurs de 60 de minute de la expunere, la majoritatea pacienților. În general, cu cât simptomele se instalează mai rapid, cu atât mai severă este reacția – **jumătate din decesele prin anafilaxie apar în prima oră**. După ce semnele și simptomele inițiale dispar, pacienții prezintă un risc mic pentru recurența simptomelor cauzată de faza a doua de eliberare a mediatorilor, vârful maxim atins situându-se între 8 și 11 ore după expunerea inițială, iar manifestarea semnelor și simptomelor între 3 și 4 ore după ce manifestările clinice inițiale au dispărut. Reacția alergică, faza tardivă, este mediată în principal de eliberarea de molecule de tip cisteinil-leucotriene nou generate, substanța anterioară cu reacție lentă a anafilaxiei. Incidența acestui fenomen bifazic a fost raportata cu o variație de până 20%, dar studiile prospective care cercetează în mod special evenimente clinice bifazice importante, au raportat o incidență de 4% până la 5%.[12,13]

TABELUL 14-3 Manifestări clinice în anafilaxie

Sistem	Semne și simptome (incidență aproximată)
Respirator	Dispnee și/sau wheezing (45%-50%)
	Edem faringian sau laringian (50%-60%)
	Rinita (30%-35%)
Cardiovascular	Hipotensiune (30%-35%)
	Durere toracică (4%-5%)
Cutanat	Urticarie și/sau angioedem (60%-90%)
	Eritem (45%-55%)
	Doar prurit (2%-5%)
Gastrointestinal	Greață, vărsături, crampe, sau diaree (25%-30%)
Neurologic	Cefalee (5%-8%)
	Criză comițială (1%-2%)

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de anafilaxie este clinic. Luați în considerare anafilaxia atunci când se observă implicarea a două sau mai multe sisteme, cu sau fără hipotensiune sau compromitere a căilor aeriene (**Tabelul 14-3**).[1,14] Diagnosticul este ușor de stabilit dacă există un istoric clar al expunerii, cum ar fi înțepătura de albină, urmată la scurt timp de semnele multisistemice și simptomele descrise mai sus. Din păcate, diagnosticul nu este întotdeauna ușor sau clar, deoarece debutul simptomelor poate fi întârziat, simptomele pot mima alte prezentări (de exemplu, sincopă, gastroenterită, anxietate), sau anafilaxia poate fi o componentă a unei alte afecțiuni (de exemplu, astm bronșic).

Diagnosticul diferențial al reacțiilor anafilactice este vast, incluzând reacțiile vasovagale, ischemia miocardică, aritmii, astm acut sever, convulsii, epiglotită, angioedem ereditar, obstrucția căilor aeriene prin corp străin, tumori carcinoide, mastocitoză, disfuncția corzilor vocale și reacții la medicamente non IgE mediate. Cea mai frecventă asemănare cu anafilaxia se realizează cu reacția vasovagală care se caracterizează prin hipotensiune, paloare, diaforeză, slăbiciune și, uneori, prin pierderea stării de conștiență.

Investigațiile de laborator au o utilitate minoră.[15] Nivelurile serice de histamină, crescute timp de 5 până la 30 de minute după reacție, nu sunt de ajutor, întrucât acestea sunt de obicei normale la prezentarea în DU. Triptaza este o protează neutră cu funcție necunoscută în anafilaxie, principala componentă proteică din granulele secretorii ale mastocitelor și este eliberată când se produce degranularea. Nivelurile serice de triptază sunt crescute pentru câteva ore și au fost propuse pentru confirmarea tardivă a unui episod presupus anafilactic, dar acest test are sensibilitate scăzută; aproximativ o treime din pacienții cu un episod acut de anafilaxie au nivelul seric de triptază normal până la prezentarea în DU,[16] iar unii pacienți prezintă anafilaxie severă fără niveluri crescute de triptază.[17]

TRATAMENT

Identificați reacțiile alergice acute cele mai severe din cauza posibilității de deteriorare rapidă.[10] Recomandările actuale sunt derivate din experiența clinică a unor specialiști așa cum este aceasta descrisă în declarațiile de consens și în ghidurile de practică.[15,18-20]

TERAPIA DE PRIMĂ LINIE

Tratamentul de urgență începe cu protecția căilor aeriene, asigurarea respirației și circulației (ABC – airway, breathing, circulation). Evaluați semnele vitale și folosiți pulsoximetria. Inițiați accesul i.v., administrarea de oxigen și monitorizarea ritmului cardiac la pacienții cu simptome severe. Terapia de primă linie pentru anafilaxie (protecția căilor aeriene,

oxigen, decontaminare, adrenalină, cristaloizi i.v.) are efect imediat în timpul fazei acute.[19-22]

Căile aeriene și oxigenarea **În anafilaxia severă, asigurarea căilor aeriene este prima prioritate.** Examinați gura, faringele și gâtul pentru semne și simptome de angioedem: edem al uvulei sau hidrops, stridor sonor, detresă respiratorie sau hipoxie. Dacă angioedemul produce detresă respiratorie, recurgeți la intubația precoce, deoarece întârzierea poate duce la obstrucția completă a căilor aeriene, secundar progresiei angioedemului. Administrați suficient oxigen pentru a menține saturația în oxigen >90%.

Decontaminarea Dacă agentul cauzal poate fi identificat, trebuie încercată întreruperea expunerii. Lavajul gastric nu este recomandat pentru alergenii din toxinfecția alimentară și poate fi asociat cu complicații (de exemplu, aspirație) și întârzieri în administrarea unor tratamente mai eficiente (de exemplu, adrenalină). În înțepăturile de insecte, îndepărtați fragmentele înțepătoare (acul) rămase, deoarece acestea continuă să injecteze venin, chiar dacă sunt detașate de insecte (vezi capitolul 211, „Mușcăturile și înțepăturile").

Adrenalina Adrenalina acționează pe receptorii α_1 și β. Activarea receptorilor α1 reduce edemul mucoaselor și tratează hipotensiunea. Stimularea receptorilor β_1 crește frecvența cardiacă și contractilitatea miocardică, iar stimularea receptorilor β_2 asigură bronhodilatația și limitează eliberarea ulterioară a mediatorilor.[15] **Adrenalina este tratamentul de elecție pentru anafilaxie.**[15,18,23,24] **Cu toate acestea, studii observaționale indică faptul că este insuficient folosită, de multe ori dozată suboptimal și neprescrisă după externare pentru potențială auto-administrare în viitor.**[9,11] Cele mai multe dintre motivele sugerate pentru reticența utilizării adrenalinei sunt eronate, iar beneficiile terapeutice ale adrenalinei depășesc riscurile atunci când este administrată corect și în doze corespunzătoare.[23]

La pacienții care nu prezintă semne de compromitere cardiovasculară sau colaps, administrați adrenalină i.m. (**Tabelul 14-4**).[25] Repetați la fiecare 5 până la 10 minute, în funcție de răspuns sau de reapariția simptomatologiei. Injecțiile administrate la nivelul coapsei sunt mai eficiente pentru atingerea unor niveluri plasmatice maxime, decât cele administrate în regiunea deltoidiană.[25] Administrarea intramusculara (i.m.) este recomandată deoarece asigură niveluri mai ridicate, mai consistente, și mai rapide ale adrenalinei decât administrarea subcutanata (s.c.).[25,26] Pentru confort si precizie, multe DU au adoptat folosirea auto-injectorului cu adrenalină – Epipen® – (0,3 mg adrenalină pentru adulți; Dey, L.P., Napa, CA) și Epipen Junior® (0,15 mg adrenalină pentru copii cu o gre-

TABELUL 14-4 Tratamentul medicamentos în anafilaxie și reacții alergice

Medicament	Doză adult	Doză pediatrică
Terapia de primă linie		
Adrenalina	i.m.: 0,3-0,5 mg (0,3-0,5 mL din diluție 1:1000); *sau* EpiPen® 0,3 mg adrenalină (sau produs echivalent preformulat)	i.m: 0.01 mg/kgc (0,01 mL.kg din diluție 1:1000) *sau* EpiPen Junior® 0,15 mg adrenalină (sau produs echivalent preformat)
	i.v. bolus: 100 micrograme în 5-10 minute; amestec 0,1 mg (0,1mL din diluție 1:1000) în 10 mL ser fiziologic administrat în 5-10 minute	
	Perfuzie i.v.: începeți cu 1 microgram/min; amestec 1 mg (1 mL din diluție 1:1000) în 500 mL ser fiziologic și perfuzați începând cu 0,5 mL/min; titrați doza în funcție de răspuns	Perfuzie i.v.: 0,1-0,3 micrograme/kg/min; titrat în funcție de răspuns; maxim 1,5 micrograme/kg/min
Oxigen	Titrați până la Sao_2 ≥90%	Titrați până la Sao_2 ≥90%
Lichide i.v. Ser fiziologic sau Ringer Lactat	1-2 l bolus	10-20 ml/kg bolus
Linia a doua de tratament		
Blocanți H_1		
Difenhidramina	25 – 50 mg la fiecare 6h i.m., i.v., sau p.o.	1 mg/kg la fiecare 6h i.m., i.v., sau p.o.
Blocanți H_2		
Ranitidină	50 mg i.v. în 5 min	0,5 mg/kg i.v. în 5 min
Cimetidină	300 mg i.v.	4-8 mg/kg i.v.
Corticosteroizi		
Hidrocortizon	250-500 mg i.v.	5-10 mg/kg i.v. (maxim 500 mg)
Metilprednison	80-125 mg i.v.	1-2 mg/kg i.v. (maxim 125 mg)
Prednison	40-60 mg/zi p.o., de două ori pe zi sau doză unică zilnic	1–2 mg/zi p.o., de două ori pe zi sau doză unică zilnic
	A se folosi doar după doză inițială i.v. (pentru pacienții din ambulator 3-5 zile; scăderea treptată nu este necesară)	A se folosi doar după doză inițială i.v. (pentru pacienții din ambulator 3-5 zile; scăderea treptată nu este necesară)
Tratamentul bronhospasmului; adăugați:		
Albuterol	0 singură administrare 2,5-5,0 mg nebulizare (0,5-1,0 mL din soluție 0,5%)	Un singur tratament cu 1,25-2,5 mg nebulizare (0,25-0,5 mL din soluție 0,5%)
	4-6 pufuri din MDI	4-6 pufuri din MDI
	Ambele repetate la fiecare 20 min dacă este nevoie	Ambele repetate la fiecare 20 min dacă este nevoie
	Continuați nebulizarea: 5-10 mg/h	Continuați nebulizarea: 3-5 mg/h
Bromură de ipratropiu	0 singură administrare: 250-500 micrograme nebulizare	Un singur tratament: 125-250 micrograme nebulizare
	4-6 pufuri din MDI	4-6 pufuri din MDI
	Ambele repetate la fiecare 20 min dacă este nevoie	Ambele repetate la fiecare 20 min dacă este nevoie
Sulfat de Magneziu	2 g i.v. timp de 20 min	25-50 mg/kg timp de 20 min
Tratament pentru pacienții cu β-blocante cu hipotensiune refractară, adăugați:		
Glucagon	1 mg i.v. la fiecare 5 min până ce hipotensiunea se remite, urmat de perfuzie cu 5-15 micrograme/min	50 micrograme/kg i.v. la fiecare 5 min

Abrevieri: H_1 = histamină 1; H_2 = histamină 2; MDI = metered dose inhaler (spray microdozat cu administrare inhalatorie); Sao_2 = saturația de oxigen arterial.

TABELUL 14-5 Planul de externare al pacienților cu anafilaxie
Educație
Identificarea alergenului, dacă este posibil
Instrucțiuni privind utilizarea de medicamente și a auto-injectorului cu adrenalină
Sfaturi cu privire la identificarea/etichetarea alergiei
Prescripții pentru reacția actuală
Antihistaminice: Difenhidramina, 25-50 mg p.o. la fiecare 6-8 h pentru 3-5 zile
Corticosteroizi: Prednison, 40-60 mg p.o. pentru 3-5 zile
Prevenție
Instrucțiuni pentru evitarea expunerilor viitoare
Prescripții pentru viitoarele reacții
Auto-injector cu adrenalină (cel puțin 2)
Trimiterea către alergolog

utate <30 kg; Dey, L.P.).

Majoritatea pacienților cu anafilaxie au nevoie doar de o singură doză de adrenalină. Verificați tensiunea arterială la pacienții care urmează tratament cu β-blocante, deoarece folosirea adrenalinei ar putea duce la hipertensiune secundară severă datorită stimulării α-adrenergice. Vârstă nu reprezintă un impediment pentru administrarea i.m. a adrenalinei la pacienții cu anafilaxie.

În cazul în care pacientul este refractar la tratament, în ciuda administrării de doze repetate de adrenalină i.m. sau prezintă semne de compromitere cardiovasculară sau colaps, atunci administrați adrenalina bolus i.v. și/sau perfuzie. Bolusul inițial de adrenalină este o soluție diluată de 100 micrograme (0,1 miligrame) administrată i.v., timp de 5 până la 10 minute.

În cazul în care pacientul este refractar la bolusul inițial, se instituie o perfuzie cu adrenalină, începând cu 1 microgram/minut, titrând până la obținerea efectului dorit. Există un risc major de complicații cardiovasculare când este administrată adrenalină i.v. pentru tratamentul anafilaxiei.[27] Trebuie subliniat faptul că doza bolus i.v. inițial este foarte diluată, se administrează timp de 5 până la 10 minute și trebuie să fie oprită imediat dacă apar aritmii sau durere toracică.

Cristaloizii i.v. Hipotensiunea este în general rezultatul șocului distributiv și răspunde la resuscitarea cu lichide.[15] Administrați o soluție cristaloidă izotonă în bolus de 1 până la 2 litri (10 până la 20 ml/kgc la copii) concomitent cu adrenalina. Nu există nicio dovadă că albumina sau serul hiperton ar trebui să înlocuiască cristaloizii.[28]

TERAPIA DE LINIA A DOUA

Terapia de linia a doua a anafilaxiei include corticosteroizi, antihistaminice, bronhodilatatoare inhalatorii, vasopresoare și glucagon.[15,18-20] Aceste medicamente sunt folosite pentru a trata anafilaxia refractară la tratamentul de primă linie sau când aceasta este asociată cu complicații și, de asemenea, pentru a preveni recurența.[22]

Corticosteroizii Pacienții cu anafilaxie primesc adesea corticosteroizi pentru a preveni reacțiile prelungite și bifazice, deși dovezile pentru beneficiul clinic sunt insuficiente și sunt rezultate din studiile pentru criza de astm.[18-20,22,29-31] Metilprednisolon, 80 până la 125 mg i.v. (2 mg/kgc la copii; până la 125 mg) și hidrocortizon, 250 până la 500 mg i.v. (5 până la 10 mg/kgc la copii; până la maxim 500 mg) sunt adecvate în aceeași măsură. Efectele mineralocorticoide ale steroizilor sunt clasificate în ordine descrescătoare. Hidrocortizonul și cortizonul au cele mai puternice efecte, urmate de prednison. Metilprednisolonul și dexametazona au cele mai scăzute efecte mineralocorticoide și determină retenție de lichide într-o măsură mai mică decât hidrocortizonul și cortizonul și, prin urmare, sunt preferate la pacienții vârstnici și pentru cei la care renția de lichide ar fi problematică.

Antihistaminicele Majoritatea pacienților cu anafilaxie ar trebui să primească un antihistaminic H_1, cum ar fi difenhidramina, 25 până la 50 mg i.v. în perfuzie lentă sau administrare i.m.,[15,18-20,22] deși beneficiul clinic nu este dovedit. În cazurile severe, în special cele cu șoc circulator, antihistaminicele H_2, cum ar fi ranitidina și cimetidina, sunt recomandate,[18-20,22] deși lipsesc dovezile pentru beneficiul acestora.[33] Cimetidina nu ar trebui folosită la pacienții vârstnici (efecte adverse), au multiple comorbidități (interferă cu metabolismul multor medicamente), la cei cu afectarea funcției renale sau hepatice, sau la cei la care anafilaxia este complicată de folosirea β-blocantelor (cimetidina prelungește metabolismul β-blocantelor și poate prelungi starea anafilactică). După doza inițială i.v. de steroizi și antihistaminice, pacientul poate fi trecut pe medicație orală (**Tabelul 14-4**).

Vasopresoarele La pacienții cu anafilaxie și șoc rezistent la tratamentul inițial, inclusiv la doze repetate de adrenalină i.m., oxigen și cristaloizi i.v., începeți administrarea de perfuzie i.v. cu adrenalină. Dacă apar aritmii periculoase sau tahicardii din cauza adrenalinei, alți agenți (de exemplu, dopamină, dobutamină, adrenalină, noradrenalină, fenilefrina sau vasopresină) pot fi eficienți, dar nu a fost demonstrată superioritatea vreunui agent anume.[15,18-20] Clinicienii ar trebui să folosească agentul cu care se simt cel mai confortabil și să îl administreze titrat în funcție de răspunsul clinic.

AGENȚII PENTRU BRONHOSPASMUL ALERGIC

Dacă wheezingul este prezent, trebuie administrat un bronhodilatator $β_2$, cum ar fi albuterol/salbutamol nebulizat intermitent sau continuu. Asmaticii sunt cel mai adesea refractari la tratamentul bronhospasmului alergic. Pentru bronhospasmul sever refractar la albuterol//salbutamol inhalator, pot fi adăugate anticolinergice inhalatorii și sulfat de magneziu i.v. (**Tabelul 14-4**).[29,34] Bronhodilatatoarele trebuie folosite cu precauție (doze mici și rată de infuzie scăzută) la pacienții vârstnici. Aminofilina i.v. nu este recomandată. Antagoniștii receptorilor pentru leucotriene nu sunt eficienți în tratamentul anafilaxiei.

GLUCAGONUL

Utilizarea concomitentă a β-blocanților este un factor de risc pentru anafilaxia severă prelungită. Pentru pacienții care iau β-blocante, cu hipotensiune refractară la administrarea de lichide și adrenalină, ar trebui folosit glucagonul i.v. la fiecare 5 minute până când hipotensiunea dispare, urmat de o perfuzie (**Tabelul 14-4**).[15,18-20] Efectele secundare ale glucagonului includ greață, vărsături, hipopotasemie, amețeală și hiperglicemie.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Cu un tratament inițial adecvat, internarea în spital este rară, fiind necesară în doar 1% până la 4% din reacțiile alergice tratate în DU.[9,13] Toți pacienții instabili cu anafilaxie refractară la tratament sau la care sunt necesare intervenții asupra căilor aeriene trebuie internați la terapie intensivă. Pacienții care primesc adrenalină trebuie monitorizați în DU, însă intervalul de monitorizare nu este clar stabilit.[12,13] De altfel, pacienții sănătoși care nu mai prezintă simptome după tratament corespunzător, după 4 ore de monitorizare, pot fi externați la domiciliu în siguranță.

Luați în considerare monitorizarea prelungită la pacienții cu istoric de reacție severă și la cei care folosesc β-blocante. Deși riscul de reacții de faza a doua importante după externarea din DU este mic,[13] pacienții care locuiesc singuri, pacienții care locuiesc la distanțe mari de centrele de îngrijire medicală, au comorbidități semnificative (incluzând alte afecțiuni decât astmul), sau care sunt în vârstă trebuie monitorizați o perioadă mai îndelungată înainte de a fi externați.

Pacienții cu reacții alergice severe sau anafilaxie sunt, de obicei, externați cu rețete incluzând antihistaminice și corticosteroizi pentru 3-5 zile. Deși tratamentul prelungit cu corticosteroizi nu ar trebui sa fie necesar pentru majoritatea pacienților, abordarea agresivă a terapiei prelungite (1 până la 2 săptămâni sau până când simptomele sunt controlate) pare să reducă frecvența recidivelor la pacienții cu anafilaxie idiopatică.[7]

Instrucțiunile la externare ar trebui să ofere recomandări pentru a preveni episoadele viitoare (**Tabelul 14-5**).[35] Pentru toate reacțiile alergice, se informează pacientul despre cum să evite expunerile viitoare la agentul cauzator (dacă agentul este cunoscut). Prescrieți un auto-injector de adrenalină la pacienții cu reacții alergice severe sau anafilaxie cu instrucțiuni clare referitoare la folosirea acestuia. Dacă se anticipează

TABELUL 14-6 Tratamentul farmacologic al angioedemului la adult

Agent*	Doza recomandată la adult	Comentarii
C1 inhibitor esteraza (uman) (Berinert®)	20 U/kg, i.v., pentru AE 1000 U i.v. pentru angioedemul indus de IECA	Eficient în AE și în angioedemul indus de IECA† Reacțiile adverse includ cefalee, durere abdominală, greață, diaree și vărsături
C1 inhibitor esteraza (recombinant) (Ruconest®)	50 U/kg i.v. (doză maximă de 4200 U)	Eficient în AE, dar neaprobat FDA la pacienții cu AE cu atacuri laringiene Nu sunt date pentru angioedemul indus de IECA Reacțiile adverse includ cefalee și vertij
Icatibant (Firazyr®)	30 mg s.c	Eficient în AE și angioedemul indus de IECA Antagonist de receptor B2 de bradikinina O singură doză este extrem de eficientă: aproximativ 10% necesită o a doua doză 90% experimentează reacții locale ușoare: durere, edem, eritem
Ecallantide (Kalbitor®)	30 mg s.c. (trei injecții separate a câte 10 mg sau a 1 mL)	Eficient în AE, dar nu și în angioedemul indus de IECA Inhibitor de kalicreină Risc de anafilaxie de până la 4% Se poate repeta doza de 30 mg la 24 de ore dacă reacția persistă Reacțiile adverse includ cefalee, greață, slăbiciune, diaree, rinofaringită, reacții la locul injectării, și vărsături

Abrevieri: IECA= inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; AE= angioedem ereditar, FDA = Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor

*Denumiri brevetate menționate pentru a ajuta la recunoaștere

†Neaprobat de FDA pentru angioedemul indus de IECA

întârzierea în achiziționarea medicamentelor de pe rețetă, pacienții pot primi acest dispozitiv la externarea din DU (EpiPen®). Întăriți prescripția cu instrucțiuni din cadrul documentației de externare din DU. Deoarece apariția alergiilor este neprevăzută, rețetele ar trebui să includă suficiente doze de medicamente care să fie stocate de pacient în locații multiple (de exemplu, acasă, în mașină, la locul de muncă) și pacienții ar trebui sfătuiți să poarte adrenalina asupra lor în permanență.

Îndrumați pacienții cu reacții alergice frecvente sau severe către alergolog pentru a aprofunda tratamentul de prevenție și identificarea alergenului.[36] Oferiți pacienților informații despre acest sindrom (de exemplu, site-uri web), consiliere cu grupurile de susținere și educație în ceea ce privește posibilitatea de contaminare a alimentelor în contextul alergiilor alimentare și încurajați pacienții să utilizeze dispozitive de alerte personale care să identifice această condiție (de exemplu, brățări de tip MedAlert®). Din cauza potențialului pentru reacții viitoare severe și prelungite, pacienții cu anafilaxie în tratament cu un β-blocant trebuie să treacă la un agent dintr-o clasă terapeutică diferită.

ALERGIILE ȘI ANGIOEDEMUL

URTICARIA

Urticaria, sau erupția, este o reacție cutanată marcată de debutul acut al pruritului, pustule eritematoase de diferite dimensiuni care, în general, sunt descrise ca fiind „trecătoare". Eritemul multiform este o formă mai pronunțată a urticariei caracterizată prin leziuni cutanate, tipice „in țintă". Cu toate că aceste manifestări pot însoți multe reacții alergice, ele pot fi, de asemenea, și non-alergice; multe reacții acute de urticarie se datorează virușilor, mai ales la copii, sau se prezintă ca erupții persistente sau recurente pentru mai mult de 24 de ore. Obțineți un istoric detaliat; în cazul în care un agent etiologic poate fi identificat, reacțiile viitoare pot fi evitate, cu toate că multe reacții acute de urticarie sunt de natură virală.

Tratamentul urticariei este, în general, de susținere și simptomatic, cu încercări de a identifica și a elimina agentul cauzator. Antihistaminicele H_1, cu sau fără corticosteroizi, sunt de obicei suficiente, deși adrenalina poate fi luată în considerare în cazurile severe sau refractare. Adăugarea unui antihistaminic H_2, precum ranitidina, poate fi de asemenea folositoare în cazurile severe, cronice sau neresponsive. Compresele reci aplicate pe zonele afectate pot fi calmante. Trimiterea către un specialist alergolog este indicată în cazurile severe, recurente sau refractare.

ANGIOEDEMUL

Angioedemul este o reacție similară urticariei, dar cu o afectare mai severă caracterizată prin formarea edemului la nivelul dermului, care implică în general fața, gâtul și extremitățile distale. Angioedemul limbii, buzelor și al feței are potențial de obstrucție a căilor aeriene.[37] Angioedemul este cauzat de o varietate de agenți, dar inhibitorii de enzimă de conversie a angiotensinei (IECA) reprezintă factorul declanșator obișnuit în 0,1% până la 0,7% dintre cazurile în care pacienții au luat IECA.[38,39] **Fiziopatologia angioedemului indus de IECA** este complexă, implicând bradikinina și substanța P.[38,39]

Tratamentul angioedemului indus de IECA este unul de susținere, cu o atenție specială asupra căilor aeriene care pot ajunge să fie obstruate rapid și imprevizibil. Medicamentele pentru reacțiile alergice, precum adrenalina, antihistaminicele și corticosteroizii, nu sunt benefice deoarece angioedemul indus de IECA nu este mediat de IgE.[38,39] Icatibant, un antagonist de receptor B2 de bradikinină, este un agent eficient reducerea edemului și scurtarea timpului până la rezoluția completă (**Tabelul 14-6**).[40] C1 inhibitor esteraza (umană) la o doză de 1000 de unități i.v., de asemenea, pare sa fie eficientă, pe baza comparației între cazurile-serie și grupurile de control.[41] Ecallantide, un inhibitor de kallicreină, nu este eficient în angioedemul indus de IECA.[42]

Este indicată oprirea imediată a IECA și prescripția unui alt agent hipertensiv, cu o excepție importantă: agenții de blocare ai angiotensinei II nu ar trebui folosiți. Cele mai multe cazuri se rezolvă în decurs de câteva ore până la câteva zile, astfel încât, pacienții cu edem ușor și fără dovezi ale obstrucției căilor aeriene nu ar trebui monitorizați mai mult de 12-24 de ore și pot fi externați dacă edemul se diminuează. Fenomenul de recidivă sau edem recurent nu se va produce decât dacă pacientul va lua IECA din nou.

Angioedemul ereditar este o tulburare rară autozomal dominantă cauzată de deficitul de C1 inhibitor esterază fie nivelurile scăzute (Tip I), fie o enzimă funcțională (Tip II).[43,44] Aproximativ 25% din cazuri se datorează mutațiilor noi.[45] Tulburarea este caracterizată prin reacții acute edematoase care implică tractul respirator superior, țesuturile moi ale extremităților sau ale toracelui, sau tractul gastrointestinal. Acutizările pot dura de la câteva ore până la 1-2 zile. Trauma minora adesea precipită un episod acut. Tratamentul clasic pentru reacțiile alergice, precum adrenalina, corticosteroizii și antihistaminicele, este ineficient. Cel mai bun test de screening este nivelul de C4. Un nivel C4 <30% din normal sugerează angioedem ereditar.

Atacurile pot fi scurtate prin administrarea de C1 inhibitor esteraza (fie derivat din plasmă umană, fie recombinant), Icatibant (antagonist de

receptor B2 de bradikinină) sau de Ecallantide (inhibitor de kalicreina) (**Tabelul 14-6**).[46,47] Plasma proaspătă congelată poate fi folosită dacă C1 inhibitor esteraza nu este disponibil, cu toate că dozarea nu este standardizată, fiind descrisă utilizarea a 2 până la 3 unități în majoritatea cazurilor raportate.[48] Profilaxia acutizărilor poate fi făcută cu androgeni atenuați, cum ar fi stanozolol 2mg/zi sau danazol 200 mg/zi. Tratamentul pacienților este complex și se face cel mai bine în colaborare cu un specialist adecvat.

REACȚIILE ALERGICE LA ALIMENTE

Reacțiile de hipersensibilitate la produsele alimentare ingerate sunt în general cauzate de IgE de pe suprafața celulelor mastocitare care căptușesc mucoasa gastrointestinală și care reacționează cu proteinele alimentare ingerate, și rareori la aditivi. Frecvența lor este în creștere, din motive necunoscute, și variază în funcție de vârstă (mai frecvente la copii), țara de origine, precum și în funcție de definițiile sau testele de confirmare folosite.[44] Produsele lactate, ouăle, nucile și crustaceele sunt alimentele cele mai frecvent implicate.[49,50]

Istoricul detaliat al alimentației din ultimele 24 de ore la un pacient cu simptome de alergie poate oferi cel mai bun indiciu pentru alergia alimentară, acordând o atenție deosebită la istoricul altor reacții alergice anterioare. Cu toate acestea, diagnosticul este adesea dificil și pot să apară mai multe episoade înainte ca un agent ofensator să fie identificat.[50] Simptomele în alergia alimentară includ edemul și pruritul buzelor, gurii și faringelui; greață; crampe abdominale; vărsături; și diaree. Pot apărea manifestări cutanate, cum ar fi angioedemul și urticaria, precum și anafilaxia. Tratamentul pentru reacțiile ușoare este de susținere, cu administrarea de antihistaminice pentru a diminua simptomele. Reacțiile mai severe sau anafilaxia sunt gestionate așa cum s-a descris anterior.

REACȚIILE ALERGICE LA MEDICAMENTE

Reacțiile adverse la medicamente reprezintă o problemă clinică comună, dar reacțiile de hipersensibilitate adevărate apar la mai puțin de 10% dintre cazuri, cu mecanism de tip mediere IgE la majoritatea reacțiilor anafilactice la medicamente.[51] Multe dintre medicamente sunt mici molecule organice, care nu sunt capabile, în general, de a stimula singure un răspuns imun. Cu toate acestea, atunci când un medicament sau un metabolit se leagă de proteine, în ser sau pe suprafața celulară, complexul medicament-proteină poate deveni alergen și poate stimula răspunsurile sistemului imun. Astfel, capacitatea medicamentului sau a metaboliților acestuia de a sensibiliza sistemul imun depinde de capacitatea de a se lega de proteine. Multe medicamente și tratamente pot provoca reacții alergice și anafilaxie.

Penicilina este medicamentul cel mai frecvent implicat în declanșarea reacțiilor alergice reale și reprezintă aproximativ 90% din toate reacțiile alergice la medicamente raportate și aproximativ 75% din reacțiile anafilactice letale la medicamente.[52] **Reacțiile letale pot apărea fără istoric de reacții alergice; mai puțin de 25% dintre pacienții care mor prin anafilaxie indusă de penicilină au prezentat reacții alergice în timpul tratamentului anterior cu medicamentul.** Administrarea parenterală a penicilinei are o susceptibilitate mai mult decât dublă de a produce reacții alergice letale față de administrarea orală. Reacția încrucișată a penicilinei cu cefalosporinele în provocarea alergiilor este de aproximativ 10%, astfel încât, la pacienții cu antecedente de reacție cu risc vital sau anafilaxie la penicilină nu ar trebui administrate cefalosporine.

Manifestările clinice ale alergiilor la medicamente variază foarte mult. O reacție generalizată similară cu reacțiile complexului imun sau boala serului este foarte frecventă, în special la trimetoprim-sulfametoxazol și anumite cefalosporine (cefaclor fiind cea mai frecventă). Fragmentele sulfat sunt conținute în multe medicamente, dar reacțiile alergice la sulfat după expunere la sulfatul nonantibiotic sunt mai puțin frecvente. A se vedea capitolul 206, „Agenții antimicrobieni", pentru mai multe discuții despre alergiile la medicamente.

Boala serului, începe de obicei în prima sau a doua săptămână după administrarea medicamentului și poate dura multe săptămâni până să dispară, după renunțarea la medicament. Cele mai comune semne și simptome sunt stare generală de rău, artralgii, artrită, prurit, erupții urticariene, febră, adenopatii și hepatosplenomegalie. Febra dată de medicament poate apărea fără alte constatări asociate examenului clinic și, de asemenea, poate să apară fără o bază imunologică. Complexele imune circulante sunt probabil responsabile de reacțiile asemănătoare lupusului cauzate de unele medicamente.

Alte reacții adverse sunt posibile. Reacțiile citotoxice includ anemia hemolitică indusă de penicilină. Erupțiile cutanate includ eritem, prurit, urticarie, angioedem, eritem multiform și fotosensibilitate. Reacții severe, cum ar fi cele din sindromul Stevens-Johnson și necroliză epidermică toxică pot să apară. Reacțiile de hipersensibilitate întârziată se pot manifesta ca dermatită de contact la aplicarea de medicamente topice locale.

Diagnosticul se bazează pe un istoric exact. Tratamentul este de susținere, cu antihistaminice și corticosteroizi administrate oral sau parenteral. Oprirea medicamentelor este importantă, dar reacția poate să continue. Consultul unui specialist alergolog este indicat pentru reacțiile severe.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 15 Dezechilibrele acido-bazice

Gabor D. Kelen
David D. Nicolaou
David M. Cline

INTRODUCERE

De mai bine de 130 de ani există controverse cu privire la fiziologia acido-bazică și metoda ideală pentru a evalua tulburările acido-bazice.[1] Două dintre cele mai frecvente metode susținute pentru a analiza dezechilibrele acido-bazice sunt metoda tradițională centrată pe bicarbonat[2,3] și metoda Stewart, sau metoda ion puternic.[4,5] Abordarea tradițională ne învață că homeostazia acido-bazică este menținută prin controlul respirator al presiunii parțiale a dioxidului de carbon (Pco_2), prin schimburile din ventilația alveolară și controlul reabsorbției HCO_3- și excreția H+ de la nivelul rinichilor. Peter Stewart a propus ca fiziologia acido-bazică să includă interacțiunea dinamică a fluidelor organismului și a speciilor chimice multiple, inclusiv ionii puternici (în primul rând Na^+, K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} și Cl^-) și acizii slabi, precum și controlul Pco_2 de către plămâni.

Fiecare dintre aceste metode are limite. Modelul tradițional centrat pe bicarbonat continuă să fie cel mai frecvent utilizat la patul bolnavului[3], dar este criticat pentru incapacitatea de a identifica anomalii acido-bazice, care se datorează modificărilor apei libere în plasmă sau, în cazurile complexe, tulburărilor mixte acido-bazice.[6,7] Metoda Stewart este apreciată pentru precizia în identificarea tulburărilor acido-bazice, dar este criticată pentru dificultatea aplicării la patul bolnavului.[7-11] Acest capitol nu detaliază metoda Stewart, dar recunoaștem importanța și contribuția sa, subliniind limitările metodei tradiționale, ceea ce a dus la modificări care să îmbunătățească performanța metodei tradiționale la patul bolnavului.[8] De exemplu, utilizând factorul de corecție al nivelului de albumină (detaliat în acest capitol), metoda tradițională funcționează ca și metoda Stewart pentru identificarea tulburărilor complexe acido-bazice la pacienții critici.[8-12]

Multe afecțiuni, inclusiv cele care prezintă o amenințare iminentă pentru viață, produc dezechilibre ale acizilor și bazelor (acido-bazice) care furnizează importante informații privind natura afecțiunii subiacente și sugerează intervențiile terapeutice imediate. În plus, tratamentele în Departamentul de Urgență (DU), cum ar fi resuscitarea rapidă a pacienților critici, pot crea tulburări adico-bazice neintenționate. Acest capitol descrie abordarea practică a evaluării clinice și tratamentul dezechilibrelor acido-bazice.

TABELUL 15-1 pH-ul și concentrația ionilor de hidrogen

pH	$[H^+]$, nmol/L
6,8	158
6,9	126
7,0	100
7,1	79
7,2	63
7,3	50
7,4	40
7,5	32
7,6	25
7,7	20

FIZIOPATOLOGIE

MĂSURAREA ACIDITĂȚII PLASMEI

Concentrația plasmatică a ionilor de hidrogen ($[H^+]$)* este în mod normal de 40 nmol/L, corespunzător unui pH de 7,4. Deoarece pH este o transformare logaritmică a $[H^+]$, relația $[H^+]$ cu pH-ul nu este liniară la toate valorile pH (**Tabelul 15-1**).

Oricum, la valori ale pH-ului între 7,20-7,50, relația dintre $[H^+]$ și pH este aproape liniară; schimbări ale pH-ului de 0,01 corespund cu schimbări de aproximativ 1 nmol/L a $[H^+]$. Această relație liniară permite interpretări rapide ale rezultatelor gazelor sanguine și electroliților, la patul bolnavului.

HOMEOSTAZIA PLASMATICĂ ACIDO-BAZICĂ

$[H^+]$ plasmatic este influențat de rata producerii endogene, de rata excreției, adaosul exogen (de exemplu, ingestia de acid acetilsalicilic) și de capacitatea sistemelor tampon ale organismului. Sistemele tampon micșorează impactul schimbărilor majore ale ionilor de hidrogen disponibili asupra pH-ului plasmatic.

Sistemele tampon care sunt eficiente la un pH fiziologic includ hemoglobina, fosfații, proteinele și bicarbonații (**Figura 15-1**). Se poate considera $[H^+]$ a fi rezultatul tuturor sistemelor tampon fiziologice care acționează în fondul comun al ionilor de hidrogen.

Cunoscuta ecuație Henderson-Hassebalch, arătată în ecuația (1),

$$pH = pK + \log\frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \qquad (1)$$

demonstrează relația dintre acidul carbonic, bicarbonat și pH; oricare două dintre acestea determină valoarea celui de-al treilea.

Utilitatea clinică a ecuației Henderson-Hasselbalch este limitată. Totuși, dacă toate constantele sunt introduse în ecuația Henderson-Hasselbalch și se scoate antilogaritmul din toți termenii, rezultă ecuația Kassirer-Bleich simplificată, [ecuația (2)], care este de mare utilitate practică.

$$[H^+] = 24 \times \frac{Pco_2}{[HCO_3^-]} \qquad (2)$$

Ecuația Kassirer-Bleich poate fi utilizată pentru estimarea concentrației oricărui component al sistemului tampon al bicarbonatului, dacă concentrațiile celorlalte două componente sunt cunoscute. În consecință, ecuația permite clinicianului să determine, de exemplu, cât ar

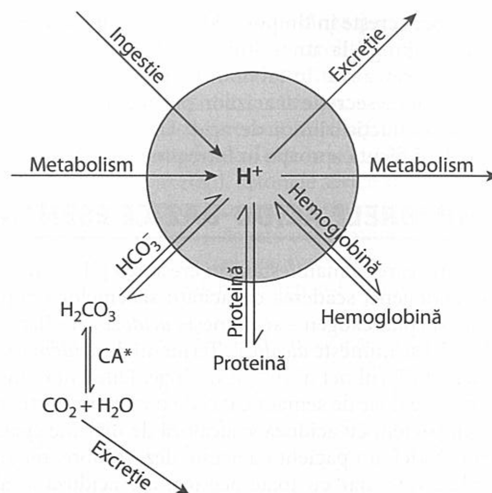


FIGURA 15-1. Reprezentarea schematică a homeostaziei ionilor de hidrogen.

trebui să fie pH-ul atunci când se cunosc presiunea parțială a dioxidului de carbon (Pco_2) și $[Hco_3^-]$.† Rețineți că atunci când $[Hco_3^-]$ este normal, ecuația Kassirer-Bleich demonstrează că $[H^+] = Pco_2$ utilizând unitățile lor corespunzătoare de măsură.

FIZIOLOGIA PRODUCERII ȘI EXCREȚIEI ACIZILOR

Cantitatea de $[HCO_3^-]$ care este tamponată de acidul carbonic nu este fixă, ci variază în funcție de nevoile fiziologice. Această flexibilitate este asigurată de excreția pulmonară de dioxid de carbon (CO_2), care poate varia semnificativ și schimba rapid în funcție de necesitățile acido-bazice.

Influența renală în echilibrul acido-bazic Rinichii reglează excreția HCO_3^- și formarea de HCO_3^- nou. Rata acestor procese este dependentă de statusul acido-bazic subiacent. Răspunsul renal la tulburările acido-bazice pulmonare începe în 30 de minute de la debut, dar necesită ore sau zile pentru a atinge echilibrul.[13] Bicarbonatul este filtrat în urină și trebuie să fie recuperat pentru a menține homeostazia. 85% din bicarbonatul filtrat este recuperat de către tubul contort proximal într-un proces dependent de sodiu. H^+ este secretat în lumenul tubular și Na+ este absorbit din lumenul tubular în celulă. Sodiul este apoi scos din celulele tubulare în plasmă, la schimb cu K^+ prin pompa Na^+/K^+/ATPază. Astfel, H^+ secretat în tubi se combină cu HCO_3 filtrat în lumen pentru a produce acid carbonic (H_2CO_3), care la rândul lui este convertit în CO_2 și H_2O de anhidraza carbonică. CO_2 difuzează sub gradientul de concentrație în celulele tubulare, unde anhidraza carbonică citoplasmatică regenerează H_2CO_3, care mai apoi disociază în HCO_3^- și H^+ (creând o provizie de H^+ pentru excreție). Dacă o afecțiune tubulară inhibă excreția H^+, rezultă o acidoză tubulară renală proximală, în care $[HCO_3^-]$ seric scade la un nivel de stare de echilibru, de exemplu, $[HCO_3^-]$ recuperat este efectiv egal cu H^+ excretat. Restul (15%) recuperării de $[HCO_3^-]$, se petrece în tubul distal printr-un proces sodiu-independent. Anhidraza carbonică citoplasmatică generează $H_2CO_3^-$, care disociază. HCO_3^- difuzează în plasmă și H^+ este secretat în lumen de o pompă H^+-ATPază, menținând neutralitatea electrică celulară. H^+ este prins în lumen de fosfat sau amoniu (NH_4^+) anorganice. Insuficiența secreției H+ este mecanismul de bază al acidozei tubulare renale distale.

Rinichii pot genera HCO_3^- nou. Un proces sodiu-dependent permite sinteza de HCO_3^- în tubul distal. Glutamina intracelulară generează HCO_3^- și amoniu NH_4^+. Pompa Na^+/K^+ mută Na+ în lumen, dar Na^+ difuzează înapoi prin membrana celulară și, la schimb, NH_4^+ este excretat în lumen. HCO_3^- generat rămâne în celulă. Formarea de HCO_3^- de

* În acest capitol este utilizată nomenclatura standardizată. Prezența parantezelor pătrate care încadrează un element chimic sau o moleculă presupune folosirea termenului de concentrație chimică. Fără paranteze, formula chimică face referire directă la elementul sau molecula respectivă.

† „Concentrația bicarbonatului" măsurată de laboratorul clinic este de fapt valoarea totală a CO_2, care este suma bicarbonatului, CO_2 dizolvat și H_2CO_3. H_2CO_3 este Pco_2 înmulțit cu coeficientul de solubilitate al CO_2 în sânge (α), 0,003. Astfel, CO_2 total= $[Hco_3^-]$ + (0,03) (Pco_2). Cei mai mulți clinicieni pur și simplu ignoră al doilea element atunci când Pco_2 este normal; totuși, când este prezentă hipercapnia, acesta contribuie semnificativ la valoarea totală a CO_2.

către acest proces crește în timpul acidozei, dar poate avea nevoie de 4-5 zile pentru a ajunge la un echilibru. Medicamentele care alterează absorbția sau livrarea Na^+ în tubul distal pot altera semnificativ sinteza HCO_3^-. Procesul de secreție al acizilor, permite regenerarea HCO_3^- proporțional cu producția zilnică de acid. Urina, mai ales în condiții de acidoză, poate fi făcută aproape în întregime fără HCO_3^-.

DEZECHILIBRELE ACIDO-BAZICE ESENȚIALE

Orice afecțiune care se manifestă prin creșterea $[H^+]$ – fie prin creșterea producției endogene, scăderea capacității sistemelor tampon, scăderea excreției sau surplus exogen – se numește *acidoză*. Similar, orice condiție care scade $[H^+]$ se numește *alcaloză*. Termenii de *acidemie* și *alcalemie* se referă la dezechilibrul net al $[H^+]$ din sânge. Diferența dintre acidoză și acidemie nu este doar de semantică, ci de o mare importanță clinică. De exemplu, un pacient cu acidoză și alcaloză de mărime egală, va avea un pH normal. Astfel, un pacient cu aceste dezechilibre, nu are nici acidemie nici alcalemie, dar cu toate acestea, are acidoză și alcaloză. Este astfel important de știut că deși acidemia pune diagnosticul acidozei și alcalemia al alcalozei, un pH normal sau crescut nu exclude acidoza și un pH normal sau scăzut nu exclude alcaloza.

Dezechilibrele acido-bazice mai sunt clasificate și ca respiratorii sau metabolice. Dezechilibrele acido-bazice respiratorii sunt cauzate de modificări primare ale Pco_2, iar cele metabolice reflectă schimbări primare ale $[HCO_3^-]$. Mecanismele compensatorii sunt prin definiție, nu „dezechilibre", ci constituie mai degrabă răspunsuri fiziologice normale la dezechilibrele acido-bazice. Termeni precum *alcaloza respiratorie compensatorie* pot, așadar, induce în eroare. Clinicianul este preocupat de compensarea adecvată, deoarece eșecul unui răspuns compensator adecvat implică prezența unui alt dezechilibru acido-bazicprimar.

Este important de remarcat faptul că mecanismele compensatorii aduc pH la normal dar nu se ajunge la valoarea inițială.[‡] Faptul că mecanismele compensatorii nu pot ajunge la valoarea inițială este evident atunci când se consideră că o compensație completă ar elimina în mod necesar stimulul fiziologic care conduce compensarea.[2]

Valorile „normale" ale pH-ului, Pco_2, și $[HCO_3^-]$ pentru intervalele date de laborator intenționează să includă 95% din pacienți fără o tulburare acido-bazică. Intervalul normal al pH-ului este 7,35-7,45, intervalul normal al Pco_2 este 35-45 mm Hg, iar $[HCO_3^-]$ normal este de obicei între 21-28 mEq/L. Cu toate acestea, valorile unui pacient se pot încadra „în limite normale" și totuși să aibă o tulburare semnificativă acido-bazică. Așa cum este detaliat mai jos, un pacient cu acidoză metabolică și alcaloză metabolică concomitentă de magnitudine aproximativă va avea pH, Pco_2, și $[HCO_3^-]$ „normale". În contrast, valori anormale pot fi adecvate pentru o simplă tulburare acido-bazică dată. De exemplu, în prezența unei acidoze metabolice în care $[HCO_3^-]$ = 15 și pH=7,3 o compensare respiratorie adecvată ar trebui să conducă la un Pco_2 de aproximativ 30 mm Hg. Această valoare Pco_2 este sub intervalul „normal", dar la nivelul așteptat de compensare respiratorie fiziologică pentru gradul acidozei metabolice. În acest exemplu, constatarea unui Pco_2 normal (35-45 mm Hg), de fapt, implică prezența unei acidoze respiratorii, deoarece răspunsul fiziologic respirator așteptat este inadecvat.

GAURA ANIONICĂ (AG)

Principiul neutralității electrice cere ca plasma să fie neutră. Sarcina cationului predominant în plasmă, sodiul, trebuie așadar să fie „echilibrată" de sarcina anionilor plasmatici. Deși $[HCO_3^-]$ și $[Cl^-]$ constituie o parte semnificativă a acestora, suma concentrațiilor lor nu o egalează pe cea a sodiului. În consecință, trebuie să existe și alți anioni în ser care să păstreze neutralitatea electrică. Aceștia sunt în principal proteine serice (albumina, fosfați, sulfați și anioni organici, precum lactatul) și bazele conjugate ale cetoacizilor. Deoarece aceste substanțe nu sunt măsurate în mod obișnuit, sunt numiți anioni nemăsurabili (unmeasured anions – UA). Există de asemenea și cationi nemăsurabili (UC), majoritatea sub formă de $[Ca^{2+}]$ și $[Mg^{2+}]$. Pentru că toți cationii, măsurabili [MC] și nemăsurabili, trebuie să fie egali cu toți anionii (măsurabili [MA] și nemăsurabili [unmeasured-UA]),

$$MC + UC = MA + UA \quad (3)$$

rezultă că

$$MC–MA = UA - UC = AG \quad (4)$$

Astfel, înlocuirea ionilor măsurabili conduce la

$$[Na^+] - ([HCO_3^-] + [Cl^-]) = AG \quad (5)$$

Concentrația anionilor nemăsurabili este denumit gaură anionică (anionic gap - AG), de exemplu, diferența dintre $[Na^+]$ seric și suma dintre $[HCO_3^-]$ și [Cl-] este egală cu concentrația anionilor nemăsurabili. Contribuția K^+, care este în special un ion intracelular, este nesemnificativă (cu toate că unele laboratoare încă includ K^+ ca parte a valorii AG). În scopul determinării AG, corecția Na^+ din ser în prezența hiperglicemiei nu este necesară, deoarece în această situație Cl^- este de asemenea diluat. Valoarea normală a AG este în general considerată 12 ±4 mEq/L, presupunând că nu sunt abateri majore în concentrația așteptată de anioni sau cationi nemăsurați. Ultimele raportări sugerează că o valoare normală a AG de 7±4 mEq/L ar putea să fie mult mai apropiată de măsurătorile electroliților făcute cu electrozi ion-specifici.[14] Totuși, valorile normale folosite de către clinicieni ar trebui să reflecte practica instituțională. Conceptele legate de echilibrul acido-bazic acceptă că valoarea „normală" pentru AG este mai puțin importantă în sine decât situația în care s-a modificat în raport cu valoarea de bază din starea de echilibru a pacientului. Astfel, o schimbare relativă în AG, denumit în continuare *„deficit delta"*, poate fi mai importantă decât valoarea AG în sine. Practic, toate valorile AG de peste 15 mEq/L pot fi considerate anormale, chiar și atunci când nu există valori anterioare de comparație. AG se poate schimba chiar și în absența tulburărilor acido-bazice. Aceasta poate crește atunci când cationii (nemăsurați) scad, precum în stările severe de hipomagnezemie, hipokaliemie și hipocalcemie. Un AG scăzut, îngustat sau chiar negativ poate rezulta din creșterea concentrației cationilor nemăsurați, cum ar fi litiul; proteinele nemăsurate încărcate pozitiv care rezultă în mielom și gamapatii policlonale; sau o scădere semnificativă a anionilor nemăsurați, cum ar fi albumina și γ-globulinele. Albumina este o componentă majoră a AG. Pacienții critici prezintă frecvent hipoalbuminemie, ceea ce poate scădea AG în limite normale, mascând eficient prezența unei acidoze cu AG crescut.[15] AG ar trebui sa fie corectat $[AG\text{-}Corr_{(albumină)}]$[6,8] pentru un nivel anormal de albumină, pentru a îmbunătăți sensibilitatea utilizării AG în vederea identificării acidozei metabolice:[§]

$$AG\text{-}Corr_{(albumină)} = AG + 0{,}25 \times ([albumină]_{Referință} - [albumină]_{măsurată}) \quad (6)^{¶}$$

Un AG nefiresc de scăzut sau chiar negativ poate rezulta dintr-o serie de patologii, inclusiv dintr-un artefact de măsurare. Toxicitatea bromurii produce o creștere falsă a clorurii, cu excepția cazurilor când sunt utilizați electrozi specifici pentru Cl^-;[**] nivelul trigliceridelor peste 600 mg/dL produce o falsă creștere a nivelului clorurilor și poate scade nivelul sodiului seric, ceea ce va duce la un AG aparent scăzut sau chiar negativ.[16] Dacă acestea pot fi excluse, un AG scăzut poate semnifica un exces de cationi nemăsurabili, cum se întâmplă cu proteinele din hipergammaglobulinemie și mielom.

Deși creșterea AG se face de obicei în contextul acidozei metabolice, poate apare și în alte dezechilibre acido-bazice. De exemplu, alcaloza

‡ Singura excepție este în alcaloza respiratorie cronică, caz în care nivelul de bicarbonat poate scădea până la un nivel care aproape normalizează pH-ul, astfel încât diferențierea pH-ului actual față de normal ajunge în intervalul de eroare de laborator.

§ Această corecție nu este, în general, de o importanță clinică în medicina de urgență deoarece chiar și o scădere mare a albuminei va avea efect neglijabil asupra AG și „deficitului delta", mai ales la pacienții cu acidoză severă.

¶ Pentru unitățile SI (g/L); în cazul în care laboratorul raportează g/dL, factorul este crescut de 10 ori mai mare, de exemplu, 2,5 × Δalbumină.

** Alte tehnici determină reacții în care bromura este citită în mod fals dreptclorură.

metabolică și respiratorie poate crește AG cu 2-3 mEq/L, deoarece crește glicoliza și se va produce mai mult lactat (anion nemăsurabil).†† Penicilina și carbenicilina, ca anioni nemăsurabili, pot determina de asemenea creșterea AG și pot fi însoțite de alcaloză hipokaliemică.

Creșterile AG sunt de obicei importante din punct de vedere clinic în stabilizarea de urgență și cel mai frecvent asociate cu acidoza metabolică (**Tabelul 15-2**). Formulele mnemotehnice tradiționale pentru diagnosticul diferențial în caz de acidoză cu AG crescut (MUDPILES, CAT MUDPILES, GOLDMARK, KARMEL, KUPIN, ACE GIFT) pot ajuta clinicienii sa-și reamintească elemente ale diagnosticului diferențial pentru aceste afecțiuni. Cu toate acestea, formulele mnemotehnice lasă impresia periculoasă că acidoza lactică este un diagnostic final pentru acidoza cu AG crescut. Nu este. De exemplu, propilen glicolul, fierul, convulsiile la izoniazidă, intoxicația cu monoxid de carbon și ingestia de aspirină, precum și cetoacidoza alcoolică, pot produce acidoză lactică marcată. Noi sugerăm că diagnosticul diferențial al acidozei metabolice cu AG crescut trebuie să sublinieze deosebirile dintre sursele de anioni nemăsurabili endogeni și exogeni, pentru a evita amestecarea etiologiei acidozei lactice cu alte acidoze cu anioni nemăsurabili crescuți. Unii autori sugerează corectarea lactatului la pacienții cunoscuți cu valori de bază crescute ale lactatului;[17,18] dacă corecția de lactat se calculează, „delta" lactat ar trebui folosită.

Utilizarea clinică a valorilor AG necesită o apreciere a limitării lor. Deși un AG mai mare de 30 mEq/L este de obicei cauzat de acidoza lactică sau de cetoacidoza diabetică, aceste patologii pot exista chiar și atunci când AG este normal.[19] Astfel, un AG „normal" nu exclude posibilitatea prezenței unei concentrații crescute de cationine măsurabili. Un AG crescut față de valoarea de bază, dar totuși „normal", poate fi un indiciu („deficit delta"). Măsurători directe de lactat, formiat (precursor al acidului formic), cetoacizi, metanol, etilen glicol (precursor al acidului oxalic și al altor numeroși acizi) și salicilat ar trebui solicitate când se suspectează prezența uneia dintre aceste substanțe, dar AG este „normal" (când „deficit delta" există, sau AG este la limita superioară a normalului). Măsurarea osmolarității serului și compararea ulterioară cu osmolaritatea calculată sunt necesare pentru a detecta molecule mici nemăsurabile (cum ar fi alcoolii toxici).[20] În cele din urmă, este important de recunoscut faptul că în mai multe cauze concomitente cu AG crescut, acidoza metabolica poate fi prezentă.

O problemă clinică frecventă este diagnosticarea dezechilibrelor mixte acido-bazice în prezența unui AG crescut. Dezechilibrele acido-bazice simple care produc creșterea AG sunt numite acidoze metabolice cu AG crescut. Dacă o acidoză metabolică cu AG crescut este singurul dezechilibru, atunci modificarea (creșterea față de nivelul de bază) a valorii AG (adesea numită „deficit delta") ar trebui să egaleze perfect scăderea netă a $[HCO_3^-]$. Aceasta este o relație unu-la-unu. Acest concept este reprezentat matematic în ecuația (7).

$$\Delta \text{ creștere în AG} = \Delta \text{ scădere în } [HCO_3^-] \qquad (7)$$

Dacă $[HCO_3^-]$ este mai scăzut decât valoarea prezisă de delta AG, atunci trebuie să existe o acidoză metabolică hipercloremică concomitentă (de exemplu, de tip AG normal) (**Figura 15-2A**). În mod similar, dacă $[HCO_3^-]$ este mai crescut față de cel așteptat, în baza delta AG, atunci trebuie să fie prezentă concomitent o alcaloză metabolică. Rețineți că afecțiunile respiratorii acute (acidoza sau alcaloza respiratorie) nu afectează aceste determinări, deși afecțiunile respiratorii cronice pot avea efecte metabolice compensatorii substanțiale. Tulburările acido-bazice potențiale, legate de statusul respirator, trebuie să fie determinate în continuare, așa cum este discutat mai jos (**Figura 15-2A-C**).

PARAMETRII NECESARI PENTRU EVALUAREA CLINICĂ ACIDO-BAZICĂ

Atunci când se face anamneza, ar trebui să se sublinieze evenimentele care ar putea avea ca rezultat pierderea sau acumularea de acizi sau baze, cum ar fi vărsătura, diareea, medicația, ingestia de toxice, și să se caute dovezi de disfuncție a organelor implicate în homeostazia acido-bazică - ficat, rinichi, și plămâni.

Evaluarea de laborator necesită probe de sânge pentru determinarea gazelor sanguine (pH, Pco_2, și $[HCO_3^-]$), electroliților ($[Na^+]$, $[K^+]$, $[Cl^-]$), $[HCO_3^-]$, precum și a altor factori care afectează statusul acido-bazic al pacientului (albumina, acidul lactic, creatinina, ureea, dozarea medicamentelor suspectate a fi ingerate, precum salicilații). Pe baza istoricului actual și al antecedentelor medicale, luați în considerare nevoia de a determina calciul, magneziul, fosfații, cetonele serice și glicemia, osmolaritatea serică și electroliții urinari, osmolaritatea urinară și glicozuria. Cele mai multe laboratoare clinice măsoară doi dintre parametrii raportați în rezultatele gazelor sanguine (cel mai frecvent pH și Pco_2) și folosesc ecuația Handerson-Hasselbalch pentru a-l calcula pe al treilea ($[HCO_3^-]$).

Probele de sânge pentru evaluarea acido-bazică se obțin prin puncție arterială, dar există tot mai multe dovezi că, în multe situații clinice, poate fi folosit mai degrabă sânge venos sau capilar.[21] Pco_2 venos poate fi mai sensibil în screening-ul hipercarbiei (prag de relevanță 45 mm Hg), dar valorile Pco_2 venos și arterial prezintă variații mari și nu sunt reciproce.[22] Cu o atenție sporită la terapia țintită precoce, nivelurile venoase de lactat efectuate la patul pacientului sunt utile în screening-ul hiperlactatemiei.[23] Confirmarea unui lactat venos crescut cu o probă arterială nu este necesară.[22,23]

Clinicienii neexperimentați recurg frecvent la determinarea gazelor sanguine arteriale (arterial blood gas - ABG) ca un mijloc de a determina pH-ul. Cu toate acestea, **valoare pH-ului în sine este de multe ori cea mai puțin importantă pentru diagnostic și tratament**. Când statusul respirator nu este compromis (care ar trebui presupus cu precauție), pH-ul poate fi calculat cu ajutorul ecuației Kassirer-Bleich [vezi ecuația (2)] doar din $[HCO_3^-]$ venos, așa cum este descris mai jos.

ACIDOZA METABOLICĂ

Acidoza metabolică poate rezulta din pierderea $[HCO_3^-]$, administrarea sau ingestia de acizi sau producere endogenă și acumularea de acizi. Pierderile de $[HCO_3^-]$ apar în situații de pierdere a conținutului intestinal (de exemplu, vărsături, fistule enterocutanate) și pierdere de bicarbonat la nivel renal (de exemplu, acidoză tubulară renală, terapie cu inhibitori de anhidrază carbonică). Administrarea de acizi (improbabil de efectuat în DU) apare în primul rând în nutriția parenterală totală, unde pacienții primesc săruri hidroclorice ale aminoacizilor primari. Acizii endogeni se acumulează în acidoze tubulare renale, cetoacidoze și acidoze lactice. Acidoza produsă de infuzia rapidă a serului fiziologic, numită acidoză de diluție, s-a demonstrat că implică acumularea endogenă prin hidroliza CO_2.[25]

Acidoza metabolică necompensată constă în $[HCO_3^-]$ seric scăzut și în $[H^+]$ seric crescut. Creșterea $[H^+]$ stimulează centrul respirator, rezultând o creștere a minut-ventilației. „Compensarea respiratorie" fiziologică este o încercare de a scădea $[H^+]$ printr-o reducere a Pco_2 prin hiperventilație. Relația de echilibru dintre Pco_2 și $[HCO_3^-]$este prezentată în ecuația (8).[12‡‡]

$$Pco_2 = (1{,}5 \times [HCO_3^-] \pm 2) \qquad (8)$$

În timp ce ecuația (8) exprimă valorile stării de echilibru după 24 de ore de acidoză metabolică, răspunsul respirator este aproape imediat. Când $[HCO_3^-]$ este mai mare de ~8 mEq/L, relația dintre Pco_2 și $[HCO_3^-]$ este mai simplă. Cu compensare respiratorie normală, Pco_2 scade cu 1 mm Hg pentru fiecare scădere netă de 1 mEq/L $[HCO_3^-]$. Utilizarea acestor relații permite clinicianului să calculeze Pco_2 așteptat din $[HCO_3^-]$ măsurat, presupunând că compensarea respiratorie este normală. În cazul în care valoarea Pco_2 așteptat diferă de valoarea măsurată în acidoză metabolică în stare de echilibru, atunci compensarea respiratorie este compromisă, și există o tulburare respiratorie primară în asociere cu acidoza metabolică. De exemplu, în cazul în care $[HCO_3^-]$ este 15 mEq/L, Pco_2 așteptat este ~30 mm Hg. Dacă valoarea reală măsurată este mai mare decât era de așteptat (de exemplu, 35 mm Hg), atunci prin definiție există o acidoză respiratorie concomitentă (**Figura 15-2A**). Dacă valoarea măsurată este mai mică decât era de așteptat (de

†† Această formă de lactat nu este asociată cu producția de acid, așa cum se întâmplă în stări care rezultă în metabolismul anaerob.

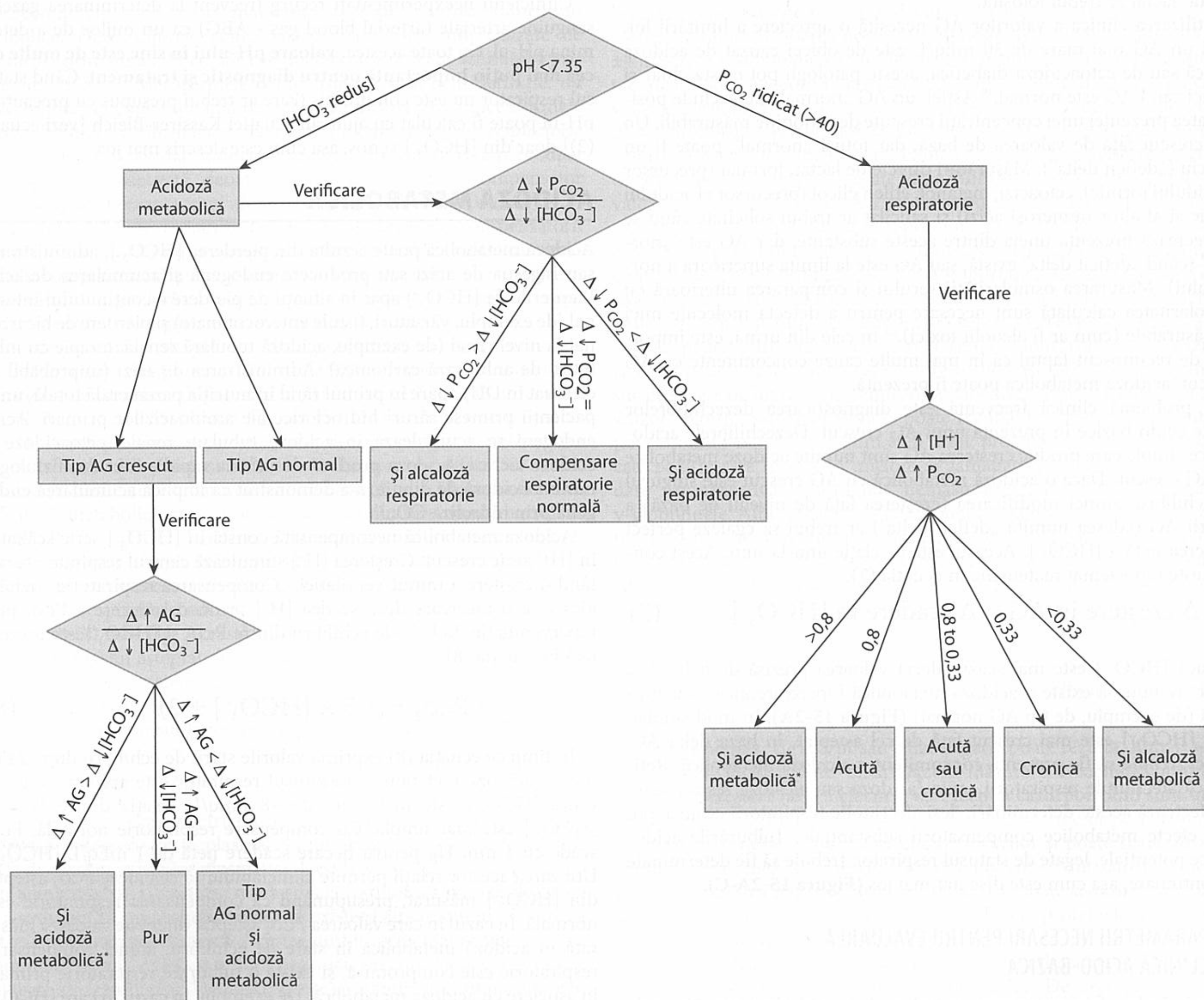
‡‡ Constantele din această ecuație ($Pco_2 = 1{,}54 \times [HCO_3^-] + 8{,}36 \pm 2$) au fost rotunjite pentru o mai ușoară folosire.

exemplu, 25 mm Hg), atunci există o alcaloză respiratorie concomitentă. Acest din urmă caz nu este un exemplu de compensare excesivă, ci mai degrabă o a doua tulburare primară acido-bazică simultană. Acestea sunt concepte importante. Organismul nu poate tolera simultan mecanismele metabolice și respiratorii pentru acidoză, cum unul din ele nu se poate tampona sau compensa pentru celălalt.

În studii fiziologice ale persoanelor cu acidoză metabolică acută cauzată de diaree și fără alte probleme de sănătate, s-a descoperit că răspunsul respirator complet la acidoza metabolică depinde de durata acidozei, timpul scurs de la debut și de severitatea sa. Când $[HCO_3^-]$ este menținut constant, starea de echilibru a Pco_2 este atinsă în 11-24 h. Când acidoza se dezvoltă lent compensarea respiratorie este promptă. În cazul în care acidoza se dezvoltă mai rapid, Pco_2 este adesea mai mare decât valorile observate în starea de echilibru; cu cât este mai rapidă și severă acidoza, cu atât mai mare este diferența dintre Pco_2 observată și CO_2 prezis în starea de echilibru. Întârzierea în compensarea totală indică din nou prezența acidozei respiratorii concomitente, iar medicul trebuie să recunoască contribuția ventilației inadecvate la nivelul acidozei (de exemplu, $[H^+]$). Astfel, în cadrul DU, întârzierea în atingerea stării de echilibru reprezintă o problemă secundară, deoarece rezultatele de laborator nu fac altceva decât să reflecte realitatea de moment. Din nefericire, afecțiunile pacienților din DU pot rareori presupune starea de echilibru.

Există limite privind compensarea respiratorie adecvată în timpul acidozei metabolice. Volum-minutul respirator scade de fapt atunci când pH-ul scade sub.[7,10] Aceasta constatare a condus clinicienii spre a iniția terapia cu bicarbonat atunci când pH-ul scade sub.[7,10] Este deosebit de important să se aprecieze orice contribuție asupra acidozei a răspunsului respirator inadecvat. Administrarea de HCO_3^- în prezența hipoventilației poate exacerba acidoza respiratorie, deoarece HCO_3^- se transformă în CO_2 și H_2O.

Dezvoltarea acidozei metabolice cu pH-ul mai mic de[7,10] este probabil asociată cu un risc foarte mare de răspuns ventilator inadecvat, deoarece există o limită de compensare respiratorie. Cel mai scăzut nivel Pco_2 realizabil este de ~12 mm Hg. Această limită inferioară a Pco_2 este cauzată de rezistența din căile aeriene și creșterea CO_2 generate de efortul respirator necesar pentru hiperventilație, amândouă compensând eliminarea ventilatorie a CO_2. Suprapunerea acidozei respiratorii la un pacient



Legendă: * Este posibil ca $[HCO_3^-]$ să fie <25 în acest scenariu și arborele ar fi putut fi început din stânga.
AG, gaură anionică

A

FIGURA 15-2. A. Algoritmul pentru determinarea tipului de acidoză și de dezechilibre mixte acido-bazice când pH-ul indică acidemie. B. (pagina următoare) Algoritmul pentru determinarea tipului de alcaloză și a dezechilibrelor mixte acido-bazice când pH-ul indică alkalemie. C. (pagina următoare) Algoritmul pentru verificarea dezechilibrelor acido-bazice când pH-ul este în limite „normale".

pH >7.45

$[HCO_3^-]$ mare

P_{CO_2} mic

Alcaloză metabolică

Verificare

$\frac{\Delta \uparrow P_{CO_2}}{\Delta \uparrow [HCO_3^-]}$

<0,7

0,7

>0,7

Şi alcaloză respiratorie

Răspuns ventilator normal

Şi acidoză respiratorie

Acidoză respiratorie

Verificare

$\frac{\Delta \downarrow [H^+]}{\Delta \downarrow P_{CO_2}}$

<0,4

0,4

0,75

>0,75

Şi acidoză metabolică*

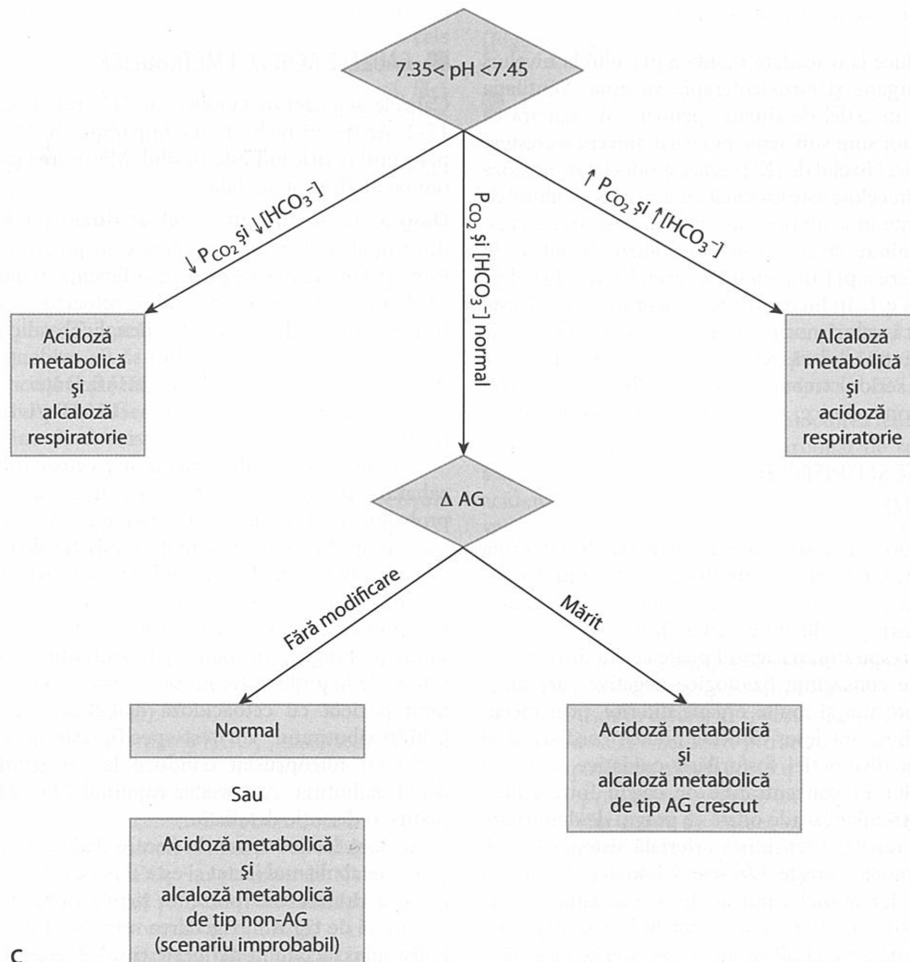
Cronică

Acută

Şi alcaloză metabolică

Legendă: *Implică faptul că Δ în $[H^+]$, ci ridicată, şi astfel pH va fi <7.40. De aceea, nu acest algoritm va fi selectat, ci mai degrabă Figura 15-2A. Este posibil ca HCO_3^- va fi >25 în acest scenariu şi atunci arborele ar fi putut fi început din stânga.
AG, gaură anionică.

B



C

FIGURE 15- 2. (*Continuare*)

TABELUL 15-2 Anioni nemăsurabili asociați cu gaură anionică crescută și acidoză metabolică

Patologia	Speciile anionice	Etiologia	Sprijină diagnosticul
Insuficiența renală (uremia)	$[PO_4^{2-}]$, $[SO_4^{2-}]$	Metabolismul proteinelor	Uree serică/Creatinină
Cetoacidoza	Cetoacizi, lactat	Metabolismul acizilor grași	Cetonele serice/urinare
Diabetică	Beta-hidroxibutirat, lactat	Metabolismul acizilor grași	Teste specifice existente (cele mai vechi cu nitroprusiat dau rezultate fals negative pentru beta-hidroxibutirat)
Alcoolică	Acetoacetat, lactat	Metabolismul acizilor grași	
De inaniție			Considerați deshidratarea concomitentă
Acidoza lactică*	Lactat	Metabolism	Nivelul lactatului pentru subtipuri
Sepsis	Lactat	Hipoperfuzie, metabolism anaerob	Culturi, teste specifice pentru microorganisme
Stop cardiac	Lactat	Hipoperfuzie/ leziune de reperfuzie	Considerați alte acidoze
Insuficiență hepatică	Lactat	Clearance-ul lactatului scăzut	Teste funcționale hepatice
Fier	Lactat	Disfuncția metabolismului celular	Nivelul seric de fier
Metformin	Lactat	Inhibarea gluconeogenezei	
Cianuri	Lactat	Disfuncție mitocondrială, hipoxie histotoxică	
Monoxid de carbon	Lactat	Hipoxie, metabolism anaerob	Nivelul de monoxid de carbon
Deficit de tiamină	Lactat	Întreruperea metabolismului aerob, acumulare de lactat	Evaluarea funcției senzoriale și motorie periferică pentru neuropatie
Intoxicații exogene*			
Metanol	Formiat	Metabolismul metanolului	Gaura osmolară
Etilenglicol (EG)	Oxalați și anioni organici	Metabolismul EG favorizează conversia piruvatului în lactat	Gaura osmolară Cristale de oxalați (în urină)
Salicilați	Salicilați	Salicilați, lactat, cetoacizi	Alcaloză respiratorie și acidoză metabolică concomitente
Izoniazidă	Lactat	Metabolism anaerob, acumulare de lactat	

*Aceasta nu este o listă exhaustivă; există o serie de alte cauze.

într-o astfel de situație va duce la o scădere rapidă a pH-ului la niveluri la care scade funcția de organe și farmacoterapia va eșua. Ventilația mecanică trebuie instituită în astfel de situații, pentru a ne asigura că frecvența și volumul ventilator sunt suficiente pentru a preveni o creștere a P_{CO_2} în acest moment critic. Nivelul de $[K^+]$ seric este afectat de acidoza metabolică. Intrarea de H^+ în celule este asociată cu ieșirea K^+. Schimbările $[K^+]$ sunt mai importante în acidozele anorganice, deși nivele crescute ale $[K^+]$ seric sunt întâlnite de obicei în cetoacidoze diabetice. În general, pentru fiecare scădere a pH-ului cu 0,10, nivelul seric al $[K^+]$ va crește cu aproximativ 0,5 mEq/L. Indiferent de mecanismul acidozei, este important să ne amintim că valori normale sau scăzute ale $[K^+]$ seric probabil reflectă depleția intracelulară severă de $[K^+]$. Pe măsură ce acidoza este corectată, $[K^+]$ seric ar trebui să scadă, posibil chiar la niveluri care pot produce simptome clinice, aritmii și alte efecte negative.

MANIFESTĂRILE CLINICE ȘI CONSECINȚELE FIZIOLOGICE ALE ACIDOZEI

Simptomele afecțiunii primare care cauzează acidoză metabolică domină tabloul clinic; cu toate acestea, numeroase simptome sunt comune pentru diverse etiologii. Pacienții pot acuza dureri abdominale, cefalee, grețuri cu sau fără vărsături și slăbiciune generalizată, și pentru că acidoza stimulează centrul respirator, pacientul poate acuza dispnee.

Acidemia are numeroase consecințe fiziologice negative care afectează funcția enzimatică, precum și multe organe diferite, prin mecanisme care nu sunt încă bine înțelese. Contractilitatea cardiacă este redusă, probabil din cauza disfuncției fosforilării oxidative, acidozei intracelulare și modificărilor în concentrațiile de calciu intracelular. Pragul pentru fibrilație ventriculară scade odată ce pragul de defibrilare crește. Perfuzia hepatică și renală și tensiunea arterială sistemică scad, iar rezistența vasculară pulmonară crește. Efectele fiziologice ale catecolaminelor sunt diminuate, iar atunci când acidoza este suficient de severă, poate rezulta colapsul vascular. O stare catabolică se dezvoltă, inclusiv o creștere generalizată a metabolismului, rezistența la insulină și inhibarea glicolizei anaerobe. Efectul hipoxiei asupra tuturor organelor este agravat.[26]

CAUZELE ACIDOZEI METABOLICE

Cauzele acidozei metabolice cu AG crescut sunt enumerate în Tabelul 15-2. Ar trebui realizată o comparație cu AG din starea de echilibru a pacientului, oricând este posibil. Măsurarea și detectarea anumitor anioni poate fi recomandată.

Diagnosticul diferențial al acidozei cu AG crescut Diagnosticul diferențial de luat în considerare în practica de urgență se realizează între patru mari categorii: insuficiența renală (uremia), cetoacidoza (diabetică, cetoacidoza alcoolică, cetoacidoza de inaniție), acidoza lactică și intoxicațiile (metanol, etilenglicol, salicilați și mulți alții).

Insuficiența renală ar trebui să fie evidențiată în biochimia serului. Acidoza din fazele inițiale ale insuficienței renale poate fi severă, dar tinde să fie stabilă, cu $[HCO_3^-]$ ~15 mEq/L în cazurile de insuficiență renală cronică.

Cetonele serice indică una dintre cetoacidoze. La pacienții cu diabet zaharat insulino-dependent cunoscut, cetoacidoza diabetică este cea mai probabilă, deși o mică participare o are și acidoza lactică. La alcoolicii care au oprit recent consumul excesiv de alcool, ar trebui să fie luată în considerare cetoacidoza alcoolică; cetoacizii contribuie mult mai puțin la acidoză în cetoacidoză decât lactatul. Cetoza de inaniție va fi găsită la pacienții cu aport oral inadecvat recent, cum ar fi în post, dietă sau vărsături prelungite, cu toate că magnitudinea tulburării acido-bazice în cetoza de inaniție ar trebui să fie mică. Cetona predominantă din serul unui pacient cu cetoacidoză diabetică sau alcoolică netratată ar fi β-hidroxibutiratul. Un test specific este acum disponibil. Testul mai vechi cu nitroprusiat conduce la un rezultat fals negativ pentru β-hidroxibutirat. A se vedea capitolul 223, „Diabetul zaharat de tip 1" pentru o discuție detaliată.

Acidoza lactică apare de fiecare dată când producția de lactat depășește metabolismul lactat și este clasificată în două tipuri. Prima, în care hipoxia tisulară este prezentă și producția de lactat este ridicată, este denumită de **tip A**. Oxigenarea normală a țesuturilor și afectarea metabolismului lactatului definește **tipul B**. Acidoza severă, care este rezistentă la tratament, este văzută în diverse acidoze lactice tip B și intoxicații. **Acidoza lactică nu este un diagnostic, ci un sindrom cu propriul**

TABELUL 15-3 Cauze ale acidozei metabolice cu gaură anionică normală

Cu tendință cătrehiperpotasemie	Cu tendință către hipopotasemie
Care însoțește cetoacidoza diabetică	Acidoză tubulară renală, tip I (acidoza distală clasică)
Acidoză uremică precoce	Acidoză tubulară renală, tip II (acidoză proximală)
Uropatie obstructivă precoce	Acetazolamida
Acidoză tubulară renală, tip IV	Diaree acută cu pierdere de [HCO_3^-] și [K^+]
Hipoaldosteronism (Boala Addison)	Ureterosigmoidostomie cu creșterea reabsorbției de [H^+] și [Cl^-] și pierdere de [HCO_3^-] și [K^+]
Infuzie sau ingestie de HCl, NH_4Cl, lizină-HCl, sau arginină-HCl	Obstrucția vezicii urinare artificiale reconstruită din ileon
Diuretice care economisesc potasiul	Acidoză de diluție (poate apărea cu infuzie de NaCl 0,9%)

TABELUL 15-4 Indicații potențiale pentru terapia cu bicarbonat în acidoza metabolică

Indicații	Raționament
Hipobicarbonatemie severă (<4 mEq/L)	Concentrațiile soluțiilor tampon insuficiente pot duce la creșteri extreme ale acidemiei cu mici creșteri ale acidozei.
Acidemia severă (pH <7,00până la 7,15)* în cazuri de acidoză cu AG crescută, cu semne de șoc sau iritabilitate miocardică, care nu a răspuns la măsuri de susținere, inclusiv ventilație adecvată și resuscitare volemică, așa cum este indicat de caracteristicile clinice ale pacientului	Terapia pentru cauza subiacentă a acidozei depinde de perfuzia adecvată de organ.
Acidemie hipercloremică severă†	Bicarbonatul pierdut trebuie sa fie regenerat de rinichi și ficat, lucru care poate să necesite zile.

*Prezentat ca o gamă de recomandări, deoarece diferă în rândul autorilor; datele nu susțin un anumit prag pentru tratament.

†Nu există nici un prag specific de pH. Prezența insuficienței hemodinamice grave, în ciuda tratamentului de susținere, ar trebui să ghideze utilizarea terapiei cu bicarbonat pentru această indicație.

său diagnostic diferențial. Cauzele acidozei lactice includ insuficiență renală, șoc, sepsis, stop cardiac, traumatisme, convulsii, ischemie tisulară, cetoacidoză diabetică, deficit de tiamină, afecțiuni maligne (de exemplu, leucemie), disfuncție hepatică, tulburări genetice (de exemplu, afecțiuni metabolice), toxice (de exemplu, metanol) și medicamente (de exemplu, metformin, salicilați, fier, izoniazidă) (Tabelul 15-2).

Nivelurile lactatului trebuie măsurate și contabilizate într-o ajustare a AG. Etanolul este frecvent citat ca o cauză a acidozei cu AG crescut, dar **etanolul nu ar trebui să fie niciodată considerat sursa etiologică a unei acidoze metabolice importante**; căutați alte cauze. Cu toate că metabolismul etanolului poate determina indirect acidoză lactică ușoară, de obicei din cauza aceluiași mecanism ca și cetoacidoza alcoolică, în care acidoza lactică este mai substanțială, nici alcoolul, nici metaboliții acestuia nu contribuie în mod direct la acidoză.

Determinarea găurii osmolare va ajuta la identificarea de metanol și etilenglicol de alte etiologii. Cu toate că metanolul este măsurat în cele mai multe laboratoare de spital, determinarea nivelurilor de etilenglicol se realizează extern în multe instituții. O gaură osmolară crescută, fără dovezi clare de ingestie de metanol poate determina diagnosticul cu mult înainte ca dovezile de laborator să fie disponibile. Ajustări la calculul găurii osmolare pot fi necesare în cazul în care ingestia de etanol coexistă (a se vedea capitolul 185, „Alcoolii" pentru discuții detaliate).

Tulburări acido-bazice concomitente pot participa în continuare la determinarea etiologiei. Tripla perturbare acido-bazică de acidoză metabolică cu AG crescut, alcaloză metabolică și alcaloză respiratorie este întâlnită în sepsis (acidoză lactică) și intoxicații cu salicilați. Intoxicația cu salicilați, de asemenea, poate fi asociată cu o ușoară creștere de temperatură.

Relația dintre [HCO_3^-] cu AG și [HCO_3] cu compensarea așteptată a P_{CO_2} trebuie să fie examinată la fiecare pacient cu acidoză cu AG crescut pentru a determina dacă există alte tulburări acido-bazice, metabolice sau respiratorii (Figura 15-2A).

Diagnosticul diferențial al acidozei cu AG neschimbat (normal) Acidoza tip non-AG este adesea menționată ca acidoză cu AG-„normal".[3] Unele texte se referă la aceasta ca **acidoză metabolică hipercloremică**, dar nu toate cazurile de acidoză cu AG normal sunt asociate cu hipercloremie. În cazul în care pacientul are hiponatremie cu o acidoză AG-normală, clorura poate fi în limite normale. Nivelurile anormale de clorură, singure, de obicei, semnifică o tulburare metabolică subiacentă mai gravă, cum ar fi acidoză metabolică (clorură crescută) sau alcaloză metabolică (clorură scăzută).[27]

Acidoza AG-normală rezultă din pierderea HCO_3^-, incapacitatea de a excreta suficient H^+, sau administrarea de H^+. Bicarbonatul se poate pierde prin urină sau tractul gastro-intestinal și este de obicei însoțit de pierdere de K^+. Cu toate acestea, diureticele care economisesc K^+, hipoaldosteronismul, obstrucțiile tractului urinar, și tipul IV de acidoză tubulară renală au ca rezultat pierderea HCO_3^- cu retenție de K^+ (**Tabelul 15-3**). Acetazolamida își exercită efectul prin inhibarea anhidrazei carbonice, care induce o acidoză tubulară renală funcțională.

Trebuie să fiți precauți în ceea ce privește clasificarea tradițională bazată pe [K^+], deoarece [K^+] seric în sine este dependent de pH-ul actual. Astfel, în acidoză severă, o valoare normală a [K^+] poate fi în mod fals liniștitor. Pe măsură ce acidoza este corectată și acidemia rezolvată, [K^+] va scădea în concordanță.

Deoarece toate diureticele pot provoca o alcaloză ușoară, acidoza metabolică care are loc concomitent cu administrarea de diuretice care economisesc potasiu, poate să nu fie evidentă, deoarece cele două se pot anula pur și simplu reciproc (Figura 15-2C). Deoarece AG este normal, nu există nici un indiciu că două procese opuse distincte pot avea loc. Ca și în cazul acidozei tip AG-crescut, **compensarea așteptată a P_{CO_2} trebuie să fie examinată la fiecare pacient cu acidoză AG-normală** pentru a determina dacă există alte tulburări respiratorii acido-bazice (Figura 15-2A).

TRATAMENT

Tratamentul acidozei îl reflectă pe cel al tulburării de bază, dar pune accentul în special pe restabilirea perfuziei tisulare normale și a oxigenării. Cel mai important pas este de a determina dacă există o componentă respiratorie a acidozei (adică, o acidoză respiratorie primară), deoarece abordarea terapeutică diferă. În cazul în care există o compensare respiratorie inadecvată, tratamentul cel mai adecvat va fi de a corecta mai întâi problema respiratorie. Corectați diselectrolitemiile, administrați antidoturi pentru toxice, după caz, și inițiați tratamentul cauzelor subiacente, cum ar fi sepsisul (vezi capitolul 150, „Sindroamele de șoc toxic") sau cetoacidoza diabetică (vezi capitolul 225, „Cetoacidoza diabetică").

Terapia tampon în acidoză Înlocuirea lentă a bicarbonatului de sodiu la pacienții cu pierdere de bicarbonat de sodiu din cauza diareei sau acidozei tubulare renale proximale este benefică.[28] Efectele adverse ale acidemiei fac conceptul de terapie tampon să fie atrăgător din punct de vedere teleologic, însă rolul său în cazuri de stop cardiac și acidoză metabolică severă este neclar. Un mic trial randomizat controlat, din 2013, efectuat într-un singur centru, a demonstrat un beneficiu din punctul de vedere al scăderii mortalității în tratamentul pacienților cu sepsis; acest studiu are nevoie confirmare.[29] Soluția-tampon terapeutică tradițională, bicarbonatul de sodiu, poate avea efecte negative în tratarea acidozei. Terapia cu bicarbonat generează cantități semnificative de CO_2, care difuzează ușor în celule, în special cele ale SNC, care poate cauza o agravare paradoxală a acidozei intracelulare. O creștere bruscă a CO_2 poate depăși capacitatea ventilatorie a unui pacient deja la un minut volum maximal, producând astfel o bruscă și agravată acidoză respiratorie. După un tratament de succes cu bicarbonat, poate rezulta o alcaloză „peste măsură". Terapia cu bicarbonat impune o sarcină osmotică și încărcare cu sodiu (1000 mEq/L de soluție tipică 1 N). Aceste preocupări sugerează că terapia cu bicarbonat nu trebuie utilizată în DU în tratamentul acidozelor metabolice ușoare până la moderate.

În ceea ce privește utilizarea terapiei tampon pentru stopul cardiac, cetoacidoza diabetică și acidoza lactică, în mai multe studii de utilizare a HCO_3^- la adulți și în cazuri pediatrice, inclusiv la pacienții cu acidoză

severă, nu au demonstrat nici o îmbunătățire a vitezei de recuperare sau de scădere a ratei complicațiilor cu terapia tampon.[26,28,30-33] Au existat unele sugestii de efecte dăunătoare, în special o creștere a ratei de dezvoltare al edemului cerebral la pacienții pediatrici cu cetoacidoză diabetică, care au fost tratați cu bicarbonat. Cu toate acestea, este încă neclar dacă anumite subgrupuri de pacienți (de exemplu, cei cu afecțiuni cardiace sau alte afecțiuni) pot beneficia de pe urma tratamentului cu bicarbonat și dializei.

Scopul bicarbonatului și al terapiei prin dializă în acidoza lactică poate fi unul de „punte", între statusul fiziologic al pacientului și tratamentul definitiv al etiologiei acidozei. Terapia cu bicarbonat prezintă un număr limitat de indicații (**Tabelul 15-4**).[26,28,30-34]

Când se administrează, HCO_3^- poate fi dozat 0,5 mEq/kg pentru fiecare miliechivalent per litru creștere în $[HCO_3^-]$ până la valoarea dorită.[26] Scopul este de a reface capacitatea tampon adecvată ($[HCO_3^-]>$ 8 mEq/L) sau pentru a realiza o îmbunătățire clinică în starea de șoc sau aritmii. Bicarbonatul trebuie administrat cât mai lent, pe cât de mult o permite starea clinică. Șaptezeci și cinci de mililitri de 8,4% bicarbonat de sodiu în 500 ml de dextroză 5% în apă produce o soluție aproape izotonică pentru perfuzie. Ar trebui să fie permis un timp adecvat pentru ca efectul dorit să fie atins, iar monitorizarea atentă a echilibrului acido-bazic, mai ales la pacienții cu acidoză organică, este critică. Alte soluții-tampon păreau promițătoare în tratamentul acidozei metabolice în studii precoce, dar nu au reușit să asigure o îmbunătățire a rezultatelor clinice, inclusiv carbicarb și tris-hidroximetil amino-metan.

ALCALOZA METABOLICĂ

Acaloza metabolică este tipic clasificată ca clor-sensibilă și clor-insensibilă, indicând astfel abordarea terapeutică. Alcaloza metabolică rezultă din câștigul de bicarbonat sau pierderea de acid. Relația dintre alcaloza metabolică și echilibrului clorului definește caracteristicile fiziopatologice ale afecțiunii și terapia acesteia.

MANIFESTĂRILE CLNICE ȘI CONSECINȚELE FIZIOLOGICE ALE ALCALOZEI

Simptomele tulburării primare care cauzează alcaloză metabolică domină tabloul clinic; cu toate acestea, mai multe simptome sunt comune pentru diverse etiologii. Pacienții pot acuza slăbiciune generalizată, amețeală, mialgii, palpitații, grețuri cu sau fără vărsături, parestezii și, eventual, spasme sau zvâcniri musculare.

Efectele fiziologice ale alkalemiei sunt substanțiale. Anomalii neurologice, în special tetanie, instabilitate neuromusculară și convulsii, sunt comune. Reducerea $[H^+]$ are ca rezultat reduceri ale calciului ionic, potasiului, magneziului și ale nivelurilor de fosfați. Proteinele serice, în mare parte polianionice, atenuează H^+; cu pierderea rapidă de acid, cum ar fi cea care apare în alcaloza respiratorie, noua capacitate tampon disponibilă a acestor proteine leagă în schimb calciul și alți cationi. Apare constricția arteriolelor, rezultând astfel un flux sanguin coronarian și cerebral redus. Pot apare aritmii refractare.[26] Alkalemia poate fi în special îngrijorătoare la pacienții cu boală pulmonară cronică obstructivă, din cauza devierii curbei de disociere a oxihemoglobinei la stânga, ceea ce duce la mai puțin O_2 disponibil pentru țesuturi. Mulți pacienți cu boală pulmonară cronică obstructivă iau diuretice, ceea ce duce la o alcaloză prin hipovolemie. În plus, mediul alkalemic tinde să provoace depresia centrului respirator.

CAUZE DE ALCALOZĂ METABOLICĂ

Bicarbonatul și clorul reprezintă principalii anioni serici ale căror concentrații pot fi ușor modificate, iar homeostazia lor este, prin urmare, strâns legată între ele. Condițiile care au ca rezultat pierderi de clor, cum ar fi vărsăturile (care determină, de asemenea, pierderi de acid), diareea, tratamentul cu diuretice, și afecțiunile cu pierdere de clor (de exemplu, fibroză chistică și enteropatie cu pierdere de clor), au tendința de a reduce concentrația de clor seric și volumul extracelular. Reducerea volumului extracelular crește activitatea mineralocorticoizilor, care intensifică reabsorbția de sodiu și secreția de ioni de potasiu și hidrogen în tubii distali, care, în schimb, sporește producerea de bicarbonat. Creșterea rezultată în ser de $[HCO_3^-]$ în cele din urmă depășește capacitatea maximă tubilor de a resorbi bicarbonatul filtrat. Urina rezultată este alcalină și, deoarece conținutul său anionic este în mare parte bicarbonat, este în mare măsură lipsit de clor (<10 mEq/L). (Cu toate acestea, clorul din urină poate fi normal atunci când sunt administrate diuretice.) Rezultatul este alcaloza hipokalemică, hipocloremică care răspunde la ser fiziologic (alcaloză clor-responsivă).

Alte afecțiuni care determină alcaloză metabolică sunt de obicei asociate cu normovolemia sau hipervolemia și, de multe ori, includ hipertensiunea. Aceste afecțiuni cauzează, de obicei, activitatea în exces a mineralocorticoizilor, rezultând în aceeași cascadă fiziopatologică descrisă mai sus. Cu toate acestea, activitatea mineralocorticoizilor în exces nu este asociată cu hipovolemie, astfel încât clorul din urină este în general normal sau crescut (> 10 mEq/L) și alcaloza nu poate fi rezolvată cu ser fiziologic. Patologiile care produc „alcaloză clor-neresponsivă" și hipertensiune includ stenoza arterei renale, tumori secretoare de renină, hiperplazie suprarenală, hiperaldosteronism, sindromul Cushing, sindromul Liddle, mineralocorticoizi exogeni (de exemplu, „lemn dulce", fludrocortizon). Alcaloza clor-nerensponsivă, cauzată de sindroamele Gitelman și Bartter, este de obicei asociată cu normotensiune.

Compensarea alcalozei metabolice implică reducerea ventilației alveolare, dar relația exactă între Pco_2 și $[H^+]$ nu este bine stabilită. Cele mai multe studii s-au efectuat, până în prezent, la pacienții cu dializă sau la pacienții cu afecțiuni care predispun la hiperventilație alveolară (de exemplu, sepsis, pneumonie). Ca orientare, Pco_2 la pacienții cu alcaloză metabolică semnificativă ar trebui să crească cu 0,7 mm Hg pentru fiecare creștere de un miliechivalent de $[HCO_3^-]$. De asemenea, Pco_2 rareori crește peste 55 mm Hg, în compensare pentru alcaloza metabolică.

TRATAMENT

Ca și în cazul tuturor tulburărilor acido-bazice, terapia alkalemiei pune accentul pe tratamentul cauzei primare cu o atentă terapie de susținere. În cadrul DU, alcaloza metabolică necesită rareori un management activ. Acetazolamida produce o bicarbonaturie semnificativă și este eficientă în tratamentul alcalozei metabolice, dar utilizarea sa necesită o monitorizare foarte atentă a concentrațiilor de potasiu, magneziu și fosfați. În cazul în care alcaloza este severă ($[HCO_3^-]>$ 45 mmol/L) și este asociată cu semne sau simptome care nu răspund la tratamentul de susținere, trebuie luată în considerare utilizarea de acid clorhidric intravenos. O soluție normală de 0,1 (100 mmol/L) trebuie utilizată, infuzat în mod ideal la 0,1 mmol/kg/h, dar la nu mai mult de 0,2 mmol/kg/h printr-un cateter venos central. Concentrațiile mai mari pot degrada materialul cateterului. O rată de perfuzie de 100 ml/h de soluție 0,1 N furnizează circa 10 mmol/h. Doza se calculează folosind greutatea ideală, așa cum se arată în ecuația (9), cu rezultatul cerut în mmol H+.

$$\text{Doza} = \Delta[HCO_3^-] \times 0{,}5 \text{ greutatea, în kg} \quad (9)$$

ACIDOZA RESPIRATORIE

Acidoza respiratorie este definită de hipoventilația alveolară și este diagnosticată atunci când Pco_2 este mai mare decât valoarea așteptată. Acidoza respiratorie acută poate avea origini în alte patologii, cum ar fi producerea crescută de CO_2 (dietă bogată în glucoză) și schimbul anormal de gaze (de exemplu, pneumonie). Cu toate acestea, calea finală comună este ventilația inadecvată. Minut volumul inadecvat rezultă cel mai frecvent în traumatisme craniene, traumatisme toracice, afecțiuni pulmonare sau sedare excesivă. Hipoventilația cronică observată la pacienții extrem de obezi este adesea menționată ca **sindromul Pickwick**. Pacienții cu afecțiune pulmonară cronică obstructivă severă au spațiu mort crescut și în mod frecvent, de asemenea, au minut volumul scăzut.

În general, o creștere a Pco_2 stimulează centrul respirator pentru a crește frecvența respiratorie și minut volumul. Cu toate acestea, în cazul în care Pco_2 arterial depășește cronic 60 până la 70 mm Hg, cum poate apărea la 5% la 10% dintre pacienții cu emfizem sever, acidoza respiratorie poate deprima centrul respirator. În astfel de circumstanțe, stimulul pentru ventilație este asigurat, în primul rând, de hipoxemia care acționează asupra chemoreceptorilor de la nivelul carotidei și aortei. Admi-

nistrarea de oxigen ar putea elimina principalul stimul de a respira, determinând Pco_2 să crească brusc la niveluri deosebite de periculoase. Prin urmare, atunci când se administrează oxigen la pacienții cu BPOC, este necesară monitorizarea atentă a apariției apneei sau a hipoventilației; cu toate acestea, nu întârziați administrarea de oxigen la un pacient cu dispnee severă de teama agravării hipercarbiei. Evaluarea ventilației necesită o atenție specială în mai multe aspecte clinice importante. În primul rând, ventilația care ar fi de așteptat pe baza evaluării frecvenței respiratorii și amplitudinii trebuie comparată cu ventilația reală a pacientului (adică, Pco_2). Un Pco_2 „normal" de 40 mm Hg la un pacient tahipneic, dispneic reflectă probabil insuficiență ventilatorie semnificativă. În al doilea rând, impactul acidozei respiratorii asupra presiunii parțiale a oxigenului în alveole (Pao_2), la un astfel de pacient, poate fi considerabilă. Ecuația gazului alveolar sugerează că, dacă concentrația de oxigen inspirat și coeficientul respirator nu se schimbă, creșterile Pco_2 vor avea ca rezultat reduceri ale Pao_2.

Relația dintre Pco_2 și concentrația de ioni de hidrogen în acidoza respiratorie acută, derivată din ecuația Kassirer-Bleich, este prezentată în ecuația (10):

$$\Delta[H^+] = 0{,}8\ (\Delta Pco_2) \qquad (10)$$

Fiecare creștere de 1 mm Hg a Pco_2 duce la o creștere de 1 mmol în $[H^+]$. Peste porțiunea liniară a relației pH-concentrația ionilor de hidrogen, fiecare creștere de 1 mm Hg Pco_2 ar trebui să producă, teoretic, o scădere a pH-ului de 0,01. Relația actuală dintre modificările Pco_2 (până la valori de 90 mm Hg) și modificările $[H^+]$ determinată la oameni sănătoși este de aproximativ 8 până la 10, așa cum se arată în ecuația (10). Astfel, la o creștere de 10 mm Hg a Pco_2 se produce o creștere de 8 mmol a $[H^+]$, cu puține schimbări în concentrația de bicarbonat de sodiu (de obicei 1 mEq/L) sau în excreția urinară de acizi. Dacă $[H^+]$ este mai mare sau mai mic decât cel sugerat de modificarea Pco_2, este prezentă o tulburare mixtă.

Adaptarea la acidoza respiratorie cronică este complexă. În timp, creșterea cronică a Pco_2 reduce sensibilitatea sinusului carotidian la hipercapnie, iar centrul respirator este controlat de Pao_2. Acidoza conduce la creșteri semnificative ale generării HCO_3^-- la nivel renal și recuperarea avidă de HCO_3^- filtrat. Relația dintre $[H^+]$ și $[HCO_3^-]$ în acidoza respiratorie cronică în starea de echilibru, derivate din studii la oameni, este prezentată în ecuația (11).

$$\Delta[H^+] = 0{,}3 \times (\Delta Pco_2) \qquad (11)$$

Este frecvent incert dacă un pacient are o acidoză respiratorie acută, acidoză respiratorie cronică sau o tulburare mixtă. Evaluarea stării acido-bazice în astfel de circumstanțe nu necesită valorile de „bază" a gazelor arteriale. În schimb, modificarea $[H^+]$ este comparată cu modificarea Pco_2. Dacă acest raport este de 0,3, pacientul are o acidoza respiratorie cronică; în cazul în care este de 0,8, pacientul are o acidoză respiratorie acută. Alte raporturi sugerează o tulburare acido-bazică mixtă, așa cum este arătat în **Tabelul 15-5**.

TRATAMENT

Tratamentul acidozei respiratorii este conceput în principal pentru a îmbunătăți ventilația alveolară. În general, în cazul în care minutul volum este dublat, Pco_2 va fi redusă cu 50%. La pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică prin administrarea de bronhodilatatoare, cum ar fi beta-agoniștii, anticolinergicele sau agenții simpatomimetici sistemici, cu administrare atentă de oxigen în cantități mici, se poate îmbunătăți în mod substanțial ventilația. Cu toate acestea, asistarea ventilatorie (intubație sau suport ventilator non-invaziv) poate fi necesară la unii pacienți care nu răspund în mod adecvat la mai puține măsuri, în special în cazul în care pH-ul scade sub 7,25.

La pacienții cu acidoză respiratorie cronică, reducerea Pco_2 ar trebui să se facă, în general, încet. Minutul volum pentru o persoană de 70 kg, în mod normal este de aproximativ 6 L/min; la pacienții cu afecțiuni pulmonare cronice obstructive, poate fi mai mic de 4 L/min. Este dincolo de scopul acestui capitol discutarea în detaliu a abordării managementului unui pacient cu boală pulmonară cronică obstructivă și hipercapnie severă. În cazul în care tratamentul este indicat în DU, ar fi înțelept să se înceapă cu un minut volum de aproximativ 5 L/min și apoi crește treptat în funcție de răspunsul clinic și modificările Pco_2.

La pacienții cu acidoză respiratorie cronică, Pco_2 arterial nu ar trebui să fie redus cu mai mult de 5,0 mm Hg/h. Corecția rapidă a unei acidoze respiratorii cronice poate duce la apariția bruscă a unei alcaloze respiratorii severe combinată cu o alcaloză metabolică, având ca rezultat aritmii cardiace. O creștere rapidă a pH-ului poate provoca o scădere bruscă a nivelului de calciu ionic și hipopotasemie. Ambele pot provoca aritmii periculoase, convulsii și scăderea fluxului sanguin microvascular.

ALCALOZA RESPIRATORIE

Alcaloza respiratorie este definită de hiperventilația alveolară și există atunci când Pco_2 este mai mică decât valoarea așteptată. Aceasta este cauzată de patologiile care stimulează centrii respiratorii, inclusiv tumori ale SNC sau accidentul vascular cerebral, infecții, graviditatea, hipoxie și toxice (de exemplu, salicilații). Anxietatea, durerea, și hiperventilația iatrogenă la paciențiiventilați mecanic, de asemenea, cauzează alcaloză respiratorie.

Indiferent de etiologie, simptomele clinice ale alcalozei respiratorii acute sunt previzibile de la efectele sale fiziologice. Reducerea acută a Pco_2 produce o reducere a $[H^+]$, rezultând o creștere de sarcină negativă pe sistemele tampon anionice. Proteinele încărcate acum negativ, se leagă de calciu în schimb, iar în cazul în care efectul este suficient de mare, reducerea de calciu ionic produce tetanie (de exemplu, spasme carpopedale) și parestezii.[26] Hipocapnia produce, de asemenea, o scădere importantă a fluxului sanguin cerebral și are ca rezultat o distribuție scăzută de oxigen la țesuturi din cauza devierii la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei (de exemplu, legarea crescută a hemoglobineide oxigen).

Relația teoretică dintre $[H^+]$ și Pco_2 prezisă de ecuația Kassirer-Bleich susține că o scădere de 1mmol de $[H^+]$ rezultă din fiecare scădere de 1 mm Hg a Pco_2. Relația actuală observată este foarte apropiată de valorile prognozate. Fiecare reducere 1 mm Hg a Pco_2 duce la o reducere de 0,75 mmoli a [H+] (ecuația 12).

$$\Delta[H^+] = 0{,}75 \times (\Delta Pco_2) \qquad (12)$$

Alcaloza respiratorie cronică este unica dintre tulburările acido-bazice în care compensarea acesteia poate fi completă. Evenimentele compensatorii includ bicarbonaturia și o reducerea excreției de acid, care necesită 6 până la 72 ore pentru a se dezvolta pe deplin și cel puțin 1 săptămâna până la normalizarea pH-ului. Relația în starea de echilibru dintre $[H^+]$ și Pco_2 în alcaloza respiratorie cronică observată la subiecții umani sănătoși la mare altitudine este prezentată în ecuația (13).

$$\Delta[H^+] = 0{,}4 \times (\Delta Pco_2) \qquad (13)$$

TRATAMENT

Terapia pentru alcaloza respiratorie acută pune accentul pe identificarea și tratarea cauzei subiacente. Utilizarea „pungii de hârtie" pentru reinhalare în alcaloza respiratorie trebuie evitată, deoarece poate duce la hipoxie, iar pacienții răspund la încurajarea la calm, care este un tratament mai eficient. Alcaloza respiratorie cronică se observă la altitudini mari, în special printre alpiniștii care ajung la peste 3700 m (12.000 picioare), caz în care presiunea parțială a O_2 este semnificativ diminuată. Acetazolamida este frecvent prescrisă pentru a contracara efectele fiziologice ale respirației la astfel de ascensiuni.

ABORDAREA CLINICĂ A PROBLEMELOR ACIDO-BAZICE ȘI TULBURĂRILOR ACIDO-BAZICE MIXTE

Interpretarea metodică a rezultatelor de laborator urmată de corelarea cu scenariul clinic este necesară pentru a preveni evaluarea acido-bazică eronată. Vă prezentăm o metodă care a funcționat bine pentru autori; cu

TABELUL 15-5 Evaluarea statusului acido-bazic în acidoza respiratorie

Raport = $\Delta[H^+]/\Delta Pco_2$

Raport < 0.3	Raport = 0,3	0,3 < Raport < 0,8	Raport = 0,8	Raport > 0,8
Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mică decât cea explicată de schimbările cronice ale Pco_2. Alcaloza metabolică este de asemenea prezentă.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen se potrivește cu schimbările cronice ale Pco_2. Este prezentă acidoză respiratorie cronică.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mare decât cea explicată de schimbările cronice ale Pco_2. Sunt prezente acidoza respiratorie cronică plus alcaloză respiratorie acută sau acidoză metabolică; examinați pH-ul.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen se potrivește cu modificările acute ale Pco_2. Există acidoză respiratorie acută.	Modificarea concentrației ionilor de hidrogen este mai mare decât cea explicată de schimbările acute sau cronice ale Pco_2. Este prezentă și acidoza metabolică.

Abrevieri: Pco_2 = presiune parțială a dioxidului de carbon.

toate acestea, metoda particulară utilizată contează mai puțin față de consecvența aplicării sale.

1. Verificați pH-ul. În cazul în care este scăzut, dereglarea primară sau predominantă este acidoza. Dacă pH-ul este crescut, dereglarea predominantă este alcaloza.
2. Dacă pH-ul indică acidoză, mecanismul primar (sau predominant) poate fi determinat prin examinarea $[HCO_3^-]$ și Pco_2 (Figura 15-2A).
   a. În cazul în care $[HCO_3^-]$ este mic (ceea ce implică o acidoză metabolică primară), atunci AG trebui examinat și, dacă este posibil, în comparație cu o valoare cunoscută în stare de echilibru. Corectați AG pentru nivelul anormal de albumină [vezi ecuația (6) de mai sus].
      i. În cazul în care AG este crescut în comparație cu valoarea cunoscută la starea de echilibru sau este mai mare de 15 (sau peste pragul instituțional), atunci prin definiție o acidoză metabolică cu AG crescut este prezentă, iar modificarea absolută a AG ar trebui să fie comparată cu modificarea absolută a $[HCO_3^-]$ față de normal pentru a detecta alte tulburări.
      ii. În cazul în care AG este neschimbat, atunci dereglarea nu este crescută sau este o acidoză metabolică cu AG normal, în mod tipic cu hipercloremie.
      iii. În cazul în care modificarea AG este egală cu modificarea $[HCO_3^-]$ [vezi ecuația (7) de mai sus], atunci acidoza cu AG crescut este numită pură. În cazul în care Aga crescut mai mult decât a scăzut $[HCO_3^-]$, atunci există, de asemenea, susceptibilitate de a ne afla în prezența unei alcaloze metabolice concomitente. În cazul în care modificarea AG este mai mică decât variația $[HCO_3^-]$, apoi o acidoză cu AG normală este prezentă. (Acesta este un concept dificil, dar două mecanisme fiziologice distincte care rezultă în creșterea $[H^+]$ pot avea loc simultan.) În continuare verificați dacă răspunsul ventilator este adecvat.
         1)Dacă scăderea Pco_2 este egală cu scăderea $[HCO_3^-]$, există o compensare respiratorie adecvată. Rețineți că pH-ul nu va reveni la normal.
         2)În cazul în care scăderea Pco_2 este mai mare decât scăderea $[HCO_3^-]$, există o alcaloză respiratorie concomitentă. Cu toate că există alte formule pentru această comparație, această abordare este cea mai simplă, așa cum am explicat mai devreme în text.
         3)În cazul în care scăderea Pco_2 este mai mică decât scăderea $[HCO_3^-]$, există și o acidoză respiratorie concomitentă.
   b. În cazul în care Pco_2 este ridicat (mai degrabă decât $[HCO_3^-]$ să fie diminuat), tulburarea primară este acidoza respiratorie (Figura 15-2A). Următorul pas este de a determina ce tip este, prin examinarea raportului dintre (adică, modificarea) $[H^+]$ și (variația ascendentă a) Pco_2.
      i. Dacă raportul este de 0,8, se consideră acută
      ii. Dacă raportul este 0,33, aceasta este considerată cronică.
      iii. Dacă raportul este între 0,8 și 0,33, este, probabil, o exacerbare acută a afecțiunii cronice.
      iv. Dacă raportul este mai mare de 0,8, trebuie să existe o explicație metabolică pentru excesul de $[H^+]$.
      v. Dacă raportul este mai mic de 0,33, alcaloza metabolică trebuie să fie, de asemenea, prezentă.
3. Dacă pH-ul este mai mare de 7,45, dereglarea primară sau predominantă este alcaloza (Figura 15-2B).
   a. Cel mai bine este să verificați mai întâi $[HCO_3^-]$. În cazul în care este ridicat, există o alcaloză metabolică primară. Există un răspuns ventilator așteptat, deși este destul de variat. Raportul dintre variația ascendentă a Pco_2 la schimbarea odată cu creșterea $[HCO_3]$ poate fi examinată. Dacă raportul este mult mai mic de 0,7, există și o alcaloză respiratorie (în plus față de alcaloza metabolică). Dacă raportul este aproximativ 0,7, acest lucru este probabil să fie un răspuns ventilator compensator. Dacă raportul este mult peste 0,7, acidoza respiratorie este prezentă concomitent.
   b. Dacă Pco_2 este scăzut, există o alcaloză respiratorie primară, iar raportul dintre modificarea $[H^+]$ și modificarea Pco_2 ar putea fi examinat. Alcaloza respiratorie acută are un raport de aproximativ 0,75. Dacă raportul este mult peste 0,75, există probabil și alcaloză metabolică concomitent pentru a explica scăderea $[H^+]$ mai mare decât se aștepta. Dacă raportul este mai mic, afecțiunea este cronică sau poate exista, de asemenea, o componentă de acidoză metabolică.
4. Fiecare analiză de gaz sanguin arterial, care nu prezintă niciun sau o modificare minimă a pH-ului, ar trebui să presupună în continuare examinarea Pco_2, $[HCO_3^-]$ și AG, deoarece putem fi în prezența unei tulburări mixte acido-bazică (Figura 15-2C). Este foarte posibil ca pH, $[HCO_3^-]$ și Pco_2 să fie normale și totuși să prezinte tulburări semnificative acido-bazice. Singura anomalie evidentă poate fi AG. Luați exemplul unui $[Na^+]$ de 145, $[Cl^-]$ de 97, $[K^+]$ de 4,5 și $[HCO_3^-]$ de 25 și un gaz sanguin arterial normal. Toate cifrele arată, în mod rezonabil, valori normale. Cu toate acestea, AG este 23, deci, prin definiție, trebuie să existe o acidoză metabolică cu AG crescut. Explicația pentru valorile normale este o alcaloză metabolică concomitentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 16 Gazele sanguine

Casey Glass

Gazele sanguine furnizează informații clinice importante pentru pacienții cu tulburări respiratorii, circulație compromisă sau metabolism anormal. În ultimii ani, o serie de înlocuitori pentru analiza gazelor din sânge au intrat în practica cotidiană în medicina de urgență. Cântărirea potențialului beneficiilor gazelor sanguine necesită o înțelegere a fiziologiei care stă la baza acestora, utilizarea adecvată a gazelor arteriale și

venoase, precum și cunoașterea avantajelor și limitările metodelor de monitorizare noninvazive. Acest capitol se va limita la evaluarea nivelelor de oxigen și dioxid de carbon; pentru informații privind monoxidul de carbon, vă rugăm să consultați capitolul 222, „Intoxicația cu monoxid de carbon".

FIZIOLOGIA RESPIRATORIE

Mai mulți factori contribuie la schimbul gazos pulmonar. Fiecare respirație (*volum tidal*) este compus din mișcarea funcțională a aerului în și în afara alveolei și mișcarea non-funcțională a aerului prin bronhiole, bronhii, trahee și zonele pulmonare neperfuzate (*spațiu mort fiziologic*). Spațiul mort fiziologic este de aproximativ 30% din volumul tidal (Vt). Aerul rămas în torace la sfârșitul expirului se numește capacitate funcțională reziduală. Spațiul mort și *capacitatea reziduală funcțională* nu contribuie la schimbul gazos. Cantitatea de aer inspirat și expirat într-un minut face referire la *minut ventilație* (Mv) și este produsul frecvenței respiratorii cu volumul tidal. Relativ mici modificări în spațiu alveolar funcțional necesită creșteri mari ale Mv pentru a menține aceeași rată de schimb gazos. Creșterea fracției de oxigen inspirat (FIO_2) sau creșterea suprafeței, sau a capacitații reziduale funcționale a plămânului poate crește conținutul total de oxigen alveolar (O_2). Ventilația cu presiune pozitivă mărește capacitatea reziduală funcțională prin recrutarea spațiului alveolar neventilat colabat.

ESTIMAREA LIVRĂRII DE OXIGEN LA NIVELUL SPAȚIULUI ALVEOLAR

FIO_2 este fracția sau procentul de oxigen din spațiul alveolar care trebuie măsurat. La nivelul mării, aerul ambiental este de 21% oxigen (20% este adesea utilizat pentru ușurința de calcul). Pe măsură ce crește FIO_2, concentrația alveolară a oxigenului (PaO_2) crește proporțional. Cu excepția cazului în care pacientul face parte dintr-un sistem închis, cum ar fi un circuit de ventilator, FIO_2 este doar estimat. Fiecare litru pe minut al fluxului de O_2 livrat printr-o canulă nazală crește FIO_2 cu aproximativ 4%. Ratele de debit >4 L/min printr-o canulă nazală sunt prost tolerate din cauza iritării căilor aeriene superioare. O mască simplă de O_2 oferă un FIO_2 de 35% până la 60%, la debite de 10 pana la 15 L/min. O mască cu rezervor poate furniza 95% O_2 la un debit de 10 până la 12 L/min.

Comparând concentrația arterială măsurată de oxigen cu concentrația așteptată de oxigen poate fi util pentru a determina natura și severitatea afecțiunilor respiratorii. Valorile aproximative ale concentrației oxigenului arterial (PaO_2), care sunt așteptate la persoane sănătoase care inspiră diferite concentrații de O_2, sunt prezentate în **Tabelul 16-1**.

PaO_2 așteptat, pentru un pacient căruia i s-a administrat oxigen suplimentar poate fi estimată aproximativ prin înmulțirea procentului de O_2 livrat efectiv cu 5, „**Regula de cinci ori**". Astfel, un pacient care primește 60% O_2 ar fi de așteptat să aibă o PaO_2 de aproximativ 60 × 5 adică 300 mm Hg. Pentru fiecare 1000 de picioare (305 m) creștere în altitudine, presiunea barometrică scade cu aproximativ 25 mm Hg, iar presiunea atmosferică parțială a oxigenului (PO_2) scade cu aproximativ 5 mm Hg. Prin urmare, oxigenul arterial estimat ar fi astfel redus de fracția de presiune la altitudine comparativ cu nivelul mării. Presiunea totală de oxigen la nivel alveolar nu poate fi mai mare decât presiunea atmosferică, cu excepția cazului în care pacientul este ventilat cu presiune pozitivă. Discuții ulterioare despre O_2 și ventilație la altitudine și adâncime se găsesc în capitolele 221, „Probleme medicale apărute în condiții de altitudine mare" și 214, „Complicațiile scufundării".

TABELUL 16-1 Valorile așteptate ale PaO_2 la pacienții care primesc oxigen în diferite concentrații, mm Hg

Fracția oxigenului inspirat (FIO_2)	0,21 (mediul ambiant)	0,4	0,6	0,8	1,0
~PaO_2*	105†	200	300	400	500

Abrevieri: PaO_2 = presiune parțială a oxigenului arterial

*Presupunând un pacient cu funcție pulmonară normală, la nivelul mării, și o presiune parțială a dioxidului de carbon (PCO_2) de 40 mmHg.

†Calculul demonstrează o ușoară supraestimare folosind această tehnică

SCHIMBUL GAZOS ALVEOLAR ȘI DISTRIBUȚIA SISTEMICĂ

Odată ce oxigenul sau dioxidul de carbon ajunge în alveole, se mișcă în spațiul interstițial fie către eritrocite, fie către spațiul alveolar. Eficiența difuziunii depinde de distanța de-a lungul membranei alveolare-capilare (spațiu interstițial), presiunea parțială a gazului în spațiul alveolar și solubilitatea gazului. Atât oxigenul cât și dioxidul de carbon sunt foarte solubile, iar dioxidul de carbon este de 20 de ori mai solubil decât oxigenul. Ca urmare, creșterile distanței de-a lungul spațiului interstițial (ca în edemul pulmonar de exemplu) au un efect mai mare asupra difuziunii oxigenului decât asupra difuziunii dioxidului de carbon (CO_2). Difuziunea gazoasă necesită un spațiu alveolar funcțional, iar afecțiunile care lezează alveolele alterează transportul eficient al oxigenului și dioxidului de carbon. În plus, spațiul alveolar trebuie perfuzat de circulația pulmonară. Când porțiuni ale plămânului sunt perfuzate, dar nu ventilate (ca în pneumonie) sau ventilate dar neperfuzate (ca în embolia pulmonară), există un *dezechilibru de ventilație-perfuzie*. Oricare dintre scenarii ar putea duce la hipoxemie, primul în care sângele neoxigenat trece prin plămânul nefuncțional și se amestecă cu sânge oxigenat în atriul stâng, iar al doilea atunci când plămânul, prea puțin perfuzat, este disponibil pentru încărcare adecvată cu oxigen.

Eficacitatea oxigenării alveolare poate fi estimată fie prin gradientul alveolo-arterial, fie prin raportul PaO_2/FIO_2. Gradientul alveolo-arterial este diferența dintre presiunea parțială a oxigenului din spațiul alveolar (estimat din FIO_2 la presiunea atmosferică) și presiunea parțială a gazului măsurată dintr-o probă gaze sanguine arteriale. Gradientul alveolo-arterial (A-a) poate fi estimat prin următoarea formulă simplificată:

$$P(A\text{-}a)O_2 = 147 - (PaCO_2 \times 1{,}25) - PaO_2$$

Un gradient normal pentru adulții tineri este <15 mm Hg. Gradientul crește odată cu vârsta, la o rată de aproximativ 4 până la 8 mm Hg per deceniu sau poate fi estimat cu următoarea formulă: vârsta/4 + 4. Raportul PaO_2/FIO_2 se corelează cu șuntul venos relativ de la nivelul circulației pulmonare și se calculează ca PaO_2 măsurat împărțit la FIO_2 în formă zecimală. O persoană sănătoasă la care se administrează 40% oxigen ar fi de așteptat să aibă un raport de aproximativ 600, reprezentând un șunt fiziologic normal de aproximativ 5%. Pe măsură ce crește șuntul, raportul scade. **Tabelul 16-2** ilustrează scăderea raportului PaO_2/FIO_2 odată cu creșterea șuntului fiziologic la presupuși pacienții care toți primesc oxigen cu un FIO_2 de 40%. Raportul PaO_2/FIO_2 este parametrul cel mai frecvent utilizat pentru evaluarea severității insuficienței respiratorii și este inclus în definiția actuală pentru injuria pulmonară acută (ALI)/sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS).[1] Cantitatea de oxigen transportată către organism este determinată în cea mai mare măsură, de conținutul total de hemoglobină din sânge și de debitul cardiac. Relativ puțin oxigen este, în sine, dizolvat în plasmă. Conținutul de O_2 arterial din sânge (CaO_2) poate fi calculat cu următoarea formulă (hemoglobina [Hb] în grame/dL, PaO_2 în mm Hg, și saturația arterială în oxigen [SaO_2] exprimată ca o fracție de 1,0):

$$CaO_2 = [Hb \times 1{,}39 \times SaO_2] + (PaO_2 \times 0{,}0031)$$

Ca urmare, distribuția sistemică a oxigenului poate fi practic modificată fie prin creșterea conținutului de hemoglobină fie prin creșterea saturației de oxigen. Cu toate că creșterea hemoglobinei prin transfuzie va crește conținutul de O_2, diversele proprietăți ale sângelui transfuzat limitează beneficiul acestuia la pacienți, iar discuții suplimentare depășesc scopul acestui capitol (a se vedea capitolele 13, „Resuscitarea cu sânge și lichide în șocul traumatic", și 238, „Terapia transfuzională").

Dioxidul de carbon este transportat de eritrocite sub formă de compuși carbamino legați de hemoglobină și alte proteine care conțin carbamino, precum și sub formă de bicarbonat plasmatic. Cel mai mult dioxid de carbon (60% până la 70%) se combină cu apa plasmatică pentru a forma acid carbonic care disociază în ionii bicarbonat și hidrogen. Această reacție este catalizată de anhidraza carbonică în eritrocite, astfel încât reacția este aproape instantanee. Hemoglobina neoxigenată este un receptor dispus să accepte ionii de hidrogen eliberați. Odată hemoglobina oxigenată la nivel pulmonar, ionii de hidrogen sunt eliberați, conducând reacția înapoi spre producția de CO_2.

ANALIZA GAZELOR SANGUINE ARTERIALE

Cantitatea de oxigen și de dioxid de carbon din sânge poate fi testată și raportată ca presiune parțială a gazului. Analiza gazelor sanguine include, de obicei, o măsurare directă a pH-ului seric și a estimărilor de bicarbonat seric derivat din presiunea parțială măsurată a dioxidului de carbon (PCO_2) și a pH-ului (a se vedea capitolul 15, „Dezechilibrele acido-bazice"). Testele actuale includ adesea alte informații utile, cum ar fi măsurarea directă a acidului lactic ca lactat, hemoglobină totală și electroliții serici.

O probă de sânge arterial este standardul de referință pentru pH, oxigen, dioxid de carbon și conținutul de lactat, furnizând o descriere a conținutului de CO_2 și de oxigen din sânge după părăsirea circulației pulmonare și înainte ca orice schimb gazos în țesuturile periferice să fi avut loc. În scenarii care necesită determinarea exactă a acestor variabile, o probă arterială este necesară.

Gazometria din sânge arterial este uneori utilizată pentru evaluarea hemoglobinei serice și a electroliților. Analizoarele de gaze din sânge au de obicei o bună concordanță cu proba de referință venoasă; cu toate acestea, pot exista variații semnificative clinic atunci când rezultatul iese în afara acestor limitele normale. Rezultatele electroliților si hemoglobinei din sângele arterial trebuie interpretate cu precauție în cazul în care rezultatele sunt semnificativ anormale.[2-6]

ANALIZA GAZELOR VENOASE AMESTECATE

Probele de sânge venos amestecat furnizează o sursă de informații privind absorbția sistemică a oxigenului și pot fi folosite pentru a calcula debitul cardiac. Locul ideal de prelevare pentru o probă venoasă sistemică este la nivelul arterei pulmonare, deoarece aici sângele din toate regiunile corpului este reprezentat în mod egal. Prelevarea probelor de sânge din artera pulmonară este limitată la situațiile în care pacientul are un cateter plasat în artera pulmonară. Mai frecvent, sângele este prelevat din vena cavă superioară sau atriul drept, după plasarea unui cateter venos central.

Sângele din vena cavă superioară reprezintă în mod disproporționat fluxul de sânge cerebral și al părții superioare a corpului, dar este în general util pentru determinarea consumului de oxigen sistemic și producerea de acid lactic. Monitorizarea periodică a saturației venoase în oxigen la vena cavă superioară ($S_{cv}O_2$) sau în atriul drept ($S_{ra}O_2$) este în prezent recomandată ca parte a Campaniei Surviving Sepsis.[7,8] Deși măsurarea saturației în O_2 dintr-o probă din vena cavă superioară este acceptabilă în cadrul ghidurilor, această locație poate să nu reflecte cu acuratețe $S_{ra}O_2$ și nici $S_{cv}O_2$, nici $S_{ra}O_2$ nu poate reflecta cu exactitate saturația venoasă mixtă în O_2, la nivelul arterei pulmonare (S_vO_2) pentru bolnavii în stare critică.[9-13]

ANALIZA GAZELOR ÎN SÂNGELE VENOS PERIFERIC

Probele din sânge venos periferic sunt frecvent folosite ca sursă pentru analiza gazelor, datorită ușurinței relative de colectare și a disconfortului scăzut al pacientului. Substituția sângelui venos în detrimentul unei probe arteriale este adecvată în anumite situații clinice, așa cum este descris mai jos.

Gazele din sângele venos periferic sunt frecvent utilizate pentru a monitoriza pH-ul seric. Comparativ cu gazele arteriale, pH-ul din sângele venos periferic se corelează foarte strâns, astfel încât diferențele nu sunt semnificative clinic (+/– 0,05 unități de pH).[14] Valorile PaO_2 venos nu sunt corelate cu conținutul de oxigen arterial și nu pot fi utilizate pentru evaluarea oxigenării. Valorile CO_2 venos tind către valorile CO_2 arterial, deși acestea variază oarecum (până la +/– 20 mm Hg). Valoarea normală a CO_2 venosprezice un $PaCO_2$ normal; cu toate acestea, rezultatele clinice ale substituirii CO_2 venos pentru evaluarea hipercarbiei nu au fost descrise în literatură.[14-19]

Ar putea fi posibil să se obțină o corecție matematică a valorilor gazelor din sângele venos, care aproximează mai bine valorile arteriale. Până în prezent, nici o abordare recunoscută și validată nu a fost identificată.[20-24]

TABELUL 16-2 Interpretarea raportului PaO_2/FIO_2

PaO_2 (mm Hg)	FIO_2 (mm Hg)	Raport	QS/QT (%)	Afectarea oxigenării
240	0,4	600	5	Fără
120	0,4	300	10	Minimă
100	0,4	250	15	Ușoară
80	0,4	200	20	Moderată
60	0,4	150	30	Severă*
40	0,4	100	40	Foarte severă*

Abrevieri: FIO_2 =Fracție a oxigenului inspirat; PaO_2 = presiune parțială a oxigenului arterial; QS/QT = amestec venos-arterial (șunt).

*Trebuie luate în considerare suportul ventilator și PEEP-ul pentru a crește capacitatea funcțională reziduală și pentru a reduce QS/QT la 15%.

Estimările venoase periferice ale producției de lactat seric sunt utilizate pe scară largă pentru îngrijirea pacientului; cu toate acestea, cele mai multe studii care descriu utilitatea clinică a lactatului seric fac referință la o probă arterială sau venoasă amestecată. Măsurătorile de lactat din sângele venos periferic se corelează cu lactatul arterial; cu toate acestea, ele nu sunt echivalente, iar nivelul de lactat din sângele venos periferic poate fi semnificativ mai mare decât lactatul arterial.[25-27]

MONITORIZAREA NON-INVAZIVĂ A OXIGENULUI

Nu este posibil să se măsoare direct concentrația oxigenului arterial prin mijloace noninvazive. În contextul clinic, saturația oxigenului arterial este adesea utilă pentru management-ul și tratamentul pacientului. În ultimii 30 de ani, instrumentul standard la patul bolnavului pentru estimarea saturației de oxigen arterial a fost pulsoximetria fotometrică.

Pulsoximetria măsoară absorbția relativă a hemoglobinei oxigenate și a hemoglobinei neoxigenate și raportează procentul hemoglobinei oxigenate, comparativ cu totalul. Pulsoximetria este destul de precisă, de obicei cu o diferență de 2% până la 5% față de valoarea direct măsurată la analiza gazelor din sânge. Foarte important, discrepanța dintre rezultatele pulsoximetriei periferice și a gazelor arteriale crește cu hipoxia și cu circulația deficitară. Valorile de pulsoxigenare mai mari de 92% sunt extrem de predictive pentru saturații arteriale mai mari de 90%.[28] Pulsoxigenarea între 88% și 92% nu reflectă în mod necesar saturații arteri-

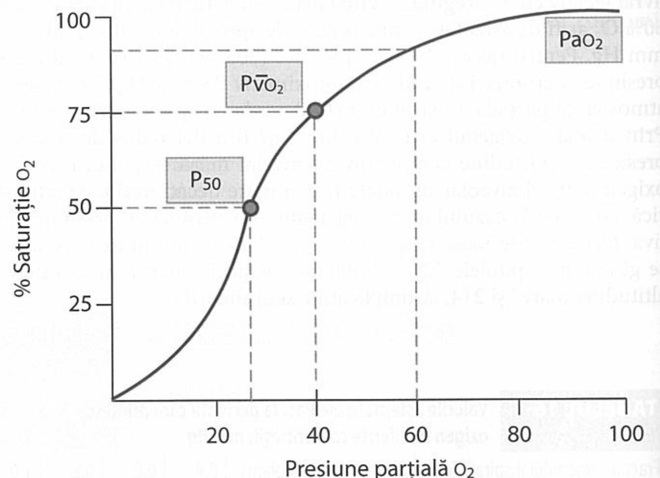


FIGURA 16-1. Curba de disociație a oxihemoglobinei. Această curbă demonstrează relația dintre presiunea parțială a oxigenului (PO_2) plasmatic la saturarea moleculelor de hemoglobină cu O_2. P_{50} este PO_2 la care hemoglobina este saturată 50% și se corelează cu PO_2 27 mm Hg în mod normal. Sângele venos amestecat normal are o presiune parțială de oxigen ($PmvO_2$) de 40 mm Hg și o saturație a oxihemoglobinei de 75%. O presiune parțială a oxigenului arterial (PaO_2) de 60 mm Hg duce în mod normal la o saturație a hemoglobinei de aproximativ 90%.

ale normale și poate supraestima saturația arterială de oxigen. Pulsoximetrul poate supraestima saturația când saturațiile arteriale scad sub 80% până la 90%, iar valorile la limita normalului trebuie să fie interpretate cu precauție.[29,30] Monoxidul de carbon face, de asemenea, ca hemoglobina să se conformeze la starea de saturație și va provoca o falsă creștere a saturației măsurate (vezi Capitolul 222).

Cu toate că este utilă din punct de vedere clinic, pulsoximetria nu permite determinarea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial, care, în combinație cu conținutul total de hemoglobină, reprezintă principalul determinant al livrării oxigenului periferic. O înțelegere de bază a saturației/curbei de disociație a oxigenului este esențială în practică pentru clinicieni, atunci când se utilizează pulsoximetria pentru a ghida terapia clinică (**Figura 16-1**). Cel mai notabil, conținutul de oxigen arterial scade vertiginos atunci când saturația de oxigen scade sub 92%.

MONITORIZAREA NONINVAZIVĂ A DIOXIDULUI DE CARBON

Conținutul de CO_2 al sângelui arterial poate fi estimat prin mai multe metode noninvazive, inclusiv măsurarea directă transcutanată, măsurarea fotometrică cutanată sau de prelevare a gazelor expirate. Dintre acestea, numai ultima metodă este în uz comun în DU.

Gazele expirate pot fi testate în mod direct pentru a determina conținutul lor de CO_2. Conținutul de dioxid de carbon din gazele expirate la sfârșitul expirului ($Etco_2$) aproximează proporțional conținutul $Paco_2$ la persoanele sănătoase, deoarece CO_2 difuzează rapid în spațiul alveolar de-a lungul gradientului lui de presiune, iar nivelurile arteriale sunt de obicei numai cu aproximativ 5 mm Hg mai mari decât probele alveolare, când ventilația și perfuzia pulmonară funcționează normal. Conținutul de CO_2 al întregului volum de gaz expirat poate fi evaluat prin fotometrie, cu ajutorul unui detector de **flux principal** (capnograf mainstream = nedeviat) sau o probă de gaz expirat poate fi aspirată din căile aeriene cu un detector de **flux lateral** (capnograf sidestream = deviat). Detectoarele de flux principal sunt mai mari și trebuie să fie introduse în bucla ventilatorului, fie într-un circuit ventilator sau la pacientul respirând printr-o mască sau un alt tub. Detectoarele de flux lateral sunt mai mici și au avantajul ușurinței în utilizare la pacienții neintubați. Interpretarea capnogramei nu este neapărat intuitivă. Un rezumat al unor unde tipice de capnogramă este descris în **Figura 16-2**.

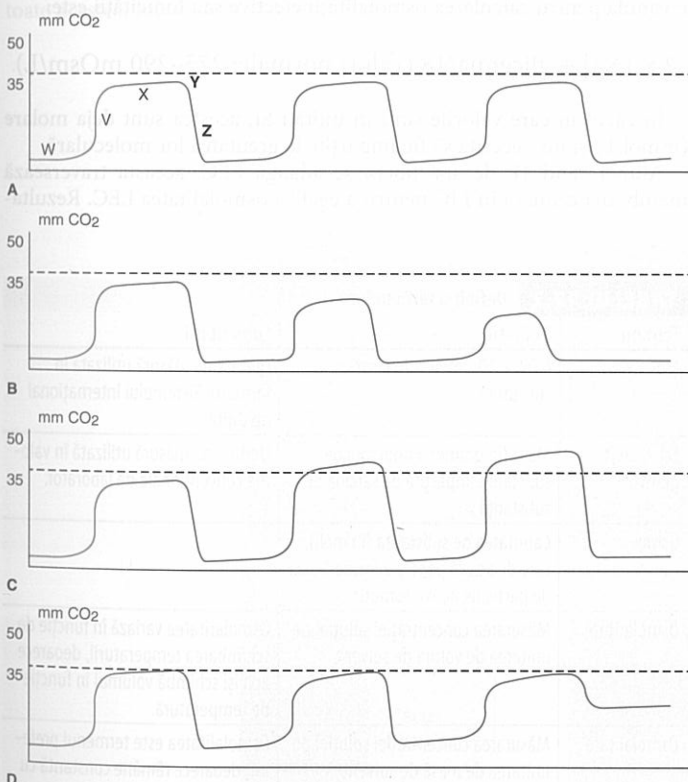


FIGURA 16-2. Capnograma end-tidal. Capnograma **A** descrie o capnogramă normală, cu valoarea inițială inspiratorie (V), curba ascendentă expiratorie (W), platoul expirator (X), concentrația end-tidal (Y), și curba descendentă inspiratorie (Z). Capnograma **B** reprezintă apneea, care apare ca o scădere în serie a concentrațiilor finale end-tidal cu cât mai puțin gaz este expirat. Capnograma **C** reprezintă hipoventilație, care apare ca o tendință de creștere în platou și în concentrația end-tidal. Capnograma **D** reprezintă reinhalare sauair trapping, care apare ca o creștere în faza inițială a capnogramei.

Măsurătorile de end-tidal CO_2 ($PEtco_2$) nu reprezintă cu acuratețe $Paco_2$. Măsurătorile mainstream și sidestream pot include fiecare aer care nu a fost implicat în procesul de schimb gazos, fie din spațiul mort fiziologic, fie prin intermediul aerului ambiental care intră în proba de examinat. În oricare caz, valoarea $PEtco_2$ va fi mai mică decât valoarea arterială. Măsurarea end-tidal CO_2 nu este la fel de utilă în afecțiunile pulmonare obstructive, ca urmare a expirării incomplete a gazelor secundare sechestrării gazoase (air trapping). Într-un studiu pe pacienți din DU cu afecțiuni pulmonare cronice obstructive, măsurătorile end-tidal nu au variat în mod semnificativ de la prezentare până la internare și nu au fost diferite din punct de vedere clinic pentru pacienții trimiși la domiciliu, comparativ cu cei care au necesitat internare.[31] Studiile care evaluează acuratețea măsurătorilor $Etco_2$ comparativ cu prelevarea probelor arteriale au avut concluzii mixte. Într-un studiu al pacienților care se prezintă în DU cu dispnee nediferențiată, PEtco2din fluxul principal s-a corelat îndeaproape cu $Paco_2$.[32] Într-un studiu de comparație la indivizii sănătoși, nici măsurătorile prin fluxul principal, nici cele prin fluxul lateral nu au prezis cu exactitate Pco_2 arterial.[33] Un eșantion de pacienți din DU cu indicație pentru recoltare de gaze sanguine arteriale nu a demonstrat o corelație strânsă a $Etco_2$ prin flux lateral cu $Paco_2$.[34] Rolul precis al măsurătorilor $Etco_2$ în managementul pacienților în stare critică în DU sau unitatea de terapie intensivă este încă nedeterminat.[35]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 17 Lichidele și electroliții

Roberta Petrino
Roberta Marino

LICHIDELE ȘI SODIUL

FIZIOPATOLOGIE

Apa totală corporală (ATC), care reprezintă aproximativ 60% din greutatea corporală, poate fi împărțită în compartimentul lichidului intracelular (LIC) și lichidului extracelular (LEC). LEC este format din lichid intravascular și extravascular sau lichid interstițial. Proporțiile compartimentelor lichidelor corporale pentru un adult sunt reprezentate în **Figura 17-1. Figura 17-2** prezintă caracteristicile individuale ale fiecărui compartiment. Trei echilibre homeostatice fundamentale guvernează comportamentul lichidelor: echilibrul osmotic, echilibrul electric și echilibrul acido-bazic.

Aspectul important este faptul că sodiul este mult mai concentrat în LEC (≈140 mEq/L) decât în LIC (≈10 mEq/L), dar este egal în ambele compartimente ale LEC, deoarece membrana capilară dintre lichidul intravascular și cel interstițial este permeabilă pentru apă și electroliți. În schimb, membrana celulară este permeabilă pentru apă, dar nu și pentru electroliți, care circulă prin intermediul pompelor ionice împotriva gradientului pentru a menține concentrația de sodiu intracelular constantă în jurul valorii de 10 mEq/L și de potasiu la 150 mEq/L. **Tabelul 17-1** enumeră concentrația de electroliți a fluidelor din organism și soluțiile

Ca o funcție a	ATC	LIC	LEC	LI	LIV
Greutate totală	60%	40%	20%	15%	5%
ATC		67%	33%	25%	8%
Compartment LEC				75%	25%

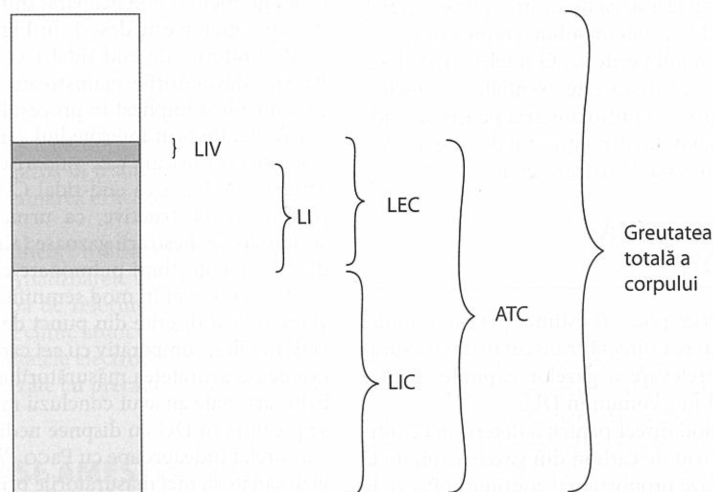


FIGURA 17-1. Relația dintre compartimentele de fluid și greutatea corporală și reciproca. LEC = lichidul extracelular; LIC = lichidul intracelular; LI = lichidul interstițial (extravascular); LIV = lichidul intravascular; ATC= apă corporeală totală.

terapeutice cel mai frecvent utilizate. **Tabelul 17-2** definește termenii folosiți uzual care descriu măsuri sau caracteristici ale electroliților și/sau tulburărilor.

Când două soluții sunt separate printr-o membrană care este permeabilă numai pentru apă, apa trece în compartimentul cu soluție mai concentrată pentru egalizarea concentrației de ioni din fiecare. Forța care conduce această mișcare este „presiunea osmotică".[1] În lichidele umane, substanțele care contribuie cel mai mult la presiunea osmotică în LEC sunt Na^+ și anionii, HCO_3^- și Cl^-, plus glucoza. În fiziologie, această forță se numește osmolalitate efectivă sau tonicitate. Această forță nu este afectată de molecule, cum ar fi ureea, care pot intra liber în celule. Formula pentru calcularea osmolalității efective sau tonicității este:

$$2 \times [Na] + \text{glicemia}/18 \text{ (valori normale: 275–290 mOsm/L)}$$

În cazul în care valorile sunt în unități SI, acestea sunt deja molare (mmol/L) și nu necesită să fie împărțite la greutatea lor moleculară.

Atunci când 1L de apă liberă se adaugă LEC, aceasta traversează membrana celulară în LIC pentru a egaliza osmolalitatea LEC. Rezulta-

TABELUL 17-1 Concentrația electrolitică a lichidelor din organism (mEq/L)

Soluție	Plasmă	Interstițial	Intracelular	Ser fiziologic	Soluție Ringer
Cationi					
Sodiu	142	144	10	154	130
Potasiu	4	4,5	150	—	4
Magneziu*	2	1	40	—	—
Calciu†	5	2,5			3
Total cationi	153	152	200	154	137
Anioni					
Clorură	104	113	—	154	109
Lactat‡			—	—	28
Fosfați	2	2	120	—	
Sulfați	1	1	30	—	
Bicarbonat	27	30	10	—	—
Proteine	13	1	40	—	—
Acizi organici	6	5		—	—
Total anioni	153	152	200	154	137

*Înmulțiți cu 0,411 pentru a converti în Sistemul Internațional de Unități (SI) unități în mmol/L

†Înmulțiți cu 0,25 pentru a converti în SI unități în mmol/L

‡Înmulțiți cu 0,323 pentru a converti în SI unități în mmol/L

TABELUL 17-2 Definiția termenilor

Termen	Definiție	Comentarii
Mol	$6{,}02 \times 10^{23}$ molecule dintr-o substanță	Unitate de măsură utilizată în formatul Sistemului Internațional de Unități
Echivalent gram	Masa (în grame) a unui mol de substanță împărțită de sarcina de substanță	Unitate de măsură utilizată în valorile convenționale de laborator.
Osmol	Cantitatea de substanță (în moli), care disociază pentru a forma 1 mol de particule active osmotic	
Osmolaritate	Măsurarea concentrației soluției pe unitatea de volum de solvent	Osmolaritatea variază în funcție de schimbarea temperaturii, deoarece apa își schimbă volumul în funcție de temperatură.
Osmolalitate	Măsurarea concentrației soluției pe unitatea de masă de solvent	Osmolalitatea este termenul preferat, deoarece rămâne constantă cu modificările de temperatură.
Tonicitate sau osmolalitate eficiente	Se măsoară gradientul presiunii osmotice între două soluții, printr-o membrană semipermeabilă	Tonicitatea este afectată doar de soluții care nu pot traversa o membrană semipermeabilă. De exemplu, tonicitatea nu este afectată de uree sau de glucoză, la traversarea membranelor semipermeabile

tul este expansiunea ATC și o ușoară reducere a osmolalității (**Figura 17-3**). Atunci când 1L de soluție salină izotonă 0,9% se adaugă la LEC, nu există nici o mișcare a apei în celule, iar rezultatul final este numai expansiunea LEC[2] (Figura 17-3).

În schimb, atunci când există o pierdere de fluid și prin urmare o creștere a osmolalității, subiectul se simte însetat și hormonul antidiuretic (ADH) este secretat de hipofiză care este stimulată de baroreceptori și osmoreceptori, cu o reabsorbția subsecventă a apei din urină și vasoconstricție.[1-3]

Un indice util pentru a evalua aproximativ echilibrul de Na+ și capacitatea rinichilor de a concentra sau de a dilua urina este clearance-ul electroliților din apa liberă (CH_2Oe).[2] Acesta este exprimat prin formula:

$$CH_2Oe = V_{urină}(1 - U_{Na+} + U_{K+}/P_{Na+})$$

unde Vurină este volumul de urină, UNa^+ este nivelul de sodiu urinar, UK+ este nivelul de potasiu urinar, iar PNa^+ este nivelul plasmatic de sodiu. Atunci când este resorbită mai multă apă, CH_2Oe este negativ și se va dezvolta hiponatremie. Atunci când se elimină mai multă apă, CH_2Oe este pozitiv și va fi prezentă hipernatremia. CH_2Oe se calculează folosind o colecție de urină pe 24 de ore, ceea ce nu este posibil în Departamentul de Urgență (DU). Calculul pe moment al raportului urinar, $U_{Na+} + U_{K+}/P_{Na+}$, este un compromis de încredere. În hiponatremie, raportul este>1, iar în hipernatremie este ≤0,5. Un raport între 0,5 și 1 este considerat normal.

HIPONATREMIA

Corpul uman menține constantă valoarea $[Na^+]$-ului seric între 138 și 142 mEq/L, în ciuda a ceea ce poate fi marcat ca modificări ale dozei zilnice, în funcție de dieta persoanei. Hiponatremia este o stare a apei în exces în raport cu Na^+ și este definită ca $[Na^+]$ seric <138 mEq/L. Cu toate acestea, hiponatremia simptomatică apare rar până la o scădere a $[Na^+]$-ului sub 135 mEq/L sau mai mică. În situația în care aportul de apă este normal, nivelurile crescute de hormon antidiuretic circulant cu retenție de apă ulterioară reprezintă premisa pentru dezvoltarea hiponatremiei.[3] Osmolalitatea urinară este întotdeauna >100 mOsm/L H_2O, cu excepția probelor de la pacienți cu polidipsie psihogenă care scade osmolalitatea urinară sub nivelul minim tipic.

TABELUL 17-3 Clasificarea hiponatremiei în funcție de osmolalitatea serică

Osmolalitatea serică	Situații clinice	Mecanism
Hiperosmolalitate (Hiponatremie hipertonică)	Hiperglicemie Administrare de manitol Administrare de glicerol Administrare de maltoză	Hiponatremie datorată diurezei osmotice
Izo-osmolalitate (Pseudohiponatremie)	Hiperproteinemie Hiperlipidemie	Apa dislocată din ser prin concentrații ridicate de lipide sau proteine care creează interpretări eronate ale valorilor normale de laborator ale $[Na^+]$
Hipo-osmolalitate (Hiponatremie hipotonică)	Vezi Tabelul 17-4	Hipervolemie Normovolemie Hipovolemie

EPIDEMIOLOGIE

Hiponatremia ușoară este frecventă, cu o incidență de 15% până la 30% la pacienții spitalizați; doar 1% până la 4% dintre pacienți prezintă niveluri ale sodiului sub 130 mEq/L.[4,5] Aproximativ 50% din cazuri sunt iatrogene datorită administrării de fluide hipotone.[4,5]

154 mEq/L 154 mEq/L
CATIONI ANIONI
Na^+ 142 Cl^- 103
HCO_3^- 27
SO_4^{2-} PO_4^{3-} 3
K^+ 4
Ca^{2+} 5 Acizi organici 5
Mg^{2+} 3 Proteină 16
Plasmă

153 mEq/L 153 mEq/L
CATIONI ANIONI
Na^+ 144 Cl^- 114
HCO_3^- 30
SO_4^{2-} PO_4^{3-} 3
K^+ 4
Ca^{2+} 3 Acizi organici 5
Mg^{2+} 2 Proteină 1
Fluid interstițial

200 mEq/L 200 mEq/L
CATIONI ANIONI
K^+ 150 HPO_4^{3-} SO_4^{2-} 150
HCO_3^- 10
Mg^{2+} 40 Proteină 40
Na^+ 10
Fluid intracelular

FIGURA 17-2. Compoziția chimică a compartimentelor de fluide corporale. [Reprodus cu permisiune din Brunicardi FC, Andersen DK, Billiar TR, et al (editori): *Schwartz's Principles of Surgery*, ediția a X-a, McGraw-Hill, Inc., 2015. Figura 3-2, p. 67.]

TABELUL 17-4 Clasificare, diagnostic diferențial și caracteristici ale hiponatremiei potrivit statusului volemic

	Situații clinice	Hipotensiune ortostatică	Edem	$U_{[Na+]}$, mEq/L*	U_{osm}, mOsm/L*
Hipernatremia hipervolemică	Insuficiență cardiacă congestivă Ciroză Sindromul nefrotic Boala renală acută și cronică	Absentă	Da	Compensată: >20 Decompensată: <10	Compensată: <100 Decompensată: >100
Hiponatremia normovolemică	Polidipsie psihogenă Deficit de glucocorticoizi Hipopotasemia Medicamente SIADH	Absentă	Nu	>20	>100
Hiponatremia hipovolemică renală	Diuretice Deficit de mineralocorticoizi Nefropatie prin pierdere de sare	Prezentă în mod normal	Nu	>20	>100
Hiponatremia hipovolemică extrarenală	Vărsături Diaree	Prezentă în mod normal	Nu	<10	>100

Abrevieri: SIADH = sindromul de secreție inadecvată de ADH.

CLASIFICARE ȘI ETIOLOGIE

Concentrația de Na^+ nu oferă informații cu privire la statusul volemic. **Prin urmare, primul pas în evaluare ar trebui să includă o evaluare clinică a statusului volumului LEC plus măsurarea și calculul osmolarității plasmatice**. Într-o hiponatremie *adevărată*, osmolalitatea plasmatică este redusă; în stările de hiponatremie *falsă*, este normală sau crescută, așa cum este prezentat în **Tabelul 17-3**.[2]

HIPONATREMIA HIPEROSMOLARĂ (P_{osm}>295 mOsm/kg H_2O)

Hiponatremia hiperosmolară apare atunci când cantități mari de soluți active osmotic se acumulează în spațiul LEC. În această situație, există o mișcare netă a apei din LIC către LEC, diluând astfel în mod eficient $[Na^+]$-ului din LEC. **Acest lucru se întâmplă de obicei în hiperglicemia severă.** Fiecare creștere cu 100 mg/dL a glucozei plasmatice peste nivelul normal de 100 mg/dL scade $[Na^+]$ seric cu 1,6 mEq/L.[1-4] Alte cauze de hiponatremie hipertonică sunt administrarea de agenți osmotici, cum ar fi manitol, glicerol, și maltoză, cauzând o gaură osmolară și hipernatremie. Gaura osmolară este diferența dintre osmolalitatea măsurată și osmolalitatea calculată. În mod normal, diferența este de aproximativ 10 mOsm/L; în cazul în care este>15 mOsm/L, înseamnă că un agent nedetectabil cu activitate osmotică este prezent, cauzând gaură osmolară. Diureza osmotică rezultată, va determina deficit al $[Na^+]$-ului cu depleție de volum care trebuie tratată cu soluție salină. Alte substanțe, cum ar fi metanol, alcool, etilen glicol și uree, cu toate că produc gaură osmolară, nu cauzează circulația apei prin membrane și, prin urmare, nu cauzează hiponatremie (vezi capitolul 185, „Alcoolii", în Secțiunea de Toxicologie pentru mai multe detalii).[2]

HIPONATREMIA IZO-OSMOLARĂ (P_{osm} ÎNTRE 275-295 mOsm/kg H_2O)

Pseudohiponatremia este o valoare fals scăzută a $[Na^+]$, care poate să apară în cadrul hiperproteinemiei severe sau hiperlipidemiei. Acest fenomen se datorează translocării apei din ser produsă de o concentrație ridicată de lipide sau proteine care vor duce spre interpretări eronate de laborator a valorilor normale ale $[Na^+]$-ului; unele laboratoare folosesc

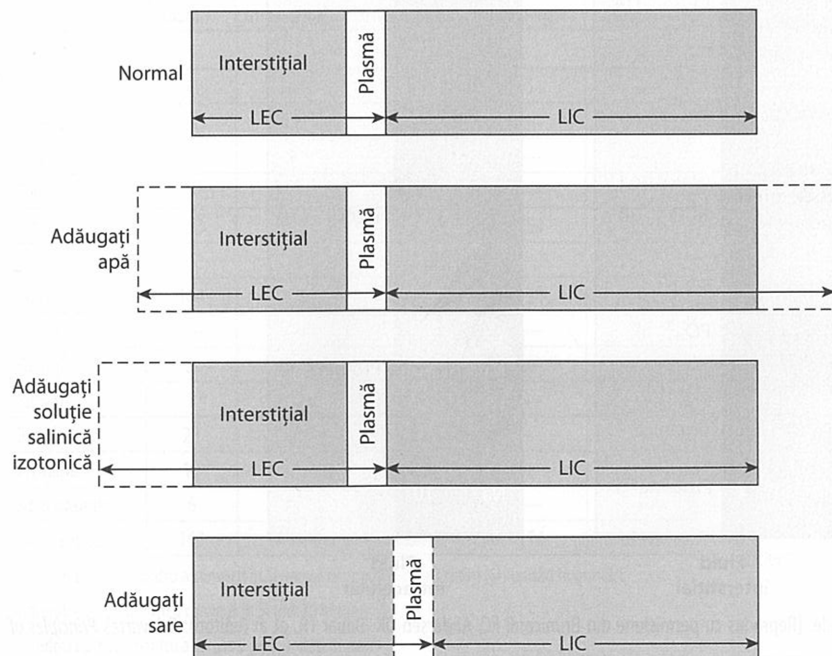


FIGURA 17-3. Distribuția apei corporale totale în lichidul intracelular (LIC) și compartimentele de fluid extracelular (LEC). Adăugarea de apă extinde ambele compartimente. Adăugarea de soluție salină izotonică extinde numai LEC, în timp ce adăugarea de sare fără apă extinde LEC în detrimentul LIC. [Reprodus cu permisiunea Eaton DC, Poole JP (editori): *Vander's Renal Physiology*, ediția a VIII-a. McGraw-Hill, Inc., 2013. Figura 6-1.]

TABELUL 17-5 Cauze ale sindromului secreției inadecvate de hormon antidiuretic

1. Tulburări neurologice și psihiatrice
   a. Infecții: meningită, encefalită, abces cerebral
   b. Vasculare: tromboză, hemoragie subarahnoidiană sau subdurală, arterită temporală, tromboza de sinus cavernos, accident vascular
   c. Malignitate: primară sau metastaze
   d. Traumatisme cerebrale
   e. Psihoza, delirium tremens
   f. Altele: Sindrom Guillain-Barré, neurochirurgie
2. Medicamente
   a. Ciclofosfamidă
   b. Carbamazepină
   c. Alcaloizi vinca
   d. Tioridazină, alte fenotiazine, haloperidol
   e. Inhibitori selectivi de recaptare ai serotoninei și inhibitori ai recaptării norepinefrinei
   f. Bromocriptină
   g. Narcotice, derivați de opioide
   h. Amiodaronă
   i. Desmopresină, în timpul tratamentului pentru DI sau enurezis
3. Afecțiuni pulmonare
   a. Tuberculoză
   b. Abces pulmonar, empiem
   c. Insuficiență respiratorie acută
4. Tumori non-SNC cu producție ectopică de vasopresină
   a. Carcinom pulmonar (cu celule mici, bronhogen), duodenal, pancreatic, timic, neuroblastom olfactiv, vezică urinară, prostată, uter
   b. Limfom, leucemie
   c. Sarcom

Abrevieri: DI = Diabet insipid.

instrumente care să evite această eroare; consultați-vă cu administratorul laboratorului. Pacienții care sunt asimptomatici nu necesită tratament.

HIPONATREMIA HIPO-OSMOLARĂ (P_{osm}<275MOSM/KG H_2O)

În **Tabelul 17-4**,[6] sunt enumerate diferite cauze ale hiponatremiei hipoosmolare (hipotonice) în funcție de statusul volemic.[2,3] Hiponatremia se dezvoltă din cauza unei creșteri a secreției și activității ADH, care provoacă afectarea excreției și creșterea resorbției de apă. În situații ca insuficiența cardiacă,[7,8] ciroză[9] și sindrom nefrotic, volumul sanguin arterial efectiv scade, deoarece apa este distribuită în principal în spațiul interstițial. Astfel, reabsorbția de apă și Na^+ sunt crescute, iar excreția de apă este redusă.

Două tulburări hiposodemice importante sunt **sindromul secreției inadecvate de ADH** și mai puțin frecventul **sindrom cerebral de pierdere de sare.**[1,2] Ambele patologii sunt diagnostice de excludere, după eliminarea altor cauze de hiponatremie. Debutul ambelor sindroame este legat de afecțiuni cerebrale cronice, dar sindromul de secreție inadecvată de ADH poate fi cauzat de multe alte afecțiuni și condiții, așa cum este descris în **Tabelul 17-5.** În sindromul de secreție inadecvată de ADH, statusul volemic este normal, în timp ce în sindromul cerebral de pierdere de sare, există hipovolemie; prin urmare, aceste două tulburări sunt tratate în mod diferit (a se vedea secțiunea tratament de mai jos).

Intoxicația cu metilendioximetamfemină (MDMA sau Ecstasy) este o cauză mai puțin frecventă, însă importantă, de hiponatremie, care ar putea fi complexă. Acest „drog de club" induce secreție inadecvată de ADH și determină creșterea absorbției apei la nivelul intestinului[10] (a se vedea, de asemenea, capitolul 188, „Halucinogenii").

MANIFESTĂRI CLINICE

Cele mai importante simptome ale hiponatremiei se datorează efectelor sale asupra creierului. Simptomele pot fi împărțite în moderat-severe și severe, în conformitate cu ghidurile europene de practică clinică.[3,4] Simptomele moderat-severe de multe ori încep atunci când [Na^+] plasmatic este <130 mEq/L și constau în cefalee, greață, dezorientare, confuzie, agitație, ataxie și areflexie. Atunci când [Na^+] ajunge la niveluri <120 mEq/L, se pot dezvolta simptome severe, inclusiv vărsături refractare, convulsii, comă și în cele din urmă stop respirator din cauza herniei trunchiului cerebral. Leziunile cerebrale pot deveni ireversibile. Simptomele hiponatremiei pot fi cauzate datorită multor alte patologii, iar medicii sunt avertizați să ia în considerare alte etiologii înainte de a decide tratamentul.[4] Prezența simptomelor asociate hiponatremiei este direct legată de rapiditatea instalării. După o anumită perioadă, celulele cerebrale încep să se adapteze la hiponatremie. Inițial, hipo-osmolalitatea conduce apa în celulele cerebrale, cauzând creșterea în volum a acestora.[2,3] Datorită rigidității craniului, apare hipertensiune intracraniană și începe simptomatologia descrisă. După 48 de ore, celulele cerebrale încep să se adapteze prin eliminarea din celule de Na^+, K^+, Cl^-, și osmoliți organici, cum ar fi glicină și taurină, reducând osmolalitatea celulară și prevenind absorbția ulterioară a apei. În mai multe situații clinice sau fiziologice, acest mecanism de adaptare este afectat, la fel ca în sindromul inadecvat de secreție de ADH, la copii, la femei aflate la menstruație și hipoxie. În astfel de cazuri, simptomele sunt mai severe și mai persistente.

TABELUL 17-6 Criterii diagnostice pentru sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic

Criterii diagnostice
Hiponatremie hipotonică cu (P_{osm} < 275 mOsm/kg H_2O)
Osmolalitate urinară crescută în mod necorespunzător (de obicei >200 mOsm/kg)
Na^+ urinar crescut (tipic >20 mEq/L)
Euvolemie clinică
Funcțiile adrenală, cardiacă, hepatică și tiroidiană normale

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de hiponatremie și subtipurile sale se bazează pe rezultatele clinice ale statusului volemic, în asociere cu valori specifice de laborator, inclusiv [Na^+] seric, osmolalitatea serică, statusul volemic, sodiul urinar (U_{Na+}), și osmolalitatea urinară (U_{osm}). Hiponatremia acută și cronică sunt definite printr-un timp mai mic de debut (acută) sau mai mare (cronică) de 24 până la 48 de ore. Experții recomandă ca atunci când durata este necunoscută, hiponatremia trebuie să fie presupusă a fi cronică și tratată ca atare, cu un timp de corecție mai lung. În cazul în care osmolalitatea urinară nu este disponibilă de la laborator, acesta poate fi estimată folosind greutatea urinară specifică (π). Luați în considerare cifrele sutimilor și miimilor din poziția zecimalelor ale lui π ca numere întregi și le înmulțiți cu 35 pentru a obține Uosm. Ca exemplu, pentru un π de 1,005, Uosm = 05 × 35 = 175 mOsm/L.[1] Tabelul 17-4 enumeră valorile UNa+ și Uosm în diferite clasificări ale hiponatremiei în funcție de statusul volemic și diagnosticul diferențial pentru fiecare clasificare. De regulă, numai la pacienții cu sindroame edematoase și la pacienții cu vărsături și diaree U_{Na+} va fi găsit ca fiind <10 mEq/L.[6] Criteriile de diagnostic pentru sindromul de secreție inadecvată de ADH sunt prezentate în **Tabelul 17-6.**

Atenție la evaluarea pacienților cu hiponatremie posibil asociată exercițiului fizic. De la debutul eforturilor la nivel mondial pentru încurajarea consumării de lichide în timpul exercițiilor de anduranță, de la începutul anilor '80, hidratarea excesivă cu lichide hipotonice este acum observată. În cazul în care un atlet post-exercițiu se prezintă cu balonare, greață, vărsături și edem (verificați articulația mâinii și degetele), luați în considerare hiponatremia; deshidratarea se instalează cu sete excesivă, ochii înfundați, pliu cutanat leneș și hipotensiune ortostatică.

TRATAMENT

Tratamentul hiponatremiei este ghidat de patru variabile: severitatea simptomelor, viteza de debut, statusul volemic și [Na^+] seric curent.

TABELUL 17-7 Tratamentul hiponatremiei simptomatice cu convulsii sau comă

Pasul 1	Evaluați indicația pentru soluție salină hipertonică 3%: simptome severe de hiponatremie, cum ar fi convulsii sau comă cu suspiciune iminentă de herniere a trunchiului cerebral la instalarea hiponatremiei acute* sau cronice†
Pasul 2	Infuzați 100 ml soluție salină hipertonică 3% i.v. în 10-15 min‡
Pasul 3	Măsurați nivelul de sodiu seric după fiecare infuzie de soluție salină hipertonică 3%
Pasul 4	Opriți perfuzia atunci când simptomele se ameliorează sau s-a atins o țintă de 5 mEq/L (interval de 4-6 mEq/L) în creșterea concentrației serice de sodiu.
Pasul 5	Se pot repeta 100 ml de soluție salină hipertonică 3% până la trei doze totale sau un total de 300 ml i.v. soluție salină hipertonică 3%.
Pasul 6	Păstrați linia i.v. deschisă cu un volum minim de soluție salină normală 0,9% până la începerea tratamentului cauzei specifice. Limita de creștere a nivelului de sodiu să nu fie mai mare de 8 mEq/L în timpul primelor 24 de ore.

*Atât ghidurile europene și cât și un grup de experți din SUA recomandă perfuzie salină hipertonică 3% pentru hiponatremia acută ce pune viața în pericol, care este cel mai frecvent de cauză auto-indusă prin intoxicație cu apă în timpul antrenamentului de rezistență, afecțiuni psihice, în asociere cu intoxicații cu metilendioximetamfemină, patologie intracraniană sau creșterea presiunii intracraniene.

†Ghidurile europene prevăd că, indiferent de debutul hiponatremiei acute sau cronice, prezența convulsiilor sau comei este o indicație pentru perfuzie scurtă cu ser hipertonic pentru a ameliora simptomele.

‡Ghidurile europene recomandă o perfuzie promptă cu soluție salină hipertonică 3% în 150 mL timp de 20 de minute, apoi se verifică concentrația serică de sodiu, după 20 de minute, în timp ce se repetă o perfuzie de 150 ml soluție salină hipertonică 3% pentru următoarele 20 de minute, repetând această secvență de până la de două ori mai mult și oprirea acesteia odată cu ameliorarea clinică sau atunci când este atins nivelul țintă de sodiu.

Atunci când [Na⁺] este <120mEq/L, pacientul se prezintă cu simptome neurologice severe și hiponatremia este acută, tratamentul inițial include perfuzie de soluție salină hipertonă 3%, așa cum este recomandat de către ghidurile europene[4] și experții[5,11] din SUA (**Tabelul 17-7**).

Creșterea concentrației serice de sodiu de 4 până la 6 mEq/L este de obicei tot ceea ce este necesar pentru a vedea o îmbunătățire a simptomelor neurologice severe.[4,11,12] Volumul de soluție salină necesar pentru a crește sodiul seric până la concentrația dorită poate fi calculat. Mai întâi se calculează variația preconizată a concentrației sodiului seric după administrarea unui litru de soluție salină. În al doilea rând, se determină cât din acel litru este necesar pentru a crește sodiul cu măsura dorită. Pentru a calcula variația preconizată a sodiului seric, după o perfuzie de 1L i.v. soluție salină, se utilizează următoarea formulă:

$$\text{Modificarea preconizată a } Na^+ \text{ seric (mEq/L)} = Na^+_{infuzat} \text{ (mEq/L)} - Na^+_{seric} \text{ (mEq/L)} / (ATC + 1)$$

Estimăm ATC în funcție de vârstă, sex, și greutatea pacientului. Pentru copii și bărbați adulți cu vârsta <65 ani, ATC este de 60% din greutate; pentru femeile adulte <65 de ani și bărbații în vârstă, ATC este de 50% din greutate; pentru femeile în vârstă, ATC este de 45% din greutate. Soluția salină hipertonă 3 % conține 513 mEq/L de sodiu. Ca exemplu, un clinician dorește să crească nivelul de sodiu al unui bărbat de 68 de ani, cu crize convulsive secundare unui [Na⁺] de 108 mEq/L, utilizând 3% soluție salină hipertonă. Bărbatul are o greutate de 70 kg; prin urmare, ATC calculată ar fi [0,5 factorul de corecție × 70 kg] = 35 L. Modificarea preconizată a [Na+]-ului = (513-108) / (35 + 1) = 11,25 mEq, creștere a sodiului seric, dacă bărbatul ar fi primit 1000 ml de soluție salină hipertonă 3%. Cantitatea dintr-un litru de soluție salină hipertonă 3% necesară creșterii sodiului seric cu 5 mEq/L ar fi 444 ml de soluție salină hipertonă 3%.

După ameliorarea clinică a simptomelor severe, soluția salină hipertonă 3% trebuie oprită și fie continuată cu un ritm mai lent fie cu o altă concentrație de [Na⁺] în soluție. Pentru pacienții cu hiponatremie acută cu simptome ușoare sau moderate, perfuzia cu soluție salină hipertonă 3% poate fi administrată cu o rată de 0,5 la 2 ml/kg/h, cu verificarea concentrației de [Na⁺] la fiecare 2 ore. Na⁺ și K⁺ pierdut în urină ar trebui

TABELUL 17-8 Tratamentul hiponatremiei în funcție de cauza specifică

Manifestare clinică	Tratament	Măsuri de precauție/ Comentarii
Insuficiența cardiacă cronică și ciroza	Diuretie de ansă, restricție de apă. Luați în considerare antagoniști de vasopresină* dacă terapiile de mai sus eșuează la pacienții cu insuficiență cardiacă cronică.	Când sunt utilizați antagoniști de vasopresină*, sodiul seric ar trebui măsurat frecvent pentru a se evita hipernatremia. FDA nu recomandă utilizarea antagoniștilor de vasopresină la pacienții cu boală hepatică.
Sindromul nefrotic	Restricție de apă	
Boala renală acută sau cronică	Restricție de apă	Evaluați frecvent creatinina
Polidipsie psihogenă	Restricție de apă	Tratați afecțiunea psihiatrică care stă la bază
Hipotiroidism	Levotiroxină	Tipic sunt necesare câteva zile de tratament pentru a corecta hiponatremia
Deficit de glucocorticoizi	Hidrocortizon. Dacă există simptome neurologice, luați în considerare tratamentul cu antagoniști de vasopresină*, dacă există rezistență la hidrocortizon	Când sunt utilizați antagoniști de vasopresină*, măsurați frecvent valorile [Na⁺]
SIADH	Restricție de apă. Consolidați Na⁺ și aportul de proteine + furosemid. Se pot utiliza antagoniști de vasopresină* la valori [Na⁺] <125 mEq/L Demeclociclină. Litiu.	Serul fiziologic izotonic 0,9% poate agrava hiponatremia; când sunt folosiți antagoniști de vasopresină*, sodiul trebuie măsurat frecvent.
Diaree și vărsături	Ser fiziologic izotonic 0,9%. Adăugați KCl dacă este prezentă hipopotasemia	Tratați cauza, monitorizați statusul hemodinamic
Diuretice (cele mai comune tiazidice)	Opriți diureticele. KCl poate fi suficientă la pacienții care au depleție de potasiu coexistentă și o dietă cu aport de sodiu normală. NaCl poate fi administrată oral	Este recomandată corecția lentă. Nu supracorectați deficitul de potasiu
Deficit de mineralocorticoizi	Înlocuiți deficitul de volum. Tratamentul cu fludrocortizon este indicat odată ce diagnosticul este confirmat	Mecanism: depleție de volum —> ↑ ADH—> scade excreția de apă, ↑ pierderea de Na
Nefropatie prin pierdere de sare	Ser fiziologic izotonic 0,9%	
Sindrom cerebral de pierdere de sare	Ser fiziologic izotonic 0,9%. Luați în considerare fludrocortizon după confirmarea diagnosticului	NaCl p.o. la domiciliu

Abrevieri: ADH=hormonul antidiuretic; FDA=Food and Drug Administration (Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor); SIADH=sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic

*Tratamentul cu antagoniști de vasopresină sau vaptanii se inițiază rar în departamentul de urgență; este indicat doar dacă Na⁺<125 mEq/L; doza de început pentru tolvaptan este de 15 mg p.o. zilnic; și pentru conivaptan 20mg doză de încărcare i.v. timp de 30 minute apoi infuzie continuă, 20 mg în 24 ore pentru 2 până la 4 zile

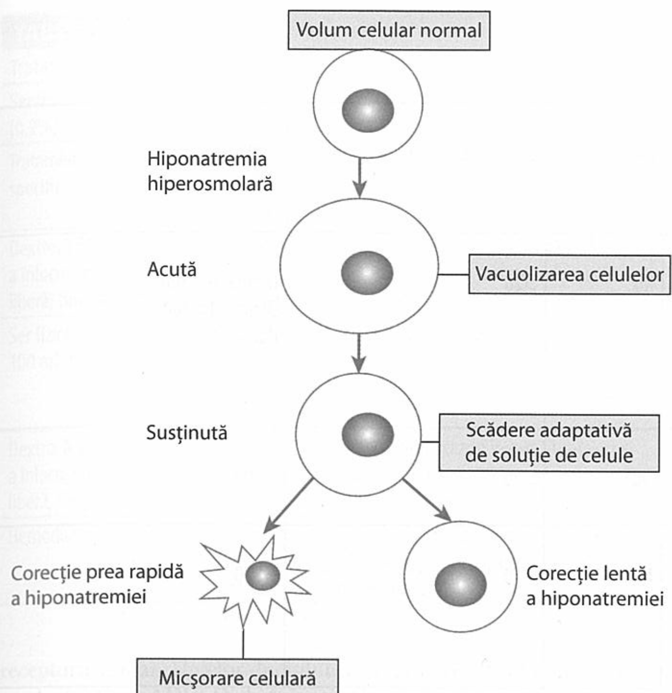


FIGURA 17-4. Adaptarea volumului cerebral la hiponatremie și efectele corecției acesteia.

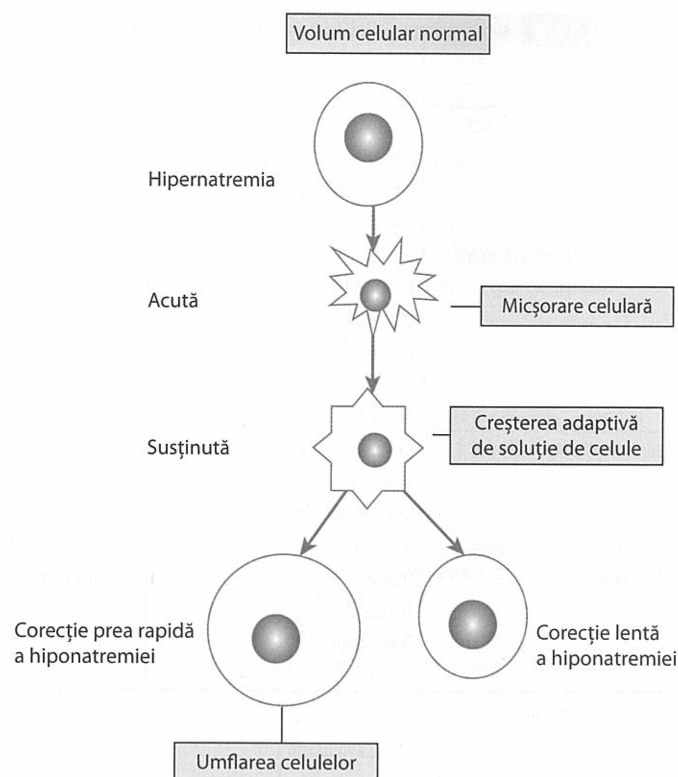


FIGURA 17-5. Adaptarea volumului cerebral la hipernatremie și efectele corecției acesteia.

să fie înlocuite cu soluții corespunzătoare.[1,2]

În hiponatremia cronică, corecția [Na+]-ului ar trebui să fie mai lentă decât în cazul hiponatremiei acute. Corecția rapidă crește riscul pentru cea mai periculoasă complicație a tratamentului, sindromul de demielinizare osmotică. Pentru **hiponatremia cronică, rata de corecție a [Na+]-ului ar trebui să nu depășească 6 mEq/24h,** la pacienții cu risc crescut și 12 mEq/24h la pacienții cu risc scăzut (vedeți secțiunea „Sindromul de demielinizare osmotică" de mai jos pentru riscuri).[3,4] Soluția salină hipertonă (3%), poate fi administrată la o viteză de perfuzare redusă, 0,5 până la 1 ml/kg/h, cu controlul frecvent al [Na+]. Soluția salină izotonă (0,9%), este utilizată frecvent (uneori înainte de a cunoaște [Na+]), în special pentru tratamentul hiponatremiei ușoare; cu toate acestea, încărcarea suplimentară cu lichid trebuie să fie luată în considerare în calculele de tratament. Diureticele de ansă (în special furosemidul, începând cu o doză mică de 20 de miligrame i.v.) pot fi utilizate, în plus față de tratamentul cu perfuzii saline. Volumul urinar și [Na+] ar trebui să fie măsurate în mod strict. Recomandările specifice pentru tratamentul hiponatremiei sunt sumarizate în **Tabelul 17-8.**[2]

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI

Sindromul de demielinizare osmotică Sindromul de demielinizare osmotică este cauzat de corectarea rapidă a hiponatremiei (>12 mEq/L/24h), prin mișcarea apei din celule în LEC, producând deshidratare intracelulară (**Figura 17-4**). Factorii de risc pentru sindromul de demielinizare osmotică includ [Na+] <120 mEq/L, insuficiență cardiacă cronică, alcoolism, ciroză, hipopotasemie, malnutriție și tratamentul cu antagoniști de vasopresină, cum ar fi tolvaptanul. Simptomele principale sunt dizartria, disfagia, letargia, parapareza sau tetrapareza, convulsii, comă și deces. Tratamentul de supra-corecție al [Na+] se face foarte rar în departamentul de urgență dar constă în administrarea de dextroză 5% în apă cu 3 ml/kg/h, diuretice de ansă și desmopresină.[3,4]

HIPERNATREMIA

Hipernatremia este definită ca **[Na+] seric sau plasmatic >145 mEq/L și hiperosmolalitate** (osmolalitatea serică >295 mOsm/L).

FIZIOPATOLOGIE

Hipernatremia rezultă dintr-un deficit în ATC și/sau un câștig net de Na^+ (mai puțin frecvent). Atunci când [Na+] și osmolalitatea cresc, subiecții normali devin însetați, beau apă, iar nivelul de Na^+ revine spre normal. Orice situație clinică, care afectează senzația de sete a pacientului, limitează disponibilitatea apei, limitează capacitatea rinichilor de a concentra urina sau are ca rezultat creșterea aportului de sare, predispune pacientul la hipernatremie. Pacienții vârstnici, diabeticii decompensați, sugarii și pacienții spitalizați prezintă în mod particular riscul de dezvoltare al hipernatremiei. În plus, hipernatremia poate fi rezultatul pierderii de apă liberă în scaune diareice sau în urină.[13]

La fel ca în hiponatremie, simptomele vor fi mai severe și mai evidente atunci când debutul este rapid; după primele 48 de ore, există o adaptare a celulelor cerebrale, cu o creștere a electroliților și osmoliților organici și astfel nivelul crescut al apei intracelulare corectează parțial micșorarea inițială a celulei (**Figura 17-5**).

În cazul în care hipernatremia severă apare în decurs de minute până la ore, cum ar fi de la o supradoză masivă de sare într-o tentativă de suicid, micșorarea bruscă a creierului poate determina hemoragie intracraniană. Deși cauzele hipernatremiei sunt numeroase, ceea ce duce la semne și simptome variate, manifestările cele mai grave sunt legate de modificări la nivel cerebral. Dacă hipernatremia este corectată prea rapid, poate să apară edemul cerebral și, potențial, angajarea centrală.

CLASIFICARE ȘI ETIOLOGIE

În funcție de statusul volemic, hipernatremia poate fi clasificată drept hipernatremie hipovolemică (scăderea ATC și Na^+ total corporal cu o scădere relativ mai mare în ATC), hipernatremie hipervolemică (creșterea Na^+ total corporal cu ATC normală sau crescută) sau hipernatremie normovolemică (sodiu total aproape normal și ATC scăzută)[1,2] (**Tabelul 17-9**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Anamneza depinde de tipul de hipernatremie și poate dezvălui episoade

TABELUL 17-9 Hipernatremia - Clasificare și caracteristici în funcție de statusul volemic

	Manifestare clinică	Hipotensiune ortostatică	Edem	$U_{(Na^+)}$, mEq/L	U_{osm}, mOsm/kg H_2O
Hipernatremia hipervolemică	Sindrom Cushing Hiperaldosteronism primar Aport de apă sărată Iatrogen	Absentă până la tratamentul cu diuretice	Da	Compensată >20	>100
Hipernatremia normovolemică	DI DI central DI parțial DI gestațional DI nefrogen Hipodipsie	Absentă	Nu	>20	DI central <300 DI parțial >300 dar <800
Hipernatremia hipovolemică renală	Diureză osmotică Diuretice de ansă Diureză post obstructivă	Prezentă în mod normal	Nu	>20	>100
Hipernatremia hipovolemică extrarenală	Vărsături Diaree Fistule GI Transpirații Arsuri	Prezentă în mod normal	Nu	<10	>800

Abrevieri: DI = diabet insipid.

de greață și vărsături, letargie, slăbiciune, sete crescută, aport redus de apă, consum de sare, poliurie (>3000 ml de urină/24 de ore), diabet, hipercalcemie, hipopotasemie, medicamente, cum ar fi lactuloză, diuretice de ansă, litiu, demeclociclină (poate provoca diabet insipid nefrogen) sau antiinflamatoare nesteroidiene (poate determina nefrită interstițială). Examenul fizic poate evidenția hipotensiune arterială, tahicardie, tensiuni arteriale ortostatice, ochi înfundați, membrane mucoase uscate (simptome de hipovolemie) status mental alterat (poate fi prezent în oricare dintre clasificările hipernatremiei), pliu cutanat leneș sau edem în hipernatremia hipervolemică (Tabelul 17-9). În lipsa unei intervenții pot să se instaleze coma, convulsiile și șocul. Semnele sindromului Cushing pot fi prezente, incluzând faciesul de lună plină, depozite de grăsime între umeri și partea superioară a spatelui și subțierea pielii.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de hipernatremie și clasificarea acesteia se bazează pe evaluarea clinică, inclusiv statusul volemic și teste de laborator specifice, inclusiv electroliți serici și osmolalitate, osmolalitatea urinară, raportul uree/creatinină și deficitul de apă liberă. Un raport uree serică/creatinină >40 este ilustrativ pentru deshidratare hiperosmolară. Deficitul de apă liberă[1,2] poate fi calculat cu formula:

$$\text{Deficitul de apă liberă} = \text{ATC} \times P_{osm} - 285/P_{osm}$$

unde ATC se calculează folosind vârsta și sexul (dând un factor de corecție pentru apa din corp) înmulțind cu greutatea în kilograme (a se vedea secțiunea tratamentul hiponatremiei pentru scală), $P_{osm} = 2 \times [Na^+]$ + glicemia/18, și 285 este în mod normal osmolalitatea plasmei. Ca un exemplu, o femeie de 60 de kg, cu o $[Na^+]$ de 165 mEq/L și o glicemie de 130 mg/dL are un deficit de apă liberă calculat după cum urmează: ATC = 0,5 × 60 = 30; P_{osm} = (2 × 165 = 330) + (130/18 = 7,2) = 337,2 mOsm/kg H_2O; deficitul de apă liberă = 30 × (337,2 – 285) / 337,2 = 4,64 L. Osmolalitatea urinară poate fi folosită pentru a sugera tipul de hipernatremie (**Tabelul 17-10**). În cazul în care osmolalitatea urinară nu este disponibilă imediat, aceasta poate fi estimată utilizând greutatea urinară specifică (π). Luați în considerare cifrele sutimilor și miimilor din poziția zecimalelor ale lui π ca numere întregi și le înmulțiți cu 35 pentru a obține U_{osm}.

TABELUL 17-10 Aprecierea osmolalității urinare în stările de hipernatremie selectate

Osmolalitatea urinară (U_{osm})	Stare potențial hipernatremică
U_{osm} <300 mOsm/kg H_2O	Diabet insipid central sau nefrogen
U_{osm} >300, <800 mOsm/kg H_2O	Diabet insipid parțial sau diureză osmotică
U_{osm} >800 mOsm/kg H_2O	Deshidratare hipertonică

TRATAMENT

În primul rând, șocul, hipoperfuzia sau deficitele de volum ar trebui să fie tratate cu soluție salină izotonă (0,9%). În al doilea rând, trebuie să se trateze orice cauză care stă la baza situației existente, cum ar fi diabetul insipid (a se vedea „Diabetul insipid" secțiunea de mai jos) vărsăturile, diareea sau febra. În al treilea rând, se va corecta deficitului de apă liberă al pacientului la o rată care să reflecte severitatea sau durata de timp de la debutul hipernatremiei (**Tabelul 17-11**).[11,14,15] În cazul unei ingestii letale de clorură de sodiu/încărcare (0,75 până la 3,0 grame/kg), la mai puțin de 6 ore înainte de prezentarea la spital, deficitul de apă liberă poate fi înlocuit rapid fără reacții adverse raportate.[11,14] Managementul necesită evaluarea statusului volemic și deficitul de apă liberă (a se vedea formula de mai sus, în secțiunea Diagnostic). Când adaptarea celulelor cerebrale este incompletă (cu debut în <48 de ore), rata de corectare a hipernatremiei acute poate fi realizată cu o rată de 1 mEq/L/h. La un pacient alert, capabil să bea apă în condiții de siguranță, calea de administrare ar trebui să fie de două treimi de apă liberă pe cale orală și o treime i.v. Dacă hipernatremia este cronică (cu debut >48 ore), rata de corecție trebuie să fie mai lentă, pentru a evita riscul de edem cerebral, cu nu mai mult de 0,5 mEq/L/h sau 10 până la 12 mEq/24h.[11,16]

DIABETUL INSIPID

Diabetul insipid este o patologie în care capacitatea rinichilor de a reabsorbi apă liberă este compromisă.[2,17] Tulburarea se caracterizează prin poliurie, polidipsie și un volum crescut de urină hipoosmolară. Hipernatremia este prezentă numai când centrul pentru sete este afectat sau aportul de apă este redus. Diabetul insipid poate fi de tip central (numit și neurogen), datorită secreției inadecvate de ADH sau renal (numit și nefrogen), atunci când secreția ADH este normală sau crescută, dar

TABELUL 17-11 Tratamentul hipernatremiei

Tratament	Indicații și comentarii
Ser fiziologic izotonic (0,9%)	Folosiți pentru a corecta deficitul de volum
Tratamentul etiologic specific	Tratați febra cu antipiretice, vărsăturile cu antiemetice și diabetul insipid cu desmopresină (vezi secțiunea „Diabetul insipid")
Dextroză 5% în apă pentru a înlocui deficitul de apă liberă, timp de 2-3 zile	În caz de hipernatremie cronică, se sugerează corectarea nivelurilor de sodiu (scăderea) cu cel mult 0,5 mEq/L/h sau 10-12 mEq/24h
Ser fiziologic 0,45% cu 100 mL/h	Corectați mai întâi deficitul de volum. O perfuzie utilizată frecvent pentru hipernatremie ușoară până la moderată, dar această terapie adaugă sodiu la cantitatea totală de sodiu din organism
Dextroză 5% în apă pentru a înlocui deficitul de apă liberă, timp de 1-2 ore	Rezervat numai pentru acele cazuri în care durata este cunoscută ca fiind <6 ore și încărcarea cu sare este cunoscut a fi letală (0,75-3,0 g/kg din greutatea corporală)
Hemodializă	O alternativă sau ca supliment la dextroză 5% în apă pentru a înlocui deficitul de apă liberă în cazurile acute de ingestie de sare care pun viața în pericol.

receptorii v2R ai celulelor ductului colector al rinichiului nu răspund în mod adecvat la ADH. Diabetul insipid poate fi congenital sau dobândit. În **Tabelul 17-12**, sunt enumerate principalele cauze ale diabetului insipid. Formele congenitale ale diabetului insipid apar în timpul perioadei de sugar. În cele din urmă, deshidratarea celulară recurentă, determină calcifieri cerebrale care se manifestă sub formă unei dezvoltări intelectuală întârziate.

Diabetul insipid central este dobândit în majoritatea cazurilor, asociat cu diferite tulburări care cauzează distrugerea neuronilor secretori de ADH. Atunci când un diagnostic nu este posibil, în ciuda imagisticii și a altor teste diagnostice, diabetul insipid va fi definit drept diabet insipid idiopatic.

Cele mai frecvente semne și simptome clinice sunt sete excesivă, polidipsie și poliurie, plus câteva simptome nespecifice, incluzând slăbiciune, letargie, mialgii și iritabilitate. În perioada de sugar, formele congenitale de diabet insipid se prezintă cu oboseală și slăbiciune, adesea manifestate prin activitate mai redusă sau oboseală la alimentație, vărsături, poliurie și, uneori, febră. Diagnosticul poate fi suspectat în departamentul de urgență prin aspectul clinic, dar necesită un test prelungit, de 4 până la 18 ore. Osmolalitatea urinară este evaluată după privarea de apă; multe dintre cazuri necesită o altă evaluare, după o doză de desmopresin, „testul de privare de apă". Evaluarea pe moment, în departamentul de urgență fără privare de apă, va dezvălui de obicei o U_{osm} de <300 mOsm/L. În diabetul insipid central, este indicat un RMN cerebral (la pacienții non-urgenți) pentru a evalua zona hipotalamo-hipofizară (**Figura 17-6**).

Diabetul insipid central este tratat cu desmopresină, hormon sintetic, sub formă de spray nazal, 10 micrograme (0,1 ml) la fiecare 12 ore, sau p.o., 0,05 miligrame la fiecare 12 ore, ca doze inițiale. Terapia diabetului insipid nefrogen include, dietă hiposodemică, hipoproteică, hidratare adecvată, precum și utilizarea atentă a unu până la trei agenți care acționează împreună pentru a concentra urina la acești pacienți: un diuretic tiazidic, diuretic amilorid care economisește potasiu și indometacin. ADH-ul exogen, 5 până la 10 micrograme subcutanat, de două până la patru ori pe zi, este, de asemenea, utilizat în diabetul insipid nefrogen dobândit, deoarece acești pacienți au un răspuns parțial la ADH. Pacienții cu tulburări semnificative ale electroliților ar trebui să fie internați în spital, în timp ce pacienții stabili, suspectați de a avea diabet insipid, trebuie să fie trimiși pentru testare.

POTASIUL

FIZIOPATOLOGIE

Potasiul (K^+) este cationul intracelular principal al corpului: 98% din

TABELUL 17-12 Clasificarea diabetului insipid

Clasă	Achiziționare	Fiziopatologie
Diabet insipid central sau neurogenic	Congenital	Malformații congenitale care afectează hipotalamusul sau hipofiza
		Mutații autozomal dominante (sau mai rar recesive) în gena care codifică proteina precursoare AVP-NPII
	Dobândit	Tumori primare (craniofaringiom) sau metastaze
		Infecții (de exemplu, meningită, encefalită)
		Histiocitoză sau afecțiunea granulomatoasă
		Traumă
		Chirurgie
		Idiopatică
Diabetul insipid nefrogen	Congenital	Mutații de inactivare ale genei *AVPR2* x-linkate
		Mutații autozomale recesive sau dominante ale genei *AQP-2*
	Dobândit	Boală renală primară
		Uropatie obstructivă
		Cauze metabolice (de exemplu, hipopotasemie, hipercalcemie)
		Siclemia
		Medicamente (de exemplu, litiu, demeclociclină)
Polidipsia primară sau diabetul insipid dipsogenic	Dobândit	Afecțiunea psihogenă este caracterizată printr-un aport excesiv de lichide. Tratamentul are ca scop afecțiunea psihiatrică.

potasiul corporal total la subiecții sănătoși se află intracelular și 70% până la 75% din totalul K^+ se află în țesuturile musculare. Concentrația intracelulară normală are valoarea în medie de 150 mEq/L și concentrația extracelulară normală este de 3,5 până la 5,0 mEq/L. Cantitatea totală corporală de K^+ depozitata este de aproximativ 55 mEq / kg sau 3500 mEq la un adult sănătos, de 70 kg. Doza zilnică de K^+ variază de la 50 la 150 mEq. Alimentele bogate în potasiu includ legumele, fructele, fructele uscate, nucile și carnea. Potasiul este excretat cu predominanță de către rinichi (80% până la 90%). Potasiul este filtrat liber prin glomerulul renal și apoi reabsorbit în tubii proximali și ascendenți. Acesta este secretat în tubii distali în schimbul Na^+-ului. La persoanele sănătoase, rinichii sunt capabili să excrete până la 6 mEq/kg/zi. Cele câteva mecanisme de manipulare ale potasiului de-a lungul nefronului sunt obiectivele tratamentului cu diuretice.

[K^+] extracelular reprezintă aproximativ 2% din totalul corporeal de K^+ și este influențat de două variabile importante: totalul corporal de K^+ depozitata și de distribuția între spațiile LIC și LEC. Fiind în cea mai mare parte intracelular, un calcul precis al K^+ total corporal este dificil, dar o estimare a deficitului de K^+ poate fi realizată folosind următoarea ecuație: **deficitul estimat de K^+ în mEq/L = ([K^+] seric estimat în mEq/L - [K^+] seric măsurat în mEq/L) × LIC** (calculat ca 40% din greutatea corporală totală).[1]

Totuși, această ecuație este valabilă numai pentru subiecții sănătoși, deoarece pacienții critici suferă schimburi intracelulare - extracelulare importante și rapide ca răspuns la leziuni grave (de exemplu, stres chirurgical, traumatisme sau arsuri), dezechilibre acido-bazice, stări catabolice, osmolalitate extracelulară crescută, sau deficit de insulină. Deci, este posibil să existe hiperpotasemie la pacienții cu deficit de K^+ corporal total (de exemplu, cetoacidoză diabetică) și hipopotasemie cu surplus de K^+ corporal total.[2] Aceste schimbări sunt cruciale, considerând rolul potasiului în menținerea potențialului membranar de repaus, așa cum raportul dintre K^+ intracelular și cel extracelular este cel mai important factor determinant pentru excitabilitatea neuromusculară și cardiovasculară.[18,19]

Dezechilibrele acido-bazice joacă un rol important la pacienții în stare critică: există o proporționalitate inversă între pH-ul seric și [K^+], cu o creștere a [K^+] cu aproximativ 0,6 mEq/L pentru fiecare scădere cu 0,1 a pH-ului și reciproc, printr-un schimb între H^+ și K^+.[1,20]

De asemenea, durata ambelor, hipo - și hiperpotasemiei influențează

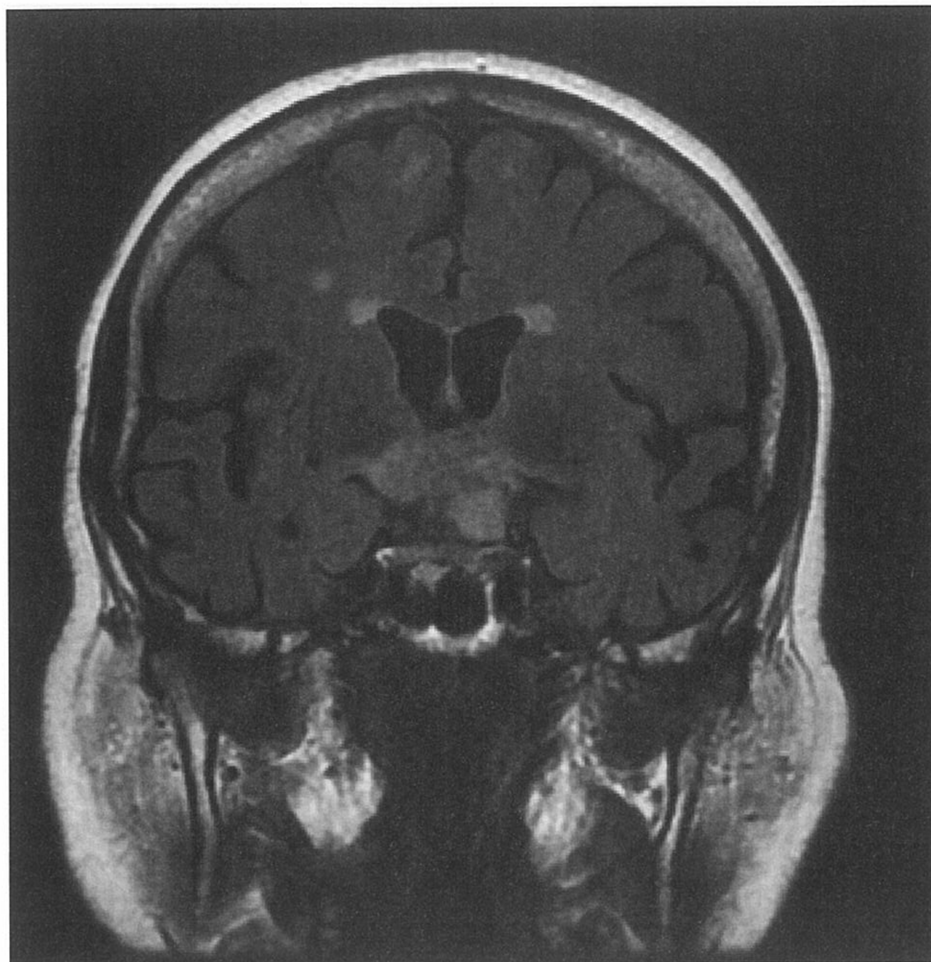


FIGURA 17-6. Imagine de rezonanță magnetică a unui craniofaringiom care a cauzat diabetul insipid la un pacient în vârstă de 46 de ani.

răspunsul clinic: depleția cronică de potasiu sau surplusul permite adaptarea prin schimbări ale concentrației K+ intra/extracelular pentru a menține potențialul membranar de repaus, și astfel atenuarea efectelor neuromusculare și electrofiziologice cardiace.

HIPOPOTASEMIA

FIZIOPATOLOGIE

Hipopotasemia este definită ca fiind $[K^+]$ seric <3,5 mEq/L. Cele mai frecvente cauze de hipopotasemie sunt: aportul alimentar insuficient (de exemplu postul, tulburările de alimentație, alcoolismul), schimburile intracelulare (de exemplu alcaloză, insulină, β_2-agoniști, paralizie periodică hipopotasemică) și pierderile crescute, în principal GI (vărsături, aspirație nazogastrică, diaree) sau renale (diuretice,[5] hiperaldosteronism, diureză osmotică, toxine)[21] (**Tabelul 17-13**).

Manifestările clinice rezultă din anomalii de polarizare a membranei și afectează aproape fiecare sistem de organe, dar sunt deosebit de periculoase la nivelul miocardului excitabil. Hipopotasemia face potențialul de repaus mai electronegativ, sporind astfel depolarizarea; reducerea conducerii $[K^+]$ întârzie repolarizarea, cauzând QT_c prelungit, unde T aplatizate și apariția undelor U pe ECG (**Figura 17-7**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele hipopotasemiei (**Tabelul 17-14**) încep de obicei atunci când concentrațiile serice ajung la 2,5 mEq/L, cu toate că ele pot să apară mai devreme odată cu scăderea rapidă a concentrației sau să apară mai târziu (de exemplu, chiar și la cel mai mic $[K^+]$) pentru depleția cronică.

O atenție deosebită trebuie acordată aritmiilor cardiace, de obicei tahiaritmii (fibrilație atrială,[22] torsada vârfurilor, tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară), care pot fi amenințătoare de viață.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul hipopotasemiei se face prin măsurarea chimică a serului; etiologia este investigată prin teste suplimentare. Un ECG trebuie obținut de la pacienții cu hipopotasemie în departamentul de urgență (Figura 17-7). Obțineți analiza gazelor din sânge atunci când se suspectează alcaloza. În cazul în care cauza hipopotasemiei nu este evidentă din anamneză, electroliții urinari pot fi obținuți pe loc înainte de a începe înlocuirea de K^+ (vezi **Tabelul 17-15** pentru interpretarea valorilor K^+ din urină[1]); de asemenea, U_{Na+}, U_{osm} și P_{osm} trebuie măsurate, deoarece o valoare de U_{Na+}<30 mEq/L și o valoare U_{osm} mai mică decât P_{osm} sugerează poliurie. Poliuria poate crește excreția de K^+, chiar dacă K^+ total corporal este epuizat; astfel, U_{K+} poate induce erori de diagnostic în cazul în care există poliurie.[2]

Un alt instrument foarte util pentru diagnosticul diferențial este **gradientul transtubular de K^+ (TTKG) = $(U_{K+} \times P_{osm})$ / $(U_{osm} \times P_{K+})$** cu valori normale de la 8 până la 9 mEq/L. Valorile mai mici de 5 mEq/L sugerează hiperaldosteronism; în cazul în care paralizia este prezentă, valorile mai mici de 3 mEq/L sugerează paralizia periodică hipopotasemică. Un raport calciu/fosfat >1,7 dintr-un examen de urină obținut pe loc este de 100% sensibil și 96% specific pentru paralizia periodică hipopotasemică tireotoxică.[23,24]

TRATAMENT

Tratamentul hipopotasemiei constă în înlocuirea K^+-ului. Acest lucru trebuie realizat pe cale orală, la pacienții stabili cu hipopotasemie ușoară (>3,0 mEq/L), care sunt capabili de a tolera administrarea pe cale orală.[2] Alimentele bogate în K^+ (fructe, fructe uscate, legume) pot fi indicate la externarea din departamentul de urgență, la fel și substituenți de sare sau suplimente de K^+ care trebuie prescrise împreună cu aport crescut de lichide și/sau alimente pentru a preveni iritația gastrică. Tratamentul

TABELUL 17-13	Cauze de hipopotasemie
Schimburi transcelulare	Alcaloză*
	Nivel de insulină plasmatică crescut (tratamentul cetoacidozei diabetice)
	β-Adrenergice
	Paralizie periodică hipopotasemică (congenitală)
	Paralizie periodică hipopotasemică tireotoxică
Aport scăzut	Aport dietetic scăzut
	Alcoolism (înrăutățit de hipomaneziemie)
	Tulburări de alimentație
Pierderi gastrointestinale	Vărsături*, Aspirație nazo-gastrică
	Diaree* (inclusiv laxative, abuz de clismă)
	Malabsorbție
	Ureterosigmoidostomie
	Fistulă enterică
	Adenom vilos
Pierderi renale	Diuretice (inhibitori de anhidrază carbonică, diuretice de ansă și diuretice asemănătoare tiazidicelor)*
	Hiperaldosteronismul primar
	Hiperaldosteronismul secundar
	Ingestie de lemn dulce
	Uz excesiv de tutun de mestecat
	Acidoză tubulară renală
	Diureză post obstructivă
	Diureză osmotică
	Sindrom Bartter (mimează folosirea diureticelor de ansă)
	Sindrom Gitelman (mimează folosirea tiazidicelor)
	Excesul de mineralocorticoizi aparent și sindroame asociate (Conn, Liddle)
	Medicamente și toxine (aminoglicozide, echinocandine, carbenicilina, peniciline, amfotericină B, levodopa, litiu, taliu, cesiu, bariu, toluen, teofilina, clorochina, steroizi, etc.)
Pierderi prin transpirație	Exerciții fizice dificile
	Accident vascular cerebral din cauza căldurii
	Febră
Altele	Hipomagneziemie
	Leucemia acută și limfoamele
	Hiperalimentație i.v.
	Recuperare după anemie megaloblastică
	Hipotermia (accidentală sau indusă)

*Etiologii întâlnite frecvent în departamentul de urgență.

adițional țintit pe cauza subiacentă trebuie luat în considerare. De exemplu, este posibil tratamentul (și prevenirea) hipopotasemiei cronice indusă de diureticele tiazidice și de ansă prin adăugarea unei cantități adecvate de spironolactonă la terapia cronică a pacientului;[25] cu toate acestea, medicul de familie ar trebui să fie informat sau să ghideze o astfel de schimbare a medicației. Ori de câte ori se modifică diureticele sau alte medicamente la externarea din urgență, recomandați reevaluarea în termen de 1 săptămână pentru repetarea evaluării funcției renale și [K^+]. În hipopotasemia secundară alcalozei respiratorii (de exemplu cauzată de o tulburare de anxietate acută), simpla corectare a dezechilibrului acido-bazic (prin reasigurare sau anxiolitice) pot corecta [K^+] fără administrarea de potasiu exogen.

Înlocuirea intravenoasă este indicată la pacienții cu hipopotasemie severă (<2,5 mEq/L) și la pacienții simptomatici cu hipopotasemie moderată (2,5 până la 3 mEq/L). Se tratează pacienții cu aritmii cardiace, QT_c prelungit sau cei la care înlocuirea orală nu este tolerată sau nu este

TABELUL 17-14	Simptome și semne ale hipopotasemiei
Cardiovasculare	Hipertensiune
	Hipotensiune ortostatică
	Intensificarea toxicității digitalei
	Aritmii (de obicei tahiaritmie)
	Aplatizarea undei T, unde U, subdenivelare de segment ST
Neuromusculare	Senzație de rău, slăbiciune, oboseală
	Hiporeflexie
	Crampe
	Parestezie
	Paralizie
	Rabdomioliză
Gastrointestinale	Greață, vărsături
	Distensie abdominală
	Ileus
Renale	Producție crescută de amoniac
	Defecte de concentrare urinară
	Alcaloză metabolică, acidurie paradoxală
	Diabet insipid nefrogen
Endocrine	Intoleranță la glucoză

fezabilă (a se vedea **Tabelul 17-16** pentru medicamente comune cunoscute pentru prelungirea QT_c). Monitorizați ritmul cardiac al pacientului atunci când se administrează K+ intravenos.

Monitorizați atent pacienții care suferă modificări rapide ale [K^+] datorită afecțiunii lor (de exemplu, poliurie post obstructivă) sau tratamentului intravenos. Un exemplu este tratamentul cetoacidozei diabetice, în care hipopotasemia rapidă (inclusiv aritmiile amenințătoare de viață) ar trebui să fie prevenită prin administrare adecvată de K^+ i.v. înainte de detectarea unei scăderi rapide a concentrației plasmatice a potasiului.

Următoarele reprezintă principiile generale în corecția hipopotasemiei:

1. Utilizați KCl și evitați administrarea K^+ în soluții de glucoză, pentru a reduce transferul de K^+ indus de insulină în celule.
2. Potasiul este iritant pentru endoteliu; diluarea adecvată este obligatorie pentru a evita durerea și flebita (maximul de [K^+] recomandat în 500 ml de soluție salină este de 40 mEq, să fie infuzat în 4 până la 6 ore într-o linie periferică. Dacă este necesară o corecție mai agresivă, o soluție identică poate fi administrată pe o a doua linie periferică. Concentrațiile mai mari pot fi administrate printr-o linie centrală, dar viteza de perfuzare nu trebuie să depășească 20 mEq/h).
3. Reevaluarea [K^+] seric ar trebui să fie ajustată la viteza de perfuzare și factorii coexistenți (de exemplu, dezechilibru concomitent acido-bazic, depleție volemică, aritmii cardiace).
4. Se recomandă monitorizarea ECG.
5. În cele mai multe cazuri, pacienții cu hipopotasemie au de asemenea și hipomagneziemie. Deci, Mg^{2+} (20 până la 60 mEq/24h) poate fi adăugat în perfuzii atât pentru optimizarea recaptării tubulare de potasiu, cât și pentru contracararea efectului proaritmic al hipopotasemiei.[1]

HIPERPOTASEMIA

FIZIOPATOLOGIE

Hiperpotasemia este definită ca fiind [K^+] seric măsurat de >5,5 mEq/L. Cea mai frecventă cauză este hiperpotasemia falsă din cauza eliberării de potasiu intracelular cauzată de hemoliză în timpul flebotomiei. Alte cauze sunt prezentate în **Tabelul 17-17**.

Manifestările clinice ale hiperpotasemiei rezultată din tulburări ale

TABELUL 17-15 Interpretarea potasiului urinar

Potasiu urinar, valoarea pe loc	Mecanism
U_{K+} <10 mEq/L	*Aport scăzut de K⁺, pierderi non-renale*
	Pierderi gastro-intestinale
	Pierderile sudoripare
	Aspirație nazogastrică (↓U_{Cl-})
	Schimburi transcelulare
	Alcaloză (↓U_{Cl-})
	Hipomagneziemia (↑U_{Cl-})
	Paralizia periodică hipopotasemică
	Paralizie periodică hipopotasemică tireotoxică (calculați gradientul transtubular de K^+)
U_{K+} >20 mEq/L	*Pierderi renale*
	Dacă coexistă hipernatremie, luați în considerare:
	Hiperaldosteronism (calculați gradientul transtubular de K^+)
	Pierderi gastro-intestinale masive (secundare alcalozei metabolice)

polarizării membranare (**Figura 17-8**). Manifestările cardiace sunt cele mai grave. În hiperpotasemie potențialul de repaus al miocardul excitabil devine mai puțin electronegativ, cu o depolarizare parțială ca o consecință care reduce activarea canalelor de sodiu voltaj-dependente; aceasta are ca rezultat o amplitudine redusă și mai lentă a potențialului de acțiune. **Tabelul 17-18** sumarizează efectele ECG care pot duce la complicații aritmice, cum ar fi blocurile sinoarial și atrioventricular și paralizie atrială (Figura 17-8). Administrarea de calciu nu afectează nivelurile de potasiu; mai degrabă, calciul antagonizează efectele hiperpotasemiei la nivelul membranei celulare, crescând pragul potențialului, restabilind astfel potențialul de membrană și excitabilitatea miocitelor aproape de normal[1] (**Figura 17-9**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Pot să apară aritmii cardiace, cum ar fi fibrilația ventriculară, blocuri sino- și atrioventriculare până la blocul cardiac complet și asistolă. Decesul din cauza hiperpotasemiei este de obicei rezultatul stopului diastolic sau fibrilației ventriculare. Alte simptome obișnuite includ slăbiciune neuromusculară disfuncțională, parestezii, areflexie, paralizie ascendentă și efecte gastro-intestinale (greață, vărsături și diaree).[26,27]

TRATAMENT

Efectuarea imediată a unei ECG este esențială pentru toți pacienții cu hiperpotasemie (Tabelul 17-18); **în cazul în care modificările ECG sunt prezente, tratamentul de urgență al hiperpotasemiei ar trebuie început imediat**. În plus, în cazul în care sunt detectate modificări ECG la un pacient la care valorile electroliților nu sunt cunoscute încă (de exemplu, un pacient cu dializă), hiperpotasemia trebuie suspectată și tratată. Un pacient simptomatic, cu o creștere relativ mică a [K^+] (5,0 până la 6,0 mEq/L), necesită identificarea și tratarea cauzei subiacente. Un potasiu urinar poate identifica diagnosticul. O valoare crescută a potasiului urinar (>20 mEq/L) sugerează o cauză extrarenală (și va fi mai probabil receptiv la tratament). Un randament scăzut de K^+ urinar (<10 mEq/L) sugerează insuficiență renală oligurică sau un efect ale medicamentelor, cum ar fi inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei sau blocante ale receptorilor de angiotensină II.

Tratamentul de urgență include monitorizarea continuă ECG și intervenție imediată cu mai multe principii terapeutice, care în funcție de mecanismul de acțiune, pot fi împărțite în trei modalități: stabilizatoare de membrană (esențiale pentru țesutul cardiac, trebuie să se facă imediat), introducerea K^+ intracelular și eliminarea/excreția K^+ din organism. Toate cele trei modalități trebuie administrate secvențial într-o succesiune rapidă. Fiecare modalitate are un timp de debut și durată diferită[28] (**Tabelul 17-19**).

Măsurarea gazelor sanguine este esențială dacă acidoza este prezentă; tratamentul trebuie să corecteze cauza de bază a dezechilibrului acido-

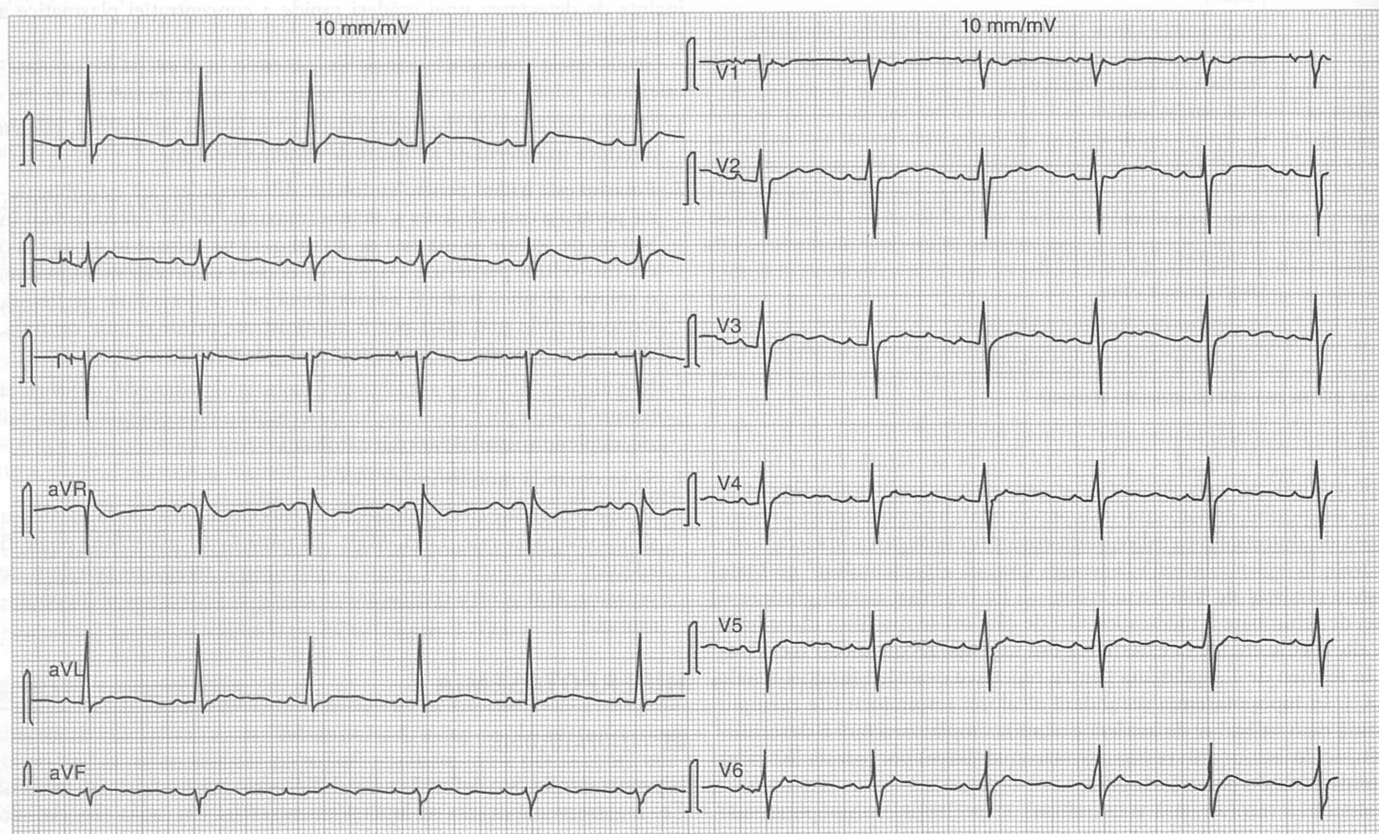


FIGURA 17-7. ECG-ul unui pacient cu K^+ de 1,4 mEq/L, cu paralizia picioarelor și oboseală profundă. Pacientul folosea un diuretic tiazidic pentru hipertensiune. Observați QTc prelungit și unda T aplatizată cu undă U vizibilă în V_2-V_5.

TABLE 17-16	Medicamente comune cunoscute ca având efect de prelungire a intervalului QT_c
Antiaritmice	Amiodaronă, sotalol, flecainidă, chinidină, dronedaronă, dofetilid
Vasopresoare / inotrope	Epinefrină, norepinefrină, dopamină, dobutamină
Neuroleptice	Haloperidol, droperidol, clorpromazină, olanzapină, quetiapină, risperidonă, paliperidonă, clozapină, aripiprazol
Antidepresive	Amitriptilină, citalopram nortriptilină, escitalopram, fluoxetină, paroxetină, sertralină, venlafaxină
Antibiotice	Macrolide, chinolone, metronidazol, cotrimoxazol
Prokinetice gastrointestinale	Domperidonă, cisapridă, metoclopramid
Antiemetice	Ondansetron, granisetron, dolasetron, prometazină
Antifungice	Fluconazol, itraconazol, voriconazol, ketoconazol, posaconazol
Antivirale	Foscarnet, amantadină, atazanavir, nelfinavir, rilpivirină, ritonavir, saquinavir, telaprevir
Anti-paraziți	Clorochină, meflochină, chinină, hidroxiclorochină, pentamidină
Antihistaminice	Terfenadină, hidroxizin, difenhidramină
Altele	Cocaină, litiu, metadonă, tamoxifen, vardenafil, tacrolim, pseudoefedrină

bazic. În cazul în care pH-ul este normal sau alcalin, măsurile terapeutice care acționează pentru a promova schimbul [K⁺] intra- și extracelular vor fi mai puțin eficiente, iar tratamentul trebuie țintit pe îmbunătățirea excreției renale.

Până recent, sulfonatul polistiren de sodiu a fost singurul agent oral care a redus nivelurile de potasiu, prin creșterea excreției (mai degrabă decât trecerea potasiului în celule). Acest agent are un gust neplăcut și poate provoca diaree. Doi noi agenți folosiți pe cale orală în curs de dezvoltare în prezent, **patiromerul** și **zirconiu ciclosilicat de sodiu**, se pot dovedi utili pentru scăderea nivelului de potasiu la pacienții cu hiperpotasemie ușoară în cazul în care confirmarea studiilor susține trialurile randomizate controlate inițial.[29,30] Totuși, debutul acțiunii acestor noi medicamente este prea lent pentru a fi de folos în hiperpotasemia amenințătoare de viață.

TABELUL 17-17	Cauze ale hiperpotasemiei
Pseudohiperpotasemie	Utilizarea garoului
	Hemoliză (in vitro)*
	Leucocitoză
	Trombocitoză
Deplasarea potasiului dinspre intra - spre extracelular	Acidoză*
	Exerciții grele
	β blocadă
	Deficit insulinic
	Intoxicație cu digitală
	Paralizie periodică hiperpotasemică
Supraîncărcare cu potasiu	Suplimente de potasiu
	Mâncăruri bogate în potasiu
	Potasiu intravenos
	Transfuzare de sânge la bătrâni
	Hemoliză (in vivo)*
	Sângerare gastrointestinală
	Distrugere celulară după chimioterapie
	Rabdomioliză/ leziuni de strivire*
	Necroză tisulară extinsă
Excreție scăzută a potasiului	Insuficiență renală*
	Medicamente: diuretice care economisesc potasiu*, β-blocante, AINS, IECA, blocanți ai receptorilor angiotensinei II, ciclosporină, tacrolim
	Deficiență de aldosteron*
	Defect selectiv în excreția renală de potasiu (psudohipoaldosteronism, lupus eritematos sistemic, siclemie, uropatia obstructivă, transplant renal, acidoză tubulară renală de tip IV)

*Considerații diagnostice frecvente și importante în departamentul de urgență.

TABELUL 17-18	Modificări ECG asociate cu hiperpotasemia
[K⁺] (mEq/L)	Modificări ECG*
6,5–7,5	Interval PR prelungit, unde T înalte, intervalul QT scurt
7,5–8,0	Aplatizarea undei P, QRS larg
10–12	Degradarea complexului QRS într-un model sinusoidal

*În hiperpotasemia cronică sau lent dezvoltată, pot să nu apară modificări ECG până la atingerea unor niveluri mai crescute de [K⁺].

Următoarele reprezintă **principiile generale în tratamentul hiperpotasemiei:**

1. Sistarea imediată de administrare a K⁺ suplimentar, reducerea aportului alimentar și întreruperea de medicamente care afectează excreția renală de K⁺ în mod direct (inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei, blocante ale receptorilor de angiotensină, diuretice care economisesc K⁺), sau indirect, prin deteriorarea funcției renale (de exemplu, antiinflamatoare nesteroidiene, substanță de contrast iodată, antibiotice).
2. Administrarea de lichide îmbunătățește excreția renală de K⁺ prin creșterea diurezei.
3. În cazul în care un pacient urmează tratament digitalic,[31] hipercalcemia sporește efectele cardiace toxice ale digitalicelor. Cu toate acestea, în hiperpotasemia severă secundară intoxicației digitalice cu tulburare de conducere intraventriculară avansată (complexe QRS largi, cu voltaj mic), administrarea de calciu trebuie să fie luată în considerare, în asociere cu anticorpi antidigoxină.[1,32]
4. Monitorizarea ECG continuă trebuie folosită pentru a confirma efectele terapiei, reducând astfel frecvența reevaluării [K⁺].

MAGNEZIUL

Conținutul total de magneziu (Mg^{2+}) în corp este de 24 de grame, sau 2000 de mEq, din care 50% până la 70% este fixat în os și numai lent schimbabil. Cea mai mare parte din restul de Mg^{2+} se găsește în spațiul LIC, cu o concentrație de aproximativ 40 mEq/L. Distribuția Mg^{2+} este similară cu cea a K+, cea mai mare parte fiind intracelular. Este al doilea cel mai abundent cation intracelular. Valoarea normală a [Mg^{2+}] seric variază între 1,5 și 2,5 mEq/L (0,7 până la 1,1 mmol/L sau 1,7 la 2,7 mg/dL). Mg^{2+} circulant este 25% până la 35% legat de proteine (în principal de albumină), 10% la 15% sub formă de complexe, iar 50% până la 60% ionizat, care este porțiunea activă. Aportul alimentar normal de Mg^{2+} este de aproximativ 240 până la 336 de miligrame/zi și se găsește în legume, cum ar fi fasolea uscată și verdețuri, carne și cereale. 60% din Mg^{2+} este excretat prin scaun, iar restul prin urină. Reabsorbția renală este efectuată împreună cu sodiu și apă și este unidirecțională; ceea ce înseamnă că aceasta este afectată de supraîncărcarea volemică, diureză osmotică și diuretice. Aproximativ 300 de enzime au activitățile reglementate de Mg^{2+}; acesta ajută la producția de adenozin trifosfat, participă la sinteza acizilor nucleici și proteinelor și este implicat în coagulare, agregarea plachetară și activitatea neuromusculară, precum și în potențialul de acțiune cardiac.[1,2,33]

Homeostazia magneziului este foarte complexă și fin reglată de mai mulți factori, cum ar fi hormonul paratiroidian, calcitonina, ADH, glicemia, insulina, glucagonul, catecolaminele și nivelurile de sodiu, potasiu, calciu și fosfor. Magneziul este o terapie eficientă în astmul sever, atunci când este adăugat la terapia standard[34] (a se vedea capitolul 69, „Astmul acut").

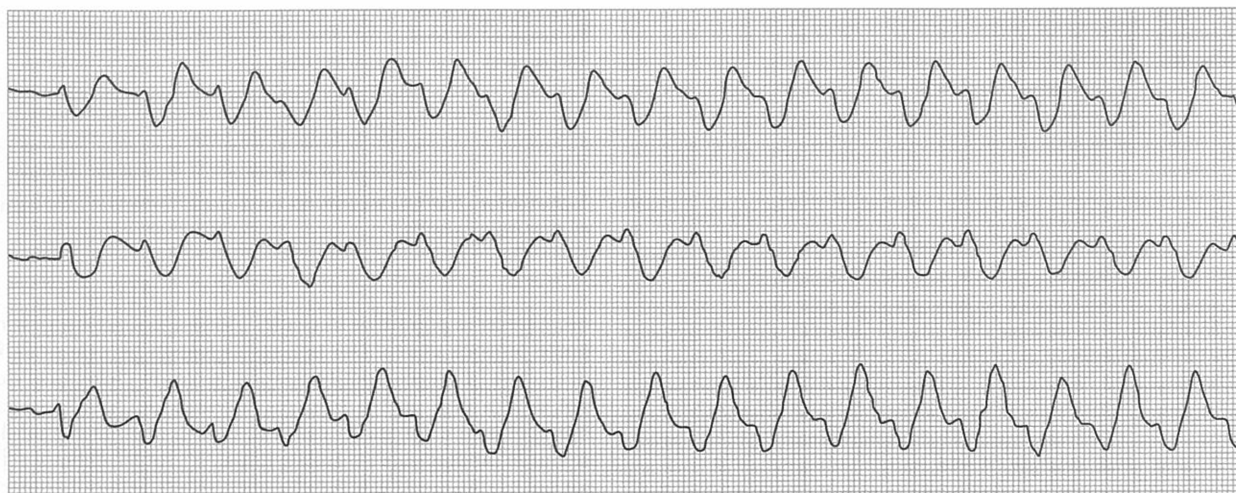


FIGURA 17-8. Imaginea de monitorizare (V_1-V_3) a unei paciente în vârstă de 35 de ani, într-o stare critică, hipotensivă și obosită, cu deteriorare rapidă în stop cardiac. Nivelul de potasiu era de 9,1 mEq/L. S-a aflat în tratament cu spironolactonă și cu steroizi.

HIPOMAGNEZIEMIA

FIZIOPATOLOGIE

În **Tabelul 17-20** sunt enumerate diferitele cauze ale hipomagneziemiei. Cauzele principale sunt alcoolismul, malnutriția, ciroza, pancreatita și pierderea excesivă de lichid GI.

Hiperalimentația i.v. sau tratamentul cetoacidozei diabetice fără furnizarea adecvată a Mg^{2+}, mai ales la un pacient subnutrit anterior, poate provoca o scădere bruscă a nivelului de magneziu din plasmă. Dezechilibrele acido-bazice afectează nivelurile de magneziu ionic; un exemplu tipic este alcaloza respiratorie, care intensifică activitatea neuromusculară (provocând astfel tremor și crampe), prin scăderea rapidă a $[Mg^{2+}]$ și $[Ca^{2+}]$ ionic, în același timp.

Printre cauzele iatrogene, **inhibitorii ai pompei de protoni** pot provoca hipomagneziemie,[35,36] în special în asociere cu tratamentul cu diuretice, probabil prin inhibarea absorbției intestinale. Hipomagneziemia și hipopotasemia pot coexista.

MANIFESTĂRI CLINICE

Magneziul este esențial pentru un număr mare de enzime, inclusiv adenozin trifosfataza legată de membrană. În consecință, hipomagneziemia poate avea ca rezultat o mare varietate de efecte neuromusculare, GI și cardiovasculare (**Tabelul 17-21**).

DIAGNOSTIC

Hipomagneziemia este obișnuită în bolile acute; s-a constatat la 12% dintre pacienții internați și până la 65% din pacienții din terapie intensivă.[37,38] Este probabil subdiagnosticată, deoarece puțini pacienți spitalizați au niveluri evaluate.[39]

Diagnosticul hipomagneziemiei în prezența nivelurilor normale ale calciului seric este sugerat de iritabilitatea crescută neuromusculară, demonstrată prin tremor de hiperreflexie, tetanie sau chiar convulsii. Semnele Chvostek și Trousseau pozitive, asociate în mod tradițional cu hipocalcemia, pot fi obținute la pacienții cu hipomagneziemie. Hipomagneziemia trebuie suspectată la pacienții cu alcoolism, ciroză, sau la cei care necesită fluide i.v. sau hiperalimentație pentru perioade îndelungate.

Modificările ECG pot fi similare cu cele cauzate de hipopotasemie și/sau hipocalcemie, deoarece acestea se pot datora deficitului de Mg^{2+} modificând conținutul de potasiu intracelular cardiac. În ceea ce privește hipopotasemia, nivelurile scăzute de $[Mg^{2+}]$ pot spori toxicitatea digitalică, deci hipomagneziemia trebuie căutată în cazul modificărilor ECG asociate cu aportul de digoxină, în special când nivelul de digoxina cât și cel de potasiu, este normal.[40]

Cantitatea totală de $[Mg^{2+}]$ scăzută poate fi, de asemenea, secundară hipoalbuminemiei; dacă nu este posibilă măsurarea magneziului ionic, care nu este afectat de hipoalbuminemie, următoarele două formule pot fi folosite pentru a corecta magneziemia pentru nivelul albuminei. Dacă

TABELUL 17-19 Terapia de urgență a hiperpotasemiei

Tratament	Doză și cale de administrare	Debutul acțiunii	Durata efectelor	Mecanism
Clorură de calciu (10%)*	5-10 mL i.v.	1-3 min	30-50 min	Stabilizator de membrană
Gluconat de calciu (10%)*	10-20 mL i.v.	1-3 min	30-50 min	Stabilizator de membrană
$NaHCO_3$	50-150 mEq i.v.	5-10 min	1-2 ore	Introduce $[K^+]$ în celulă
Albuterol (nebulizare)	10-20 mg în 4 mL ser fiziologic, nebulizare timp de 10 minute	15-30 min	2-4 ore	Reglează adenozin monofosfatul ciclic, introduce $[K^+]$ în celulă
Insulină† și glucoză‡	5-10 unități insulină rapidă i.v. Glucoză 25 grame (50% soluție) i.v.	30 min	4-6 ore	Introduce $[K^+]$ în celulă
Furosemid	40-80 mg i.v.	Variabil	Variabil	Excreție renală de $[K^+]$
Sulfonat polistiren de sodiu	25-50 grame p.o sau p.r.	1-2 ore	4-6 ore	Excreție gastrointestinală de $[K^+]$
Hemodializă	—	Minute	Variabil	Înlătură $[K^+]$

*Clorura de calciu are de trei ori mai mult calciu elementar în comparație cu gluconatul de calciu. 10% clorură de calciu = 27,2 miligrame $[Ca^{2+}]$/ml; 10% gluconat de calciu = 9 miligrame $[Ca^{2+}]$/ml. Din cauza duratei sale scurte, administrarea de calciu (atât clorură, cât și gluconat) poate fi repetată până la de patru ori pe oră.

†Reduceți doza de insulină la pacienții cu insuficiență renală.

‡Infuzia de glucoză trebuie administrată după bolusul inițial pentru a preveni hipoglicemia. Glucoza nu trebuie administrată la pacienții cu hiperglicemie.

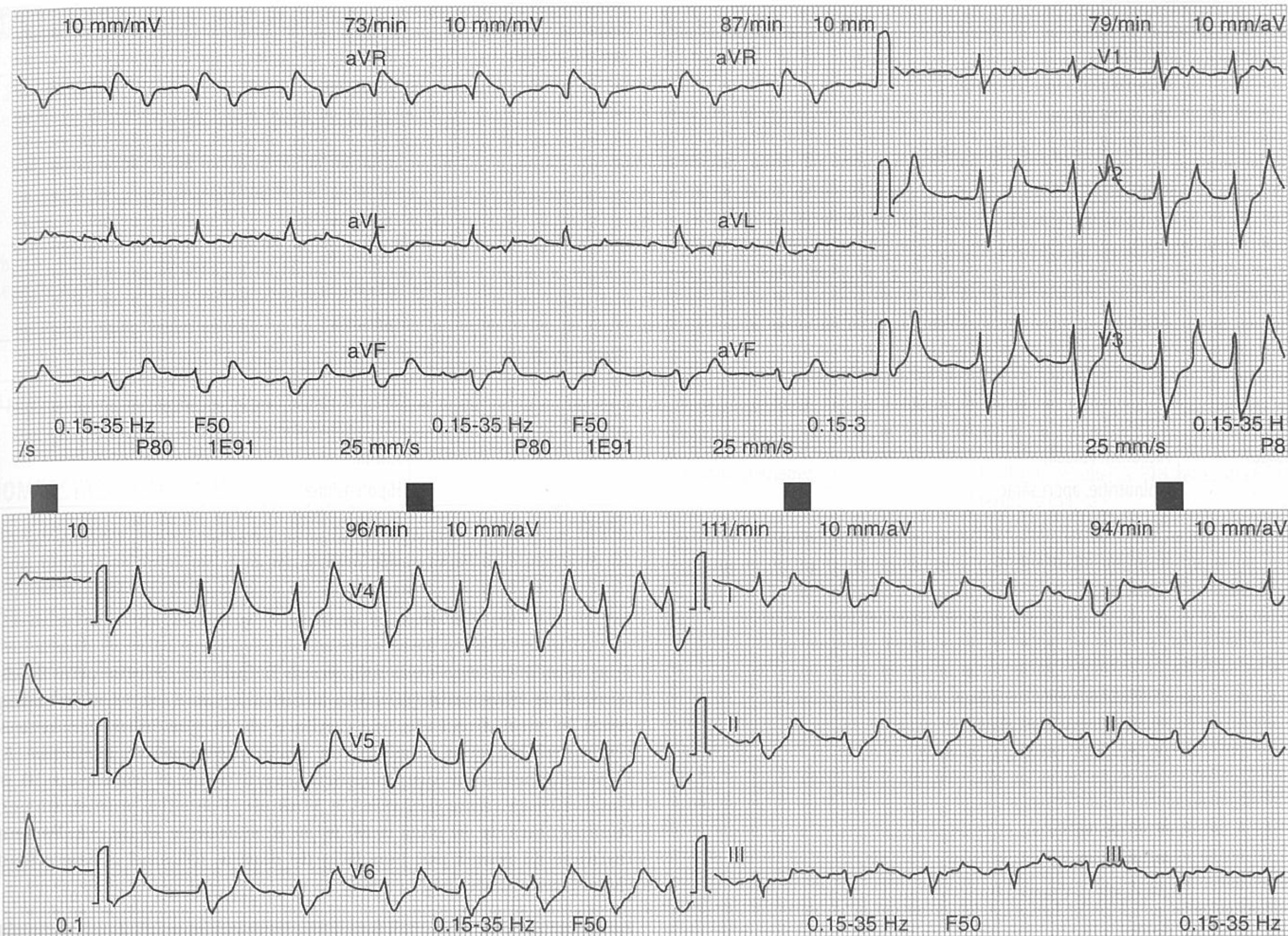


FIGURA 17-9. Aceeași pacientă ca în Figura 17-8 în timpul perfuziei cu clorură de calciu. Ea și-a recăpătat pulsul și a devenit conștientă. Complexul QRS și undele T sunt înguste, în comparație cu figura 17-8.

rapoartele de referință de laborator indică $[Mg^{2+}]$ în mmol/L: $[Mg^{2+}]$ seric corectat (mmol/L) = $[Mg^{2+}]$ total măsurat + [0,005 × (40 - albumină serică în grame/L)]. În cazul în care rapoartele de referință de laborator indică $[Mg^{2+}]$ în miligrame/dL, utilizați următoarea conversie: $[Mg^{2+}]$ seric corectat (mEq/L) = $[Mg^{2+}]$ total măsurat × 0,42 + 0,05 (4 - albumină serică în grame/dL).

TRATAMENT

Hipopotasemia, hipocalcemia și hipofosfatemia coexistă adesea cu hipomagneziemia severă și trebuie să fie monitorizate cu atenție. Hipocalcemia nu se dezvoltă până când $[Mg^{2+}]$ nu scade sub 1,2 miligrame/dL.

Următoarele reprezintă principii generale în tratamentul hipomagneziemiei:

1. Se tratează sau se oprește cauza hipomagneziemiei.
2. Pentru pacienții asimptomatici (inclusiv modificări ECG), suplimentele de magneziu trebuie administrate pe cale orală, în multiple doze mici în timpul zilei, pentru a evita diareea. Lactatul de magneziu, clorura, gluconatul și proteinatul sunt formele cu efect minim asupra motilității intestinale.
3. Pentru hipomagneziemia severă și simptomatică, este obligatorie înlocuirea i.v. de urgență. Forma cea mai frecvent utilizată este sulfatul de magneziu ($MgSO_4$). În condițiile amenințătoare de viață (torsada vârfurilor, eclampsie), 1 până la 4 grame sau 8 până la 32 mEq diluați în cel puțin 100 ml de dextroză 5% sau soluție salină normală (0,9%) poate fi administrat în 10 până la 60 de minute sub monitorizare continuă: ECG (risc de aritmii hipokinetice), tensiune arterială neinvazivă (risc de hipotensiune arterială) și pattern-ul respirator (risc de depresie respiratorie, de obicei precedată de areflexie care poate fi monitorizată ca fiind un semnal de alarmă). Ca efect secundar minor, efectul de flushing datorită vasodilatației este comun.
4. Pacienții cu deficit cronic de Mg^{2+} pot necesita >50 mEq Mg^{2+} administrat oral (6 grame $[MgSO_4]$ pe zi). La alcoolicii cronici, cu delirium tremens și la pacienții cu hipomagneziemie severă, 8 până la 12 grame $MgSO_4$ pot fi administrate i.m. (posibil, dar foarte dureros) sau i.v., în prima zi. Primii 10 până la 15 mEq (1,5 până la 2,0 grame) $MgSO_4$ i.v. pot fi administrați timp de 1 până la 2 ore. Acesta poate fi urmat de 4 până la 6 g/zi. Aproximativ jumătate din Mg^{2+} administrat va fi pierdut prin urină.
5. Spironolactona este eficientă în menținerea homeostaziei $[Mg^{2+}]$, precum și în reducerea incidenței aritmiilor la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă.[41]

HIPERMAGNEZIEMIA

FIZIOPATOLOGIE

Hipermagneziemia este rar întâlnită în medicina de urgență, deoarece rinichiul poate crește excreția fracționată a magneziului până la aproape 100%. O mică creștere a concentrației serice are semnificație clinică minoră. Cele mai frecvente cauze pentru hipermagneziemie pot fi găsite la pacienții cu afectare renală sau insuficiență renală care ingerează medicamente ce conțin Mg^{2+}.[42] Hipermagneziemia este mai frecvent observată perinatal, secundară tratamentului pentru pre-eclampsie sau eclampsie. Aceasta a fost descrisă ca fiind o consecință gravă, ce pune în pericol viața, a abuzului de laxative care conțin magneziu, la pacienții cu funcție renală normală.[43,44] Alte cauze de hipermagneziemie includ

TABELUL 17-20	Cauze de hipomagneziemie
Redistribuire	Glucoză i.v. Corecția cetoacidozei diabetice i.v. Hiperalimentație Realimentare i.v. după înfometare Pancreatita acută Post paratiroidectomie (sindromul osului înfometat) Metastaze osteoblastice (sindromul osului înfometat)
Pierderi extrarenale	Aspirație nazogastrică (ocazional) Alăptare Transpirație profuză, arsuri, sepsis Fistulă intestinală sau biliară Diaree
Aport scăzut	Alcoolism (ciroză) Malnutriție, aport sărac Rezecția intestinului subțire Malabsorbție (steatoree)
Pierdere renală	Cetoacidoză Diureza salină sau osmotică Depleție de potasiu Depleție de fosfor Hipofosfatemie familială Afecțiune renală tubulointerstițială
Medicamente	Diuretice de ansă Aminoglicozide Amfotericina B Intoxicație cu Vitamina D Alcool Cisplatin Theofilină Inhibitori de pompă de protoni Inhibitori de calcineurină (ciclosporină, tacrolimus)
Tulburări endocrinologice	Sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic Hipertiroidism Hiperparatiroidismul Hipercalcemia Hiperaldosteronismul primar sau secundar

ingestia de litiu, depleția volemică sau hipercalcemia hipocalciurică familială (**Tabelul 17-22**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Hipermagneziemia produce rareori simptome. Magneziul scade transmiterea mesajelor neuromusculare și, prin urmare, acționează ca un depresor al SNC și scade activitatea neuromusculară. Semnele și simptomele legate de [Mg^{2+}] pot fi regăsite în **Tabelul 17-23**.

DIAGNOSTIC

[Mg^{2+}] seric este de obicei diagnosticat. **Posibilitatea hipermagneziemiei trebuie luată în considerare la pacienții cu hiperpotasemie sau hipercalcemie.** Hipermagneziemia, de asemenea, ar trebui să fie suspectată la pacienții cu insuficiență renală, în special la cei care iau medicamente antiacide cu conținut de magneziu sau laxative.

TRATAMENT

Este necesară sistarea imediată a administrării de Mg^{2+}. Dacă insuficiența renală nu este evidentă, poate fi indicată diluția prin fluide i.v., urmată de furosemid (40 până la 80 miligrame i.v.). Calciul antagonizează în mod direct efectele cardiace ale magneziului, deoarece acesta reversează blocarea canalelor de calciu provocată de creșterea [Mg^{2+}]. Hipermagneziemia simptomatică severă poate fi tratată cu 10 ml de $CaCl_2$ 10% i.v., timp de 2 până la 3 minute. Poate fi administrată perfuzie suplimentară de 40 până la 60 ml în următoarele 24 de ore. Pacienții cu insuficiență renală pot beneficia de dializă, folosind o baie scăzută de [Mg^{2+}] care scade [Mg^{2+}] seric.

TABLE 17-21	Semne și simptome de hipomagneziemie
Neuromusculare	Tetanie Slăbiciune musculară Semnele Chvostek și Trousseau Cerebeloase (ataxie, nistagmus, vertij) Confuzie, obnubilare, comă Crize convulsive Apatie, depresie Iritabilitate Parestezii
Gastrointestinale	Disfagie Anorexie, greață
Cardiovasculare	Insuficiență cardiacă Aritmii Hipotensiune
Diverse	Hipopotasemie Hipocalcemie Anemie

CALCIUL

FIZIOPATOLOGIE

Calciul este cel mai abundent mineral din organism. Cantitatea totală de [Ca^{2+}] din organism este de 15 g/kg din greutatea corporală, sau aproximativ 1 kg la un adult de talie medie. Calciul este 99% legat în oase sub formă de fosfat și carbonat (apatită), iar restul în dinți, țesuturile moi, plasmă și celule. Doza zilnică normală de [Ca^{2+}] este de 800 până la 3000 miligrame, din care o treime este absorbit în principal în intestinul subțire prin absorbție activă (dependentă de vitamina D) și pasivă (dependentă de concentrație). Excreția [Ca^{2+}] se face în primul rând prin scaun.

Conținutul celular de [Ca^{2+}] este de 10.000 de ori mai mic decât conținutul plasmatic, iar acest gradient este menținut de Ca-ATPază, canalele specifice de Ca^{2+} și prin schimburile Na/Ca.

[Ca^{2+}] plasmatic are valoarea cuprinsă între 8,5 și 10,5 mg/dL (4,3 până la 5,3 mEq/L sau 2,2-2,7 mmol/L) și este prezent în trei forme diferite: calciu ionic, 50% din total (4,5 până la 5,6 miligrame/dL; 1,1–1,4 mmol/L), care este singura fracțiune activă; calciul legat de proteine, 40% din total, care este inactiv și nu este filtrat prin glomeruli și complexul de calciu, 10% din total, care este legat de anioni, cum ar fi fosfat, carbonat și citrat.

Este necesară cunoașterea **unităților standard** utilizate de diferite laboratoare pentru a exprimarea valorii calciului: **1 mEq/L = 2 mg/dL = 0,5 mmol/L.** Fracțiunea ionizată este singura fracțiune activă biologic; o scădere a albuminei scade [Ca^{2+}] total, dar nu modifică fracțiunea ionizată. În medie, 0,8 miligrame de [Ca^{2+}] se leagă de 1 gram de proteine. De aceea, [Ca^{2+}] seric total este egal cu [Ca^{2+}] ionic, plus produsul dintre 0,8 și proteinele totale. Alcaloza produce o scădere a fracției ionizate, fără modificarea [Ca^{2+}] total seric. Fiecare creștere cu 0,1a pH-ului scade [Ca^{2+}] ionic cu aproximativ 3% până la 8%. Efectul opus este produs de acidoză.

Rolul [Ca^{2+}] este crucial pentru contracția musculară și cardiacă, conducerea nervoasă, creșterea celulară, activarea enzimelor și în coagulare și, în consecință, orice hipo- sau hipercalcemie duce la disfuncții severe.

TABELUL 17-22 Cauzele hipermagneziemiei

Insuficiență renală	Acută sau cronică
Încărcătură crescută de magneziu	Laxative conținând magneziu, antiacizi, sau clisme*
	Tratamentul preeclampsiei/eclampsiei (mamă și nou-născut)
	Cetoacidoză diabetică (netratată)*
	Necroze tumorale
	Rabdomioliză*
Absorbție renală de magneziu crescută	Hiperparatiroidism
	Hipercalcemie hipocalciurică familială
	Hipotiroidism
	Deficit mineralocorticoid, insuficiență adrenergică

*Cel mai probabil relevante la prezentarea în departamentul de urgență.

HOMEOSTAZIA CALCIULUI

Organele implicate în homeostazia calciului sunt oasele, rinichii și intestinele, în timp ce cele mai importante determinante sunt reprezentate de trei hormoni și un receptor.[1,2,44,45]

1. **1,25-dihidroxicolecalciferol (vitamina D_3 activă)**[45] este format în tubul distal. Aceasta promovează absorbția de Ca^{2+} din intestin, dar această activitate este modulată de condiții fiziologice care pot spori (sarcina și creșterea) sau reduce absorbția (oxalați și fitați din alimente și îmbătrânirea).
2. **Parathormonul (PTH)** este secretat de glandele paratiroide atunci când $[Ca^{2+}]$ este scăzut și este reglat de receptorul cu sensibilitate pentru Ca^{2+}, vitamina D_3 si Mg^{2+} (hipomagneziemia inhibă secreția PTH). PTH stimulează demineralizarea osoasă prin activarea osteoclastelor și prin creșterea sintezei de vitamina D_3 și creșterea reabsorbției de Ca^{2+} la nivel renal.
3. **Calcitonina** este o peptidă secretată de celulele C ale glandei tiroide, când $[Ca^{2+}]$ este crescut. Aceasta inhibă activitatea osteoclastelor și, astfel, resorbția osoasă.
4. **Receptorul sensibil pentru Ca^{2+}** [46,47] este prezent în principal pe membranele plasmatice ale paratiroidelor, rinichilor, oaselor și tiroidei. Devine activ în cazul hipercalcemiei și inhibă producerea de PTH. În rinichi, receptorul sensibil pentru Ca^{2+} activat provoacă hipercalciurie și poliurie, prevenind nefrocalcinoza. Activarea receptorului stimulează, de asemenea, secreția de calcitonină și inhibă formarea osteoclastelor.

Secreția urinară de calciu este variabilă și influențată de mai mulți factori diferiți. Hipercalcemia, acidoza metabolică, hipervolemia și diureticele de ansă cresc secreția urinară a $[Ca^{2+}]$. PTH-ul, vitamina D_3, alcaloza metabolică, hipovolemia, precum și utilizarea cronică a tiazidelor, reduc secreția de calciu.

HIPOCALCEMIA

FIZIOPATOLOGIE

Hipocalcemia este definită ca un nivel al $[Ca^{2+}]$ ionic <2,0 mEq/L (<4 mg/dL sau <1,1 mmol/L). Homeostazia este reglementată prin menținerea gradientului între celule și LEC, este controlată prin mecanismul descris mai sus și este mediată intracelular de fosfați, adenozin monofosfat ciclic și pompele ionice.[44] Orice proces care interferează cu metabolismul celular, cum ar fi șocul sau sepsisul, va avea tendința de reducere a $[Ca^{2+}]$ ionic, permițând creșterea netă a circulației Ca^{2+} prin membrana celulară în citoplasma celulelor care funcționează deficitar. De exemplu, $[Ca^{2+}]$ seric poate fi redus după traumatisme, în special cu sindromul emboliei grăsoase, nu numai din cauza disfuncției celulare și legarea calciului de acizi grași liberi, dar și din cauza inhibării grăsoase a pompelor de calciu ale membranei celulare.

TABELUL 17-23 Simptome și semne ale hipermagneziemiei

Nivel (mEq/L)	Simptom
2,0-3,0	Greață
3,0-4,0	Somnolență
4,0-8,0	Pierderea reflexelor osteotendinoase
8,0-12,0	Depresie respiratorie
12,0-15,0	Hipotensiune, insuficiență cardiacă, stop cardiac

TABLUL 17-24 Câteva cauze de hipocalcemie

Cauză	Mecanism
Absorbție scăzută de calciu	
Deficit de vitamina D	
Reducerea aportului oral	Malnutriție
Absorbție intestinală scăzută	By-pass intestinal, gastrectomie
Producție scăzută de $25(OH)D_3$	Insuficiență hepatică
Sinteză scăzută de $1,25(OH2)D_3$	Insuficiență renală, hiperfosfatemie
Sindroame de malabsorbție	
Excreție crescută de calciu/resorbție osoasă scăzută	
Alcoolism	Hipomagneziemia cauzează inhibarea secreției de PTH, rezistența PTH la resorbția osoasă
Hipoparatiroidism	Genetic, autoimun, chirurgical, tumoral
Pseudoparatiroidism	Rezistență la acțiunea PTH
Hipomagneziemia	Inhibarea secreției de PTH, rezistența PTH la resorbția osoasă
Medicamente (**Tabelul 17-25**)	
Diverse	
Sepsis	
Pancreatita acută	Acizii grași se combină cu $[Ca^{2+}]$ pentru a forma săpunuri insolubile Ca^{2+} și conduc la o reducere a serului $[Ca^{2+}]$
Transfuzii masive	
Rabdomioliza	

Abrevieri: $25(OH)D_3$ = 25-hidroxivitamina D_3; $1,25(OH2)D_3$ = 1,25-dihidroxivitamina D_3; PTH = hormonul paratiroidian.

ETIOLOGIE

Tabelul 17-24[1,2,47,48] prezintă cele mai comune cauze ale hipocalcemiei și mecanismul principal al fiecăreia. **Tabelul 17-25** enumeră principalele medicamente care cauzează hipocalcemie.[2]

MANIFESTĂRI CLINICE

Severitatea semnelor și simptomelor depinde în mare măsură de rapiditatea scăderii $[Ca^{2+}]$. **Tabelul 17-26** enumeră diferitele semne și simptome care pot fi observate în cursul hipocalcemiei.[1,2]

Semnele și simptomele neuromusculare și cardiovasculare sunt predominante. Odată cu scăderea $[Ca^{2+}]$ seric, membranele neuronale devin din ce în ce mai permeabile pentru sodiu, sporind astfel excitația, provocând contracții ale musculaturii netede și striate. Poate să apară iritabilitate, confuzie, demență, simptome extrapiramidale, convulsii și halucinații.

Scăderea $[Ca^{2+}]$ ionic reduce forța de contracție miocardică, în primul rând prin inhibarea relaxării. Semnul ECG cel mai caracteristic hipocalcemiei este intervalul QT_c prelungit.[18,19] Unda T poate fi de lățime normală, segmentul ST fiind de fapt prelungit. În hipocalcemia foarte severă, undele T pot prezenta anomalii care pot mima ischemia (**Figura 17-10**). Această constatare este observată, de obicei, la nivele ale calciului seric total <6,0 miligrame/dL.

Un semn Chvostek pozitiv (spasm la nivelul comisurii bucale atunci când examinatorul lovește nervul facial, imediat anterior urechii) și

TABELUL 17-25 Medicamente care pot cauza hipocalcemie
Fosfații (de exemplu, clisme, laxative)
Fenitoina, fenobarbital
Gentamicina, tobramicina, dactinomicina, foscarnet
Cisplatin
Citrat
Diuretice de ansă
Glucocorticoizi
Sulfat de magneziu
Bisfosfonați, calcitonina, denosumab
Cinacalcet

semnul Trousseau pozitiv (spasm carpian produs atunci când examinatorul aplică o manșetă de tensiune arterială la nivelul brațului, superior și menține o presiune mai mare decât cea sistolică timp de 2 până la 3 minute; degetele sunt extinse spastic la nivelul articulațiilor interfalangiene și flexate la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene cu flexie a încheieturii mâinii și pronația antebrațului) sunt asociate în mod normal cu hipocalcemia (dar, de asemenea, pot să apară în alcaloza respiratorie, care schimbă calciul ionic în forma legată de proteine). Aceste semne de diagnostic nu au fost supuse unei evaluări riguroase și nu există nici un acord privind sensibilitatea sau specificitatea.[49,50]

DIAGNOSTIC

În plus față de [Ca^{2+}] total seric, electroliții, testele funcției renale, [Ca^{2+}] ionic și nivelurile de magneziu ajută la stabilirea diagnosticului. Trebuie obținut nivelul albuminei, deoarece hipoalbuminemia poate falsifica diagnosticul.

În cazurile în care sunt suspectate anomalii acido-bazice, o analiză a gazelor sanguine, pentru a evalua pH-ul, trebuie obținută. De asemenea, luați în considerare nivelul de fosfat. Probele de sânge pentru evaluarea nivelului PTH-ului și vitaminei D_3 ar trebui recoltate înainte de începerea tratamentului (însă rezultatele nu sunt necesare la acel moment).

TRATAMENT

Tratamentul hipocalcemiei este adaptat fiecărui pacient în parte și îndreptat spre cauza principală. În cazul în care un pacient este asimptomatic sau în cazul în care hipocalcemia nu este severă sau prelungită la >10 până la 14 zile, terapia orală cu Ca^{2+}, cu sau fără vitamina D, poate fi suficientă. Lactatul de Ca^{2+}, ascorbatul, carbonatul și gluconatul sunt disponibile sub formă de preparate orale și conțin procente variabile de calciu elemental; 1 mEq de calciu elemental este egal cu 20 de miligrame de calciu elemental. **Regimurile terapeutice pot fi de 500 până la 3000 de miligrame de calciu elemental administrat oral zilnic, într-o singură doză sau până la trei doze divizate. Doza trebuie individualizată pentru fiecare pacient, în funcție de cauza și severitatea hipocalcemiei.**

Calciul i.v. este recomandat numai în cazurile hipocalcemiei simptomatice sau severe[2] ([Ca^{2+}] ionic <1,9 mEq/L sau <0,95 mmol/L), deoarece Ca^{2+} administrat i.v. produce vasoconstricție și posibilă ischemie, mai ales la pacienții cu debit cardiac scăzut, care au deja vasoconstricție periferică semnificativă. **Gluconatul de calciu i.v. este de preferat față de clorură de calciu i.v.** în cadrul non-urgențelor, din cauza pericolelor de extravazare ale clorurii de calciu (calcinosis cutis). **În hipocalcemia acută severă, 10 ml de $CaCl_2$ 10% (sau 10 până la 30 ml de gluconat de Ca^{2+} 10%) poate fi administrat i.v. timp de 10 până la 20 de minute și repetare la fiecare 60 de minute, până la rezolvarea simptomelor sau poate fi urmat de o perfuzie i.v. continuă cu $CaCl_2$ 10% cu un ritm de 0,02–0,08 ml/kg/h (1,4–5,6 ml/h, la un pacient de 70 kg).**[51] [Ca^{2+}] seric trebuie apoi determinat înainte de a continua administrarea parenterală de Ca^{2+}. Ca^{2+} i.v. trebuie utilizat cu precauție la pacienții care urmează tratament digitalic, deoarece hipercalcemia poate potența toxicitatea digitalică.[52] Pacienții simptomatici după intervenție chirurgicală tiroidiană sau paratiroidiană sunt adesea tratați cu Ca^{2+} parenteral.

În timpul transfuziilor masive, în cazul în care sângele este administrat mai rapid de 1 unitate la fiecare 5 minute, 10 ml de $CaCl_2$ 10% pot fi administrați după fiecare 4 până la 6 unități de sânge, în cazul în care pacientul este în șoc sau are insuficiență cardiacă, în ciuda repleției volemice adecvate.

Hipocalcemia este dificil de corectat dacă hipomagneziemia este de asemenea prezentă, din cauza reducerii de PTH și eliberării Ca^{2+}-ului din os. Prin urmare, magneziul trebuie înlocuit înainte sau împreună cu înlocuirea de Ca^{2+}.[44,45]

TABELUL 17-26 Semne și simptome ale hipocalcemiei	
Musculare	Stare de slăbiciune, oboseală Spasme, crampe
Neurologice	Tetanie Semnele Chvostek și Trousseau Parestezii periorale și digitale Alterare de memorie, confuzie Halucinații, demență, crize convulsive Tulburări extrapiramidale
Dermatologice	Hiperpigmentare Păr aspru, uscat Piele solzoasă
Cardiovasculare	Insuficiență cardiacă Aritmii ventriculare, torsada vârfurilor Vasoconstricție
Scheletale	Osteodistrofie Rahitism Osteomalacie
Diverse	Hipoplazie dentară Cataractă Scăderea secreției de insulină

TABELUL 17-27 Cauze de hipercalcemie

Cauză	Mecanism
Hipercalcemia cauzată de creșterea resorbției osoase de Ca^{2+}	
Hiperparatiroidism primar	↑PTH
Malignitate	Osteoliză, producția de proteine legate de PTH (PTHrP)
Pseudohipoparatiroidism	PTH
Insuficiență renală	Hiper-PTH secundară și terțiară datorate hipocalcemiei cronice
Boala Addison	
Hipertiroidism	↑Albumina, resorbția osoasă
Imobilizare	Activarea osteoclastelor
Hipercalcemia cauzată de scăderea excreției urinare de Ca^{2+}	
Hipercalcemia hipocalciurică familială	Mutația CaSR
Tiazidicele	Creșterea reabsorbției renale de Ca^{2+} în tubul proximal
Hipercalcemia cauzată de creșterea absorbției gastro-intestinale de Ca^{2+}	
Afecțiuni granulomatoase (sarcoidoza, tuberculoza, coccidioidomicoza, histoplasmoza)	Activitatea 1α-hidroxilazei
Lapte (calciu) - sindromul alkali	Vitamina D_3
Intoxicație cu Vitamina D	↑Aportul și absorbția Ca^{2+}, ↑reabsorbția renală datorită diabetului insipid nefrogen

Abrevieri: CaSR = receptor sensibil Ca^{2+}; PTH = hormonul paratiroidian.

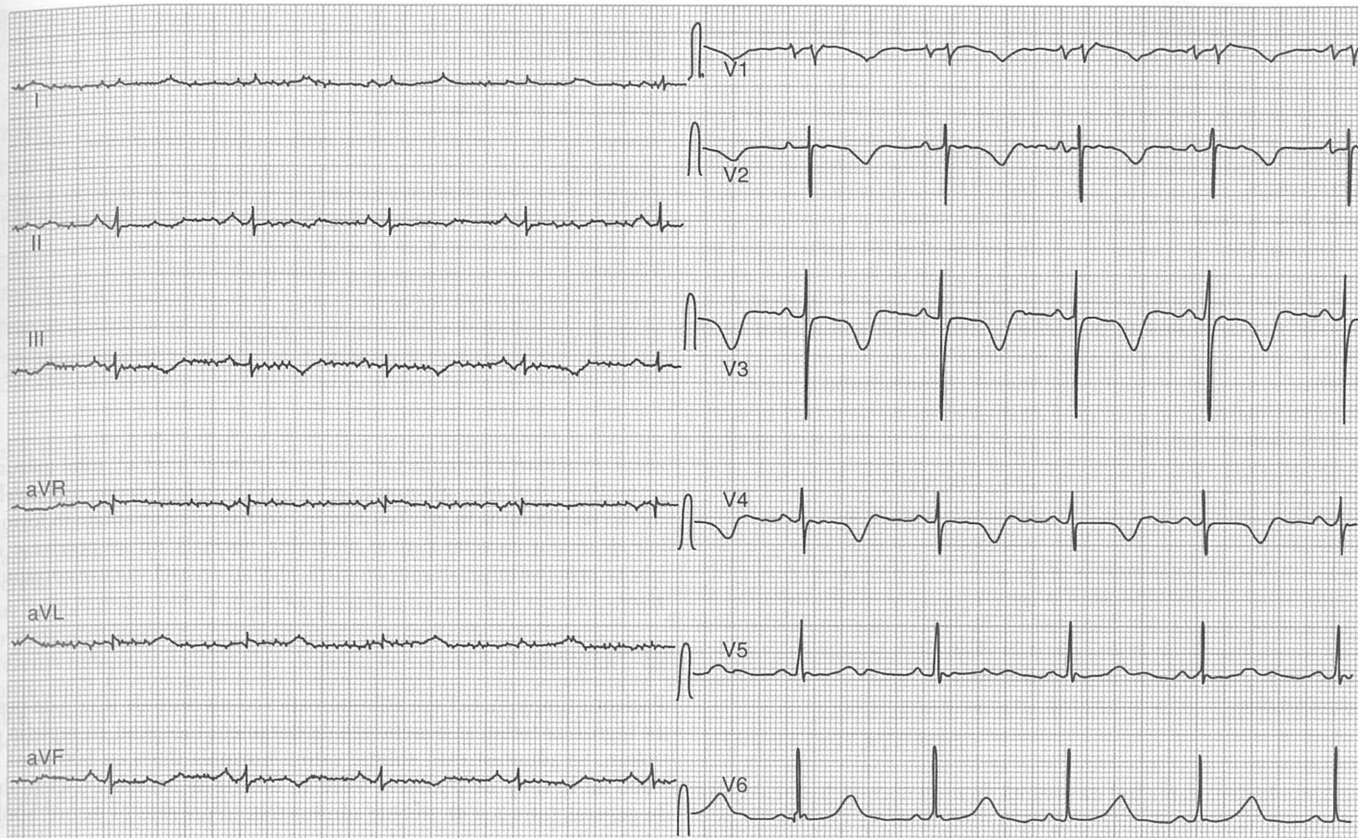


FIGURA 17-10. ECG-ul unui pacient cu hipocalcemie severă (Ca^{2+} 4,5 miligrame/dL) care se plângea de durere în piept și dureri abdominale, dureri la nivelul picioarelor și semn Trousseau. Se evidențiază un QT_c foarte lung și anomaliile undei T mimează ischemie.

HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia este relativ frecventă. Acesta este definită drept [Ca^{2+}] totală >10,5 mg/dL sau un nivel al [Ca^{2+}] ionic >2,7 mEq/L.

FIZIOPATOLOGIE

Deoarece calciul este necesar pentru funcțiile celulare, fiecare organ și sistem este afectat de hipercalcemie și manifestările clinice sunt dependente de nivelurile [Ca^{2+}]: hipercalcemie ușoară, 10,5 până la 11,9 mg/dL; moderată, 12 până la 13,9 miligrame/dL; severă, >14 miligrame/dL.[2,4,53]

Modificările neuromusculare includ sensibilitatea, capacitatea de reacție, forța de contracție musculară și conducerea nervoasă scăzute. Conducerea cardiacă este încetinită, iar automatismul scade cu scurtarea perioadei refractare. Poate fi observată sensibilitate crescută la glicozidele cardiace.

Pierderea capacității de concentrare este cel mai frecvent efect la nivel renal a hipercalcemiei. Acesta este un defect tubular reversibil, care duce la poliurie și depleție de volum, chiar în prezența senzației de sete. Pierderea potasiului, care rezultă în hipopotasemie, poate apare până la o treime din pacienți. Nefrocalcinoza și nefrolitiaza pot apare ca rezultat al hipercalcemiei și pot fi exacerbate de depleția volemică. Pe măsură ce hipercalcemia persistă, creșterea depozitelor microscopice de Ca^{2+} în rinichi poate duce la insuficiență renală progresivă.

ETIOLOGIE

Peste 90% din cazuri sunt asociate cu hiperparatiroidism[2,54] sau malignitate, aceasta din urmă fiind cea mai probabilă prezentare în departamentul de urgență. O listă a cauzelor potențiale de hipercalcemie și mecanismul relativ de debut este prezentată în **Tabelul 17-27.**[2]

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu hipercalcemie cu [Ca^{2+}] plasmatic total sub 12,0 mg/dL sunt de obicei asimptomatici, dar nivelurile mai ridicate pot cauza o mare varietate de simptome (**Tabelul 17-28**).

Pacienții cu [Ca^{2+}] total >14 până la 16 mg/dL sunt, de obicei, foarte slăbiți, letargici, și confuzi. Poliuria și polidipsia sunt cauzate de afectarea absorbției tubulare renale de apă și are ca rezultat depleție volemică. [Ca^{2+}] total >15,0 mg/dL poate provoca somnolență, stupor și chiar comă. O formulă mnemotehnică folosită uneori pentru semnele și simptomele hipercalcemiei este: *pietre* (calculi renali), *oase* (osteoliza), *suspine* (tulburări psihice) și *gemete* (ulcer peptic, pancreatită și constipație) – stones, bones, moans and groans.

Hipercalcemia trebuie investigată la pacienții cu afecțiune extensivă cu metastaze osoase, în special în cazul în care tumora primară afectează sânii, plămânii, rinichii și la pacienții cu combinații de probleme clinice, cum ar fi calculi renali, pancreatită sau ulcer.

Pe ECG, hipercalcemia poate fi asociată cu subdenivelarea segmentului ST, lărgirea undei T, și segmente ST și intervale QT scurtate. Pot apare bradiaritmii, cu modele de blocuri ramură care pot progresa spre bloc de gradul doi sau bloc cardiac complet. Nivelurile de [Ca^{2+}] peste 20 mg/dL pot provoca stop cardiac.

DIAGNOSTIC

Hipercalcemia adevărată trebuie să fie confirmată prin măsurarea [Ca^{2+}] ionic;[55] apoi electroliții, hemoleucograma, fosfații, magneziul, ureea, creatinina și fosfataza alcalină vor ajuta la determinarea cauzei. Severitatea hipercalcemiei poate fi determinată sau sugerată folosind anamneza, împreună cu un ECG, radiografie toracică și investigații de laborator. Necesitatea altor analize, cum ar fi electroforeza proteinelor urinare sau plasmatice, nivelurile PTH-ului și vitaminei D, testele tiroidiene sau scanările osoase ar trebui individualizate și nu vor determina acțiunea

TABELUL 17-28 Simptome și semne ale hipercalcemiei

Generale	*Cardiovasculare*
Senzație de rău, slăbiciune	Hipertensiune
Polidipsie, deshidratare	Aritmii
Neurologice	Calcifieri vasculare
Stare de confuzie	Anomalii ECG
Apatie, depresie, stupor	Interval QT scurtat
Scăderea memoriei	Concavizarea undei ST-T
Iritabilitate	Lărgirea undei T
Halucinații	Sensibilizare la digitală
Cefalee	*Gastrointestinale*
Ataxie	Anorexie, scădere în greutate
Hiporeflexie, hipotonie	Greață, vărsături
Retardare mentală (la copiii mici)	Constipație
Calcifiere metastatică	Durere abdominală
Keratopatie cu bandă	Afecțiune ulceroasă peptică
Conjunctivită	Pancreatită
Prurit	*Urologice*
Scheletice	Poliurie, nicturie
Fracturi	Insuficiență renală
Durere osoasă	Nefrolitiază
Deformări osoase	

întreprinsă în departamentul de urgență. În mod normal, hipercalcemia acută severă nu este cauzată de hiperparatiroidism. Neoplaziile, în special limfomul, leucemia și cancerul osos metastatic, sunt cauze comune ale hipercalcemiei severe, acute. Un nivel de calciu corectat trebuie calculat în cazul în care albumina nu este în limite normale: Ca^{2+} corectat (mg/dL) = Ca^{2+} total măsurat (mg/dL) + 0,8 (4,0 - albumină serică [g/dL)], unde 4,0 reprezintă nivelul mediu de albumină în g/dL. În cazul în care valorile de referință rapoarte de laborator sunt în mmol/L, se utilizează următoarea formulă: Ca^{2+} corectat (mmol/L) = Ca^{2+} total măsurat (mmol/L) + 0,02 (40 - albumină serică [g/L]), unde 40 reprezintă nivelul mediu de albumină în g/L. În cazul în care valorile prezentate în formulele de calciu corectat pentru albumina normală nu se potrivesc cu laboratorul instituției dumneavoastră, ajustați această valoare corespunzător.

TABELUL 17-29 Cauze de hipofosfatemie

Schimburi între LEC și LIC fără depleție de PO_4^{3-}	Glucoză Insulină Catecolamine Alcaloză respiratorie
Schimburi între LEC și LIC cu depleție de PO_4^{3-}	Hiperalimentație Sindrom de realimentare
Absorbție intestinală scăzută	Aport scăzut Malabsorbție Uz cronic de acetat de calciu sau de bicarbonat, hidroxid de aluminiu Deficit de vitamina D
Pierderi renale crescute	Hiperparatiroidism Factor de creștere a fibroblastelor crescut (FGF-23) Mutații genetice hipofosfatemice Acidoză tubulară Sindromul Fanconi Hipopotasemie Hipomagneziemie Poliurie Acidoză
Cauze diverse	Alcoolism (aport scăzut, deficit de vitamina D) Cetoacidoza diabetică (diureză osmotică) Sindromul de șoc toxic
Medicamente	Vezi **Tabelul 17-30**

TABELUL 17-30 Medicamente care cauzează hipofosfatemie și mecanismul de bază

Diuretice osmotice, diuretice de ansă, inhibitori ai anhidrazei carbonice	↓Reabsorbție renală și fosfaturie
Aciclovir	Inhibarea Na/Pi-IIa cotransportor
Acetaminofen	↓Reabsorbție renală și fosfaturie
Inhibitori de tirozin kinază	Reabsorbția Ca^{2+} și fosfat și hiperparatiroidism secundar
Bifosfonați	Inhibă resorbția osoasă
Aminoglicozide, tetraciclină, acid valproic	Induce sindromul Fanconi
Ciclofosfamidă, cisplatin	↑Fosfaturie
Corticosteroizi	↓Absorbție intestinală de fosfat și fosfaturie

TRATAMENT

Pacienții simptomatici sau asimptomatici cu niveluri ale [Ca^{2+}] de peste 14 mg/dL ar trebui să beneficieze de tratament începând cu repleția de volum. Se administrează **soluție salină normală 0,9% cu 500 până la 1000 ml/h, timp de 2 până la 4 ore**, în funcție de toleranța pacientului. În general, între 3 și 4L trebuie administrați în primele 24 de ore, apoi 2 până la 3L pe parcursul a 24 de ore, până când este atinsă o diureză de 2L.[56] Furosemidul este recomandat pentru susținerea unei diureze de 150 până la 200 ml/h, ceea ce crește efectul calciuric,[1,56] cu o doză inițială de 20 până la 40 de mg. Pot fi necesare doze mai mari. Hipopotasemia și/sau hipomagneziemia trebuie evaluate și tratate, în special în cazul în care este utilizat furosemid.

Scăderea mobilizării [Ca^{2+}] din oase prin reducerea activității osteoclastice poate fi obținută cu **corticosteroizi**, cum ar fi prednison, 1 până la 2 mg/kg p.o. sau hidrocortizon, 200 până la 300 miligrame i.v. doză inițială, în boala Addison sau afecțiuni maligne ce răspund la steroizi.

În cazuri foarte grave, va fi necesară **hemodializa** pentru a elimina rapid calciul din sânge.[53] În departamentul de urgență, inițierea bifosfonaților sau calcitoninei nu este obligatorie. Cu toate acestea, pentru hipercalcemia asociată cu afecțiuni maligne, bifosfonații i.v. sunt acum considerați terapie de prima linie,[56] exemple fiind pamidronatul sau zoledronatul (acid zoledronic). Se recomandă acidul zoledronic;[56] pentru niveluri de [Ca^{2+}] corectat de 12 mg/dL sau mai mare, 4 mg ca doză unică poate fi administrat i.v., în 15 minute. Calcitonina funcționează mai rapid decât bifosfonații și poate fi administrată la o doză de 4 unități/kg, s.c. sau im.

FOSFORUL

Fosforul (PO_4^{3-}) este un mineral esențial care există în principal ca hidroxiapatită (85%) sau ca un constituent intracelular (10% până la 15%). Doar aproximativ 1% se află în LEC, astfel încât măsurătorile serice pot să nu reflecte cu acuratețe depozitele totale ale corpului. Este implicat în fosforilarea oxidativă și respirația mitocondrială și este componenta esențială a adenozin-trifosfatului, o necesitate pentru metabolismul energetic celular.[2,57] [PO_4^{3-}] seric scade odată cu vârsta, de la un interval de 4,0 până la 7,0 mg/dL la nou-născuți la 2,5 până la 5,0 mg/dL la adulți. Depozitul total de fosfor la un om sănătos este de aproximativ 700 de grame (10 până la 15 g/kg). Metabolismul fosforului este strict legat de cel al calciului. Singurul statut activ al PO_4^{3-} este în fluidele biologice. Homeostazia PO_4^{3-} este reglementată în principal prin absorbția intestinală și excreția urinară. Absorbția intestinală se petrece în două locuri diferite. Primul este duodenul, unde este inhibat de calcitonină și este stimulat de vitamina D_3 și aport redus de fosfat. Al doilea este jeju-

TABELUL 17-31 Semne și simptome de hipofosfatemie
Hematologice
Reducerea supraviețuirii și funcției trombocitelor, eritrocitelor și leucocitelor
Funcție depreciată a macrofagelor
Neuromusculare
Stare de slăbiciune, tremor, parestezie circumorală și a degetelor, scăderea reflexelor tendinoase profunde, alterarea statusului mental, anorexie
Cardiace
Funcția miocardică alterată
Metabolice
Rezistența la insulină

nul și ileonul, unde absorbția este pasivă și dependentă de concentrația PO_4^{3-} în intestin.

Excreția este predominantă în urină, prin glomeruli, majoritatea fiind reabsorbit în tubii proximali. Excreția este reglementată de PTH care scade fosfatul seric prin creșterea excreției renale și printr-un hormon secretat de osteoclaste și osteoblaste, factorul de creștere fibroblastic-23, care crește excreția PO_4^{3-} și inhibă absorbția intestinală. Absorbția tubilor proximali crește atunci când nivelurile serice de $[PO_4^{3-}]$ scad și în prezența hipoparatiroidismului, depleției de volum, hipocalcemiei sau a hormonului de creștere. Excreția crește în prezența expansiunii de volemice, hipercalcemiei, acidozei, hipomagneziemiei, hipopotasemiei, glucocorticoizilor, diureticelor, calcitoninei sau PTH-ului.[57]

HIPOFOSFATEMIA

FIZIOPATOLOGIE

Hipofosfatemia este definită ca fiind $[PO_4^{3-}]$ seric <2,5 mg/dL, dar simptomele severe pot să nu apară până când nivelul $[PO_4^{3-}]$ nu scade la <1 mg/dL. Pentru că fosforul este abundent în multe alimente și ușor de absorbit, hipofosfatemia este relativ neobișnuită. Mecanismele includ un schimb al fosfatului în celule, creșterea excreției renale și scăderea absorbției gastro-intestinale (**Tabelul 17-29**). Numai atunci când epuizarea este prezentă vor apare manifestări clinice și necesitatea unui tratament. Este important să înțelegem pseudohipofosfatemia: aceasta apare atunci când un pacient este tratat cu manitol, care se leagă de molibdat în ser, cauzând o valoare scăzută în mod artificial, atunci când $[PO_4^{3-}]$ este măsurat de laborator.

Hipofosfatemia severă poate apare la pacienții cu utilizare prelungită de antiacide, cum ar fi hidroxidul de aluminiu, hidroxidul de magneziu sau carbonatul de calciu. O serie de alte medicamente pot provoca hipofosfatemie cu mecanism diferit (**Tabelul 17-30**). Pacienții critici sunt expuși în mod special la risc pentru hipofosfatemie care apare la până la 30% dintre cei admiși în secția de terapie intensivă cu sepsis, traume și afecțiuni pulmonare. Mecanismul este infuzia de glucoză, foame, șoc, realimentare, acidoză, alcaloză, diuretice și tratament cu catecolamine.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele se datorează epuizării adenozin trifosfatului și reducerii 2,3-difosfogliceratului eritrocitar. Rezultatul final va fi disfuncția celulară și hipoxia. Principalele simptome ale hipofosfatemiei sunt prezentate în **Tabelul 17-31**.[58]

TABELUL 17-32 Doza de înlocuire i.v. a PO_4^{3-} (6–72 ore)

PO_4^{3-} seric (mg/dL)	Doză (mmol/kg)	Durata (ore)
<1	0,6	6-72
1-1,7	0,3-0,4	6-72
1,8-2,2	0,15-0,2	6-72

TABELUL 17-33 Preparate PO_4^{3-}

Preparat	Conținut de PO_4^{3-}	Conținut de Na^+	Conținut de K^+
Na/K PO_4 (PO) neutru	8 mmol	7,1 mEq	7,1 mEq
Sodiu PO_4^{3-} (i.v.)	3 mmol/mL	4 mEq/mL	0
Potasiu PO_4^{3-} (i.v.)	3 mmol/mL	0	4,4 mEq/mL

TRATAMENT

Atunci când este simptomatică, hipofosfatemia poate fi corectată, atât p.o. cât și i.v. Reacțiile adverse posibile ale terapiei i.v. includ hipocalcemia cu depresia consecutivă miocardică, aritmii, leziuni renale acute și calcificări. Dozele propuse pentru înlocuirea PO_4^{3-} sunt prezentate în **Tabelul 17-32**, iar preparatele utilizate în mod obișnuit sunt descrise în **Tabelul 17-33**.[2,58]

La pacienții asimptomatici sau ușor simptomatici, hipofosfatemia poate fi tratată oral cu lapte degresat ($[PO_4^{3-}]$ 1 g/L) sau preparate orale, cum ar fi Neutra-Phos®, una până la două tablete p.o. de patru ori pe zi, sau K-Phos®, o tabletă p.o. de patru ori pe zi, care conține de la 150 până la 250 de g/tabletă (PO_4^{3-}: 1 mmol/L = 3,1 mg/dL). Un regim de tratament de 50 mmol/zi, timp de 7 până la 10 zile, este suficient pentru a înlocui deficitele, dar în hipofosfatemia severă pot fi necesare doze mai mari.

HIPERFOSFATEMIA

Hiperfosfatemia este definită ca $[PO_4^{3-}]$ seric >4,5 mg/dL și este rar întâlnită în practică în medicina de urgență. Cauzele pot fi împărțite în trei grupe, în funcție de mecanism: scăderea excreției renale a PO_4^{3-}, adăugarea sau translocarea PO_4^{3-} din LIC în LEC și medicamente (**Tabelul 17-34**).[57] În practica clinică, cea mai importantă cauză a hiperfosfatemiei este insuficiența renală acută sau cronică. Hiperfosfatemia agravează boala renală tubulo-interstițială, osteodistrofia renală și bolile cardiovasculare. Simptomele acute sunt datorate insuficienței renale, hipocalcemiei și hipomagneziemiei. Este important să se reducă aportul de fosfor cu o dietă atentă la conținutul de proteine și să se evite consumul excesiv de vitamina D pentru a limita absorbția intestinală.[59] Valorile foarte ridicate de PO_4^{3-}, necesită îndepărtarea acestuia prin hemodializă. Chelatori de fosfat, cum ar fi carbonatul de calciu sau acetatul de calciu, leagă fosfatul la nivel intestinal, scăzând absorbția acestuia.[60]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

TABELUL 17-34 Cauze de hiperfosfatemie

Scăderea excreției renale de PO_4^{3-}	Insuficiența renală acută sau cronică* Hipoparatiroidism, pseudohipoparatiroidism
Schimbul PO_4^{3-} de la LIC la LEC	Hemoliza* Rabdomioliza* Sindromul de liză tumorală Acidoza respiratorie Cetoacidoza diabetică
Adăugarea de PO_4^{3-} exogen la LEC	Tratamentul p.o. sau i.v. al hipofosfatemiei Laxative care conțin fosfat, antiacide*
Medicamente	Exces de vitamina D Hormonul de creștere Bifosfonați

*Cel mai probabil relevante la prezentarea în departamentul de urgență.

CAPITOLUL 18

Tulburările de ritm cardiac

William J. Brady
Thomas S. Laughrey
Chris A. Ghaemmaghami

CONSIDERAȚII GENERALE

ABORDAREA INIȚIALĂ A PACIENTULUI STABIL

Evaluarea țintită a pacientului include determinarea acuzelor la prezentare, stabilirea istoricului, aflarea tratamentului în curs, efectuarea examinării fizice, inițierea monitorizării cardiace continue, reevaluarea ECG în 12 derivații și analizarea ritmului cardiac de pe monitor sau de pe traseul ECG.

Simptomele la prezentare pot include palpitații, vertij cu stare presincopală, stare de fatigabilitate sau slăbiciune. Simptomele ischemice, precum durerea toracică, greața, dispneea sau vertijul cu stare presincopală, pot apărea din cauza aritmiilor provocate de ischemie.

Istoricul tratamentului medical include medicația prescrisă, medicamentele naturiste, drogurile recreaționale și băuturile ce conțin cofeină. În mod special, se va consemna medicația nouă sau creșterea dozelor medicației în curs. De asemenea, ar trebui căutate simptomele hipertiroidismului. Pacienții cu antecedente familiale de moarte subită, sincopă sau aritmii și cei cu afecțiune cardiacă organică au un risc crescut de aritmii cardiace și complicații. Tulburarea de panică sau cea anxioasă este un diagnostic de excludere pentru pacientul tahicardic din departamentul de urgență.

ABORDAREA INIȚIALĂ A PACIENTULUI INSTABIL

Pacientul instabil necesită evaluare și tratament rapid pentru a preveni colapsul cardiovascular. Instabilitate înseamnă că aritmia (1) afectează debitul cardiac și perfuzia organelor vitale sau (2) are potențialul de a degenera rapid în stop cardiac (**Tabelul 18-1**).[1] Se va obține acces venos, se va monitoriza ritmul cardiac, se va obține o ECG, iar medicul va fi pregătit pentru administrarea terapiei medicamentoase sau electrice.

Durerea toracică indusă de aritmii apare în urma hipoperfiziei coronariene, iar dispneea apare ca urmare a edemului pulmonar, de obicei acompaniate de caracteristici obiective: modificări de segment ST, raluri la auscultație sau saturație scăzută a oxigenului. Pe măsură ce frecvența ventriculară depășește 200 bătăi/minut, apare hipoperfuzia sistemică severă, iar intervalele RR se îngustează proporțional, crescând șansele apariției aritmiilor ventriculare maligne.

ABORDAREA GENERALĂ A BRADIARITMIILOR

Bradiaritmiile descriu ritmurile cu o frecvență ventriculară mai mică de 60 bătăi/min la adult. Frecvențele cardiace adecvate vârstei definesc bradiaritmiile pediatrice. Bradiaritmiile pot fi împărțite, în linii mari, în bradicardii (atât atriile, cât și ventriculii au aceeași frecvență scăzută) și blocuri atrioventriculare (BAV) (ventriculii au o frecvență mai mică decât atriile).[1] Bradicardiile includ bradicardia sinusală, ritmul joncțional, ritmul idioventricular și ritmul supraventricular asociat hiperpotasemiei. Bradiaritmiile datorate BAV includ BAV de gradul II (de obicei, tipul II) și de gradul III și fibrilația și flutterul atrial cu răspuns ventricular lent.

Cea mai frecventă baradicardie este bradicardia sinusală, urmată de ritmul joncțional și, mai puțin frecvent, ritmul idioventricular. Aceste aritmii sunt întâlnite atât la pacienții stabili cât și la cei instabili. Fibrilația și flutterul atrial cu răspuns ventricular lent sunt rare. Dacă pacientul este instabil, majoritatea blocurilor atrioventriculare sunt BAV gradul III, urmate de o frecvență mult mai scăzută a BAV gradul II. Dacă pacientul este stabil, BAV gradul II tip I este cel mai frecvent întâlnit, BAV gradul III fiind mai puțin comun, iar BAV gradul II tip II este destul de rar.[2-4]

Bradiaritmiile rezultă în urma afecțiunilor care afectează automatismul și perioada refractară a celulelor cardiace la fel și conducerea impulsului la nivelul sistemului cardiac electric.[1,4] Aproximativ 80% din aritmii sunt urmare a factorilor externi care acționează la nivelul sistemului de conducere, în care este inclus sindromul coronarian acut, efectelor medicamentoase adverse sau supradozării acestora și hipoxiei cu hipoperfuzie cardiacă.[2,3]

Tratamentul urgent al bradiaritmiilor nu este necesar cu excepția (1) frecvenței cardiace mai mici de 50 bătăi/minut, acompaniate de hipotensiune sau hipoperfuzie și/sau (2) bradiaritmiei cauzate de o afecțiune structurală a sistemului de conducere infranodal. Primul grup necesită tratament prompt în timp ce este evaluată cauza. Al doilea grup de pacienți nu necesită tratament imediat, în schimb trebuie monitorizat atent, având cardiostimularea la îndemână în timp ce este pregătit tratamentul definitiv.

Madicația folosită pentru creșterea frecvenței cardiace în bradicardiile simptomatice include atropina, agoniștii β-adrenergici și glucagonul (**Tabelul 18-2**; vezi capitolul 19, „Farmacologia antiaritmicelor și antihipertensivelor").[1,4] Atropina îmbunătățește automatismul nodului sinoatrial (NSA) și potențează conducerea prin nodul AV (atrio-ventricular) prin activitate vagolitică directă. Atropina este de obicei eficientă în bradicardia sinusală și ritmurile joncționale, dar nu este eficace (dar nici dăunătoare) în ritmurile idioventriculare și BAV gradul II tip II și gradul III.[2,3] Agenții β-adrenergici stimulează atât activitatea cardiacă cronotropă, cât și inotropă la fel și conducerea electrică prin nodul AV și sistemul infranodal de aici și potențialul acestora de a produce ischemie și ectopie. Glucagonul stimulează activitatea cardiacă inotropă și cronotropă, independent de receptorii β-adrenergici. Glucagonul este folosit în principal pentru bradicardiile cauzate de supradozajul de β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Eficacitatea tratamentului medicamentos pentru bradicardie variază și, în general, acești agenți sunt cel mai bine folosiți ca tratament temporar, până la stimularea cardiacă permanentă.

Stimularea cardiacă transcutană poate fi aplicată rapid, fiind cea mai adecvată metodă de stimulare pentru pacientul simptomatic acut (vezi capitolul 33, „Pacing-ul cardiac și defibrilatoarele implantabile"). Stimularea transvenoasă necesită expertiză medicală semnificativă și echipament specializat pentru inserție și plasare corespunzătoare. Terapiile specifice pot fi de asemenea eficiente în reversarea bradicardiei induse de toxine (de exemplu, tratamentul hiperpotasemiei sau a toxicității date de blocantele canalelor de calciu, β-blocante sau digitală).

ABORDAREA GENERALĂ A TAHIARITMIILOR

Tahiaritmiile descriu ritmurile cu o frecvență ventriculară mai mare de 100 bătăi/min la adult, având limitele adaptate conform vârstei la copii. Tahicardiile sunt împărțite în supraventriculare și ventriculare (**Figura 18-1**). Tahicardiile supraventriculare își au originea într-un focar din sau deasupra nodului AV și, cel mai adesea, se prezintă cu complexe QRS înguste; astfel sunt denumite *tahicardii cu complexe înguste*. Tahicardiile ventriculare, care rezultă dintr-un focar situat sub nodul AV, în miocardul ventricular, de obicei se prezintă cu complexe QRS lărgite, fiind descrise ca *tahicardii cu complexe largi*. Această clasificare este însă limitată; un ritm supraventricular se poate prezenta cu un complex QRS lărgit din cauza conducerii ventriculare aberante, complexul QRS fiind lărgit pe fondul unui bloc de ramură fix (preexistent), a unui bloc variabil, unui sindrom de preexcitație (de exemplu, sindromul Wolff-Parkinson-White [WPW]), sau a unei afecțiuni toxic-metabolice.[5] Complexul QRS normal este mai mic de 120 milisecunde la copii mari și adulți; așadar, o tahicardie cu complexe largi va avea un complex QRS mai larg de 120 milisecunde.

TABELUL 18-1 Indicatori de instabilitate pentru pacientul cu aritmii cardiace
Hipotensiune, de exemplu, presiune sistolică <90 mm Hg (<12 k Pa)
Hipoperfuzie sistemică
Status mental alterat
Durere toracică ischemică
Insuficiență respiratorie
Frecvență ventriculară foarte rapidă, de exemplu, frecvență peste 200 bătăi/min la adult

Tahicardiile cu complexe înguste, întâlnite frecvent, includ tahicardia sinusală, fibrilația atrială, flutterul atrial și tahicardia paroxistică supraventriculară; cele mai puțin comune includ tahicardia atrială multifocală, tahicardiile atriale și tahicardiile de preexcitație întâlnite în prezența căilor accesorii, inclusiv sindromul WPW.[6] Tahicardiile cu complexe largi includ tahicardia ventriculară și tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă.[5,7] Tahicardia ventriculară este în continuare subdivizată în formele monomorfă și polimorfă; forma polimorfă include și subtipul numit *torsada vârfurilor*.[8]

Tratamentul tahicardiei simptomatice constă în principal în medicația intravenoasă pentru pacientul stabil și terapia electrică pentru pacientul instabil (vezi capitolul 23, „Defibrilarea și cardioversia"). Lărgimea complexului QRS adesea indică nivelul inimii la care aritmia își are originea, ghidând terapia.

Tahicardia cu complexe înguste Tahicardia sinusală și tahicardia atrială multifocală sunt cel mai bine gestionate prin tratarea cauzei subiacente, decât prin tratarea aritmiei în sine. Alte tahicardii cu complexe înguste necesită tratament antiaritmic specific, prin combinarea manevrelor vagale (**Tabelul 18-3**), medicației (Tabelul 18-2) și cardioversiei electrice (**Figura 18-2**).[9] Terapia de susținere de bază pentru majoritatea

TABELUL 18-2 Tratamentul medicamentos pentru aritmiile cardiace la adult

Medicația pentru bradiaritmii		
Atropina	0,5mg i.v., repetabil la 3-5 min până se atinge frecvența cardiacă dorită sau un total de 3mg (0,04mg/kg)	Cea mai eficientă în bradiaritmiile cauzate de afectarea NSA și NAV
Dopamina	i.v. cu o rată de 2 – 20 mcg/kg/min titrat în funcție de frecvența cardiacă dorită	Poate precipita ischemia miocardică și ectopia
Adrenalina	i.v. cu o rată de 2 – 10 mcg/min titrat în funcție de frecvența cardiacă dorită	Poate precipita ischemia miocardică și ectopia
Glucagon	3 – 10 mg i.v.în 1-2 min, urmat de 1 – 5 mg/h i.v. continuu	Utilizat în cardiotoxicitatea asociată supradozei de β-blocante, blocantele canalelor de calciu Greața și vărsăturile sunt efecte adverse autolimitate Se poate dezvolta tahifilaxia în timpul administrării
Medicația folosită pentru blocarea conducerii NAV		
Adenozina	6 mg i.v. rapid; dacă aritmia persistă, se va repeta cu o doza de 12mg i.v. rapid; doza mai poate fi repetată o dată dacă aritmia persistă	Eficientă în oprirea tahiaritmiilor prin reintrare cu complexe înguste care implică NAV
Verapamil	2,5 – 5mg i.v. bolus în 2-3 min; dacă după 15 min aritmia persistă poate fi repetată o doză de 5 – 10 mg	
Diltiazem	15 – 20 mg i.v. bolus în 2 min, urmat de administrare i.v. cu rată de 5 – 10 mg/h	
Esmolol	500 mcg/kg i.v. bolus în 1 min, urmat de administrare începând cu 50 mcg/kg/min; se va titra în funcție de frecvența dorită	Eficiente în oprirea tahiaritmiilor prin reintrare cu complexe QRS înguste ce implică NAV și scăderea frecvenței ventriculare în FiA sau flutter
Metoprolol	5mg i.v. bolus; se pot repeta 5mg i.v. la 5 min până la un total de 15 mg	
Propranolol	30 mcg/kg i.v. în 1 min; poate fi repetată aceeași doză la 2 min până la un total de 100 mcg/kg	
Medicația folosită în oprirea tahiaritmiilor		
Procainamida	15 – 17mg/kg SA în 30 min, urmat de administrare SA 1-4 mg (20 – 80mcg/kg)/min; sau 20 – 50mg/min; sau 100 mg SA în 5 min	Folosită în tahiaritmiile cu complex larg și FiA nou instalată de aproximativ 1 oră Atenție la pacienții cu IMA și disfuncție de VS Doza administrată inițial este 20 mg/min pentru evitarea efectelor adverse
Amiodarona	Pacient stabil: 150 mg SA în 10 min; doza poate fi repetată la 10 min până la un total de 2 g sau pe SA 0,5 mg/min FV sau TV fără puls: 300 mg SA bolus; poate fi repetată o doză adițională de 150 mg SA bolus	Folosită în tahiaritmiile cu complex larg și FiA nou instalată De preferat în IMA sau disfuncție de VS Contraindicată în sarcină
Lidocaina	1 mg/kg SA în 60 sec.; se poate repeta 0,5mg/kg SA la 5 – 10 min, până la 300 mg într-o oră; urmată de 1-4 mg/min pe SA	Agent de linia a treia pentru TV și FV
Sulfatul de magneziu	2g i.v. în 2min, urmat de 1 – 2 g/h pe SA	Folosit în torsada vârfurilor cu interval QT lung
Ibutilidul	Greutate < 60 kg: 10 μg/kg i.v. în 10 min Greutate > 60 kg: 1 mg i.v. în 10 min	Utilizat pentru conversia FiA sau flutter nou instalat Timpul mediu de conversie 20 – 30 min
Flecainida	200 mg p.o < 70 kg 300 mg p.o. > 70 kg; sau 2 mg/kg i.v. în 10 min*	Folosită pentru conversia FiA sau flutter nou instalat Timpul mediu de conversie până la 4 ore De evitat la pacienții cu SCA sau cardiomiopatie
Propafenona	450 mg p.o.< 70 kg 600 mg p.o.> 70 kg; sau 2 mg/kg i.v. în 10 min*	Folosită pentru conversia FiA sau flutter nou instalat Timpul mediu de conversie 2h De evitat la pacienții cu SCA, cardiomiopatie, sau BPOC sever
Vernacalant*	3 mg/kg i.v. în 10 min pe SA; dacă aritmia persistă după 15 min, o a doua administrare de 2 mg/kg i.v. în 10 min poate fi administrată	Folosită pentru conversia FiA sau flutter nou instalat Timpul mediu de conversie 8 – 11 min De evitat la pacienții cu hipotensiune, SCA în ultimele 30 zile, stenoză aortică severă, și interval QT prelungit

Abrevieri: SCA=sindrom coronarian acut; IMA=infarct miocardic acut; BPOC=bronho pneumopatie obstructivă cronică; SA=seringă automată; TV = tahicardie ventriculară; FV = fibrilație ventriculară; FiA = fibrilație atrială; NSA=nod sinoatrial; NAV= nod atrioventricular; FiA=fibrilatie atrială; VS=ventricul stâng; TV=tahicardie ventriculară; FV= fibrilatie ventriculară.

*Nu este disponibil în SUA.

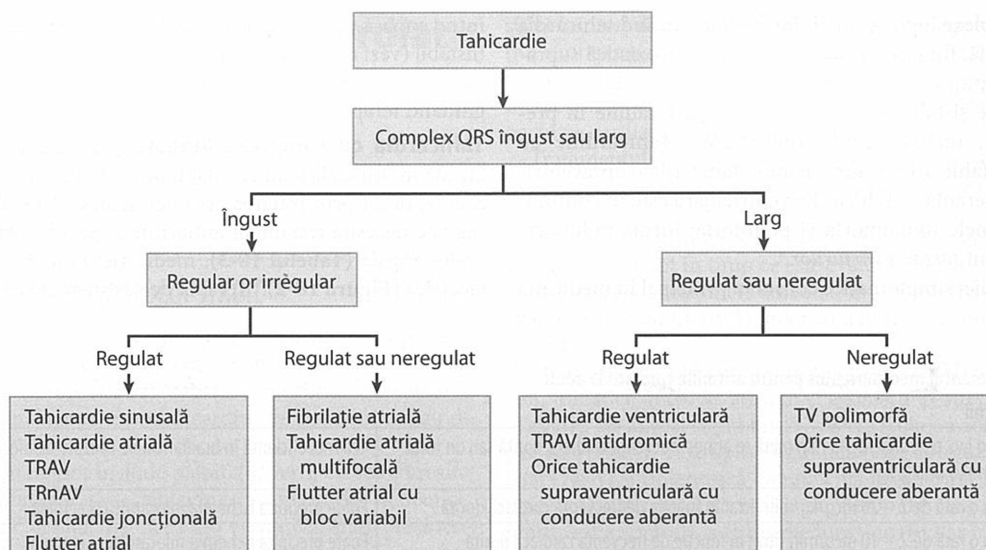


FIGURA 18-1. Clasificarea tahicardiilor. TRnAV = tahicardie prin reintrare nodală atrioventriculară; TRAV = tahicardie prin reintrare atrioventriculară; TV = tahicardie ventriculară.

pacienților implică bolus fluidic i.v. pentru a crește volumul circulant și suplimentarea cu oxigen.

Manevrele vagale intensifică tonusul parasimpatic și pot scădea conducerea electrică la nivel cardiac până la un nivel la se oprește reintrarea susținută. Dacă sunt inițiate precoce, manevrele vagale pot face conversia la aproximativ 20% din pacienții cu tahicardii prin reintrare, ca de pildă tahicardia paroxistică supraventriculară și tahicardia cu complexe înguste asociată sindromului WPW. Manevrele vagale eficiente includ masajul sinusului carotidian, faza de relaxare a manevrei Valsalva și reflexul de scufundare; răspunsul la aceste manevre vagale este îmbunătățit prin așezarea pacientului în decubit dorsal.[10-12]

Adenozina este un agent de foarte scurtă durată care blochează conducerea prin nodul AV și poate întrerupe reintrarea susținută atunci când nodul AV este parte a circuitului (Tabelul 18-2). Efectul de blocaj al nodului AV, caracteristic adenozinei, este unul foarte tranzitor, deși destul de intens, așadar o perioadă scurtă de bloc AV cu recurență aproape imediată a tahicardiei supraventriculare nu este un eșec al tratamentului, ci doar o consecință a efectului de scurtă durată a medicației. În aceste situații, se va repeta adenozina la o doză crescută (12 mg).[13]

β-blocantele și blocantele canalelor de calciu scad conducerea prin nodul AV, putând converti anumite tahicardii supraventriculare, precum tahicardiile supraventriculare prin reintrare, și scăzând răspunsul ventricular la altele, precum fibrilația sau flutterul atrial. Esmololul, un β-blocant intravenos cu durată de acțiune scurtă, poate fi folosit când este dorit blocajul temporar al blocului AV și nu se anticipează o perioadă mai lungă de acțiune (ca în conversia tahicardiei paroxistice supraventriculare) sau atunci când pacientul este instabil și este important gradul de titrare al medicamentului. Metoprololul este un β-blocant cu durată de acțiune mai lungă, folosit la pacienții mai stabili în mod normal, pentru controlul frecvenței ventriculare la pacienții cu fibrilație atrială. Verapamilul este un blocant al canalelor de calciu folosit în conversia tahicardiei supraventriculare prin reintrare și, cu toate că poate fi folosit pentru controlul frecvenței ventriculare, există posibilitatea apariției hipotensiunii, deci diltiazemul care nu are un mare potențial hipotensiv este blocantul canalelor de calciu recomandat pentru controlul frecvenței ventriculare. Cardioversia electrică sincronă poate fi folosită în tahicardiile cu complexe înguste, când pacienții sunt instabili sau nu răspund tratamentului farmacologic (vezi Capitolul 23).

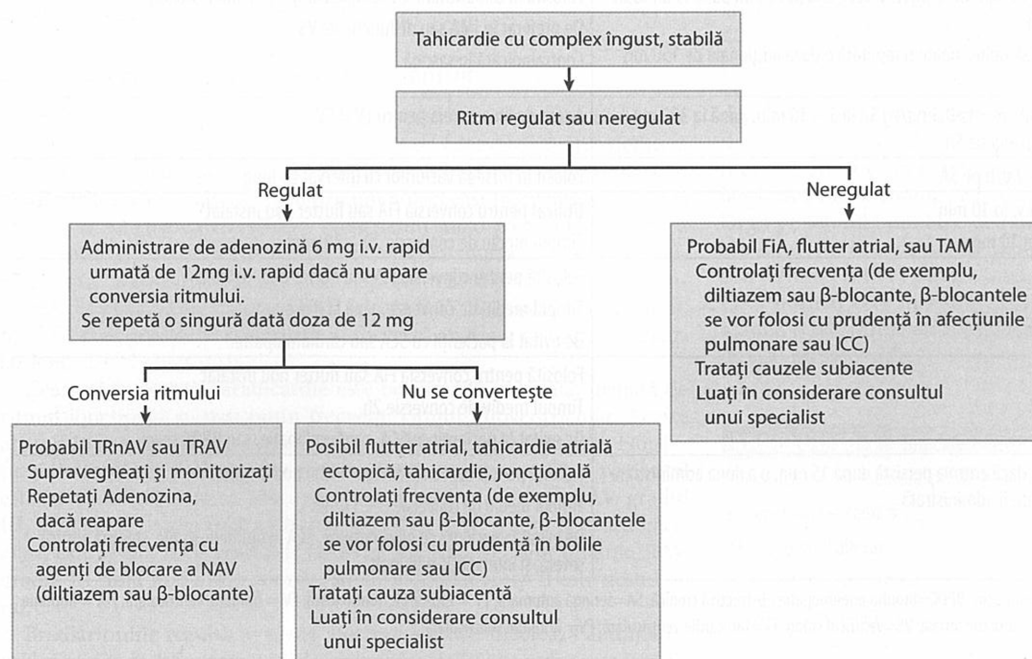


FIGURA 18-2. Tratamentul tahicardiei cu complexe înguste. TRnAV = tahicardie prin reintrare nodală atrioventriculară; TRAV = tahicardie prin reintrare atrioventriculară; ICC = insuficiență cardiacă congestivă; TAM = tahicardie atrială multifocală; TV = tahicardie ventriculară; FiA = fibrilație atrială.

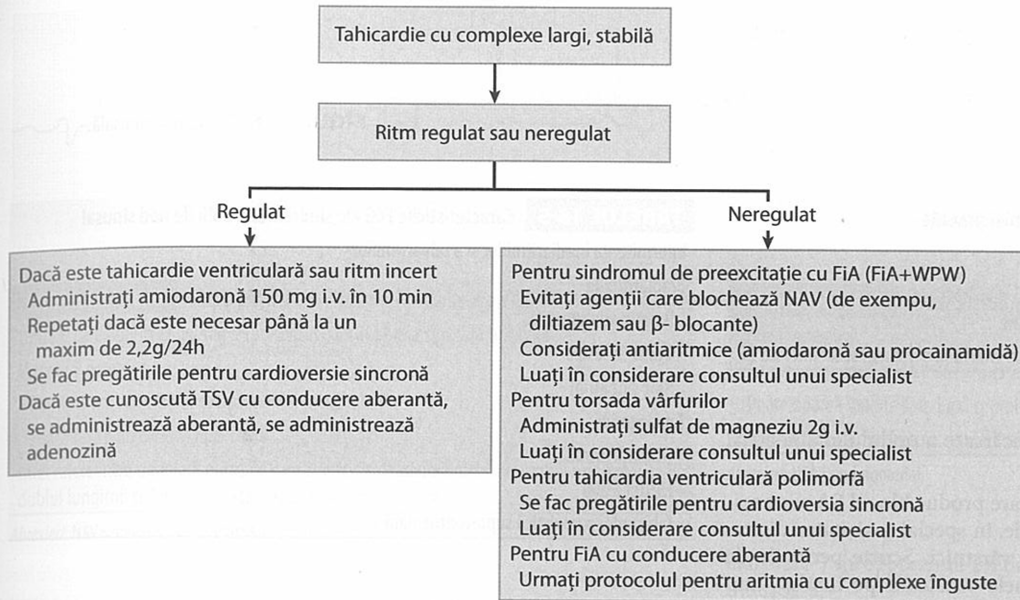


FIGURA 18-3. Tratamentul tahicardiei cu complexe largi. FiA = fibrilaţie atrială; TSV= tahicardie supraventriculară; WPW = sindrom Wolff-Parhinson-White.

Tahicardia cu complexe largi În cazul pacientului stabil, agenţii farmacologici folosiţi în tratamentul tahicardiei cu complex larg includ procainamida, amiodarona, lidocaina şi magneziul (Tabelul 18-2 şi Figura 18-3). **Pentru tratamentul rapid, amiodarona este antiaritmicul de elecţie administrat bolus i.v.**. Procainamida este folositoare în tahicardia ventriculară stabilă la pacienţii cu funcţie ventriculară stângă prezervată, administrată ca perfuzie i.v.[14] Lidocaina este o alternativă mai puţin eficientă.[14] Magneziul este folosit pentru tahiaritmiile cu interval QT prelungit, precum torsada vârfurilor.

Cardioversia electrică este tratamentul preferat în tahicardia cu complexe largi şi instabilitate hemodinamică, ischemie miocardică sau eşecul tratamentului farmacologic (vezi Capitolul 23).[7,8]

ARITMIILE NONTAHICARDICE

ARITMIA SINUSALĂ

Descriere În timp ce anumite variaţii ale frecvenţei nodului sinusal (sau nodul sinoatrial = NSA) sunt normale, aritmia sinusală este prezentă când variaţiile NSA sunt mai mari de 120 milisecunde între cel mai lung şi cel mai scurt interval P – P (Figura 18-4). Ar trebui să existe o morfologie a undei P care să indice că toate impulsurile electrice îşi au originea la nivelul aceluiaşi pacemaker atrial, de obicei NSA (**Tabelul 18-4**). Două sau mai multe unde P cu morfologie diferită sugerează ectopia atrială, wandering atrial pacemaker (ritm atrial rătăcitor) sau alte focare nesinusale.

Semnificaţie clinică Aritmia sinusală este o manifestare normală la copii şi adulţii tineri, dar mai puţin comună la vârstele mijlocii şi vârstnici. Aritmia sinusală este, cel mai frecvent, un fenomen respiro-fazic; rata descărcării sinusale creşte în inspir şi scade pe durata expirului. Se consideră că această variaţie poate apărea în urma modificărilor tonusului vagal odată cu respiraţia, denumite *reflexul Bainbridge*. Orice afecţiune sau medicaţie care alterează tonusul vagal poate intensifica aritmia sinusală subiacentă. În timpul intervalelor lungi de aritmie sinusală pot apărea bătăi joncţionale de scăpare.

Tratament Nu este necesar

BLOCUL SINOATRIAL

Descriere Descărcarea electrică a NSA trebuie să fie condusă la nivel atrial pentru a depolariza cordul în timpul ritmului sinusal. Dacă descărcările nodului sinusal sunt întârziate sau blocate în propagarea lor exterioară (blocuri de ieşire), atunci este prezent blocul SA. Blocul SA este împărţit în gradul unu, doi şi trei, la fel ca şi clasificarea BAV.

În **blocul SA de gradul întâi**, impulsul este întârziat pe calea de conducere, în afara nodului sinusal, la nivel atrial, fiind o afecţiune care nu poate fi recunoscută pe ECG clinic cu 12 derivaţii; această entitate este diagnosticată în laboratorul de electrofiziologie. În **blocul SA de gradul doi**, anumite impulsuri sunt blocate, iar altele nu. **Blocul SA de gradul doi** poate fi suspectat oricând, unda P aşteptată şi complexul QRS asociat sunt absente. De obicei, intervalul dintre două unde P ce cuprind bătaia blocată este un multiplu simplu al intervalului P – P. **Blocul SA de gradul trei** apare când descărcările nodului sinusal sunt complet blocate şi nu este observată nici o undă P de origine sinusală. Suplimentar faţă de blocul SA gradul trei, absenţa undei P poate fi urmarea (1) disfuncţiei nodului sinusal, (2) unui stimul sinusal insuficient pentru activarea atrială şi (3) neresponsivităţii atriale.

Semnificaţie clinică Blocul SA de obicei apare în urma unei afecţiuni miocardice (febră reumatică acută, IMA inferior, sau alte cauze de miocardită) sau a toxicităţii medicamentoase (digoxin, chinidină, salicilaţi, β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu). În cazuri rare, stimularea vagală poate produce bloc SA.

Tratament Tratamentul depinde de cauza subiacentă, de aritmiile asociate sau dacă simptomele de hipoperfuzie sunt prezente. Rata de descărcare a nodului sinusal şi conducerea sinoatrială pot fi facilitate de atropină, atunci când starea clinică o cere; totuşi ischemia poate apărea şi în urma unui ritm accelerat. Stimularea cardiacă este indicată pentru bradicardia simptomatică recurentă sau persistentă.

OPRIREA (PAUZA) SINUSALĂ

Descriere Pauza sinusală reprezintă un eşec al formării impulsului la nivelul nodului sinusal. În oprirea sinusală, intervalele P – P ce cuprind

TABELUL 18-3	Manevrele vagale
Masajul sinusului carotidian	Se vor ausculta întâi suflurile; nu se va masa nici o arteră cu suflu Se va masa unilateral Masajul va dura 20 secunde sau mai puţin
Manevra Valsalva	Pacientul va efectua un expir forţat cu glota închisă şi încordarea muşchilor abdominali Manevra va avea o durată, ideal mai mult de 20 sec Creşterea tonusului vagal este observată în timpul fazei de relaxare după menţinerea respiraţiei
Reflexul de scufundare	Mai eficient la copii decât la adulţi Se va aşeza o punga de gheaţă pe faţă pentru 15 – 30 secunde

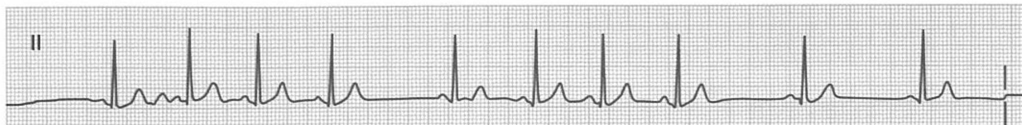


FIGURA 18-4. Aritmie sinusală.

TABELUL 18-4 Caracteristicile ECG ale aritmiei sinusale
Unde P pozitive în derivațiile I, II, și III
Relație strânsă între unda P și complexul QRS
Morfologie consecventă a undei P de la bătaie la bătaie
Variații ale ratei de descărcare a NAV >120 ms între cel mai lung și cel mai scurt interval PP

bătaia lipsă nu au legătură cu rata de descărcare a nodulului sinoatrial (SA) (**Figura 18-5**).

Semnificație clinică Aceleași condiții care produc blocul SA sunt responsabile și de producerea opririi sinusale, în special toxicitatea digitalică și boala nodului sinusal apărută la vârstnici. Scurte perioade de oprire sinusală pot apărea și la persoanele sănătoase pe fondul unui tonus vagal crescut. Dacă oprirea sinusală este prelungită, pot apărea adesea bătăi de scăpare joncțională.

Tratament Tratamentul este rar necesar, iar când se instituie depinde de cauza subiacentă, de aritmiile asociate și de prezența simptomelor de hipoperfuzie asociate. Dacă oprirea sinusală este simptomatică, atropina de obicei va crește rata de descărcare a nodului sinoatrial. Stimularea cardiacă este indicată pentru bradicardia simptomatică recurentă sau persistentă.

BOALA NODULUI SINUSAL

Descriere Boala nodului sinusal (uneori definită ca *sindromul tahicardie-bradicardie*) este o afecțiune heterogenă ce constă în anomalii de generare și conducere a impulsului la nivel supraventricular, ce produc o varietate de tahi- și bradiaritmii supraventriculare intermitente (**Tabelul 18-5**). Tahiaritmiile sunt de obicei fibrilația atrială, tahicardia joncțională, tahicardia paroxistică supraventriculară, și flutterul atrial. Bradiaritmiile sunt bradicardia sinusală marcată, oprirea sinusală prelungită și blocul SA, de obicei asociate cu anomalii de conducere nodală atrioventriculară și ritmuri de scăpare joncționale ineficiente.

Semnificație clinică Boala nodului sinusal este cel mai frecvent întâlnită la persoanele vârstnice fiind asociată cu o varietate de afecțiuni cardiace ce pot afecta atât nodul sinoatrial (NSA) cât și nodul atrioventricular (NAV), inclusiv afecțiunile ischemice, miocardita și pericardita, bolile reumatice, tumorile metastatice, afecțiunile chirurgicale sau cardiomiopatiile.

Simptomele bolii nodului sinusal depind de frecvența răspunsului cardiac. Simptomele frecvente includ sincopa sau presincopa, palpitațiile, dispneea, durerea toracică și evenimentele ischemice cerebrovasculare. Împrejurările care pot crește tonusul vagal (durerea abdominală, presiunea intracraniană crescută), tireotoxicoza și hiperpotasemia pot agrava anomaliile bolii de nod sinusal și agrava simptomele. Medicația, precum digoxinul, chinidina, procainamida, disopiramida, nicotina, β-blocantele și blocantele canalelor de calciu, de asemenea pot intensifica simptomatologia.

Monitorizarea ambulatorie ECG sau studiile electrofiziologice sunt de obicei necesare pentru diagnostic, deoarece aritmiile intermitente pot să nu fie evidente în timpul examinării.

Tratament Prin definiție, pacienții simptomatici vor avea atât tahi- cât și bradiaritmii și fiecare dintre acestea trebuie tratată. Tratamentele farmacologice agresive și procedurile de ablație pentru reducerea tahicardiei prezintă riscul de agravare a bradicardiei, blocului atrioventricular și a pauzelor sinusale. Cardiostimularea transcutană poate fi necesară dacă pacientul este tratat farmacologic pentru tahiaritmii atriale în condițiile bolii de nod sinusal. Implantarea pacemaker-ului permanent este frecvent indicată.

TABELUL 18-5 Caracteristicile ECG ale sindromului bolii de nod sinusal
Intermitența bradiaritmiilor și a tahiaritmiilor
Bradiaritmiile
Bradicardie sinusală
Oprire sinusală
Bloc sinoatrial
Tahiaritmiile
Fibrilație atrială
Flutter atrial
Tahicardie paroxistică supraventriculară

EXTRASISTOLELE ATRIALE

Descriere Extrasistolele atriale își au originea la nivelul pacemakerelor ectopice situate oriunde altundeva în atriu decât în nodul sinusal (**Figura 18-6**), având caracteristici ECG distincte (**Tabelul 18-6**). Unda P ectopică poate să nu fie condusă prin NAV, dacă aceasta ajunge la NAV în timpul perioadei refractare absolute. Atunci când o extrasistolă atrială ajunge la NAV în timpul perioadei refractare relative, poate fi condusă cu întârziere, concretizată pe ECG printr-un interval PR prelungit comparativ cu bătaia sinusală. Extrasistolele atriale neconduse sunt cea mai frecventă cauză a pauzelor ritmului cardiac. Extrasistolele atriale pot forma un șablon, apărând ca bătaie secundă (bigeminism atrial), terță (trigeminism atrial) și așa mai departe.

Majoritatea extrasistolelor atriale sunt urmate de complexe QRS de bază, dar unele pot fi conduse pe cale aberantă prin sistemul infranodal, în special dacă acestea ajung la nivelul unui bloc de ramură, în timpul perioadei refractare. Extrasistola atrială va depolariza („reseta") frecvent NSA, așadar intervalul dintre două unde P normale, ce cuprind o extrasistolă atrială, nu va fi dublul intervalului P – P existent, apărând o pauză mai scurtă decât pauza compensatorie completă observată după majoritatea extrasistolelor ventriculare.

Semnificație clinică Extrasistolele atriale sunt comune la toate vârstele și, de obicei, nu indică o afecțiune cardiacă de bază. Frecvența crescută a extrasistolelor atriale este observată la pacienții cu afecțiune cardiacă sau pulmonară cronică. Agenții care intensifică tonusul simpatic (de exemplu, cocaina, amfetaminele, cofeina, nicotina) sau pe cel parasimpatic (de exemplu, digoxinul) pot duce la o frecvență crescută a extrasistolelor atriale. Extrasistolele atriale pot precipita tahicardia atrială, flutterul sau fibrilația în anumite circumstanțe.

Tratament Nu este necesar un tratament specific. Dacă extrasistolele atriale sunt simptomatice, se va întrerupe orice terapie precipitantă și se va trata orice afecțiune subiacentă care precipită simptomele.

EXTRASISTOLELE JONCȚIONALE

Descriere Extrasistolele joncționale apar din cauza unui pacemaker ectopic de la nivelul NAV sau a ramurei atrioventriculare, având elemente ECG caracteristice (**Tabelul 18-7**).

Deoarece extrasistola joncțională este condusă retrograd la nivel atrial, nodul SA este de obicei afectat de depolarizarea ectopică, iar pauza postestopică este una necompensatorie, însă poate deveni compensatorie dacă extrasistola joncțională nu este condusă în mod retrograd. Extrasistola joncțională poate fi izolată, multiplă (bigeminism, trigeminism) sau multifocală.

Semnificație clinică Extrasistolele joncționale sunt neobișnuite pe cordul sănătos, fiind tipic observate la pacienții cu insuficiență cardiacă,

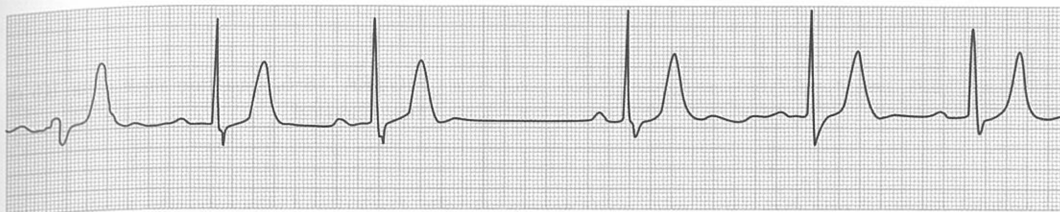


FIGURA 18-5. Pauză sinusală.

TABELUL 18-6 Catacteristicile ECG ale extrasistolelor atriale
Unde P care apar mai devreme (prematur) decât bătaia sinusală normală
Undele P ectopice
Formă și axă diferită decât unda P inițiată de NSA
Poate fi sau nu condusă prin NAV
Intervalele între undele P normale care cuprind extrasistola atrială este mai mic decât dublul lungimii ciclului PP existent (pauza necompensatorie)

Abrevieri: NAV=nod atrioventricular; NSA=nod sinoatrial.

toxicitate digitalică, afecțiune cardiacă ischemică și ischemie miocardică (în special a peretelui inferior).

Tratament De obicei nu este necesar un tratament specific. Este necesar tratamentul afecțiunii subiacente.

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Descriere Extrasistolele ventriculare apar atunci când impulsurile electrice își au originea într-o arie sau mai multe la nivel ventricular. Caracteristicile ECG (**Figura 18-7** și **18-8**) sunt folosite pentru a diferenția extrasistolele ventriculare de alte extrasistole.

Majoritatea extrasistolelor ventriculare nu afectează descărcarea spontană a NSA, așadar intervalul dintre undele P sinusale ce cuprind extrasistola ventriculară este dublul intervalului P – P anterior, interval denumit pauză compensatorie postextrasistolică întreagă. Această pauză compensatorie întreagă apare deoarece NSA se descarcă în timpul perioadei refractare a NAV sau a fasciculelor His, determinată de contracția ventriculară prematură. Mai puțin frecvent, o extrasistolă ventriculară poate fi interpolată între două bătăi sinusale. Multe contracții ventriculare premature apar bigeminate sau trigeminate și au un interval de cuplare fix (până la 40 milisecunde) față de bătaia sinusală precedentă (**Figura 18-8**). Ocazional, **o bătaie ventriculară de fuziune** apare când atât impulsul supraventricular cât și cel ventricular depolarizează miocardul ventricular aproape simultan. Configurația QRS a unei bătăi de fuziune are caracteristici atât normale, cât și ale uneia ectopice.

Gradul (cantitatea și calitatea) contracțiilor premature este clasificat după cum urmează: (1) o extrasistolă ventriculară ocazională observată pe înregistrare este numită extrasistolă ventriculară izolată (Figura 18-7 A), (2) extrasistolele ventriculare multiple de morfologie similară sunt denumite extrasistole ventriculare unifocale (Figura 18-7B), și (3) extrasistolele ventriculare multiple cu morfologie diferită sunt denumite extrasistole ventriculare multifocale (Figura 18-7C), implicând astfel mai mult de un focar ventricular care produce ectopia. Perioadele de extrasistolie ventriculară unifocală pot fi observate ocazional, adesea cu frecvență fixă și interval de cuplare a bătăilor sinusale.

Semnificație clinică Extrasistolele ventriculare sunt foarte frecvente fiind legate de factori care alterează electrofiziologia sau țesutul cardiac ori afecțiuni ale miocardului în sine. Uneori, extrasistolele ventriculare ocazionale pot fi observate la pacienții fără vreo dovadă de afecțiune cardiacă. Extrasistolele ventriculare pot declanșa perioade de tahicardie ventriculară susținută (**Figura 18-9**).[15]

Exisă o corelație între severitatea afecțiunii coronariene subiacente și gradul ectopiei ventriculare, iar în plus ectopia ventriculară este un factor de risc independent pentru moartea subită cardiacă.[16,17] În sindromul coronarian acut, extrasistolele ventriculare indică instabilitatea electrică a inimii, dar tiparele contracțiilor ventriculare premature („aritmii de alarmare") nu reprezintă predictori fiabili pentru fibrilația ventriculară ulterioară.

TABELUL 18-7 Caracteristicile ECG ale extrasistolelor joncționale
Unda P ectopică
Formă, ax și amplitudine diferită față de unda P inițiată de NSA
Poate apărea înainte sau după complexul QRS
Complex QRS cu morfologie similară celui inițiat de NSA

Abrevieri: NSA=nod sinoatrial.

Tratament Se va reevalua traseul ECG pentru semne de ischemie sau infarct, dilatație camerală, prelungirea intervalului QT sau sindrom Brugada. Se vor evalua eventualele afecțiuni reversibile, precum hipoxia, efectul drogurilor sau dezechilibre electrolitice. În general, se va trata cauza subiacentă.[18,19] Recomandările tipice pentru reducerea stresului și eliminarea stimulantelor, precum cofeina sau nicotina, nu sunt în mod constant eficiente.[19] Pacienții cu mai mult de trei extrasistole ventriculare la rând sunt considerați a avea tahicardie ventriculară nesusținută, care poate fi un indicator al tahiaritmiilor susținute și a morții subite cardiace. Dacă este prezentă o aritmie nouă, se vor începe investigațiile cardiace de urgență.

Supresia farmacologică a extrasistolelor ventriculare izolate folosind medicație antiaritmică în faza acută nu îmbunătățește supraviețuirea pentru afecțiunea acută. Încercarea de a suprima extrasistolele ventriculare folosind antiaritmice orale de lungă durată crește mortalitatea din cauza proprietăților proaritmice periculoase a medicației în sine.[18,19] Defibrilatoarele implantabile sunt folosite pentru pacienții cu extrasistole ventriculare ce au potențialul de a declanșa aritmii ventriculare maligne sau stop cardiac.

BRADIARITMIILE

BRADICARDIA SINUSALĂ

Descriere Bradicardia sinusală apare când rata de descărcare a NSA scade sub 60 bătăi/minut, iar conducerea atrio-ventriculară rămâne intactă, cu un interval PR constant (**Figura 18-10**). Caracteristicile ECG sunt identice ritmului sinusal, cu excepția frecvenței cardiace scăzute (**Tabelul 18-9**).

Semnificație clinică Bradicardia sinusală reprezintă o reducere a descărcărilor NSA. Aceasta poate fi (1) fiziologică (la atleții bine antrenați, în timpul somnului sau la stimularea vagală), (2) farmacologică (β-blocante, digoxin, opioide, blocantele canalelor de calciu), sau (3) patologică (hipoxia, infarctul sau ischemia miocardică acută de perete inferior, presiunea intracraniană crescută, hipersensibilitatea sinusului carotidian, hipotiroidismul).

Tratamentul Bradicardia sinusală de obicei nu necesită tratament specific, cu excepția frecvenței cardiace mai mici de 50 bătăi/minut, cu semne de hipoperfuzie. Se vor corecta cauzele subiacente. Se va folosi atropina pentru pacientul instabil, urmată de stimulare cardiacă transcutană și administrarea de dopamină sau adrenalină, dacă nu se înregistrează răspuns la atropină.[1]

RITMUL JONCȚIONAL

Descriere În condiții normale, NSA are descărcări mai rapide decât



FIGURA 18-6. Extrasistole atriale pe un ECG cu trigeminism atrial.

NAV, așadar funcția de pacemaker al nodului sinoatrial primează, iar funcția celorlalte este suprimată. Dacă descărcările NAV sunt rare sau nu ajung la NAV, bătăile de scăpare joncționale vor forma un ritm (**Figura 18-11**), de obicei cu o frecvență de 40 – 60 bătăi/minut. Dacă bătăile joncționale formează o succesiune, atunci ritmul joncțional este prezent. În majoritatea cazurilor, bătăile de scăpare joncțională nu au o conducere retrogradă spre atrii, așadar este observat un complex QRS fără unde P (Figura 18-11A); rar apare o conducere retrogradă în atrii a bătăii joncționale, apărând undă P retrogradă, de obicei inversată, întâlnită imediat înainte sau după complexul QRS (Figura 18-11B).

Uneori, automatismul NAV domină nodul sinusal, apărând ritmul joncțional accelerat cu o frecvență de 60 – 100/minut sau tahicardia joncțională cu o frecvență mai mare de 100/min. De obicei, activitatea crescută a pacemakerului joncțional cuprinde atât atriile cât și ventriculii.

Semnificație clinică Bătăile de scăpare joncțională pot apărea oricând există o pauză suficient de lungă a impulsului care merge spre NAV, ca în cazul bradicardiei sinusale, faza lentă a aritmiei sinusale, sau în timpul pauzei postextrasistolice. Ritmul susținut de scăpare joncțională poate fi observat în insuficiența cardiacă, miocardită, hipopotasemie sau toxicitate digitalică.

Ritmul joncțional accelerat, inclusiv tahicardia joncțională poate apărea în urma toxicității medicamentoase, febrei reumatice acute sau a ischemiei miocardice inferioare. În cazul toxicității medicamentoase (în mod particular a compușilor digitalici) la un pacient tratat pentru fibrilație atrială, frecvența este de obicei între 70 – 130 bătăi/min, iar ECG este caracterizat de complexe QRS regulate suprapuse undelor de fibrilație atrială.

Tratament Bătăile de scăpare joncțională izolate de obicei nu necesită tratament specific. Dacă ritmurile susținute de scăpare joncțională produc simptome, ar trebui tratată cauza subiacentă. Atropina ar putea fi folosită pentru a accelera rata de descărcare a NSA și a crește conducerea NAV. Ritmul joncțional accelerat și tahicardia joncțională de obicei nu produc simptome semnificative.

RITMURILE IDIOVENTRICULARE

Descriere Ritmurile idioventriculare sunt de origine ventriculară (**Figura 18-2**), fiind evidențiate drept complexe QRS largi fără vreun semn al activității atriale (**Tabelul 18-11**). Un ritm idioventricular are o frecvență ventriculară de 30 – 50 bătăi/min, iar ritmul idioventricular accelerat are o frecvență ventriculară de 50 – 70 bătăi/min. Ritmul idioventricular tinde să apară ca nesusținut pe perioade scurte, de 3 – 30 bătăi consecutive, și va începe frecvent printr-o bătaie de fuziune.

Semnificație clinică Ritmul idioventricular este întâlnit cel mai frecvent în prezența STEMI. Un ritm idioventricular care apare în timpul fibrinolizei eficiente a unei artere coronare ocluzate este denumit *aritmie de reperfuzie*. Deși există o asociere cu tahicardia ventriculară nu pare a exista o asociere cu fibrilația ventriculară. Ritmurile idioventriculare, în special cele lente, pot provoca vertij, astenie, sincopă, durere toracică și dispnee; poate apărea de asemeni hipoperfuzia semnificativă. Ritmul idioventricular accelerat în sine, de obicei nu produce simptome, dar pierderea contracției atriale și scăderea consecutivă a debitului cardiac pot determina afectare hemodinamică.

Tratament Atunci când ritmul idioventricular determină apariția hipoperfuziei, este folosită medicația care crește frecvența cardiacă. Atropina este recomandată, deși probabilitatea succesului terapeutic este scăzută. Este necesară frecvent cardiostimularea, fiind începută pe cale transcutană. În cele mai multe cazuri, tratamentul ritmului idioventricular accelerat nu este necesar. Dacă ritmul idioventricular accelerat devine singurul pacemaker funcțional, **suprimarea acestuia cu antiaritmice poate genera asistolia**. Dacă ritmul idioventricular accelerat, susținut, produce simptome secundare scăderii debitului cardiac, este recomandată cardiostimularea.

BLOCURILE ATRIOVENTRICULARE

Blocul atrioventricular (BAV) de gradul I este caracterizat de o întârziere în conducerea atrioventriculară manifestată prin prelungirea intervalului PR. BAV gradul II este caracterizat de o conducere atrioventriculară intermitentă: unele impulsuri ajung la ventriculi, iar altele sunt blocate. BAV gradul III este caracterizat de blocajul complet al impulsurilor atriale către ventriculi.

BAV sunt împărțite în blocuri nodale și infranodale din cauza semnificației clinice și a diferențelor de prognostic.[1] Blocul atrioventricular nodal (blocul situat la nivelul NAV) apare în urma depresiei reversibile a conducerii, este adesea autolimitat și, în general, este asociat cu un ritm de scăpare infranodal stabil, ce depolarizează ventriculii. Blocurile infranodale (blocajul este situat sub NAV) apar în urma unei afecțiuni organice a fasciculului His sau ramurilor acestuia; adesea afectarea este ireversibilă. Frecvent sunt însoțite de ritmuri de scăpare lente și instabile având un prognostic rezervat.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR DE GRADUL I

Descriere În BAV gradul I, fiecare impuls atrial este condus la ventriculi, dar mai lent decât normal, după cum se observă prin prelungirea intervalului PR, mai mare de 200 milisecunde. Fiecare complex QRS este precedat de undă P, această asociere fiind concordantă cu fiecare bătaie (**Figura 18-13 și Tabelul 18-12**). NAV este de obicei locul întârzierii de conducere, cu toate că acest blocaj poate apărea și la nivel infranodal.

Semnificație clinică BAV gradul I este descoperit ocazional pe un cord normal. Alte cauze frecvente includ tonusul vagal crescut de orice cauză, toxicitatea medicamentoasă, infarctul miocardic inferior și miocardita. Pacienții cu BAV gradul I fără dovezi de afecțiune cardiacă organică par a nu prezenta o diferență de mortalitate comparativ cu grupurile de control. În prezența unui eveniment coronarian acut, apa-

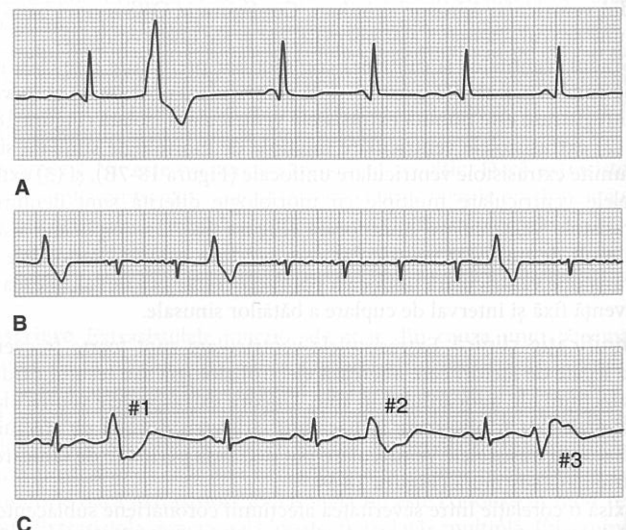


FIGURA 18-7. Ritm sinusal cu extrasistole ventriculare (ExV). **A.** Ritm sinusal cu o singură ExV. **B.** Ritm sinusal cu ExV unifocale multiple. **C.** Ritm sinusal cu ExV multifocale (trei morfologii diferite ale ExV în această derivație, indicate prin #1, #2, și #3).

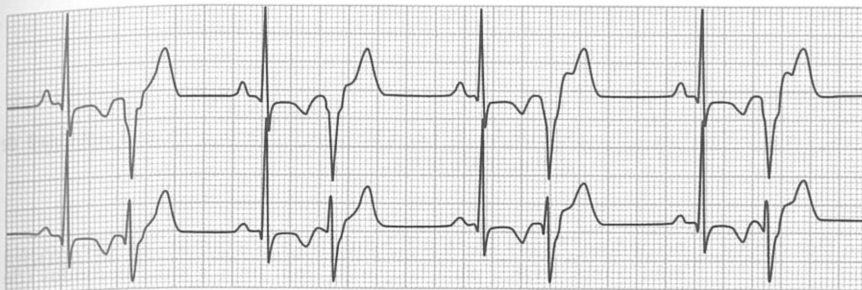


FIGURA 18-8. Extrasistole ventriculare ce produc bigeminism ventricular.



FIGURA 18-9. ECG al unui pacient cu ritm sinusal și infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST, în care o extrasistolă ventriculară declanșează tahicardie ventriculară. A se observa unda R (*săgeata mare*) a unei ExV ce cade pe unda T (*săgeata mică*) a ultimei bătăi sinusale. Acest fenomen, R pe T, declanșează tahicardia ventriculară.



FIGURA 18-10. Bradicardie sinusală.

TABELUL 18-8 Caracteristicile ECG ale extrasistolelor ventriculare

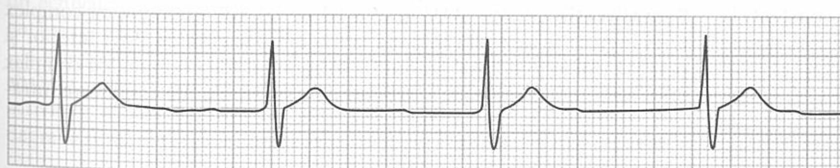
Absența undei P care precede complexul QRS
Ocazional unde P retrograde care urmează complexului QRS
Complexe QRS anormal lărgite cu morfologie diferită față de cele inițiate de NSA
Frecvent apare pauza postextrasistolică ce urmează complexului prematur
Segmentul ST și unda T sunt direcționate opus față de deflexiunea majoră a complexului QRS

Abrevieri: NSA=nod sinoatrial

TABLE 18-9 Caracteristicile ECG ale bradicardiei sinusale

Unde P normale, inițiate de NSA: morfologie consecventă a tuturor undelor P cu amplitudine pozitivă în derivațiile I, II, și III
Interval PR normal: 120 – 200 milisecunde
Conducere atrioventriculară 1:1: un complex QRS pentru fiecare undă P cu asociere consecventă
Frecvența < 60 bătăi/min și regulată

Abrevieri: NSA=nod sinoatrial



A



B

FIGURA 18-11. Ritm joncțional. A. Ritm joncțional. B. Ritm joncțional cu unde P retrograde (*săgeata*).



FIGURA 18-12. Ritm idioventricular cu o frecvență ventriculară de aproximativ 30 bătăi/min.

riția sa poate indica șansele crescute de progresie către un bloc cardiac complet.

Tratament De obicei nu este necesar. Este indicată monitorizarea atentă a pacientului cu ischemie miocardică din cauza potențialului de progresie către un bloc complet.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GRADUL II MOBITZ I (WENCKEBACH)

Descriere În BAV gradul II Mobitz I (Wenckebach), există o prelungire progresivă a conducerii atrioventriculare (și a intervalului PR) până când un impuls atrial este blocat complet; când un impuls atrial este blocat, nu este observat nici un complex QRS care să-l urmeze (**Figura 18-14** și **Tabelul 18-13**). Frecvența conducerii indică frecvența depolarizării de la atrii către ventriculi; de exemplu o frecvență 4:3 indică faptul că trei din patru impulsuri atriale sunt conduse spre ventriculi. De obicei, doar un impuls atrial este blocat. După impulsul necondus, conducerea atrioventriculară revine la normal, iar ciclul se continuă de la sine cu aceeași frecvență de conducere (conducere fixă) sau frecvență de conducere diferită (conducere variabilă). Acest tip de bloc apare aproape mereu la nivelul NAV, adesea în urma depresiei reversibile a conducerii nodale atrioventriculare.

BAV gradul II tipul I, sau Wenckebach apare deoarece fiecare depolarizare succesivă produce prelungirea perioadei refractare a NAV. Atunci când apare următorul impuls la nivelul nodului, acesta apare în timpul perioadei refractare relative precoce, iar conducerea apare mai lent comparativ cu stimulul anterior. Acest proces este unul progresiv, până când impulsul atrial ajunge la NAV în timpul perioadei refractare absolute, iar conducerea este blocată întru totul. Pauza îngăduie recuperarea NAV, iar ciclul se repetă. Acest fenomen ciclic produce un model de „bătăi grupate"și devine aparent după cicluri succesive (**Figura 18-15**).

Semnificație clinică Acest bloc este adesea tranzitor și, de obicei, asociat cu o ischemie miocardică inferioară, toxicitate medicamentoasă, miocardită sau după chirurgie cardiacă. De asemenea, poate apărea când NAV este expus unor frecvențe atriale rapide. Acest bloc poate fi și o variantă de normal, fără a indica o afecțiune cardiacă acută sau cronică.

Tratament Tratamentul specific nu este necesar decât atunci când frecvențele ventriculare foarte scăzute produc semne de hipoperfuzie, situație în care majoritatea pacienților vor răspunde la atropină. Nevoia unei frecvențe și a unei perfuzii crescute trebuie pusă în balanță cu creșterea travaliului miocardic la pacientul cu afecțiune ischemică acută.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GRADUL II TIP II

Descriere În BAV gradul II tip II, intervalul PR rămâne constant, la evaluarea înregistrării, atât înaintea, cât și după impulsurile atriale neconduse (**Figura 18-16** și **Tabelul 18-14**). Fiecare undă P este asociată unui complex QRS, până la apariția unui impuls atrial necondus (de exemplu, undă P), neacompaniat de complex QRS. Blocurile Mobitz II apar frecvent în sistemul de conducere infranodal, deseori cu un bloc fascicular sau bloc de ramură coexistent, iar complexele QRS sunt, așadar, largi. Chiar și dacă complexele QRS sunt înguste, blocul este în general tot în sistemul infranodal. BAV de grad înalt este observat când mai mult de o undă P consecutivă nu este condusă (Figura 18-16C).

Când BAV gradul II apare cu o frecvență fixă de conducere de 2:1, nu este posibilă diferențierea între tipul I (Wenckebach) și tipul II de bloc. Dacă complexul QRS este larg, blocul este mai probabil să fie în sistemul infranodal. Dacă complexul QRS este îngust, atunci blocul este la nivelul NAV sau a sistemului infranodal, cu o incidență aproape egală; este recomandat să se aibă în vedere „cel mai rău caz" în astfel de prezentări și să se considere blocul de gradul II tip II „nediferențiat".

Semnificație clinică Blocurile de tip II implică o afectare structurală a sistemului de conducere infranodal, care este de obicei permanentă, și poate progresa spontan către blocul cardiac complet, în special concomitent cu ischemia miocardică acută.

Tratament Pacienții din departamentul de urgență ar trebui să aibă atașați electrozii de cardiostimulare în anticiparea unei posibile decompensări. Se va iniția cardiostimulare de urgență când frecvența ventriculară scăzută va produce simptome de hipoperfuzie. Poate fi încercată administrarea atropinei, dar efectul acesteia este inconstant.[2,3] Majoritatea pacienților, în special în contextul ischemiei miocardice acute, vor necesita cardiostimularea transvenoasă.

BLOCUL ATRIO-VENTRICULAR GRADUL III (BLOCUL CARDIAC COMPLECT)

Descriere În BAV gradul III, nu există conducere atrioventriculară (**Figura 18-17** și **Tabelul 18-15**). Un ritm de scăpare (obiectivat prin prezența complexului QRS) depolarizează ventriculii la o frecvență mai mică decât frecvența atrială manifestată prin undele P. Când apare BAV gradul III la nivelul NAV, comanda este preluată de un pacemaker joncțional cu o frecvență ventriculară de 40 – 60 bătăi/min. Complexul QRS este îngust, deoarece ritmul își are originea deasupra bifurcației fasciculului His. Când BAV gradul III apare la nivel infranodal, ventriculii sunt stimulați de un ritm ventricular de scăpare cu o frecvență mai mică de 40 bătăi/min. BAV gradul III situat la nivelul fasciculului His poate fi însoțit atât de complex QRS îngust cât și larg, în timp ce blocul de la nivelul ramurilor sau altă localizare a sistemului Purkinje va avea invariabil, ritm de scăpare cu complex larg.

Semnificație clinică BAV gradul III nodal, (de exemplu, cu complex QRS îngust) se dezvoltă în până la 8% din pacienții cu IMA inferior și persistă câteva zile. BAV gradul III infranodal (de exemplu, cu complex QRS larg) indică o afectare structurală a sistemului de conducere infra-

TABELUL 18-10 Caracteristicile ECG ale ritmului joncțional
Absența undelor P normale (generate sinusal) cu interval PR normal
Rare unde P retrograde (de obicei unde P inversate și imediat adiacente complexului QRS înainte sau după)
Complex QRS îngust
Frecvență regulată
Frecvență ventriculară
Între 40 – 60 bătăi/min pentru ritmul joncțional
Între 60 – 100 bătăi/min pentru ritmul joncțional accelerat
>100 bătăi/min pentru tahicardia joncțională

TABELUL 18-11 Caracteristicile ECG ale ritmului joncțional accelerat
Complex QRS lărgit
Complexele QRS sunt regulate
Fără dovezi de activitate atrială: fără unde P
Frecvența ventriculară
30-50 bătăi/min pentru ritmul idioventricular
50-75 bătăi/min pentru ritmul idioventricular accelerat
Adesea în variantă nesusținută cu episoade de scurtă durată: 3-30 bătăi consecutive



FIGURA 18-13. Ritm sinusal cu bloc atrioventricular de gradul I (intervalul PR, 300 milisecunde).

nodal, observat în cazul unui IMA anterior extins. Ritmul de scăpare ventricular este de obicei insuficient pentru a menține debitul cardiac, iar pacientul devine instabil, cu perioade de asistolie ventriculară. Când BAV gradul III este observat în IMA, mortalitatea este crescută, chiar și cu stimulare cardiacă.

Tratament Pacienții cu BAV complet rar se vor prezenta cu simptomatologie minimă sau fără simptome; acești pacienți necesită monitorizare și internare. Pacientul simptomatic va fi gestionat fie prin medicație, fie prin cardiostimulare. Blocurile nodale pot răspunde la atropină; pentru blocurile infranodale răspunsul la atropină sau la alte medicații care cresc conducerea nodului AV, este improbabil. Pacienții ar trebui să aibă aplicate padelele de cardiostimulare în departamentul de urgență. Dacă nu se obține răspuns, sau răspunsul este incomplet la atropină, se va folosi cardiostimularea transcutană, cunoscând faptul că este necesară cardiostimularea transvenoasă la majoritatea pacienților.

TAHICARDIILE CU COMPLEXE ÎNGUSTE

TAHICARDIA SINUSALĂ

Descriere Tahicardia sinusală (**Figura 18-18** și **Tabelul 18-16**), este cea mai frecventă tahicardie cu complex îngust întâlnită în departamentul de urgență, fiind definită de un ritm sinusal mai mare de 100 bătăi/min.

Semnificație clinică Tahicardia sinusală ar trebui considerată un ritm reactiv, apărând ca răspuns la o afecțiune determinantă. În general, tahicardia sinusală este un ritm benign, fără consecințe de disfuncție de organ.

Tratament Deoarece tahicardia sinusală este adesea un mecanism compensator ce rezultă în urma unui stress fiziologic, se va trata cauza determinantă și nu ritmul în sine.

FIBRILAȚIA ȘI FLUTTERUL ATRIAL

Descriere După tahicardia sinusală, fibrilația atrială (FiA) este următoarea cea mai frecventă cauză de tahicardie cu complexe înguste întâlnită în departamentul de urgență; flutterul atrial este o aritmie mai puțin comună. FiA apare când există multiple arii mici de miocard atrial ce se descarcă în mod continuu, producând contracții.[20] Nu există o depolarizare și o contracție atrială uniformă, ca atare, la nivel atrial va exista doar un echivalent al acestora, rezultând o umplere ventriculară puțin eficientă și un debit cardiac scăzut.

Caracteristicile ECG ale FiA (**Figura 18-18** și **Tabelul 18-17**) includ absența undei P evidente și un ritm ventricular neregulat. Existând o activitate atrială haotică, nu sunt evidențiate unde P distincte; mai degrabă fiind observată linia izoelectrică sau haotică, cel mai evident în derivația V1. Ritmul ventricular neregulat apare în urma haosului atrial și conducerii variabile a impulsurilor prin NAV spre ventriculi. Frecvența atrială în FiA este deseori mai mare de 600/min, în timp ce frecvența ventriculară este mult mai mică din cauza perioadei refractare a NAV; în FiA cu NAV neafectat de afecțiune sau medicație, frecvența ventriculară este de 120 – 170 bătăi/min. Afecțiunea sau medicația pot reduce conducerea la nivelul NAV și pot scădea răspunsul ventricular. Un răspuns ventricular foarte rapid (>200 bătăi/min) poate fi observat la pacienții cu fascicule accesorii de bypass (abordate ulterior în cadrul capitolului).

În contrast cu FiA, flutterul atrial are, cel mai frecvent, ritm regulat (**Figura 18-20** și **Tabelul 18-18**); în cazuri rare poate deveni neregulat. Undele P sunt prezente și cu o singură morfologie, tipic apar deflexiuni descendente, numite *unde de flutter*, comparate cu „dinții de fierăstrău", cel mai bine observate în derivațiile inferioare și în derivația V1. Cel mai adesea, frecvența atrială este regulată, clasic aproximativ 300 bătăi/min, variind între 250 și 350 bătăi/min. Ritmul ventricular este frecvent regulat, fiind în funcție de blocajul atrioventricular. Conducerile de 2:1 sunt frecvente, generând o frecvență ventriculară de aproximativ 150 bătăi/min, în timp ce conducerea 3:1 va genera o frecvență ventriculară de 100 bătăi/min. Cu toate că gradul conducerii atrioventriculare este adesea fix, poate fi și variabil, ceea ce creează un răspuns ventricular neregulat. **O tahicardie cu complexe înguste regulate, cu frecvență de 150 bătăi/min, sugerează puternic flutterul atrial cu conducere 2:1.**

Semnificație clinică **Fibrilația atrială este de obicei asociată cu ischemia sau afecțiunea valvulară; cauzele mai puțin frecvente includ cardiomiopatia congestivă, miocardita, abuzul de alcool („inima de weekend"), tireotoxicoza și traumatismul toracic.[20,21] Dilatația atrială stângă este o caracteristică comună a pacienților cu fibrilația atrială cronică. FiA poate fi paroxistică (cu durată mai mică de 7 zile, oprită spontan sau prin tratament), persistentă (susținută pentru mai mult de 7 zile sau care necesită tratament pentru remitere), persistentă cu durată lungă (susținută continuu mai mult de 1 an) sau permanentă (de lungă durată, în care s-a luat decizia de a nu restabili ritmul sinusal).[20] Debutul recent este atribuit pacienților simptomatici care se prezintă în departamentul de urgență fără un istoric de fibrilație atrială.**

Consecințele clinice ale fibrilației atriale includ pierderea contracției atriale, potențialul apariției frecvențelor ventriculare crescute și riscul

TABELUL 18-12 Caracteristicile ECG ale blocului atrioventricular de gradul I
Relație consecventă dintre unda P și intervalul QRS
Prelungirea intervalului PR >200 ms



FIGURA 18-14. Bloc atrioventricular de gradul II tip I. A se observa undele P neconduse (săgeți).

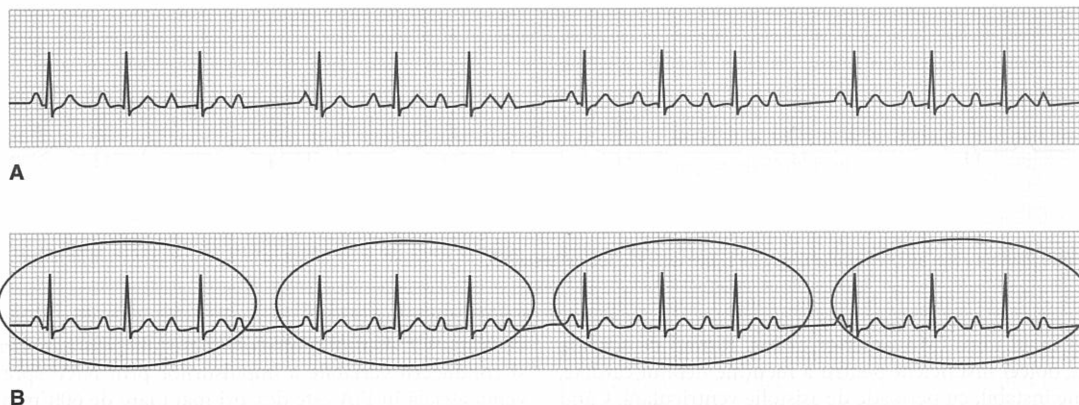


FIGURA 18-15. A. Bloc atrioventricular gradul II, tip I. B. Înregistrare a ritmului cardiac care ilustrează conceptul complexelor QRS grupate, indicate de formele ovale.



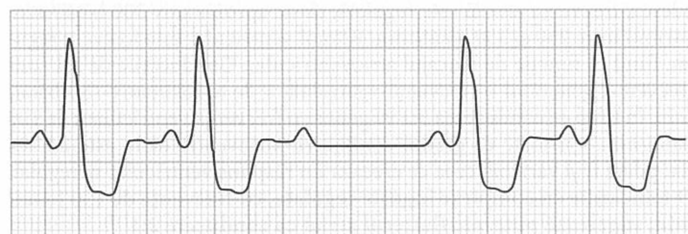


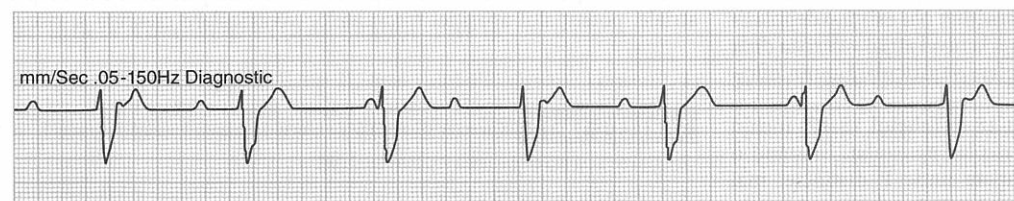


FIGURA 18-16. Trei exemple de bloc atrioventricular gradul II tip II: (A) ritm cu complexe QRS înguste; (B) ritm cu complexe QRS largi; și (C) complexe QRS largi și bloc atrioventricular de grad înalt, indicat de două sau mai multe unde P neconduse (*indicate de săgeți*).

TABELUL 18-13	Caracteristicile ECG ale blocului atrioventricular gradul II tip Mobitz I (Wenckebach)
Prelungirea progresivă a intervalului PR până când un impuls atrial este complet blocat: undă P neurmată de complex QRS	
După bătaia necondusă, ciclul se repetă	
Bătăi grupate	

TABELUL 18-14	Caracteristicile ECG ale blocului atrioventricular gradul II Mobitz II
Intervalul PR rămâne constant	
Fiecare undă P este asociată unui complex QRS până când apare o depolarizare atrială necondusă (de exemplu, undă P), fără complex QRS asociat	
Complexele QRS sunt de obicei lărgite, deși complexe înguste pot fi întâlnite ocazional	
BAV de grad înalt este observat când mai mult de o undă P este necondusă	

TABELUL 18-15	Caracteristicile ECG ale blocului atrioventricular de gradul III (blocul cardiac complet)
Fără asociere între unda P și complexul QRS	
Frecvența atrială este mai mare decât frecvența ventriculară	
Complexele QRS sunt de obicei lărgite; ocazional sunt observate complexe QRS înguste	
Frecvența ventriculară este regulată	



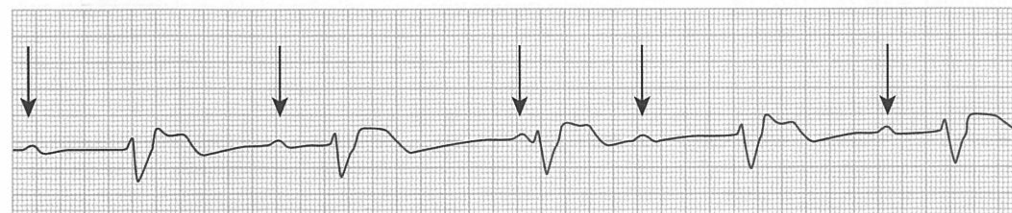


FIGURA 18-17. Două exemple de bloc atrioventricular de gradul trei. Ambele au o frecvență atrială de 83 cu ritm de scăpare ventricular de 50 bătăi/min. Nu toate undele P sunt vizibile; unele sunt ascunse de complexul QRS sau unda T.



FIGURA 18-18. Tahicardie sinusală cu frecvența de 110 bătăi/min.

emboliei arteriale. La pacienții cu funcție cardiacă compromisă, contracția atrială stângă contribuie semnificativ la umplerea ventriculului stâng, așadar pierderea contracției atriale eficiente, ca în FiA, poate duce la apariția insuficienței cardiace. O frecvență ventriculară crescută poate avea un impact asupra umplerii ventriculare, dar și asupra perfuziei coronariene și sistemice. FiA crește riscul de tromboză venoasă și arterială, cu potențialul de apariție a emboliei arteriale pulmonare și sistemice. Dacă se formează un tromb atrial, conversia fibrilației atriale la ritm sinusal poate mobiliza o porțiune a trombului în circulația sistemică, iar acest risc crește cu durata aritmiei. Studii observaționale sugerează că conversia unei FiA nou instalate, prezentă de 12 ore sau mai puțin, poartă un risc de 0,3% de embolism arterial, în timp ce riscul crește la 1% pentru o durată de 12 – 48 ore înainte de cardioversie.[22] Pentru pacienții cu insuficiență cardiacă și diabet zaharat, cardioversia unei FiA nou instalate (durată <48 h) există un risc de evenimente tromboembolice de 9,8%.[23] În schimb, incidența evenimentelor tromboembolice este de 0,2% pentru pacienții cu vârstă <60 ani și fără insuficiență cardiacă.[23] După o perioadă >48 ore, riscul evenimentelor tromboembolice induse de cardioversie crește în interiorul tuturor grupurilor de pacienți, o perioadă de anticoagulare fiind recomandată înaintea cardioversiei.[20,24]

Tratament Tratamentul FiA în departamentul de urgență implică trei probleme: controlul frecvenței ventriculare, conversia ritmului și anticoagularea pentru a preveni embolia arterială.[24-26] Tratamentul variază în funcție de stabilitatea pacientului, durata simptomelor și de cronicizarea FiA (paroxistică, persistentă sau permanentă). Se va revedea istoricul anterior al pacientului pentru a identifica episoadele anterioare de FiA și tratamentul acestora. Pentru FiA nou instalată, se va lua în calcul verificarea funcției tiroidiene.[27] Pentru pacienții în tratament cu warfarină, se va verifica timpul de protrombină. Se va calcula scorul $CHADS_2$ sau CHA_2DS_2-VASc pentru stratificarea riscului complicațiilor embolice arteriale ulterioare; un scor $CHADS_2$ de 0 sau CHA_2DS_2-VASc de 0 sau 1 va identifica pacienții cu risc scăzut (**Tabelul 18-19**).[20,21]

Pentru pacienții cu FiA paroxistică sau afecțiuni medicale acute care generează fibrilație atrială, o perioadă de monitorizare și tratament în departamentul de urgență este necesară, știind că FiA se poate converti spontan.[12,28] Pe de altă parte, până la 70% din pacienții anterior sănătoși, evaluați în departamentul de urgență pentru FiA acut instalată, vor suferi conversie spontană în 48–72 ore.[29] Controlul frecvenței ventriculare poate ajuta la controlul simptomelor până la cardioversie. De asemenea, este mai dificilă obținerea controlului frecvenței sau a ritmului la pacienții cu FiA care au afecțiuni medicale acute subiacente, iar tentativele de control sunt asociate cu o incidență crescută a evenimentelor adverse.[30]

Pacienții cu FiA recent instalată și răspuns ventricular rapid care generează hipotensiune, ischemie miocardică sau edem pulmonar, vor fi tratați de urgență prin cardioversie electrică.[20,24,25,31] Pe cât posibil, se va determina întâi dacă pacientul are FiA de lungă durată, deoarece cardioversia electrică cel mai probabil nu va reuși și, în loc, se va iniția tratamentul pentru controlul frecvenței ventriculare. Dacă pacientul prezintă risc crescut de complicații embolice (scor $CHADS_2$ sau CHA_2DS_2-VASc ≥1, valvă cardiacă mecanică sau afecțiune valvulară reumatismală), se va lua în calcul anticoagularea cu heparină înainte sau imediat după cardi-

TABELUL 18-16 Caracteristicile ECG ale tahicardiei sinusale
Unde P sinusale și interval PR normal
Conducere atrioventriculară 1:1
Frecvența atrială de obicei între 100 și 160 bătăi/min

TABELUL 18-17 Caracteristicile ECG ale fibrilației atriale
Absența undelor P perceptibile cu linie izoelectrică netedă sau haotică
Complexe QRS înguste cu excepția preexistenței blocului de ramură sau a sindromului de preexcitație
Ritm ventricular neregulat



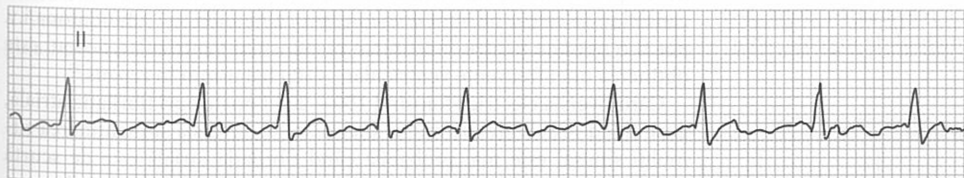




FIGURA 18-19. Trei exemple de fibrilație atrială cu răspuns ventricular variabil.

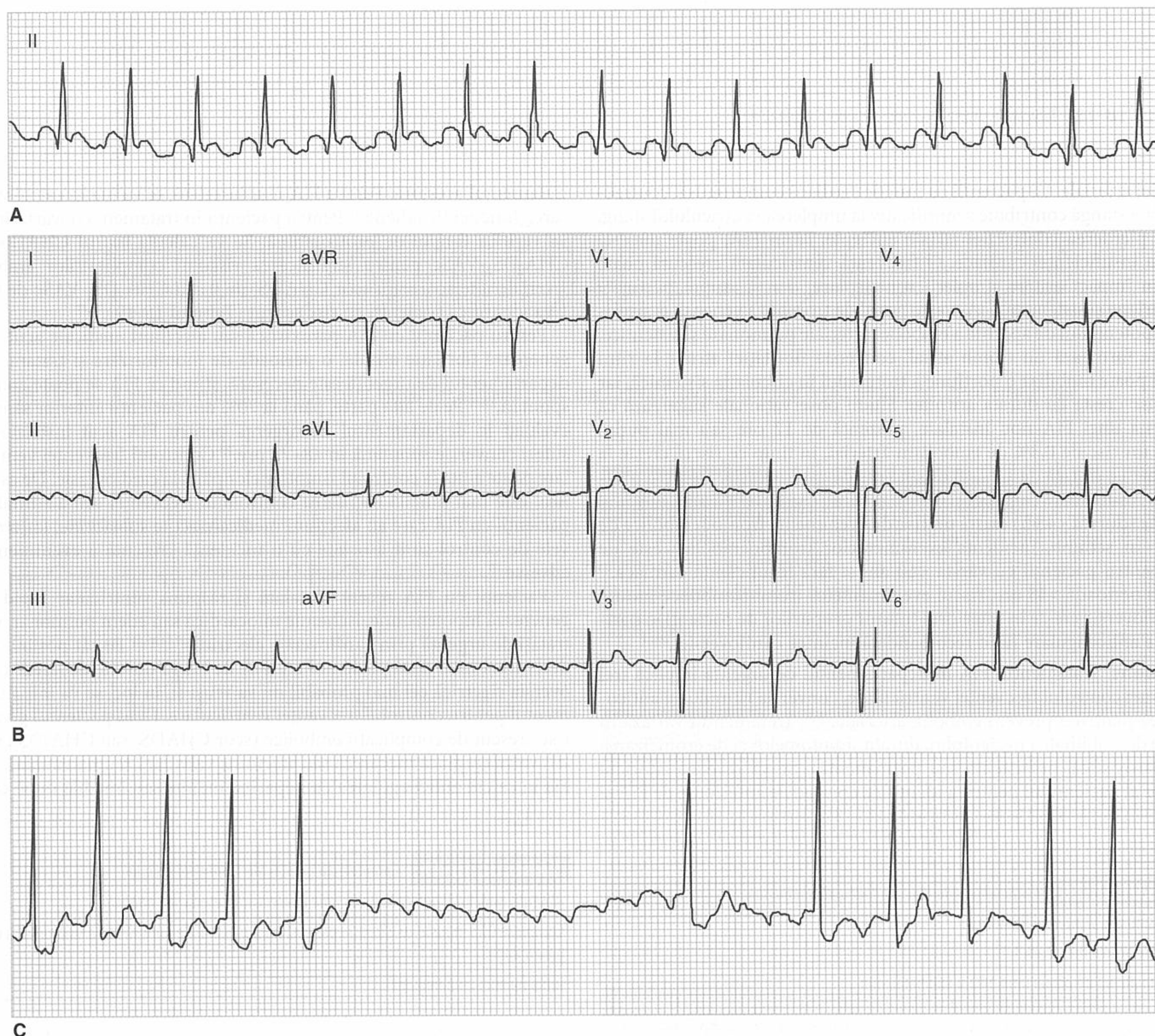


FIGURA 18-20. Flutter atrial. **A.** Tahicardie cu complexe regulate, înguste, cu o frecvență ventriculară de 155 bătăi/min. **B.** Flutter atrial cu undele de flutter cele mai vizibile în derivațiile II, III, și AVF. **C.** Flutter atrial care răspunde la masajul sinusului carotidian, apărând BAV tranzitor și demascând undele de flutter.

oversia electrică și se va continua ca o punte către anticoagularea orală.[31]

Pentru pacienții din departamentul de urgență stabili, cu risc scăzut, cu FiA nou instalată, fie controlul ritmului fie conversia ritmului sunt strategii potrivite (**Tabelul 18-20**).[20,24,25] Abordarea controlului ritmului constă în inițierea medicației care blochează NAV pentru a controla răspunsul ventricular, inițierea anticoagulantelor orale pentru prevenirea trombembolismului (dacă este necesar) și reevaluarea după 3–4 săptămâni în vederea cardioversiei. În departamentul de urgență, abordarea conversiei ritmului folosește metode electrice sau farmacologice pentru a converti înapoi la ritmul sinusal.

Controlul răspunsului ventricular este realizat folosind blocante ale canalelor de calciu (diltiazem), β-blocante (metroprolol și esmolol), existând date limitate în favoarea eficienței diltiazemului folosit în faza acută pentru controlul ritmului.[32] Dacă β-blocantele sau blocantele canalelor de calciu nu sunt eficiente, procainamida sau amiodarona i.v. pot fi o opțiune pentru încetinirea răspunsului ventricular. Scopul este obținerea unei frecvențe ventriculare <100 bătăi/min în repaus.[25]

Cardioversia electrică folosind 150 – 200 J poate opri fibrilația atrială, permițând restabilirea ritmului sinusal.[24,31] Conversia și menținerea ritmului sinusal este mai probabilă când fibrilația atrială este de scurtă durată (<48 ore) și atriile, în general, nu sunt dilatate. Analize observaționale subliniază faptul că internarea pentru controlul frecvenței sau conversia ritmului prin medicație anterior încercării de cardioversie este asociată cu o rată scăzută a conversiei la ritm sinusal.[33] Deși cardioversia electrică din departamentul de urgență este eficientă în cazul multor pacienți cu FiA,[34] iar studiile observaționale indică un timp de ședere scurtat în urgență,[26] a existat o acceptare mixtă a acestei abordări.[35-37] După cum s-a discutat mai sus, un număr semnificativ de pacienți cu FiA nou instalată, vor suferi conversie spontană la ritm sinusal în 24 ore

TABELUL 18-18 Caracteristicile ECG ale flutterului atrial
Unde P identificabile
O singură morfologie
Amplitudine negativă („unde de flutter" în „dinți de fierăstrău") cel mai vizibilă în derivațiile inferioare și V1
Frecvența atrială este regulată, de obicei 300 bătăi/min
Complexe QRS înguste, cu excepția blocului de ramură preexistent
Frecvență ventriculară regulată, deși poate fi observată o neregularitate
Frecvența ventriculară, adesea, 150 bătăi/min

TABELUL 18-19 Scorurile $CHADS_2$ și CHA_2DS_2-VASc

Criteriul	$CHADS_2$	CHA_2DS_2-VASc
Insuficiență cardiacă congestivă	1	1
Hipertensiune	1	1
Vârstă ≥ 75 ani	1	2
Diabet zaharat	1	1
AVC, AIT sau trombembolism	2	2
Boală vasculară (boală cardiacă ischemică, afecțiune arterială periferică)	–	1
Vârstă 65 – 74 ani	–	1
Sex (feminin)	–	1
Interval	0–6	0–9

Abrevieri: AIT = accident ischemic tranzitoriu.

TABELUL 18-20 Gestionarea fibrilației atriale nou instalate, în departamentul de urgență, pentru un pacient stabil*

Circumstanța clinică	Tratament	Tratamentul de întreținere
Durată <48 h Risc scăzut de embolie†	Cardioversie chimică sau electrică	Dacă apare conversia cu succes, fără terapie antitrombotică
Durată <48 h Risc scăzut de embolie†	Controlul frecvenței ventriculare <100 bătăi/min	Fără terapie antitrombotică Monitorizare atentă
Durată >48 h	Controlul frecvenței ventriculare <100 bătăi/min	Anticoagulare terapeutică pentru 3 – 4 săptămâni
Risc crescut pentru complicații embolice‡	Controlul frecvenței ventriculare <100 bătăi/min	Anticoagulare terapeutică pentru 3 – 4 săptămâni

*Vezi tabelul 18-2 pentru tratamentul medicamentos.

†Risc scăzut = scor $CHADS_2$ = 0 sau CHA_2DS_2-VASc = 0 sau 1.

‡Risc crescut = scor $CHADS_2 \geq 1$ sau CHA_2DS_2-VASc ≥ 2.

de la debut și evaluare.[12,28,29,38,39] Această rată a conversiilor spontane asociată cu rezultatele studiilor pentru FiA ce demonstrează că rata de control al ritmului este similară celei de control al frecvenței, indică faptul că nu există un beneficiu dovedit al conversiei tuturor FiA noi la ritm sinusal în departamentul de urgență.[24,38,39] Pacientului cu FiA nou instalată, stabil, i se poate gestiona în siguranță doar frecvența cardiacă, chiar dacă este internat sau dispensarizat, în funcție de starea clinică.

Antiaritmicele, ca procainamida, ibutilid, flecainidă, propafenonă și vernacalant, pot face conversia chimică a fibrilației atriale la ritm sinusal.[24,40,41] Din cele cinci, ibutilidul are cea mai mare rată de conversie la ritm sinusal. Ibutilidul nu ar trebui administrat în prezența hipopotasemiei, prelungirea intervalului QT sau în caz de istoric de insuficiență cardiacă, deoarece poate fi provocată torsada vârfurilor. Acest risc de apariție al torsadei vârfurilor persistă până la 4–6 ore după administrarea ibutilidului. Terapia de conversie farmacologică este de evitat dacă durata de instalare nu este cunoscută sau mai mare de 48 ore, caz în care se face detecția trombului la nivel cardiac și se instituie anticoagularea înaintea tentativei de conversie.

Pacienților cu FiA paroxistică recurentă, li se prescrie adesea terapie orală (frecvent flecainidă sau propafenonă) care să fie administrată la instalarea aritmiei; această abordare a „pastilei din buzunar" este de succes la anumiți pacienți.[24] Această abordare ar trebui folosită doar la pacienții cu episoade paroxistice, după ce disfuncția de NSA sau NAV, tulburările de conducere (bloc de ramură, sindrom Brugada) și afecțiunea cardiacă structurală au fost excluse.[2]

Flutterul atrial este gestionat în aceeași manieră ca și fibrilația atrială: fie conversia ritmului, fie controlul frecvenței ventriculare cu β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu.[24] Flutterul atrial este foarte sensibil la cardioversia electrică; doar 25–50 J fiind adesea eficienți. În general, pacienții cu flutter atrial tind să tolereze mai bine aritmia, hemodinamic, decât cei cu FiA. Această „toleranță hemodinamică" rezultă din contracția atrială organizată observată la flutterul atrial, în opoziție cu lipsa organizării contracțiilor atriale din FiA. În ciuda activității atriale organizate, există un risc de embolizare arterială în flutterul atrial,[42] recomandările de anticoagulare fiind bazate pe aceleași criterii din FiA.[25]

Pacienții cu FiA cronică și cardioversie planificată ar trebui anticoagulați pentru 3–4 săptămâni, presupunând că stabilitatea clinică permite această abordare.[20] Pacienții cu FiA permanentă au un risc crescut de AVC embolic, iar anticoagularea orală îi poate reduce apariția. Beneficiile anticoagulării orale sunt contrabalansate de efectele adverse potențiale, de obicei evenimente hemoragice. Criteriile de scor clinic, precum CHA_2DS_2-VASc, pot fi utilizate pentru a ghida decizia de inițiere a anticoagulării orale de lungă durată pentru pacienții cu FiA.[20,21]

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ (TPSV)

Descriere Tahicardia paroxistică supraventriculară apare cel mai frecvent în urma unei reintrări susținute în nodul AV, existența un focar atrial ectopic fiind responsabilă de restul 15 – 20 %. În TPSV (**Figura 18-21** și **Tabelul 18-21**), complexul QRS are o durată (lărgime) normală, este rapid și regulat. Undele P sunt „acoperite" de complexul QRS în aproximativ 70% din cazuri. În celelalte cazuri, undele P (așa numitele unde P „retrograde") sunt întâlnite imediat înaintea, în timpul sau după complexul QRS, fără un interval PR măsurabil.

Semnificație clinică Tahicardia paroxistică supraventriculară apare mai frecvent la femei, cu un vârf la vârsta adolescenței târzii și la adulții tineri. Majoritatea pacienților nu au o afecțiune cardiovasculară activă.[43] Pacienții sunt capabili să descrie debutul abrupt al acestei aritmii prin reintrare și, de asemenea, realizează când aceasta încetează spontan. Palpitațiile, starea presincopală și dispneea sunt simptomele comune.

Tratament Atunci când sunt aplicate în cursul precoce al aritmiei, manevrele vagale sunt frecvent eficiente (**Tabelul 18-3**).[10,11] Se va acorda atenție tehnicii utilizate, deoarece aceasta sporește rata de succes. Dacă nu apare răspuns la manevrele vagale, adenozina i.v. este recomandată pentru conversia în ritmul sinusal.[9] Rar, pacienții necesită β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Pentru pacienții cu TPSV rezistentă sau pentru cei instabili, se va folosi cardioversia electrică pentru conversia la ritm sinusal.

TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ

Descriere Tahicaria atrială multifocală este caracterizată de un ritm neregulat ce rezultă din cel puțin trei focare ectopice atriale între care



FIGURA 18-21. Tahicardie paroxistică supraventriculară.



FIGURA 18-22. Tahicardie atrială multifocală. A se observa morfologiile diferite ale undei P cu ritm tahicardic neregulat.

există o competiție pentru depolarizarea cordului. Caracteristicile electrocardiografice (**Figura 18-22** și **Tabelul 18-22**) necesită prezența a cel puțin trei unde P cu morfologie distinctă. Din cauza neregularității și depolarizării atriale anarhice, tahicardia multifocală este frecvent confundată cu FiA sau flutterul atrial.

Semnificație clinică Tahicardia atrială multifocală este descoperită frecvent la pacienții vârstnici cu afecțiune pulmonară cronică decompensată, dar de asemenea poate complica insuficiența cardiacă sau sepsisul.

Tratament Tratamentul este îndreptat spre cauza subiacentă. În afecțiunea pulmonară decompensată, oxigenul și bronhodilatatoarele îmbunătățesc funcția pulmonară și oxigenarea arterială, scăzând ectopia atrială. Tratamentul antiaritmic nu este indicat, iar cardioversia nu are efect.

TAHIARITMIILE CU COMPLEXE LARGI

Tahiaritmiile cu complexe largi sunt definite de ritmuri cu complexe QRS de durată mai mare de 120 milisecunde și frecvență peste 100 bătăi/min. Atât tahicardia ventriculară cât și tahiaritmiile supraventriculare cu conducere aberantă se prezintă ca tahiaritmii cu complexe largi (**Figura 18-23**).[5]

Accepțiunea generală, având la bază experiența din unitățile coronariene și laboratoarele de electrofiziologie, susține că 80% din tahicardiile cu complexe largi sunt tahicardii ventriculare.[44] Cu toate acestea, în departamentele de urgență există un spectru de caracteristici fiziopatologice care pot genera depolarizarea ventriculară întârziată, care atunci când este asociată cu tahicardia sinusală indusă de o afecțiune acută induce tahicardia cu complexe largi.[7] Anomalia de conducere poate fi rezultatul unui bloc de ramură (nou instalat, preexistent, sau asociat frecvenței), unei afecțiuni metabolice (de exemplu, hiperpotasemie), efectelor adverse ale medicației (de exemplu, blocajul canalelor de sodiu), sau a sindromului de preexcitație ventriculară. Toate tahicardiile supraventriculare se pot prezenta ca tahicardii cu complexe largi, dacă conducerea intraventriculară este anormală. În plus, două tahiaritmii observate în sindromul WPW se vor prezenta cu complexe QRS lărgite: varianta antidromică a tahicardiei prin reintrare atrioventriculară și fibrilația atrială sau flutterul cu depolarizare ventriculară predominant sau exclusiv prin calea accesorie.

TAHICARDIA VENTRICULARĂ (TV)

Descriere Tahicardia ventriculară este definită prin apariția a trei sau mai multe depolarizări consecutive dintr-un focar ventricular ectopic cu o frecvență mai mare sau egală cu 100 bătăi/min.[8] Tahicardia ventriculară poate apare în formă nesusținută,[45] cu episoade scurte, ce durează câteva bătăi, cu final spontan, sau poate apare în formă susținută, cu episoade mai lungi ce necesită tratament.[8] TV mai poate fi caracterizată după efectul hemodinamic (stabilă și instabilă), morfologie (monomorfă și polimorfă), sau după prezentarea clinică (cu puls, și fără puls în timpul stopului cardiac).

Caracteristicile electrocardiografice (**Figura 18-24** și **Tabelul 18-23**) variază în funcție de forma monomorfă sau polimorfă. Tahicardia ventriculară monomorfă este cea mai frecvent întâlnită formă de TV, fiind răspunzătoare de aproximativ 70% din cazuri și, de obicei, este foarte regulată ca ritm, cel mai adesea cu o frecvență de 140 – 180 bătăi/min. Medicația, precum amiodarona, poate scădea frecvența tahicardiei ventriculare; acești pacienți se pot prezenta cu frecvențe ventriculare de 110 – 130 bătăi/min. În cazuri rare, TV monomorfă se poate prezenta cu ritm neregulat, dar doar ușor neregulat comparativ cu FiA cu conducere aberantă, care tipic prezintă neregularitate marcată.

Tahicardia ventriculară polimorfă prezintă morfologie variată a complexului QRS în oricare derivație ECG (**Figura 18-25** și **Tabelul 18-23**). Variația intervalului RR și a axei electrice sunt de asemeni caracteristici ale acestei forme de tahicardie ventriculară. Torsada vârfurilor, un tip specific de tahicardie ventriculară polimorfă, apare în contextul repolarizării miocardice întârziate manifestate pe ECG cu ritm sinusal printr-o prelungire a intervalului QT.[46] Termenul franțuzesc din care derivă denumirea, *torsade de pointes* înseamnă „răsucirea vârfurilor" și descrie aspectul complexului QRS care variază (Figura 18-25B).

Semnificație clinică Tahicardia ventriculară este rară la pacienții fără afecțiune cardiacă subiacentă.[5] Cele mai frecvente cauze ale tahicardiei ventriculare sunt boala cardiacă ischemică și infarctul miocardic acut, responsabile de aproximativ 50% din toate cazurile de tahicardie ventriculară simptomatică. Cauzele mai puțin comune de TV includ cardiomiopatia hipertrofică sau dilatativă, afectarea cardiacă valvulară (inclusiv prolapsul de valvă mitrală), anomaliile dobândite, de canale ionice și toxicitatea drogurilor. Hipoxia, alcaloza și dezechilibrele electrolitice, în special hiperpotasemia accentuează predispoziția pentru ectopia ventriculară și tahicardie.

Torsada vârfurilor apare când repolarizarea este întârziată, iar potențialele cardiace tardive pot iniția această formă de tahicardie ventriculară polimorfă. Repolarizarea întârziată este întâlnită în forme congenitale (sindromul congenital de QT lung) și dobândite (toxicitatea primară a drogurilor) de suferință cardiacă.[46] Torsada vârfurilor apare frecvent în forme paroxistice de aproximativ 30 cicluri înainte de oprirea spontană. Torsada vârfurilor în formă susținută este mai puțin comună având potențial de degenerare în fibrilație ventriculară.

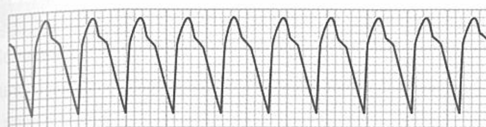
O concepție greșită este aceea potrivit căreia pacienții cu tahicardie ventriculară sunt instabili clinic. Tahicardia ventriculară nu poate fi diferențiată eficient de tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă pe baza simptomelor clinice și a semnelor vitale. Diferențierea folosind ECG în 12 derivații poate fi provocatoare și uneori imposibilă (vezi discuțiile din următoarea secțiune).

Tratament Gestionarea tahicardiei ventriculare are la bază stabilitatea clinică a pacientului. Forma extremă de instabilitate este stopul cardiac; acești pacienți ar trebui să beneficieze de urgență de defibrilare electrică, compresii toracice și alte forme ale suportului vital avansat. Pacienții cu puls compromis de tahicardia ventriculară ar trebui să beneficieze de

TABELUL 18-21 Caracteristicile ECG ale tahicardie paroxistice supraventriculare
Absența undelor P normale (sinusale) cu interval PR normal
Rare unde P retrograde (de obicei unde P inversate și imediat adiacente complexului QRS, înainte sau după)
Complex QRS îngust, frecvent durată < 100 ms
Frecvența ventriculară de obicei 170 – 180 bătăi/min; frecvența se poate modifica între 130 bătăi/min – 300 bătăi/min

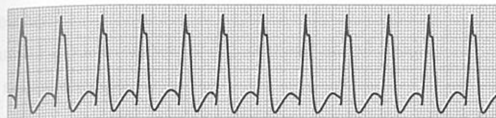
TABELUL 18-22 Caracteristicile ECG ale tahicardiei atriale multifocale
Cel puțin trei morfologii diferite ale undei P, pe un singur traseu ECG
Intervale PP, PR sau RR inconstante
Ritm neregulat, cu frecvențe de 100 – 180 bătăi/min
Complex QRS normal cu excepția blocului de ramură preexistent
Frecvent confundată cu fibrilația atrială sau flutter-ul

Sursă ventriculară

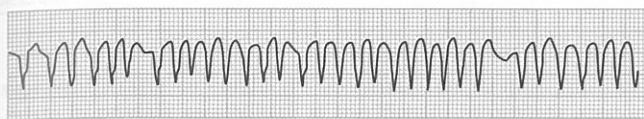

A

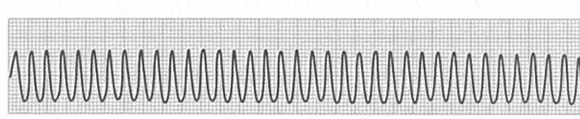

B

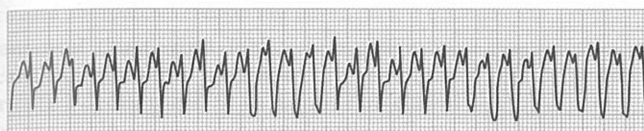
Sursă supraventriculară

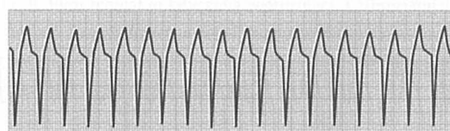

C

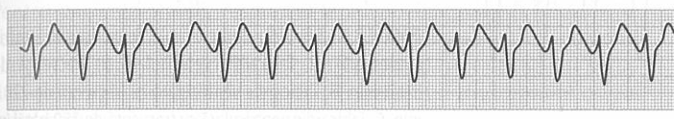

D


E


F


G


H


I

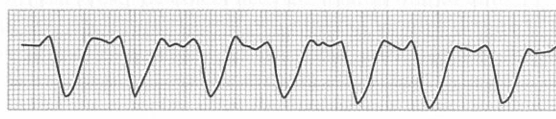

J

FIGURA 18-23. Tahiaritmii cu complex larg. **A.** Tahicardie ventriculară (monomorfă). **B.** Tahicardie ventriculară (polimorfă). **C.** Tahicardie sinusală cu bloc de ramură. **D.** Fibrilație atrială cu bloc de ramură preexistent. **E.** Fibrilație atrială cu sindrom Wolff-Parkinson-White. **F.** Tahicardie prin reintrare atrioventriculară cu sindrom Wolff-Parkinson-White. **G.** Tahicardie paroxistică supraventriculară cu bloc de ramură dependent de frecvență la un copil. **H.** Tahicardie paroxistică supraventriculară cu bloc de ramură fix (preexistent). **I.** Tahicardie cu complexe largi urmare a toxicității blocantelor de canale de sodiu. **J.** Tahicardie cu complexe largi la un pacient cu hiperpotasemie severă.

cardioversie electrică asociată analgo-sedării dacă situația clinică permite administrarea acestei medicații. Pentru pacienții stabili, terapia farmacologică este de primă intenție.[47]

Terapia medicamentoasă pentru tahicardia ventriculară include procainamida, amiodarona, lidocaina și magneziul. Procainamida este un agent eficient pentru tahicardia ventriculară stabilă la pacienții cu disfuncție ventriculară stângă cu fracție de ejecție prezervată.[14] Având la bază studii comparative limitate pe subiecți umani, procainamida este superioară lidocainei, în conversia tahicardiei ventriculare stabile.[14] Dezavantajul principal al procainamidei este administrarea relativ lentă, deoarece administrarea rapidă poare cauza hipotensiune.

Pentru pacienții cu status hemodinamic precar, amiodarona este antiaritmicul de elecție, lidocaina fiind alternativa mai puțin eficientă. Dacă intervențiile farmacologice nu sunt de succes, atunci analgo-sedarea și cardioversia electrică (sincronă) reprezintă următoarea opțiune.

Magneziul este în principal folosit ca agent antiaritmic pentru pacienții cu hipomagneziemie cunoscută, prelungirea intervalului QT, tahicardie ventriculară polimorfă sau torsada vârfurilor.[48] Unele rapoarte descriu beneficiile izoproterenolului sau a fenitoinei în torsada vârfurilor, dar lipsesc studiile controlate.[49-51] Tratamentul definitiv pentru torsada vârfurilor este stimulare ventriculară la o frecvență care să prevină paroxismele de tahicardie ventriculară polimorfă. Stimularea se continuă până când cauza subiacentă a prelungirii intervalului QT (toxicitatea drogurilor, dezechilibrele electrolitice) este ameliorată.

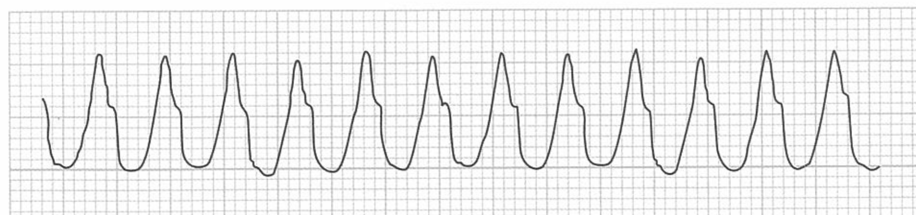
TAHICARDIA NEDIFERENȚIATĂ CU COMPLEXE LARGI

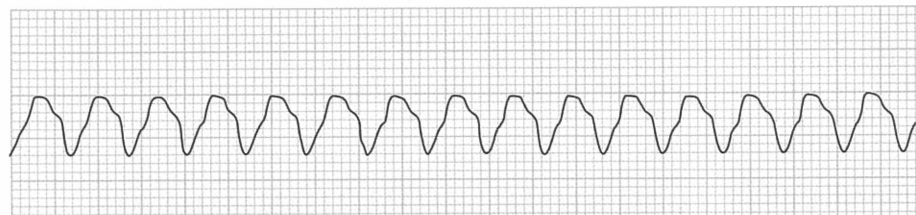
Descriere Tahicardia cu complexe largi, regulate poate fi atât de origine ventriculară (tahicardia ventriculară) sau o tahicardie supraventriculară cu conducere aberantă a impulsurilor spre ventriculi. Diferențierea între descărcările ectopice de origine ventriculară și cele de origine supraventriculară, conduse aberant poate fi dificilă, cu atât mai mult în tahicardiile susținute cu complexe largi.

Manifestări clinice Doctrina tradițională subliniază cinci caracteristici electrocardiografice utile în diferențierea tahicardiei ventriculare de tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă: neregularitatea, disociația atrio-ventriculară, bătăile de fuziune și captură, durata QRS și concordanța complexului QRS (**Figura 18-26**).[5,7] Tahicardia ventriculară este de obicei foarte regulată; iar dacă este neregulată, gradul de neregularitate este minim (Figurile 18-23A și 18-26C). Neregularitatea marcată este puternic sugestivă pentru FiA cu bloc de ramură; desigur torsada vârfurilor este de asemeni neregulată, dar schimbarea polarității QRS este suficient de evidentă.

Disociația atrio-ventriculară, când atriile și ventriculii au pacemakeri independenți (Figura 18-26C), dacă este observată, este puternic sugestivă pentru tahicardia ventriculară. În cazul tahicardiei ventriculare fără conducere retrogradă la atrii, NSA continuă depolarizarea atrială. Deoarece depolarizarea atrială este complet independentă de activitatea ventriculară, undele P rezultate vor fi disociate de complexele QRS. Disociația atrio-ventriculară nu este comună; este observată doar la 10% din pacienții cu tahicardie ventriculară.

Bătăile de fuziune și captură (Figura 18-26D) sunt potențial folositoare sugerând tahicardia ventriculară. La pacientul cu TV, un impuls atrial independent poate ocazional să genereze depolarizare ventriculară prin sistemul normal de conducere; un astfel de impuls supraventricular, dacă este condus și poate declanșa depolarizarea ventriculară, va genera complexe QRS de morfologie diferită – diferite de celelalte complexe QRS largi. Dacă complexul QRS rezultat apare mai devreme și este îngust, complexul este numit bătaie de captură; impulsul supraventricular depolarizează ventriculul, rezultând un complex îngust. Prezența bătăilor de captură susțin cu putere diagnosticul de tahicardie ventricu-





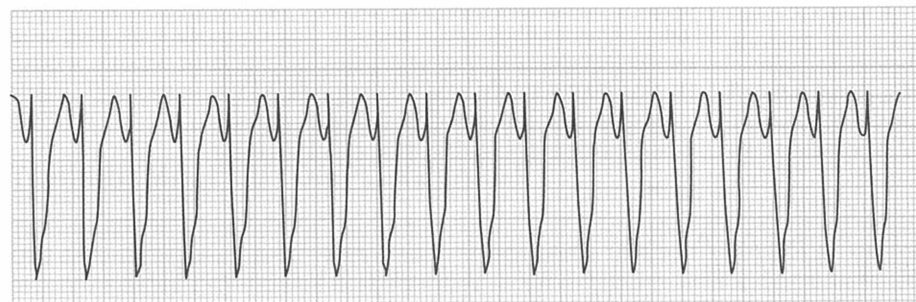
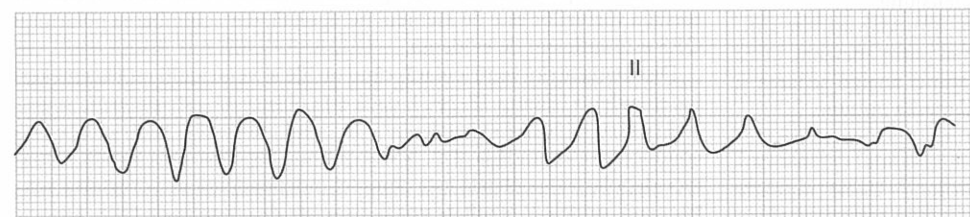


FIGURA 18-24. Trei exemple de tahicardie ventriculară monomorfă. **A.** Tahicardie ventriculară cu frecvență de 270 bătăi/min. **B.** Tahicardie ventriculară cu frecvență de 220 bătăi/min. **C.** Tahicardie ventriculară cu frecvență de 180 bătăi/min.

lară. Bătăile de fuziune apar când impulsul sinusal este condus la ventriculi prin NAV și fuzionează cu impulsul ventricular din focarul ectopic. Aceste două impulsuri electrice se combină, rezultând un complex QRS cu lărgime intermediară și morfologie diferită comparativ cu alte complexe ale tahicardiei ventriculare. Ca și în cazul bătăilor de captură, prezența bătăilor de fuziune este puternic sugestivă pentru tahicardia ventriculară. Bătăile de fuziune și captură apar puțin frecvent și sunt observate la mai puțin de 10% dintre pacienții cu tahicardie ventriculară.

Tahicardia ventriculară are de obicei un complex QRS mai larg decât tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă, așadar durata extremă a QRS >160 milisecunde, este un argument în favoarea tahicardiei ventriculare. Concordanța descrie polaritatea complexelor QRS care este consecventă în derivațiile precordiale, fie toate negative, fie toate pozitive din derivația V1 până în V6. Concordanța negativă cu toate complexele QRS precordiale, având deflexiune negativă, sugerează tahicardia ventriculară.

În plus, aceste caracteristici tradiționale ale complexelor QRS pe ECG în 12 derivații au fost analizate ca aspecte care fac diferența între tahicardia ventriculară și cea supraventriculară cu conducere aberantă. Din anul 1991, au fost create, studiate și comparate cinci algoritme diferite (**Tabelul 18-24**).[52-56] Abordarea variază: algoritmul Brugada, Griffith și Lau folosesc derivații și criterii multiple; algoritmul Vereckei folosește doar derivația aVR, deși cu patru criterii; iar algoritmul Pava folosește doar derivația II și un singur criteriu. Algoritmul Griffith este inversat comparativ cu celelalte patru; acesta presupune că tahicardia cu complex larg este de origine ventriculară și apoi caută dovezi în favoarea tahicar-



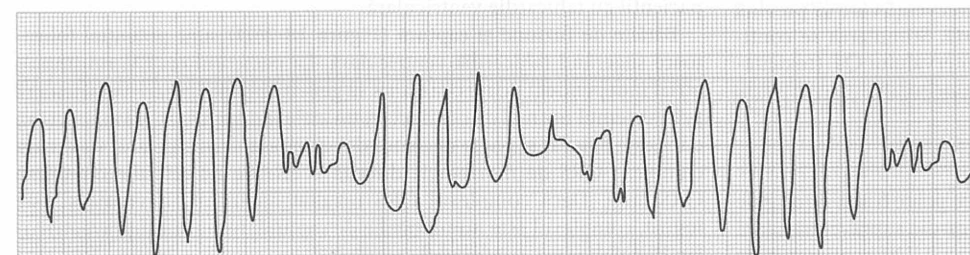


FIGURA 18-25. Două exemple de tahicardie ventriculară polimorfă. **A.** Tahicardie ventriculară polimorfă. **B.** Tahicardie ventriculară polimorfă, subtipul torsada vârfurilor, cu model caracteristic de modificare progresivă a amplitudinii și direcției complexului QRS.

TABELUL 18-23 Caracteristicile ECG ale tahicardiei ventriculare monomorfe și polimorfe

TV Monomorfă
Fără unde P asociate complexelor QRS, ocazional unde P disociate
Ritm rapid și regulat
Frecvența, de obicei, 140 – 180 bătăi/min (variază între 120 – 300 bătăi/min)
Complexe QRS lărgite >100 – 120 ms, cu morfologie consecventă de la bătaie la bătaie
TV polimorfă
Fără unde P asociate complexelor QRS, ocazional unde P disociate
Ritm rapid și neregulat
Frecvența de obicei 140 – 180 bătăi/min (variază între 120 – 300 bătăi/min)
Complexe QRS lărgite >100 – 120 ms, cu morfologie diferită de la bătaie la bătaie

diei supraventriculare cu conducere aberantă. Comparațiile publicate sunt mixte în privința sensibilității și specificității în privința acestor algoritme diferite și nici unul nu s-a dovedit net superior.[57-61] Simplitatea favorizează abordarea Vereckei sau Pava.

Tratamentul **Când există dubii, este mai sigur să se presupună că o tahicardie cu complexe largi nouă și simptomatică este de origine ventriculară decât invers. Se va menține obiectivul de a trata pacientul în ansamblu, și nu doar problemele ridicate de electrocardiogramă.** Dacă este necesar tratamentul prompt, se va folosi amiodaronă i.v. Pentru pacienții stabili, răspunsul la adenozină poate fi folositor în diferențierea tahicardiei ventriculare de cea supraventriculară cu complex larg.[62] Nu toate tahicardiile cu complexe largi necesită agenți antiaritmici sau terapie electrică de urgență. Tratamentul sindromului cauzal este adesea cea mai adecvată acțiune.

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ (FV)

Descriere Fibrilația ventriculară reprezintă depolarizarea dezorganizată și contracția haotică a unor mici porțiuni a miocardului ventricular cu activitate cardiacă consecutivă, absentă; în această situație nu există debit cardiac. ECG-ul în fibrilația ventriculară descrie un traseu, neregulat fără unde P vizibile sau complexe QRS organizate. Traseul neregulat poate fi grosier, intermediar sau fin în amplitudine (**Figura 18-27**).

Semnificație clinică Fibrilația ventriculară poate fi observată cel mai frecvent la pacienții cu afecțiune cardiacă ischemică severă, cu sau fără infarct miocardic acut. FV primară apare brusc și fără a fi precedată de deteriorare hemodinamică, în timp ce FV secundară apare după o perioadă prelungită de insuficiență ventriculară stângă și/sau șoc circulator. În plus, stimularea directă a miocardului prin catetere sau alte instrumente, electrocutare și traumatism toracic nepenetrant (denumit de asemeni comotio cordis) pot induce fibrilația ventriculară.

Tratament Tratamentul tahicardiei sau fibrilației ventriculare fără puls este defibrilarea electrică însoțită de compresii toracice și alte măsuri de suport vital avansat. Dacă resuscitarea are succes obținându-se circulația spontană, se vor căuta orice factori declanșatori de aritmie inclusiv ischemia acută, dezechilibrele metabolice sau afecțiunile toxicologice.

ARITMIILE ASOCIATE TULBURĂRILOR DE CONDUCERE

SINDROMUL WOLFF-PARKINSON-WHITE (WPW)

Descriere Sindromul WPW este o formă de preexcitație ce implică o cale de conducere accesorie ce ocolește NAV și creează o legătură electrică directă între atrii și ventriculi.[63] Pacienții cu WPW sunt predispuși unei varietăți de tahiaritmii supraventriculare (**Tabelul 18-25**). Fibrilația ventriculară este foarte rară și apare doar în cazul unui accident terapeutic.

Manifestări clinice Triada clasică a caracteristicilor ECG (**Figura 18-28** și **Tabelul 18-26**) observată în WPW este vizibilă în timpul ritmului sinusal și este de obicei nedetectabilă în timpul tahiaritmiilor. Intervalul PR este scurtat în timpul ritmului sinusal deoarece impulsul ce trece prin calea accesorie nu este supus unei încetiniri fiziologice, ca în cazul trecerii prin NAV. Ventriculul este activat prin două căi separate, rezultând un complex QRS de fuziune sau lărgit. Porțiunea inițială a complexului, unda delta, reprezintă activarea aberantă prin calea de conducere accesorie, în timp ce porțiunea terminală a complexului QRS reprezintă activarea normală prin sistemul His-Purkinje din cauza impulsurilor ce trec prin NAV. Ca urmare a depolarizării ventriculare alterate, modificările secundare de depolarizare reflectate în modificările ST – T sunt, în general, în direcție opusă (discordante) undei delta și complexului QRS. Unda delta poate crea unde Q ce pot mima modificările ECG asociate afecțiunii cardiace ischemice.

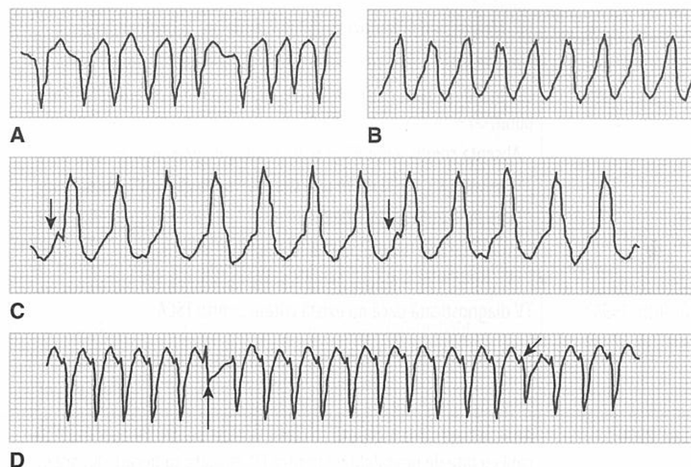


FIGURA 18-26. Caracteristici ECG ce diferențiază tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă de tahicardia ventriculară. **A.** Ritm neregulat în sindrom WPW asociat cu FiA. **B.** Ritm regulat în tahicardia ventriculară. **C.** Disociație atrioventriculară în tahicardia ventriculară. *Săgețile* indică undele P, sugestive disociației atrioventriculare, puternic sugestivă pentru tahicardia ventriculară. **D.** Bătăi de captură (*săgețile mari*) și de fuziune (*săgețile mici*) sugestive pentru tahicardia ventriculară.

Un ECG de rutină poate identifica sindromul WPW la un individ asimptomatic. În timp ce astfel de persoane asimptomatice nu vor dezvolta niciodată tahiaritmii, o proporție din pacienți vor dezvolta tulburări de ritm și, rar, pacienții vor dezvolta fibrilație ventriculară și stop cardiac.[64] Studiile electrofiziologice pot identifica pacienții cu tracturi accesorii multiple și perioade refractare scurte la nivelul acelor tracturi și astfel vor identifica pe cei cu risc crescut de fibrilație ventriculară și stop cardiac.[65]

Cea mai frecventă aritmie observată la pacientul cu WPW este tahicardia prin reintrare atrioventriculară. În acest tip de tahicardie, circuitul de reintrare implică NAV și calea accesorie. Tahicardia prin reintrare atrioventriculară poate fi ortodromică (conducere anterogradă prin NAV) sau antidromică (conducere retrogradă prin NAV). În tahicardia prin reintrare atrioventriculară ortodromică sau anterogradă (**Figura 18-29** și Tabelul 18-26), stimulul atrial este condus la ventriculi prin NAV cu o întoarcere a impulsului la nivel atrial prin calea accesorie. Deoarece ventriculii sunt stimulați doar prin sistemul normal His-Purkinje, complexele QRS sunt înguste și nu se va înregistra undă delta. Tahicardia prin reintrare atrioventriculară ortodromică este responsabilă de aproximativ 65% din aritmiile observate la pacienții cu WPW și este dificil de diferențiat de tahicardia prin reintrare atrioventriculară nodală (de exemplu, tahicardia paroxistică supraventriculară tipică).

În aproximativ 10% din pacienții cu WPW simptomatic, va apărea o tahicardie prin reintrare atrioventriculară antidromică (retrogradă) (**Figura 18-30** și Tabelul 18-25). În tahicardia prin reintrare atrioventriculară antidromică, circuitul de reintrare va avea o conducere în direcție opusă, conducere anterogradă prin calea accesorie și revenire a impulsului retrograd la nivel atrial prin NAV. Prin această cale, complexele QRS vor fi largi și rapide și vor arăta ca în tahicardia ventriculară.

Fibrilația atrială apare în până la 25% din pacienții cu WPW simpto-

TABELUL 18-24 Metode de diferențiere a tahicardiei cu complexe largi

Autorul și anul	Caracteristici sugestive pentru tahicardia ventriculară (TV)	Caracteristici sugestive pentru tahicardia supraventriculară cu conducere aberantă (TSCA)
Brugada, 1991[52]	Diagnostic pozitiv, dacă oricare din următoarele 4 criterii este îndeplinit: Absența complexelor RS în toate derivațiile precordiale Intervalul RS >100 ms în una sau mai multe derivații precordiale Disociație atrioventriculară Criterii de morfologie pentru TV în derivațiile V_1 și V_6 (V_1: Rmonofazic, qR, QS sau RS; și V6: rS, QS, qR, sau S > R)	TSCA dacă nu sunt prezente criteriile pentru TV
Griffith, 1994[53]	TV diagnosticată dacă nu există criterii pentru TSCA	TSCA diagnosticată dacă sunt prezente ambele criterii: Morfologie QRS clasică pentru bloc de ramură: BRS (rS sau QS în V_1 și V_2; intervalul debut QRS – vârf undă S în derivațiile V_1 ori V_2 > 70 ms; undă R și fără undă Q în V_6) Fără disociație atrioventriculară vizibilă
Lau, 2000[54]	Analiza bayesiană începută cu ratele pretest pentru TV apoi multiplicată cu rata de probabilitate pentru TV asociată cu fiecare din acești factori: Durata QRS Axa QRS Morfologia din V_1 cu tipar de BRD Morfologia din V_1 și V_2 cu tipar de BRS Intervalul deflexiunii inițiale a undei R în V_6 Morfologia din V_6 TV diagnosticată dacă probabilitatea posttest >3	TSCA diagnosticată dacă probabilitatea posttest <0,33
Vereckei, 2008[55]	TV diagnosticată dacă oricare din următoarele 4 criterii este prezent în derivația aVR: Undă R inițială Undă r sau q inițială > 40 ms Incizură prezentă pe panta descendentă a unui complex QRS predominant negativ Conducere lentă la debutul QRS: raportul dintre voltajul primelor 40 ms (V_i) și ultimelor 40 ms(V_t); raportul V_i/V_t<1	TSCA diagnosticat dacă nici unul din criteriile de TV nu este prezent
Pava, 2010[56]	TV diagnosticată dacă timpul de la linia izoelectrică până la vârful undei R în derivația II > 50 ms	TSCA diagnosticat dacă nu este îndeplinit criteriul de TV

Abrevieri: BRS = bloc de ramură stângă; BRD = bloc de ramură dreaptă.

matic. Caracteristicile electrocardiografice (**Figura 18-31** și Tabelul 18-25) ale FiA cu sindrom WPW sunt date de frecvența ventriculară foarte rapidă datorită abilității căii accesorii de conducere a impulsurilor la nivel ventricular mai rapid decât prin NAV și variația bătaie cu bătaie semnificativă a morfologiei complexelor QRS, rezultând combinarea celor două impulsuri care ajung la ventriculi și fuzionează pentru a forma o depolarizare mixtă. Această aritmie cu complexe largi poate apărea relativ regulată și poate fi diagnosticată greșit ca tahicardie ventriculară.[66]

Tratament Toate cele trei aritmii ce pot apărea la pacientul cu WPW vor fi tratate în funcție de stabilitatea clinică a acestuia și de caracteristicile electrocardiografice ale aritmiei. Se va folosi cardioversia electrică pentru pacienții cu instabilitate clinică.

Pentru pacienții stabili, terapia este ghidată de lărgimea complexului QRS și de regularitatea ritmului. La pacienții cu tahicardie cu complexe QRS regulate, înguste (de exemplu, tahicardie prin reintrare atrioventriculară ortodromică), prima intervenție este manevra vagală (Tabelul 18-3).Dacă această intervenție dă greș, următorul pas ar fi administrarea i.v. de adenozină (Tabelul 18-2). Dacă la adenozina nu se obține răspuns, atunci se vor administra blocanți ai NAV cu durată mai lungă, precum β-blocante și blocante ale canalelor de calciu. În cazurile refractare, procainamida este un agent eficient care blochează conducerea pe căile accesorii și poate opri această tahicardie prin reintrare. Dacă toate medicamentele sunt fără succes, pacientul poate beneficia de cardioversie

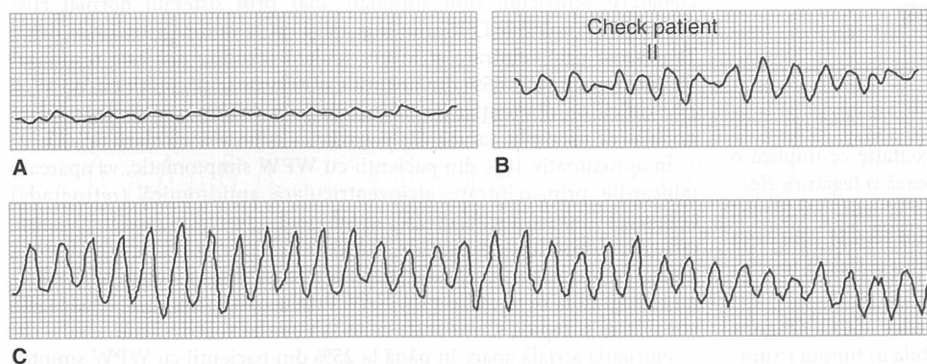


FIGURA 18-27. Trei exemple de fibrilație ventriculară. A. Amplitudine mică. B. Amplitudine tipică. C. Amplitudine mare ce mimează tahicardia ventriculară.

electrică cu analgo-sedare adecvată.

Pentru pacienții stabili cu tahicardie cu complexe QRS largi regulate (de exemplu, tahicardia prin reintrare atrioventriculară ortodromică) sau neregulate (fibrilație atrială), ar trebui administrată procainamidă.[67] Dacă acesta nu este de succes, se va lua în calcul cardioversia electrică cu analgo-sedare eficientă. Anumite medicații antiaritmice pot, în mod paradoxal, să intensifice afecțiunea prin calea accesorie, putând permite ca activitatea atrială excesivă să declanșeze fibrilația ventriculară. De asemeni, prin blocarea conducerii la nivelul NAV la pacienții cu WPW și FiA, multe din depolarizările atriale rapide pot iniția depolarizarea ventriculară, deoarece scade competiția de la nivelul căilor de conducere normale, cu toate că dovezile evoluției clinice nefavorabile sunt slabe.[68] **Agenții care intensifică conducerea la nivelul căilor accesorii și/sau blochează conducerea de la nivelul NAV ar trebui evitați la pacienții cu WPW asociat cu tahicardia cu complexe largi neregulate; acestea includ adenozina, amiodarona, β-blocantele și blocantele canalelor de calciu.**[20]

După conversie, ritmul cardiac al pacientului va fi monitorizat continuu, iar ECG va fi repetat. În general, pacienții cu episoade rare tahiaritmice și care rămân stabili după conversia ritmului, pot fi externați cu dispensarizare de rutină. Pacienții cu episoade tahiaritmice frecvente sau care au un episod de FiA cu răspuns ventricular foarte rapid, ar trebui trimiși rapid pentru radioablația căii accesorii. Pacienții cu pierderea conștienței în timpul unei tahiaritmii posibile sau cunoscute ar trebui păstrați sub observație din cauza potențialului de a repeta episodul tahiaritmic sau de a instala stopul cardiac. Pacienții asimptomatici la care WPW este descoperit accidental ar trebui direcționați către cardiolog pentru evaluare suplimentară.[69]

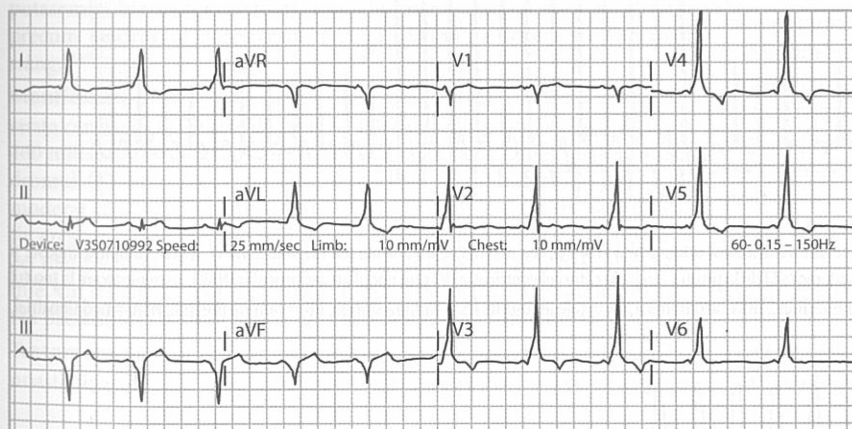
TABELUL 18-25 Aritmii întâlnite la pacientul cu sindrom Wolff-Parkinson-White simptomatic

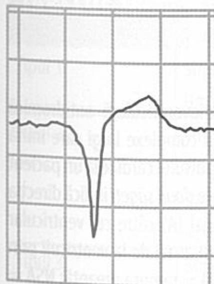
Tahicardia prin reintrare atrioventriculară (TRAV)
Tahicardia cu complex QRS îngust (TRAV ortodromică) – 65%
Fără unde P
Complexe QRS înguste
Fără undă delta
Rapidă și regulată
Frecvențe ventriculare între 160 – 220 bătăi/min
Dificil de distins de tahicardia paroxistică supraventriculară
Tahicardia cu complexe QRS largi (TRAV antidromică) – 10%
Fără unde P
Complexe QRS lărgite cu morfologie consecventă
Undă delta
Rapidă și regulată
Frecvențe ventriculare inte 160 – 220 bătăi/min
Dificil de distins de tahicardia ventriculară
Fibrilația atrială – 25%
Fără unde P
Complexe QRS lărgite cu morfologie a complexelor QRS bizară, ce variază
Undă delta
Rapidă și neregulată
Frecvențe ventriculare >200 bătăi/min

SINDROMUL BRUGADA

Descriere Sindromul Brugada este o afecțiune moștenită a depolarizării miocardice care predispune pacienții tineri la aritmii ventriculare maligne și moarte subită.[70-72] Sindromul Brugada congenital, apare ca urmare a mutațiilor la nivelul genelor responsabile de canalele ionilor de sodiu, calciu sau potasiu de la nivel cardiac.[73] Au fost identificate opt mutații genetice responsabile de *canalopatie* ce duce la apariția sindromului Brugada. Prevalența sindromului Brugada variază dramatic la nivelul diferitelor grupuri etnice; este cea mai mare în populația est și sud-est asiatică și relativ scăzută la populația vest-europeană.

Manifestări clinice Majoritatea pacienților cu sindrom Brugada sunt asimptomatici, fiind depistați în urma unui ECG de rutină. Pacienții simptomatici se prezintă cu palpitații, stări presincopale sau sincopale, sau convulsii cauzate de tahiaritmii ventriculare. Modificările ECG caracteristice sunt necesare pentru diagnostic, dar aceste modificări sunt







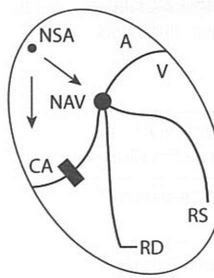


FIGURA 18-28. A. ECG în 12 derivații al unui pacient cu sindrom WPW și ritm sinusal. B. și C. Un singur complex P – QRS – T; a se observa scurtarea intervalului PR, unda delta și complexul QRS lărgit. D. Direcția conducerii impulsului la nivel cardiac la un pacient cu sindrom WPW și ritm sinusal. Cele *două săgeți* indică direcția impulsului, dinspre țesutul atrial (A) spre cel ventricular (V) prin căile accesorii (CA) și nodul atrioventricular (NAV). Impulsul ajunge la nivel ventricular prin NAV și se deplasează prin ramura dreaptă (RD) și ramura stângă (RS); impulsul ajunge de asemenea la țesutul ventricular prin CA și se propagă prin conducerea de la celulă – la celulă. NSA = nodul sinoatrial.

TABELUL 18-26 Triada ECG a sindromului WPW cu ritm sinusal
Interval PR <120 ms
Modificarea complexului QRS inițial sub forma apariției undei delta
Complex QRS lărgit

variabile și nu mereu evidente (**Tabelul 18-27** și **Figura 18-32**).[74] Febra și testele de provocare cu blocante ale canalelor de sodiu (de exemplu, flecainida) pot provoca anomalii ale ECG de suprafață asociate sindromului Brugada. Modelul de tip 1 este considerat diagnostic când este combinat cu un istoric familial sau o clinică sugestivă (**Tabelul 18-28**). Tipurile 2 și 3 sunt considerate sugestive, dar nu diagnostice pentru sindromul Brugada. Deoarece tipurile 2 și 3 se pot converti la tipul 1 spontan sau prin teste de provocare, este necesară evaluarea ulterioară dacă există un istoric sugestiv.

Stratificarea riscului se face pentru identificarea pacienților cu sindrom Brugada și risc pentru tahiaritmii ventriculare maligne.[75] La pacienții cu stop cardiac subit, resuscitat, riscul de recurență a fibrilației ventriculare este de peste 50% la 5 ani.

Tratament Rolul important al echipajului de urgență constă în recunoașterea tiparului ECG, în special la pacienții simptomatici, și de a solicita monitorizare ulterioară adecvată.[76] Se va evita exacerbarea fiziopatologiei subiacente; nu se va folosi medicație care are efecte de blocaj ale canalelor de sodiu (http://www.brugadadrugs.org). Se va instrui pacientul cu privire la importanța tratării febrei, chiar și a infecțiilor minore. Singura terapie dovedită a opri aritmia ventriculară malignă și a preveni moartea subită este implantarea unui defibrilator cu funcție de cardioversie. Chinidina, antiaritmic de clasă Ia, este uneori folosită pentru reducerea incidenței aritmiei. Efectele adverse (hepatită, trombocitopenie și diaree) și potențialul de a induce torsada vârfurilor sunt motive de precauție în administrarea de rutină a chinidinei.

SINDROMUL DE QT LUNG

Descriere Sindroamele de QT lung sunt caracterizate de o prelungire a intervalului QT (**Figura 18-33**) și o predispoziție pentru tahiaritmii ventriculare, inclusiv torsada vârfurilor și moartea subită cardiacă.[77-79]

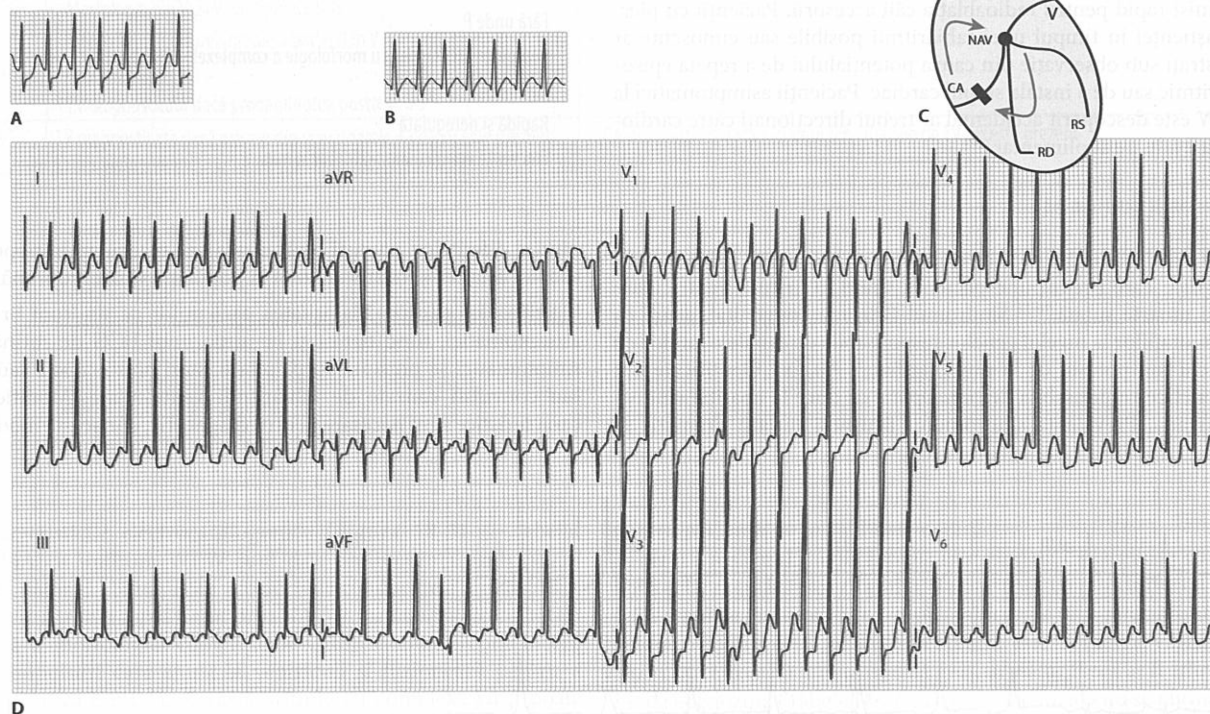


FIGURA 18-29. Tahicardie cu complexe înguste (tahicardie prin reintrare atrioventriculară ortodromică [TRAV]), cea mai frecventă aritmie din sindromul WPW. **A** și **B.** Complexe înguste și rapide fără undă delta. **C.** Direcția propagării impulsului în TRAV ortodromică; anterogradă de la țesutul atrial (A) către cel ventricular (V) prin nodul atrioventricular (NAV), cu reîntoarcere la țesutul atrial de la ventriculi prin calea accesorie (CA). **D.** Un traseu ECG în 12 derivații prezentând TRAV ortodromică. CA = cale accesorie; RS = ramură stângă; RB = ramură dreaptă; NSA = nod sinoatrial.

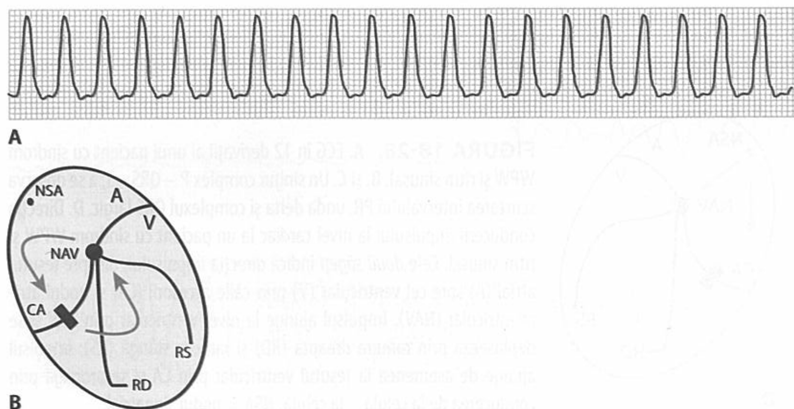


FIGURA 18-30. Tahicardie prin reintrare atrioventriculară antidromică (TRAV; tahicardie cu complex larg). **A.** Tahicardie cu complexe largi care imită tahicardia ventriculară. **B.** Direcția de conducere a impulsului cardiac la un pacient cu sindrom WPW în timpul unei TRAV antidromice. Cele *două săgeți* indică direcția deplasării impulsului, anterogradă de la țesutul atrial (A) către cel ventricular (V) prin calea accesorie (CA) cu reîntoarcere la țesutul atrial de la ventriculi prin nodul atrioventricular (NAV). RS = ramura stângă; RD = ramura dreaptă; NSA = nod sinoatrial.

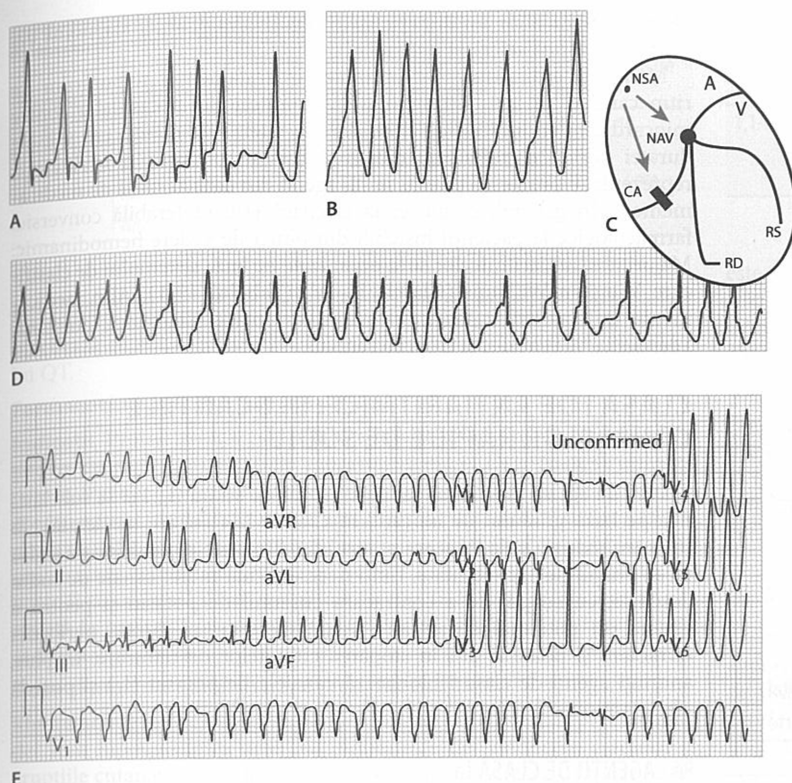


FIGURA 18-31. Fibrilație atrială într-un sindrom WPW. **A**, **B**, și **D**. Tahicardie cu complexe QRS largi, rapide și neregulate, cu morfologie QRS ce variază. **C**. Direcția de propagare a impulsului cardiac la un pacient cu sindrom WPW, în timpul fibrilației atriale. Cele *două săgeți* indică direcția de propagare a impulsului, ambele anterograde de la țesutul atrial (A) către cel ventricular (V) atât prin calea accesorie (CA) cât și prin nodul atrioventricular (NAV). Săgeata mai lungă indică faptul că majoritatea impulsurilor ajung la nivel ventricular prin CA. **E**. ECG în 12 derivații prezentând tahicardie cu complexe QRS largi, rapide și neregulate și de morfologie variabilă. RS = ramura stângă; RD = ramura dreaptă; NSA = nod sinoatrial.

Sindromul QT lung congenital este o afecțiune moștenită, cauzată de mutațiile genelor care codifică canalele pentru cationi (*canalopatii*). Din cele 13 variante de sindrom de QT lung descrise, trei cele mai frecvente sunt responsabile de 90% din toate cazurile; acestea sunt sindromul de QT lung tipul 1 și 2 cauzate de deficiența canalelor de potasiu și sindromul de QT lung tip 3 cauzat de deficiența canalelor de sodiu.[79] Cu o conștientizare și identificare crescută, prevalența sindromului de QT lung congenital este estimată la 1:2000 nașteri viabile. Sindromul de QT lung dobândit poate apărea în urma dezechilibrelor electrolitice (hipopotasemie, hipomagneziemie), efectelor medicației și altor afecțiunii, precum sindromul coronarian acut și disfuncția severă de ventricul stâng.[80,81]

Manifestări clinice Intervalul QT normal, corectat în funcție de frecvența cardiacă (QTc) este de până la 440 milisecunde la bărbații adulți și 460 milisecunde pentru femeile adulte. Riscul de aritmie asociat cu sindromul QT lung crește pe măsură ce QTc se prelungește, cu un risc moderat când QTc este între 480 – 499 milisecunde și un risc semnificativ crescut când QTc este mai mare de 500 milisecunde.[27] Sincopa este cel mai frecvent simptom, iar torsada vârfurilor cea mai frecventă aritmie. Un sistem de scor diagnostic a fost creat pentru a asista identificarea pacienților cu sindrom de QT lung congenital (**Tabelul 18-29**).[82]

Tratament Un rol important al echipajului de urgență este de a recunoaște tiparul ECG, în special la pacienții care se prezintă cu sincopă, și de a-i direcționa către o supraveghere corespunzătoare.[76] Se va evita exacerbarea patologiei subiacente; nu se vor folosi medicamente care blochează canalele ionice, periclitează repolarizarea cardiacă, prelungesc intervalul QT și provoacă tahiaritmii (https://crediblemeds.org/healthcare-providers/).[83] Se vor corecta dezechilibrele electrolitice de fond, în special cele ale potasiului și magneziului. β-blocantele reprezintă tratamentul inițial pentru pacienții simptomatici cu sindrom de QT lung congenital.[84] Propranolol și nadolol sunt cele mai eficiente β-blocante, pacienții cu sindrom de QT lung congenital tip 1 sunt cei care răspund cel mai bine la acest tratament.

Modificările stilului de viață sunt benefice în sindromul de QT lung congenital.[85] Efortul este un declanșator pentru evenimentele aritmice letale, în special pentru pacienții cu sindrom de QT lung tip 1, pentru care înotatul este deosebit de periculos. Pacienții cu sindrom de QT lung tip 2 sunt sensibili la scăderea nivelului seric de potasiu prezentând risc pentru evenimente cardiace letale declanșate de emoții sau sperieturi, ca atunci când sunt treziți brusc din somn.

BIBLOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

TABELUL 18-27 Modele ECG asociate cu sindromul Brugada în derivațiile V_1 – V_3

Tipul 1	Supradenivelare concavă de segment ST >2mm Urmată de undă T inversată
Tipul 2	Supradenivelare de segment ST >2mm Cu o incizură a segmentului ST de cel puțin 1mm Urmată de undă T pozitivă sau bifazică Apare un model tip „curbă"
Tipul 3	Model tip incizură sau curbă a segmentului ST Cu 1 până la 2 mm elevație

TABELUL 18-28 Stratificarea riscului în sindromul Brugada

Antecedente personale	Sincopă sau lipotimie Convulsii Respirații agonice nocturne
Stop cardiorespirator de cauză cardiacă, resuscitat	Tahicardie ventriculară polimorfă Fibrilație ventriculară
Antecedente familiale	Istoric familial de moarte subită cardiacă Istoric familial de ECG cu segment ST concav (tipul 1)
Studii electrofiziologice	Tahicardie sau fibrilație ventriculară induse de stimulare programată

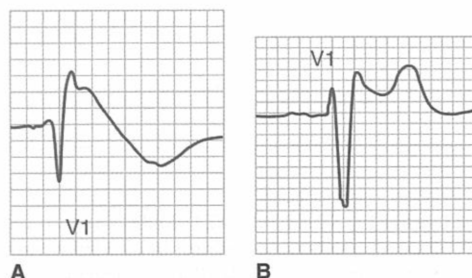


FIGURA 18-32. ECG în sindromul Brugada. A. Tipul 1. B. Tipul 2.



FIGURA 18-33. Interval QT lung; QT_c este 550 milisecunde.

TABELUL 18-29 Scorul diagnostic pentru sindromul de QT lung congenital

Caracteristici		Puncte
ECG*		
QTc	≥480 ms	3
	460–479 ms	2
	450–459 (male) ms	1
QTc ≥480 ms la repaus de 4 min după testul de efort		1
Alternanța undelor T		1
Unde T incizate în trei derivații ECG		1
Frecvență cardiacă < a doua percentilă, raportată la vârstă (< 50 la un adult de 20-60 ani)		0.5
Antecedente personale		
Sincopă *sau* episoade de torsada vârfurilor (nu ambele)	Torsada vârfurilor	2
	Sincopă provocată de stres	2
	Sincopă neprovocată de stres	1
Surditate congenitală		0.5
Antecedente familiale		
Membri ai familiei diagnosticați cu sindrom de QT lung		1
Rude de gradul I < 30 ani cu moarte subită cardiacă		0.5
Sistemul de scor: între 0 – 10; 1,5 – 3 puncte probabilitate intermediară; ≥ 3,5 puncte = probabilitate înaltă		

*În absența medicației sau afecțiunilor care afectează intervalul QT sau unda T.

CAPITOLUL 19

Farmacologia antiaritmicelor și antihipertensivelor

Sara H. Shields
Rachel M. Holland
R. Dustin Pippin
Benjamin Small

Acest capitol trece în revistă farmacologia anumitor antiaritmice și antihipertensive (β-blocante și blocante de canale de calciu) utilizate în DU. Detalii asupra altor antihipertensive pot fi găsite în subcapitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică".

Medicația antiaritmică se utilizează în tratamentul tulburărilor de ritm cardiac, prin modificarea funcției autonome a canalelor ionice miocardice, conducând la schimbări ale vitezei de conducere sau ale duratei perioadei refractare efective.[1] Eșecul reducerii mortalității a reprezentat o problemă pentru mulți agenți din această clasă de medicamente.[2-5] În general, cardioversia electrică este preferabilă conversiei farmacologice la pacienții instabili din punct de vedere hemodinamic. Majoritatea antiaritmicelor sunt organizate pe baza sistemului de clasificare Vaughan-Williams (Clasele I –IV) (**Tabelul 19-1**). Alte medicamente utilizate în tratamentul aritmiilor includ digoxinul, atropina, adenozina, magneziul și izoproterenolul.

CLASA I DE ANTIARITMICE: BLOCANTELE CANALELOR RAPIDE DE SODIU

Clasa I de agenți blochează canalele rapide de sodiu (I_{Na}) și se subclasifică pe baza gradului de blocare, în Clasele Ia (blocare moderată), Ib (blocare redusă) și Ic (blocare puternică). Blocantele canalelor de sodiu cresc pragul de excitabilitate, fiind necesare mai multe canale de sodiu deschise, cu scopul de a contracara curentul de potasiu și pentru a genera un potențial de acțiune. Acest efect crește durata perioadei refractare și poate fi util în stoparea circuitelor de reintrare. În plus, anumiți agenți de clasa I blochează canalele de potasiu (I_K) și posedă efecte antimuscarinice.

AGENȚII DE CLASĂ Ia

Antiaritmicele de clasă Ia blochează canalele de sodiu active și prezintă o disociere lentă de la nivelul țintei de acțiune, ducând la o creștere a perioadei refractare. Utilizarea acestor agenți este limitată de profilul efectelor adverse și de natura proaritmică a acestora. Chinidina și disopiramida sunt, de asemeni, agenți de clasă Ia, dar nu sunt detaliate aici, întrucât se folosesc rar în situațiile de urgență. Chinidina poate determina apariția **torsadei vârfurilor**. Disopiramida este administrată pe cale orală la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică, datorită proprietăților sale inotrop negative; totuși, asocierea sa cu insuficiența cardiacă și hipotensiunea arterială, cu efectele anticolinergice, precum și cu retenția de urină, îi limitează utilizarea.

PROCAINAMIDA

Mecanism de acțiune Procainamida este un agent de Clasă Ia ce crește durata perioadei refractare, scade automatismul și viteza de conducere, și prelungește durata potențialelor de acțiune prin blocarea intermediară a canalelor de sodiu și de potasiu deschise. NAPA, metabo-

TABELUL 19-1 Clasificarea Vaughan-Williams a medicamentelor antiaritmice

Acțiune	Clasă	Exemple de medicamente
Blocante ale canalelor de sodiu	Clasa Ia	Disopiramidă, chinidină, procainamidă
	Clasa Ib	Lidocaină, mexiletin, fenitoină
	Clasa Ic	Flecainidă, propafenonă
β-blocante	Clasa II	Esmolol, labetalol, metoprolol, propranolol
Blocante ale canalelor de potasiu	Clasa III	Amiodaronă, dronedaronă, dofetilidă*, ibutilid, sotalol†, vernakalant‡
Blocante ale canalelor de calciu	Clasa IV	Diltiazem, verapamil
Agenți neclasificați#		Adenozină, atropină, digoxin, izoproterenol, magneziu

*Disponibil doar cu prescripție de la medicul specialist.

†Aparține, de asemeni, clasei β-blocantelor.

‡Indisponibil în Statele Unite.

#Neclasificabil conform sistemului Vaughan-Williams.

TABELUL 19-2 Farmacocinetica procainamidei

Distribuție	Metabolism	Excreție	Timp de înjumătățire	Debut/Durată de acțiune
2 L/kg	Hepatic și renal Metabolit activ: NAPA (eliminat renal)	Urină, scaun	Procainamida: 2,5–4,7 ore NAPA: 6–8 ore	Debut: 5–10 minute Durată: 1–2 ore

liții activi ai procainamidei, nu prezintă efecte pe canalele de sodiu, dar blochează canalele de potasiu, ceea ce determină prelungirea intervalului QT.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-2.**[6]

Indicații Procainamida este indicată în aritmiile ventriculare amenințătoare de viață și în aritmiile supraventriculare. Deși poate fi utilizată pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare, natura proaritmică a acestui agent (incluzând torsada vârfurilor) și riscul de toxicitate, fac ca procainamida să fie mai puțin indicată. În ceea ce privește tahicardiile ventriculare stabile din punct de vedere hemodinamic, procainimida poate fi considerată drept o opțiune terapeutică; totuși, este necesar a fi evitată la pacienții cu interval QT prelungit sau la cei cu insuficiență cardiacă congestivă.[7]

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 19-3.**[6]

Efecte adverse Cele mai frecvente efecte adverse asociate procainamidei sunt hipotensiunea arterială, tulburările de conducere cardiacă și erupțiile cutanate. Efectele adverse severe includ creșterea duratei intervalului QT, torsada vârfurilor, fibrilația ventriculară, creșterea paradoxală a frecvenței ventriculare în fibrilația atrială/flutterul atrial, hepatotoxicitatea și insuficiența cardiacă congestivă.

AGENȚII DE CLASĂ Ib

Agenții de clasă Ib prezintă o capacitate redusă de blocare a canalelor de sodiu și o afinitate ridicată de legare atât de canalele de sodiu deschise, cât și de cele inactive, cu capacitate de disociere foarte rapidă. Efectul cumulativ al acestor agenți conduce la scăderea automatismului, din cauza creșterii pragului de excitabilitate. Datorită disocierii rapide, aceste medicamente sunt mai puțin eficiente asupra țesutului miocardic cu conducere rapidă, precum țesutul atrial.

LIDOCAINA

Mecanism de acțiune Lidocaina este un agent de Clasă Ib, cu proprietăți reduse de blocare a canalelor de sodiu, care acționează preferențial pe țesutul miocardic ischemic, reducându-i capacitatea de conducere; în plus, prezintă proprietăți anestezice locale. Efectele exercitate asupra potențialului de acțiune cardiac sunt neglijabile, cu scădere minimă sau absentă a intervalului QT și a perioadei refractare.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-4.**[6]

Indicații Lidocaina este indicată în tratamentul acut al aritmiilor ventriculare. În ghidurile de suport cardiac vital avansat, lidocaina este considerată ca terapie de linia a doua, în cazul în care amiodarona nu este disponibilă, la pacienții cu fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls, din cauza eșecului, dovedit în studiile clinice, de a demonstra rate de răspuns superioare de reluare a circulației spontane comparativ cu amiodarona.[5]

TABELUL 19-3 Procainamida – Doze și mod de administrare

Suport vital cardiac avansat (SVCA) – Aritmiile ventriculare
Inițial: 20-50* miligrame/min i.v. până ce aritmia dispare, apare hipotensiune arterială sau complexul QRS se prelungește cu 50% față de durata inițială (doza maximă: 17 miligrame/kg) Rata de perfuzie de menținere: 1-4 miligrame/min *SAU* 100 miligrame i.v. la fiecare 5 min până când aritmia este controlată sau una din condițiile anterioare este îndeplinită

*Administrarea lentă este preferabilă dacă pacientul este stabil.

TABELUL 19-4 Lidocaina – Farmacocinetică

Distribuție	Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/Durată de acțiune
1,1-2,1 L/kg	Hepatic Metaboliți activi	Urină	Inițial: 7-30 min Final: 1,5-2 ore	Debut: 45-90 s Durată: 10-20 min

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 19-5.**[6]

Efecte adverse Efectele adverse ale lidocainei sunt tipic dependente de doză, cu puține efecte hemodinamice la rate de infuzie reduse. Pacienții ar trebui să fie monitorizați pentru efecte asupra sistemului nervos central, incluzând parestezii, tulburări de vorbire, somnolență, amețeli și convulsii.

AGENȚII DE CLASĂ Ic

Agenții de clasă Ic sunt frecvent utilizați în tratamentul tahicardiilor supraventriculare. Aceștia dețin cel mai înalt grad de blocare a canalelor de sodiu, determinând o prelungire marcată a intervalului QRS, fără a produce același efect asupra intervalului QT. Acești agenți acționează doar asupra canalelor de sodiu deschise și prezintă o disociere lentă de la nivelul țintei, determinând creșterea perioadei refractare și scăderea conducerii. Dețin un potențial proaritmic crescut, ce poate fi amplificat în caz de afecțiuni ale țesutului miocardic, tonus simpatic crescut și frecvență cardiacă înaltă. Studii clinice vaste au asociat anumiți agenți de clasă Ic cu creșterea mortalității la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare sau la cei postinfarct miocardic.[8,9]

PROPAFENONA

Propafenona este un agent de clasă Ic cu proprietăți adiționale de blocare β-adrenergică; astfel, poate determina bradicardie și bronhospasm. Este mai selectivă asupra celulelor cu frecvență crescută de conducere. Propafenona este indicată pentru conversia fibrilației atriale cu debut recent (<7 zile) la ritm sinusal.[10] Sub monitorizare cardiacă continuă, pacienților li se poate administra o doză unică orală de 450 miligrame (persoane cu greutate <70 kg) sau 600 miligrame (greutate ≥70 kg). Printre efectele adverse sunt incluse hipotensiunea arterială, bradicardia, bronhospasmul, flutterul atrial cu conducere atrio-ventriculară 1:1 și efectele proaritmogene ventriculare. Acest medicament ar trebui evitat la pacienții cu boală coronariană sau cu modificări structurale cardiace semnificative și este necesar să fie administrat cu precauție pacienților astmatici, cu disfuncție hepatică sau insuficiență cardiacă congestivă. Deși propafenona deține indicația de a fi administrată în tahicardiile supraventriculare paroxistice și tahicardiile ventriculare, este rar utilizată în aceste cazuri, în situații de urgență.

FLECAINIDA

Flecainida este un agent de Clasa Ic care reduce excitabilitatea, în prin-

TABELUL 19-5 Lidocaina – Doze și mod de administrare

Aritmii ventriculare	Fibrilație ventriculară
Doză de încărcare: 50-100 miligrame (0,7-1,4 miligrame/kg) I.V. în 2-3 min. Se poate repeta după 5 min (până la 300 miligrame pe durata unei ore) Doză de menținere: 1-4 miligrame/min i.v. (0,014-0,057 miligrame/kg/min)	Doză inițială 1-1,5 miligrame/kg i.v. Dacă FV/TV fără puls persistă, doze adiționale de 0,5-0,75 miligrame/kg i.v. la fiecare 5-10 min (doza maximă totală: 3 miligrame/kg)

Abrevieri: FV = fibrilație ventriculară; TV = tahicardie ventriculară.

TABELUL 19-6 Antiaritmicele de clasă II: β-blocantele

Nume generic	Debutul acțiunii	Durata Acțiunii	Metabolism	Timp de înjumătățire	Doza i.v. (Adulți)	Indicații
Cardioneselective						
Propranolol	Oral: 1-2 ore i.v.: ≤1 min	Oral: ER: 6-12 ore EP: 24-27 ore i.v.: 4-6 ore	Hepatic, eliminare crescută la primul pasaj	3-6 ore Forme EP: 8-10 ore	Tahiaritmii: 1-3 miligrame/doză bolus lent; se poate repeta la 2-5 min până la o doză maximă de 5 miligrame *SAU* 0,5-1 miligrame în 1 min; se poate repeta, dacă este necesar, până la o doză maximă de 0,1 miligrame/kg	HTA, aritmii SV, TV
Cardioselective						
Esmolol	i.v.: 2-10 min	i.v.: 10-30 min	Sangvin de către esterazele eritrocitare	9 min	Vezi text	HTA, aritmii SV, FiA/FlA (controlul frecvenței)
Metoprolol	Oral: 1-2 ore i.v.: 20 min	Oral: ER: variabil EP: 24 ore i.v.: 5-8 ore	Hepatic, eliminare crescută la primul pasaj	3-4 ore	Inițial: 1,25-5 miligrame i.v. la fiecare 5 min până la 15 miligrame doză inițială (titrare până la obținerea răspunsului)	HTA, IMA (oral), agină, controlul frecvenței cardiace în FiA/FlA
Vasodilatatoare, neselective						
Labetalol	Oral: 20 min-2 ore i.v.: 2-5 min	Oral: 8-12 ore i.v.: 2-18 ore	Hepatic, eliminare crescută la primul pasaj	Oral: 6-8 ore i.v.: 5,5 ore	Bolus i.v. (inițial): 20 miligrame i.v. bolus în 2 min; se pot administra 40-80 mg la interval de 10 min (maxim 300 mg doză totală) Perfuzie i.v. (încărcare acută): Inițial 2 miligrame/min, titrată până la obținerea răspunsului (maxim 300 miligrame doză cumulativă totală)	HTA

Abrevieri: FiA = fibrilație atrială; FlA = flutter atrial; EP = eliberare prelungită; HTA = hipertensiune arterială; ER = eliberare rapidă; SV = supraventricular; TV = tahicardie ventriculară.

cipal la nivelul sistemului His-Purkinje și asupra miocardului ventricular. Flecainida este indicată pentru conversia fibrilației atriale cu debut recent (<7 zile) la ritm sinusal.[10] Sub monitorizare cardiacă continuă, pacientului i se poate administra o doză unică orală de 200 miligrame (persoane cu greutate <70 kg) sau 300 miligrame (greutate ≥70 kg). Efectele adverse includ hipotensiunea, flutterul atrial cu conducere atrio-ventriculară 1:1 și efectele proaritmogene ventriculare. Acest medicament ar trebui evitat la pacienții cu boală coronariană sau cu modificări structurale cardiace semnificative, insuficiență cardiacă congestivă sau hipokaliemie. Deși flecainida deține indicația de a fi administrată în tahicardiile supraventriculare paroxistice și tahicardiile ventriculare, este rar utilizată în aceste cazuri, în situații de urgență.

ANTIARITMICELE DE CLASĂ II: β-BLOCANTELE

β-blocantele sunt folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale, tahicardiei supraventriculare și aritmiilor ventriculare, fibrilației atriale recurente (controlul frecvenței cardiace) și tireotoxicozei (controlul simptomatologiei). Deși toate aceste medicamente dețin caracteristicile principale ale suprimării efectelor catecolaminelor la nivelul receptorilor β, agenții individuali prezintă diferențe în ceea ce privește cardioselectivitatea, blocarea activității α-adrenergice, activitatea simpaticomimetică intrinsecă, efectul de stabilizare membranară și proprietățile farmacocinetice (**Tabelul 19-6**). β-receptorii se împart în două subtipuri. β_1-receptorii sunt localizați la nivelul miocardului, iar β_2-receptorii se găsesc în mușchiul neted de la nivelul bronhiilor și vaselor. Medicamentele β-blocante neselective acționează pe toți receptorii β, astfel având acțiune asupra frecvenței cardiace, conducerii și contractilității, cât și asupra contracției țesutului muscular neted, crescând riscul declanșării bronhospasmului. Pe de altă parte, agenții cardioselectivi dețin o selectivitate relativă la nivelul receptorilor β_1 și astfel reduc frecvența cardiacă și tensiunea arterială. Aceștia pot reprezenta o opțiune viabilă pentru pacienții cu un istoric de astm, bronhopneumopatie cronică obstructivă sau cu diabet insulino-dependent, deoarece există o probabilitate mai scăzută de acțiune la nivelul receptorilor β_2. Deoarece cardioselectivitatea este dependentă de doză, aceasta scade sau dispare la doze mari. Acest aspect este variabil între diverși agenți, iar dozele la care efectul apare, nu au fost stabilite cu certitudine.

Cu excepția sotatolului, toate celelalte β-blocante sunt indicate în tratamentul hipertensiunii arteriale. Aceste medicamente sunt folosite, de asemeni, pentru controlul frecvenței cardiace ventriculare în cazul fibrilației atriale, întrucât încetinesc conducerea la nivelul nodului atrio-ventricular prin reducerea tonusului simpatic.

PROPRANOLOLUL

Mecanism de acțiune Propranololul este un antagonist neselectiv al receptorilor β_1 și β_2.

Farmacocinetică Vezi Tabelul 19-6.

Indicații Vezi Tabelul 19-6.

Doze și mod de administrare Tabelul 19-6.

Efecte adverse Efecte adverse îngrijorătoare asociate cu administrarea i.v. a propranololului sunt reprezentate de bradicardie, blocurile atrio-ventriculare, hipotensiunea arterială, agravarea insuficienței cardiace și bronhospasmul.

ESMOLOLUL

Mecanism de acțiune Esmololul este un antagonist β_1 cu durată de acțiune scurtă, ce exercită efecte inotrop și cronotrop negative. Prin blocarea receptorilor β_1, esmololul previne stimularea adrenergică excesivă asupra miocardului, determinând astfel o creștere a duratei ciclului cardiac, prelungirea duratei de recuperare a excitabilității nodului sinoatrial și scăderea conducerii prin nodul atrio-ventricular.

Farmacocinetică Vezi Tabelul 19-6.[6] Esmololul este disponibil doar ca formă de administrare parenterală și prezintă un debut rapid și o durată scurtă de acțiune, cu dispariția completă a efectelor în 10 până la 30 de minute după întrerupere.

Indicații Vezi Tabelul 19-6.[4]

Doze și mod de administrare Toate dozele prezentate sunt exprimate

TABELUL 19-7	Metoprolol - Conversia administrării i.v. la administrare per os
Medicament	Conversie i.v. la per os
Metoprolol	5 miligrame i.v. = 12,5 miligrame per os

în micrograme. Pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare, doza de esmolol este de 500 micrograme/kg bolus (opțional) în 1 minut, urmată de o perfuzie continuă începând de la 50 micrograme/kg/min, titrată până la atingerea efectului terapeutic, prin creșteri de 50 micrograme/kg/min la fiecare 4 minute. Pentru a atinge un răspuns mai rapid, două bolusuri adiționale în doză de 500 micrograme/kg pot fi administrate anterior creșterii ratei de perfuzie la 100 micrograme/kg/min (după cel de-al doilea bolus) și 150 micrograme/kg/min (după al treilea bolus), la nevoie. După 4 minute la o rată de 150 micrograme/kg/min, rata de perfuzie poate fi crescută până la o rată maximă de 200 micrograme/kg/min (fără o doză adițională bolus).

Efecte adverse Efectele adverse cardiovasculare ale esmololului includ hipotensiunea (cel mai frecvent), bradicardia și blocurile atrio-ventriculare. Întreruperea bruscă poate cauza hipertensiune de rebound sau angină pectorală. Alte efecte adverse pot include reacție la locul injectării, grețuri, bronhospasm și edem pulmonar.

METOPROLOLUL

Mecanism de acțiune Metoprololul este un antagonist selectiv al receptorilor β_1 și exercită efecte antihipertensive prin scăderea debitului cardiac, reducerea tonusului simpatic și suprimarea activității reninei.

Farmacocinetică Vezi Tabelul 19-6.

Indicații Vezi Tabelul 19-6.

Doze și mod de administrare Vezi Tabelul 19-6 și **Tabelul 19-7**.

Efecte adverse Efectele adverse semnificative asociate administrării metoprololului includ bradicardia, blocurile cardiace, hipotensiunea și bronhospasmul.

LABETALOLUL

Mecanism de acțiune Labetalolul este o combinație de agenți α_1-blocanți selectivi și β-blocanți neselectivi cu acțiune vasodilatatorie directă. Efectele β-blocante ale labetalolului sunt mai puternice decât efectele α1-blocante, cu un raport de 3:1 pentru formele orale și 7:1 pentruformele parenterale. Labetalolul este util ca agent antihipertensiv, deoarece scade frecvența cardiacă, contractilitatea, debitul cardiac și rezistența periferică totală.

Farmacocinetică Vezi Tabelul 19-6.

Indicații Labetalolul este utilizat în principal pentru efectele sale antihipertensive. Este folosit la pacienții cu urgențe hipertensive acute, unde reducerea rapidă a tensiunii arteriale este indicată (vezi subcapitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică") și poate fi administrat în siguranță în tratamentul hipertensiunii la gravide (vezi capitolele 99, „Comorbiditățile în sarcină" și 100, „Urgențele materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie").

TABELUL 19-8	Labetalol - Conversia administrării i.v. la administrare p.o.
Medicament	Conversie i.v. la p.o.
Labetalol	După întreruperea perfuziei i.v., se inițiază administrarea orală a 200 mg, urmată în 6-12 ore de o doză adițională de 200-400 miligrame. Ulterior, pacienților li se administrează între 400-2400 miligrame/zi în doze corespunzătoare în funcție de răspunsul tensional arterial.

Doze și mod de administrare Vezi Tabelul 19-6 și **Tabelul 19-8**. Labetalolul poate fi administrat i.v. sub formă de bolusuri multiple sau ca perfuzie continuă. O dată ce controlul tensiunii arteriale a fost stabilit, pacienții pot fi trecuți pe administrare orală de labetalol (Tabelul 19-8).[6]

Efecte adverse Cel mai frecvent efect advers al labetalolului este hipotensiunea ortostatică, care apare în principal la administrarea i.v.. Alte efecte adverse comune sunt reprezentate de grețuri, amețeli și fatigabilitate. Alte efecte adverse severe sunt insuficiența cardiacă, hiperkaliemia, hepatotoxicitatea și bronhospasmul.

ANTIARITMICELE DE CLASĂ III

Antiaritmicele de clasă III inhibă influxul de ioni de potasiu (**Tabelul 19-9**)[6], ceea ce conduce la prelungirea semnificativă a perioadei refractare. Țesutul miocardic în perioada refractară este rezistent la circuitele de reintrare ce pot produce aritmii. Acești agenți prelungesc intervalul QT, asociat cu un risc semnificativ de apariție a torsadei vârfurilor. Indicațiile clinice ale antiaritmicelor de clasă III sunt ilustrate în **Tabelul 19-10**.

AMIODARONA

Amiodarona este un antiaritmic cu eficacitate înaltă și „spectru larg de acțiune", indicat în tratamentul acut și cronic al tahicardiilor supraventriculare și al aritmiilor ventriculare. Beneficiile potențiale ale amiodaronei trebuie să fie puse în balanță cu multiplele efecte adverse severe potențiale, iar utilizarea clinică este restrânsă de farmacocinetica specifică și de interacțiunile medicamentoase semnificative.

Mecanism de acțiune Amiodarona posedă proprietăți ale tuturor celor patru clase de antiaritmice (**Tabelul 19-11**).[6,11]

Farmacocinetică Aspectele farmacocinetice ale amiodaronei sunt ilustrate în **Tabelul 19-12**.[6] Amiodarona este extrem de liposolubilă și prezintă o distribuție largă la nivelul țesuturilor.[12] Deși administrarea i.v. a amiodaronei produce un efect antiaritmic rapid, se redistribuie rapid de la nivelul serului în țesuturi, producând o scădere bruscă a concentrației serice.[13] Astfel, este nevoie de doze de încărcare mari, în general administrate pe parcursul a cel puțin unei săptămâni, pentru a umple rezervorul tisular și pentru a atinge concentrații serice stabile. Pe măsură ce

TABELUL 19-9 Farmacologia antiaritmicelor de clasă III

	Canale ionice și receptori antagonizați				
	Canale de K^+	Canale de Na^+	Canale de Ca^{2+}	Receptori β_1 adrenergici	Receptori β_2 adrenergici
Amiodaronă	+	+	+	+	+
Dronaderonă	+	+	+	+	+
Sotalol	+			+	
Dofetilidă	+				
Ibutilid	+ efect mai redus	Activează un influx lent de Na^+			
Vernakalant	+*	+†			

*Curenți ultrarapizi și curenți de K^+ mediați de acetilcolină.

†Efect mai redus.

TABELUL 19-10 Indicațiile antiaritmicelor de clasă III

	Indicații clinice	
	Aritmii supraventriculare	Aritmii ventriculare
Amiodaronă	Controlul acut al frecvenței cardiace sau cardioversia și menținerea ritmului sinusal*	Managementul acut al aritmiilor maligne; supresie cronică
Dronaderonă	FiA (antecedente de FiA paroxistică sau persistentă, dar actual în ritm sinusal) cu scopul de a reduce riscul spitalizării	Nu
Sotalol	FiA sau FlA	TV† monomorfă
Dofetilidă	FiA sau FlA; conversie la ritm sinusal și menținerea acestuia	Nu
Ibutilid	Conversia acută a FiA sau a FlA	Nu
Vernakalant	Cardioversia acută a FiA‡	Nu

Abrevieri: FiA = fibrilație atrială; FlA = flutter atrial; TV = tahicardie ventriculară.

*Neautorizat pentru indicație.

†Neautorizat în Statele Unite, dar recomandat de ghiduri pentru administrarea i.v., dacă există.

‡Autorizat în Europa, dar nu și în Statele Unite.

țesuturile devin saturate după o perioadă lungă de administrare, urmează o eliminare de fază terminală dominantă, caracterizată printr-un timp de înjumătățire crescut (≤55 zile) și o durată prelungită de acțiune (≤50 zile). Amiodarona este metabolizată în principal la nivel hepatic și este eliminată pe cale biliară.

Indicații Indicațiile specifice amiodaronei sunt ilustrate în **Tabelul 19-13**.[7,10,14-16]

Doze și mod de administrare Modul de dozare al amiodaronei este detaliat in **Tabelul 19-14**.[6] Administrarea intravenoasă a admiodaronei este asociată cu bradicardie, hipotensiune și flebită. Hipotensiunea poate fi dependentă de doză și de ritmul de perfuzie; astfel, rata de perfuzie nu trebuie să depășească 30 miligrame/min, iar doza dotală zilnică nu trebuie să treacă de 2,2 grame. Preparatele intravenoase de amiodaronă trebuie să fie dizolvate în glucoză 5%, întrucât amiodarona precipită în ser fiziologic, conform studiilor de compatibilitate.[17] Ajustarea dozelor nu este necesară în cazurile de insuficiență renală, dar trebuie luată în considerare în caz de disfuncție hepatică.

Efecte adverse Efectele adverse ale amiodaronei sunt enumerate în **Tabelul 19-15**.[6,18] Administrarea de lungă durată prezintă efecte adverse frecvente, grave și potențial fatale, care îi limitează utilizarea clinică pe scară largă și care necesită monitorizarea regulată a funcțiilor hepatice, pulmonare, tiroidiene și oculare. Astfel, pacienții trebuie să fie evaluați în mod regulat, pentru a evita efectele toxice. Deși amiodarona prelungește intervalul QT, prezintă o incidență relativ redusă a apariției torsadei vârfurilor chiar în cazul pacienților cu boli cardiace structurale.

Amiodarona este responsabilă de multiple interacțiuni clinice medicamentoase semnificative. Întrucât reprezintă un inhibitor enzimatic hepatic puternic, amiodarona crește concentrațiile serice ale multor medicamente. Amiodarona poate amplifica, de asemeni, efectele medicamentelor care prelungesc concomitent intervalul QT sau cauzează bradicardie. Reduceri specifice ale dozelor sunt necesare în cazul digoxinului, acenocumarolului, procainamidei, chinidinei, simvastatinei și lovastatinei, la administrarea concomitentă. Având în vedere timpul de înjumătățire crescut, interacțiunile medicamentoase pot persista timp de câteva luni după întreruperea medicației.

TABELUL 19-11 Efectele electrofiziologice și electrocardiografice ale amiodaronei

Canale ionice și receptori	Efecte electrofiziologice cardiace	Efecte electrocardiografice
Blocarea canalelor de Na^+ inactive	Prelungirea perioadei refractare	Scăderea frecvenței cardiace și poate cauza bradicardie sinusală
Blocarea necompetitivă a receptorilor adrenergici α și β	Reducea funcției nodului sinoatrial	Prelungirea:
Blocarea influxului de K^+	Încetinirea conducerii prin nodul atrio-ventricular	Intervalului PR Intervalului QRS*
Blocarea canalelor de Ca^{2+} miocardice	Modificarea automatismului fibrelor Purkinje	Intervalului QT*

*Mai frecvent la administrare orală decât după administrare acută i.v.

DRONADERONA

Mecanism de acțiune Dronaderona este un derivat al amiodaronei neiodinat, cu o liposolubilitate mai redusă, proiectat a deține un profil al efectelor adverse mai favorabil față de predecesoarea sa. Dronaderona face parte dintre antiaritmicele de clasa III, dar deține efectele tuturor celor patru clase de antiaritmice și blochează, de asemeni, receptorii α-adrenergici. Acțiunile electrofiziologice sunt mediate în principal prin efecte de clasă III, prin prelungirea perioadei refractare.[6]

Farmacocinetică Proprietățile farmacocinetice ale dronaderonei sunt exemplificate în **Tabelul 19-16**. Absorbția dronaderonei se produce în proporție de ≤94%, dar metabolismul semnificativ consecutiv primului pasaj hepatic îi reduce biodisponibilitatea la ≤15%. Administrarea orală continuă crește timpul de înjumătățire de la 27 la 32 de ore, iar concentrațiile stabile sunt atinse după 4 – 8 zile. Dronaderona prezintă o cinetică non-liniară, de aceea dublarea dozelor poate crește concentrațiile plasmatice de 2,5 până la 3 ori.

Indicații Dronedarona este indicată pentru reducerea riscului spitalizării în cazul fibrilației atriale la pacienții aflați în ritm sinusal cu un istoric de fibrilație atrială paroxistică sau persistentă. Este mai puțin eficientă decât amiodarona pentru menținerea ritmului sinusal.

Doze și mod de administrare Doza de dronaderonă este de 400 miligrame per os de două ori pe zi și trebuie să fie administrată împreună cu alimentele dimineața și seara, pentru a-i crește biodisponibilitatea. Administrarea concomitentă cu fructul de grapefruit sau sucul de grapefruit este contraindicată, întrucât poate produce creșterea concentrațiilor serice.

Efecte adverse Contraindicațiile și efectele adverse semnificative ale dronedaronei sunt ilustrate în **Tabelul 19-17**. În comparație cu admiodarona, dronedarona prezintă o toxicitate pulmonară mai redusă și nu a demonstrat efecte adverse asupra funcției tiroidiene. Două studii clinice ale dronedaronei au fost întrerupte prematur din cauza frecvenței efectelor adverse majore în grupul tratat cu dronedaronă, ridicând avertismente asupra contraindicațiilor administrării în caz de insuficiență cardiacă severă sau decompensată și la pacienții cu fibrilație atrială permanentă.[5,19] Monitorizarea EKG trebuie să fie efectuată la un interval de cel puțin 3 luni, pe parcursul tratamentului. Dacă pacientul este în fibrilație atrială, este indicată cardioversia (în cazul apariției manifestărilor clinice) sau sistarea tratamentului. Funcția hepatică este necesar a fi evaluată periodic, mai ales în primele 6 luni de tratament.

TABELUL 19-12 Farmacocinetica amiodaronei

Absorbție	Distribuție	Metabolism	Excreție	Timp de înjumătățire	Debut/Vârf/Durată de acțiune
Biodisponibilitate orală: 35%-65% Absorbție lentă și variabilă	Volum de distribuție: 66 l/kg Legare de proteinele plasmatice: ~96%	Hepatic (CYP450 3A4 și 2CB) Metaboliți activi	În principal la nivel biliar Urinar <1%, nemetabolizată	După administrare i.v.: 25 zile După terapie cronică orală: 40-55 zile	Debut oral: 2 zile – 3 săptămâni i.v.: efecte inițiale rapide Vârf 1 săptămână – 5 luni Durată 7-50 zile

TABELUL 19-13 Administrarea acută intravenoasă a amiodaronei – Indicații clinice

Indicații	Comentarii și atenționări
Fibrilație atrială Controlul frecvenței cardiace	A se lua în considerare riscurile potențiale ale cardioversiei (complicațiile tromboembolice)* A se lua în considerare în situațiile în care alte măsuri sunt ineficiente sau contraindicate† Poate fi utilizată în fibrilația atrială stabilă hemodinamic cu conducere pe cale accesorie, precum sindromul Wolff-Parkinson-White† A se lua în considerare ca opțiune de linia întâi la pacienții cu insuficiență cardiacă†
Fibrilație atrială Cardioversie	Nu de primă linie, considerată o opțiune rezonabilă pentru cardioversia farmacologică† Debut lent, timp mediu de cardioversie – 24 de ore A se lua în considerare riscul complicațiilor tromboembolice
Tahicardia ventriculară Monomorfă, susținută	Agent de primă linie pentru TV hemodinamic stabilă*
Tahicardia ventriculară Polimorfă, neasociată cu interval QT lung	Dacă nu se asociază cu interval QT prelungit (cum ar fi torsada)* TV polimorfă cu interval QT normal poate fi asociată cu ischemie miocardică și amiodarona poate fi eficientă în supresia aritmiei*
Suport cardiac vital avansat TV fără puls sau FiV	Antiaritmic de elecție în algoritmul suportului cardiac vital avansat*

Abrevieri: FiV = fibrilație ventriculară, TV = tahicardie ventriculară.

*2010 Recomandările ghidului de suport cardiac vital avansat.

†2011 Colegiul American de Cardiologie/Asociația Americană de Cardiologie/Recomandările ghidului Societății de Ritm Cardiac cu privire la managementul fibrilației atriale.

SOTALOLUL

Mecanism de acțiune Sotalolul este un β-blocant unic, neselectiv cardiac, ce prezintă caracteristici electrofiziologice ale antiaritmicelor de clasă III, prelungind, astfel, repolarizarea și perioada refractară, fără a afecta conducerea.

Farmacocinetică Debutul acțiunii sotalolului este la 1 – 2 ore pentru formulele orale și la 5 până la 10 ore după administrarea i.v., cu o durată de acțiune de 8 până la 16 ore după o singură doză. Timpul de eliminare este de 12 ore și crește în cazul disfuncției renale. Nu se formează metaboliți, iar medicamentul este eliminat în principal nemodificat în urină.

Indicații Sotalolul este un agent eficient pentru supresia aritmiilor ventriculare amenințătoare de viață refractare la alte medicamente antiaritmice. Poate suprima tahicardiile supraventriculare și fibrilația atrială, dar nu este indicat pentru cardioversia fibrilației atriale.[10]

TABELUL 19-14 Indicațiile de dozaj și administrare intravenoasă ale amiodaronei

Indicații	Doze și administrare
Suport vital cardiac avansat TV fără puls FiV (refractară la defribrilare)	300 miligrame i.v. bolus rapid (poate fi administrată nediluată) Se poate administra o doză adițională de 150 mg bolus i.v. la nevoie
TV Stabilă monomorfă Polimorfă cu interval QT normal	150 miligrame i.v. în 100 ml glucoză 5% în 10 minute, urmată de o perfuzie de 1 mg/min timp de 6 ore, apoi 0,5 mg/min în următoarele 18 ore
Tahicardie supraventriculară Conversia fibrilației atriale la ritm sinusal Controlul frecvenței ventriculare rapide datorate conducerii pe cale accesorie în aritmiile atriale cu preexcitație	Dacă aritmiile reapar se pot administra repetat 150 mg i.v. în bolus în 10 minute Doza totală maximă este de 2,2 grame

Abrevieri: FiV = fibrilație ventriculară; TV = tahicardie ventriculară.

TABELUL 19-15 Efectele adverse ale amiodaronei*

Cardiovasculare	Bradicardie sinusală (5% la administrare orală) Aritmii ventriculare Torsada vârfurilor (<1%) Risc crescut în caz de: Administrare concomitentă de agenți ce prelungesc durata intervalului QT Hipopotasemie, hipomagneziemie Gen feminin Tromboflebită Bloc atrio-ventricular Hipotensiune arterială (16% la administrarea i.v.); poate fi legată de rata de perfuzie în terapia i.v. sau de emulsificatorul polisorbat 80
SNC	Tulburări de mers și de mișcare Parestezii și neuropatie periferică Amețeli
GI	Grețuri/vărsături, anorexie, constipație (10-33%) De obicei se remit la reducerea dozelor sau fracționarea dozelor
Hepatice	Creșterea enzimelor hepatice (15-50%) Injuria hepatică este de obicei ușoară și reversibilă, dar au fost raportate insuficiența hepatică și decesul Monitorizarea valorilor bazale ale probelor hepatice și ale probelor hepatice la fiecare 6 luni după tratament
Pulmonare	Toxicitate pulmonară (2%-7%, până la 17%) Cele mai severe efecte adverse după cele cardiace Adesea reversibile, dar evenimente fatale au fost raportate după doar 8-14 zile de tratament Manifestări diverse Fibroză pulmonară, eozinofilie, pneumonie interstițială, alveolită alergică Monitorizarea probelor funcționale pulmonare și radiologice; repetarea radiografiei pulmonare anual
Tiroidiene	Hipotiroidism, mai frecvent (4%-22% conform unor studii) Hipertiroidism (3%-10%) Hipertiroidismul poate reduce efectul antiaritmic Monitorizarea funcției tiroidiene bazale și la fiecare 3-6 luni după tratament

*Listă incompletă; exclude efectele non-acute/neamenințătoare de viață dermatologice, oculare și altele.

Doze și mod de administrare Doza inițială uzuală este de 80 miligrame per os de două ori pe zi (ce poate fi titrată), iar doza uzuală de menținere este de 160 până la 320 miligrame/zi; doza trebuie redusă la jumătate sau mai mult la pacienții cu insuficiență renală (clearance al creatininei <60 ml/min), iar sotalolul nu trebuie să fie utilizat (cu excepția unor cauze speciale) în cazul în care clearance-ul creatininei este <40 ml/min. Administrarea i.v. a sotalolului este recomandată în ghidurile recente de management avansat al suportului cardiac pentru tahicardia ventriculară monomorfă, la pacienții stabili hemodinamic în doze de 1,5 miligrame/kg perfuzate pe durata a 5 minute. Monitorizarea funcțiilor cardiacă și renală este recomandată la începerea administrării. Pe parcursul inițierii terapiei cu sotalol (intervalul QT_c anterior tratamentului ar trebui să fie <450 milisecunde), intervalele QT_c se măsoară la 2-4 ore după fiecare doză sau la sfârșitul perfuziei, iar terapia este sistată dacă intervalul QT_c este ≥500 milisecunde.

Efecte adverse Cele mai frecvente efecte adverse ale sotalolului sunt bradicardia și hipotensiunea arterială. Sotalolul posedă un efect proaritmogen cu o frecvență de 4,3% a aritmiilor ventriculare de novo sau a agravării celor anterioare și o rată de 2,4% de apariție a torsadei vârfurilor.[20]

TABELUL 19-16 Farmacocinetica dronaderonei

Absorbție	Distribuție	Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire
Biodisponibilitate A jeun: 4% Masă bogată în lipide: 15%	**Volum** 1400 litri Legată de proteinele plasmatice: >98%	Hepatic (citocromul P450 3A) Metabolit activ	**În principal ca metaboliți** Fecală: 84% Renală: 6%	**Doză unică:** 13-19 ore **Doză continuă orală** 27-32 ore

DOFETILIDUL

Mecanism de acțiune/Indicații/Doze Dofetilidul este un antiaritmic de clasă III pur și este indicat pentru conversia la și menținerea ritmului sinusal normal, la pacienții cu fibrilație atrială sau flutter atrial. Întrucât dofetilidul prezintă un efect proaritmogen semnificativ, este rezervat pacienților la care fibrilația atrială sau flutterul atrial au o simptomatologie semnificativă. Prescrierea dofetilidului este rezervată medicilor specialiști și, astfel, informațiile nu sunt prezentate aici în detaliu.[21]

Efecte adverse Efectele adverse severe ale dofetilidului sunt tahicardia ventriculară și prelungirea intervalului QT_c, care poate conduce la apariția torsadei vârfurilor. Riscul de apariție al torsadei vârfurilor este asociat cu dozele crescute de dofetilid la inițierea tratamentului și cu tulburările electrolitice.

IBUTILIDUL

Mecanism de acțiune/Farmacocinetică Ibutilidul prelungește perioada refractară la nivelul țesutului cardiac atrial și ventricular. Această acțiune este determinată de activarea unui influx lent al sodiului la nivelul celulelor, ca răspuns inhibitor al efluxului de potasiu. Blocarea curentului de potasiu încetinește repolarizarea și contribuie la realizarea efectelor clinice. Debutul acțiunii ibutilidului este la ~90 min după începerea perfuziei. Ibutilidul este metabolizat la nivel hepatic, este excretat urinar și prin scaun și are un timp de înjumătățire între 2 și 12 ore după administrarea i.v..

Indicații/Doze și mod de administrare/Efecte adverse Ibutilidul este indicat pentru conversia rapidă a fibrilației atriale cu debut recent sau a flutterului (cu eficacitate crescută) la ritm sinusal.[10] Dacă este eficientă, cardioversia este așteptată, să se producă la 1 oră de la administrare. Pentru pacienții cu fibrilație atrială și cale accesorie, ibutilidul este considerat o opțiune rezonabilă de conversie farmacologică.[16] Nivelul de magneziu și potasiu seric trebuie să fie evaluat, iar echipamentul de resuscitare să fie la îndemână înainte de administrarea medicației. Doza de încărcare este de 1 miligram i.v. (la o greutate ≥60 kg) sau 0,01 miligram/kg i.v. (la o greutate <60 kg) în 10 minute, iar doza poate fi repetată la fiecare 10 minute. Monitorizarea electrocardiografică se continuă pentru cel puțin 4 ore sau până ce intervalul QT_c revine la nivelul de bază (chiar mai mult, dacă sunt observate aritmii). Efectele adverse ale cardioversiei determinate de ibutilid includ hipotensiunea arterială, hipertensiunea, bradicardia, blocul sinusal, sincopa, prelungirea intervalul QT_c, insuficiența cardiacă congestivă și torsada vârfurilor.

VERNAKALANTUL

Vernakalantul este un antiaritmic de clasă III ce inhibă curenții de sodiu și potasiu. Atriile sunt mai susceptibile la prelungirea perioadei refractare induse de vernakalant. Vernakalantul nu este aprobat de Administrația Alimentelor și a Medicamentelor spre a fi utilizat în Statele Unite. În Europa, vernakalantul este indicat pentru conversia rapidă a fibrilației cu debut recent la adulți.[22]

ANTIARITMICELE DE CLASĂ IV : BLOCANTELE DE CANALE DE CALCIU

Blocantele de canale de calciu inhibă canalele de calciu de tip L, încetinind conducerea la nivelul nodului atrio-ventricular și prelungind, astfel, perioada refractară a țesutului nodal. La nivelul miocardului, canalele de calciu influențează în principal faza de platou a potențialului de acțiune și modulează forța contracției musculare. Blocantele de canale de calciu se împart în două categorii, dihidropiridinice și non-dihidropiridinice. Blocantele de canale de calciu non-dihidropiridinice prezintă o cardioselectivitate superioară, și sunt utilizate în general pentru tahicardia paroxistică supraventriculară și controlul frecvenței cardiace în fibrilația atrială, în timp ce blocantele de canale de calciu dihidropiridinice prezintă selectivitate în principal la nivelul vaselor și sunt folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale.

DILTIAZEMUL/VERAPAMILUL

Mecanism de acțiune Diltiazemul și verapamilul sunt blocanți ai canalelor de calciu non-dihidropiridinice ce încetinesc conducerea nodală, cresc perioada refractară a nodului atrio-ventricular, scad automatismul și prelungesc intervalul PR. Verapamilul este mai potent decât diltiazemul, determinând o supresie nodală atrio-ventriculară; astfel, verapamilul este utilizat mai frecvent decât diltiazemul pentru suprimarea tahicardiei supraventriculare.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-18**. Administrarea orală a diltiazemului se caracterizează printr-un debut relativ rapid al acțiunii (între 15 și 60 de minute); astfel, trecerea de la o perfuzie i.v. la o formulă orală se poate realiza cu relativă ușurință. În plus, diltiazemul prezintă o durată scurtă de acțiune (între 1 și 3 ore), necesitând fie o perfuzie continuă, fie administrări de doze orale repetate. Comparativ cu diltiazemul, verapamilul deține un timp de înjumătățire prelungit și o durată crescută de acțiune. Verapamilul deține, de asemenea, metaboliți activi ce se acumulează dacă este prezentă insuficiența renală sau hepatică.

Indicații Diltiazemul și verapamilul sunt indicați în tahicardia paroxistică supraventriculară și pentru controlul frecvenței cardiace în cazurile de fibrilație atrială[10]; totuși, verapamilul este folosit mai frecvent, pentru a suprima tahicardia supraventriculară, cu o rată de conversie la ritm

TABELUL 19-17 Contraindicații și efecte adverse semnificative ale dronaderonei

Contraindicații	La pacienții cu insuficiență cardiacă NYHA IVsau NYHA II-III cu decompensare recentă necesitând consult specializat în clinică specializată pe insuficiență cardiacă Fibrilație atrială permanentă (la pacienții la care ritmul sinusal normal nu va fi sau nu poate fi reluat) Insuficiență hepatică severă sau toxicitate anterioară hepatică sau pulmonară la amiodaronă Bradicardie <50 bătăi/minut, QT_c ≥500 ms sau interval PR >280 ms, bloc atrio-ventricular de gradul doi sau trei sau boală de nod sinusal (cu excepția cazurilor asociate cu pacemaker implantat) Interacțiuni medicamentoase cu inhibitori puternici ai citocromului P450 sau medicamente ce prelungesc intervalul QT_c
Efecte adverse semnificative	Cardiovasculare Insuficiență cardiacă cu debut de novo sau insuficiență cardiacă agravată; prelungirea intervalului QT_c Hepatice Injurie hepatică severă, incluzând insuficiența hepatică Renale La inițiere creatinina serică poate crește ~0,1 miligrame/zi Respiratoare Boală pulmonară interstițială; fibroză pulmonară și pneumonie

Abrevieri: NYHA – New York Heart Assossiation.

TABELUL 19-18 Farmacocinetica diltiazemului și a verapamilului

	Absorbție	Distribuție	Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/Vârf/Durată de acțiune
Diltiazem	BD orală: ER: 40% EP: 93%-95%	Volum: 5,3 /kg Legare de proteinele plasmatice: 70-80%	Hepatică (citocromul P450) Metaboliți activi	Fecală: 60-65% Renală: 30%	i.v./ER: 3,4-4,9 ore ER: 5-10 ore	Debut: i.v.: 2-3 min p.o.: 15-60 min Vârf: i.v.: 2-7 min ER: 2-4 ore EP: 11-18 ore Durată: i.v.: 1-3 ore
Verapamil	BD orală: 20%-35%	Vd: 3,89 l/kg Legare de proteinele plasmatice: ~90%	Hepatică (citocromul P450) Metaboliți activi	Renală: 70% (sub formă de metaboliți) Fecală: 16%	3-7 ore	Debut/Vârf: i.v.: 1-5 min Durată: i.v.: 10-20 min

Abrevieri: BD = biodisponibilitate EP = eliberare prelungită (eliberată controlată); ; ER = eliberare rapidă; Vd = volum de distribuție.

sinusal similară adenozinei (90%),[23] în timp ce diltiazemul este utilizat mai frecvent pentru controlul frecvenței ventriculare rapide în cazurile de fibrilație atrială.[10] Ambii agenți sunt contraindicați pentru tahiaritmiile cu complexe largi, ce pot fi generate de sindromul Wolf-Parkinson-White, din cauza riscului înalt de aritmii ventriculare amenințătoare de viață. Alte contraindicații includ boala de nod sinusal, blocurile atrio-ventriculare de grad 2 sau 3, hipotensiunea arterială severă, șocul cardiogen, administrarea concomitentă sau recentă de β-blocante i.v. și tahicardia ventriculară.

Diltiazemul – Doze și mod de administrare La inițierea tratamentului cu diltiazem se administrează un bolus i.v. de 0,25 mg/kg în 2 minute, urmată de o perfuzie continuă de 5-10 miligrame/oră (dacă bolusul este eficient). Bolusul se poate repeta cu o doză de 0,35 mg/kg timp de 2 minute, în lipsa răspunsului inițial. Perfuzia continuă se poate crește cu 5 mg/oră până la obținerea controlului frecvenței cardiace, fără a depăși 15 miligrame/oră. O dată ce controlul frecvenței este atins, pacienții pot fi trecuți pe tratament oral (**Tabelul 19-19**).

Formele cu eliberare rapidă sunt recomandate a fi utilizate pentru conversia inițială a pacientului la diltiazem oral. După ce pacientul este stabil sub tratament cu diltiazem cu eliberare rapidă, pacienților li se pot administra forme cu eliberare prelungită în doze zilnice echivalente.

Verapamilul – Doze și mod de administrare Pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare, se administrează între 2,5 și 5 miligrame i.v. în 2 minute. O doză suplimentară între 5 și 10 miligrame (~0,15 miligrame/kg) poate fi administrată la 15-30 de minute după doza inițială dacă administrarea este ineficientă, iar pacientul poate tolera o doză secundară (doza maximă totală: între 20 și 30 de miligrame).[6]

Efecte adverse Diltiazemul este, în general, bine tolerat de pacienți și are un profil de siguranță favorabil comparativ cu alți agenți antiaritmici. Efectele adverse asociate administrării diltiazemului și verapamilului sunt bradiaritmiile, asistolia, fatigabilitatea, cefaleea, hipotensiunea arterială, blocurile atrio-ventriculare, edemele periferice, sincopa și amețelile.

TABELUL 19-19 Diltiazem - Conversia administrării i.v. la administrare per os

Medicament	Conversie i.v. la p.o.	
Diltiazem	După ce, cu rata de perfuzie uzuală de 5-15 miligrame/oră, se obține controlul frecvenței cardiace, se poate trece la p.o.. Se sistează perfuzia cu 2-3 ore anterior administrării dozei p.o.	
	Rata de perfuzie a diltiazemului	Doza echivalentă orală (Eliberare imediată)
	5 miligrame/oră	60 miligrame p.o. la 6 ore
	10 miligrame/oră	90 miligrame p.o. la 6 ore
	15 miligrame/oră	120 miligrame p.o. la 6 ore

NICARDIPINA

Mecanism de acțiune Nicardipina este un antagonist al canalelor de calciu dihidropiridinice ce determină relaxarea musculaturii netede, reducând, astfel, tensiunea arterială. Nu prezintă proprietăți antiaritmice, iar acțiunile asupra miocardului sunt minime.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-20**.

Indicații Nicardipina este utilizată în principal pentru tratamentul hipertensiunii arteriale și este contraindicată la pacienții cu stenoză aortică. Este utilă mai ales în cazul urgențelor neurologice, când este indicată reducerea rapid progresivă în 15 până la 30 de minute a tensiunii arteriale.

Doze și mod de administrare Nicardipina este administrată sub formă de perfuzie i.v., cu o rată inițială de 5 miligrame/oră. Perfuzia poate fi titrată succesiv prin creșteri de 2,5 miligrame/oră la fiecare 5-15 minute în funcție de răspunsul presiunii arteriale, cu o rată maximă de perfuzie de 15 miligrame/oră.

Profilul efectelor adverse Nicardipina este în general bine tolerată de pacienți. Efecte adverse asociate administrării includ hipotensiunea arterială/hipotensiunea ortostatică, edemele, eritemul facial, tahicardia, palpitațiile și greața.

ALTE MEDICAMENTE ANTIARITMICE

DIGOXINUL

Mecanism de acțiune Digoxinul, un glicozid cardiac, prezintă efecte inotrop pozitive, cronotrop negative și dromotrop negative asupra miocardului, datorită inhibiției ATP-azei sodiu-potasiu dependente.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-21**.[6] Numeroase stări patologice precum insuficiența cardiacă congestivă, hipopotasemia, insuficiența renală și afecțiunile tiroidiene pot avea efecte substanțiale asupra farmacocineticii digoxinului. Prezintă un index terapeutic retrâns (interval terapeutic între 0,5 până la 2 nanograme/ml), iar toxicitatea poate apărea la niveluri peste 2 nanograme/ml. În plus, digoxinul prezintă numeroase interacțiuni medicamentoase, ce pot deveni semnificative clinic.

TABELUL 19-20 Farmacocinetica nicardipinei

Distribuție	Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/Vârf/Durată de acțiune
Volum: 8,3 l/kg Legarea de proteinele plasmatice: 95%	Hepatic (citocromul P450)	Fecală: 43% Renală: 49%	2-4 ore	Debut: 1 min Vârf: 10 min Durată: 3 ore

TABELUL 19-21 Farmacocinetica digoxinului i.v.				
Distribuție	Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/Vârf/ Durată de acțiune
Volum: 6-7 l/kg Legarea de proteinele plasmatice: ~25%	Tractul GI Hepatic	Urină: 50%-70% sub formă de medicament nemetabolizat	38 ore	Debut: 5-60 min Vârf: 1-6 ore Durată: 3-4 zile

Indicații Digoxinul este indicat pentru controlul frecvenței cardiace în cazul fibrilației atriale (dar nu de primă intenție)[10] și pentru ameliorarea simptomatologiei la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă, persistentă sub tratament cu diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Deși digoxinul este contraindicat doar la pacienții cu aritmii ventriculare, folosirea sa trebuie să fie evitată la pacienții cu sindrom Wolff-Parkinson-White (din cauza riscului apariției fibrilației ventriculare), infarct miocardic acut, boala beri-beri, dezechilibre electrolitice, boală de nod sinusal, blocuri atrio-ventriculare și insuficiență renală. Studiile de mortalitate asociate cu utilizarea digoxinului indică rezultate contradictorii.[24-28]

Doze și mod de administrare Există mai multe strategii de dozare a digoxinului la inițierea terapiei. În cazul fibrilației atriale, ghidurile curente recomandă administrarea a 0,25 mg i.v. la fiecare 2 ore până la atingerea dozei totale de 1,5 miligrame. Doze repetate sunt necesare la încărcarea cu digoxin din cauza fazei prelungite de distribuție. Dozele de menținere se situează între 0,125 și 0,375 mg pe zi. Ajustarea dozelor este adesea necesară în funcție de vârstă, comorbidități, polimedicație și disfuncție renală. Nivelul seric de Digoxin trebuie să fie monitorizat pentru a evalua siguranța și eficacitatea sa.

Efecte adverse Efectele adverse ale digoxinului sunt în general digestive. Alte efecte adverse mai rare pot include ginecomastia, erupțiile cutanate, eozinofilia și trombocitopenia. Digoxinul poate, de asemenea, cauza aritmii cardiace, precum bradicardia sinusală, blocurile atrio-ventriculare sau sinusale și aritmiile ventriculare.

Simptomele toxicității digoxinului includ modificări ale statusului mental, tulburări de vedere, delir și convulsii. Numeroase aritmii pot apărea ca rezultat al toxicității digoxinului, astfel încât clinicianul trebuie să fie capabil să recunoască semnele și simptomele asociate toxicității și să le trateze corespunzător.

ATROPINA

Mecanism de acțiune Atropina blochează efectele parasimpatice ale acetilcolinei la nivelul musculaturii netede, crescând, astfel, debitul cardiac.[6]

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-22.**

Indicații Atropina este considerată medicație de prima linie pentru tratamentul bradicardiei simptomatice. Conform ghidurilor de suport cardiac vital avansat, atropina nu mai este recomandată pentru tratamentul asistoliei sau al activității electrice fără puls.[7] Atropina trebuie utilizată cu precauție în cazul pacienților cu boală coronariană, infarct miocardic acut, insuficiență cardiacă congestivă, tahicardie și hipertensiune arterială.[6]

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 19-22.**[6,7] Dozele <0,5 miligrame și injectarea lentă au fost asociate cu bradicardie paradoxală.

Efecte adverse Cele mai frecvente efecte adverse ale atropinei sunt tahiaritmiile, constipația, xerostomia, tulburările de vedere și fotofobia.

TABELUL 19-22 Atropina - Informații medicamentoase					
Nume generic	Debut al acțiunii	Metabolism	Timp de înjumătățire	Doza i.v. (adulți)	Indicații
Atropină	Rapid	Hepatic	2-3 ore	0,5 miligrame i.v. la fiecare 3-5 min (doză totală maximă: 3 miligrame sau 0,04 miligrame/kg)	Bradicardie sinusală (simptomatică)

Utilizarea nu mai este recomandată în managementul asistoliei sau activității electrice fără puls.

TABELUL 19-23 Farmacocinetica adenozinei		
Metabolism	Timp de înjumătățire	Debut/Durată de acțiune
Sangvin, tisular	<10 s	Debut: rapid Durata: foarte scurtă

ADENOZINA

Mecanism de acțiune Adenozina este un nucleozid endogen ce exercită efecte multiple, mediate prin legarea sa de receptorii specifici și inhibând adenilat ciclaza, determinând scăderea influxului de calciu în nodul atrio-ventricular. Scade, de asemenea, depolarizarea nodului sinoatrial prin activarea curenților de potasiu sensibili la acetilcolină. Aceste efecte conduc la hiperpolarizarea și automatismul țesutului nodal cardiac. Adenozina este un agent de primă linie utilizat pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare cu complexe înguste la pacienții neresponsivi la manevrele vagale și poate fi utilizat, de asemenea, în cazul tahicardiilor complexe monomorfe cu complexe largi stabile.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 19-23.**

Indicații Adenozina se folosește în tratamentul tahicardiei supraventriculare cu sau fără mecanism de reintrare, după eșecul aplicării manevrelor vagale. Este ineficientă în cazul fibrilației și flutter-ului atriale și a tahicardiilor ventriculare.

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 19-24.**[6]

Efecte adverse Cele mai frecvente efecte adverse asociate administrării adenozinei includ asistolia tranzitorie (scopul tratamentului), angina pectorală sau senzația de presiune toracică, cefaleea, eritemul facial și greața. Efectele adverse sunt de obicei tranzitorii, datorită timpului de înjumătățire scăzut al agentului. Bronhospasmul și fibrilația atrială pot, de asemenea, apărea, dar incidența este rară. Efectele adverse severe incluzând tulburările de conducere cardiace și hipotensiunea arterială sunt frecvente în cazul administrării continue de adenozină pentru testele de efort.

SULFATUL DE MAGNEZIU

Mecanism de acțiune/Indicații/Doze și mod de administrare Administrarea intravenoasă a sulfatului de magneziu exercită efecte antiaritmice în tratamentul torsadei vârfurilor. Efectul său antiaritmic este mediat prin inhibarea curenților de calciu, ce determină post-depolarizare precoce și, astfel, asincronism cardiac. Magneziul reduce activitatea nodului sinoatrial, prelungind timpul de conducere, stabilizează membranele excitabile și este un cofactor al fluxului ionic.[29] Administrarea i.v. a sulfatului de magneziu prezintă un debut rapid de acțiune și este indicat în tratamentul torsadei vârfurilor, tahicardia ventriculară polimorfă asociată cu interval QT prelungit și stopul cardiac atunci când fibrilația ventriculară sau tahicardia ventriculară fără puls este asociată cu torsada vârfurilor. În cazul pacienților ce prezintă puls, se administrează între 1 și 2 grame i.v. diluate în ser fiziologic sau glucoză 5%, în bolus rapid. Administrează rapidă i.v. a sulfatului de magneziu este asociată cu vasodilatație, eritem facial și hipotensiune arterială.

IZOPROTERENOLUL

Mecanism de acțiune/Farmacocinetică/Indicații Izoproterenolul exercită efecte antiaritmice prin stimularea receptorilor β_1 și β_2. Acțiunea asupra receptorilor β1 stimulează cronotropismul și inotropismul la nivel miocardic și vasodilatație mediată prin intermediul receptorilor β_2 de la nivelul musculaturii netede. Izoproterenolul prezintă un debut rapid al acțiunii, un timp de înjumătățire între 2,5 și 5 minute și o durată de acțiune între 10 și 15 minute. Este indicat pentru bradiaritmiile refractare, blocurile atrio-ventriculare și torsada vârfurilor refractară. Izoproterenolul este contraindicat în cazul pacienților cu angină pecto-

TABELUL 19-24 Adenozina - Doze şi mod de administrare intravenoase

Indicaţie	Doze şi mod de administrare
Tahicardia paroxistică supraventriculară	Doza iniţială 6 miligrame i.v. Dacă este ineficientă după 1-2 min, se poate administra o a doua doză de 12 miligrame i.v. Se poate repeta administrarea a 12 miligrame i.v. la nevoie

Bolus i.v. rapid în 1-2 secunde pe linie venoasă periferică. Se spală linia după fiecare doză cu 20 ml ser fiziologic. Pacienţii prezintă, de obicei, asistolie tranzitorie (<5 secunde).

Doza iniţială de adenozină ar trebui redusă la 3 miligrame la pacienţii cu terapie concomitentă cu dipiridamol sau carbamazepină, la pacienţii cu transplant cardiac sau la administrarea pe cateter venos central.

Efectele adenozinei sunt antagonizate de cofeină şi teofilină, iar pacienţii pot necesita doze crescute.

rală, aritmii ventriculare preexistente, tahiaritmii şi toxicitate digitalică.

Doze şi mod de administrare Izoproterenolul este iniţiat cu o doză de 2 micrograme/minut (la o rată maximă de 10 micrograme/min) şi este titrat la fiecare 5-10 minute, în funcţie de răspunsul pacientului.

Efecte adverse Efectele majore ale administrării izoproterenolul sunt hipotensiunea arterială, extrasistolele ventriculare, tahiaritmiile, aritmia ventriculară, dispneea şi edemul pulmonar.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referinţe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 20 Farmacologia agenţilor vasopresori şi inotropi

Sara H. Shields
Rachel M. Holland

INTRODUCERE

Vasopresoarele sunt agenţi farmacologici puternici, utilizaţi cu scopul de a creşte tensiunea arterială şi tensiunea arterială medie prin vasoconstricţie, acţionând asupra rezistenţei vasculare sistemice. Astfel, utilizarea acestora trebuie să fie limitată pentru cazurile de hipotensiune arterială persistentă si hipoperfuzie tisulară, în ciuda resuscitării volemice corespunzătoare. Majoritatea agenţilor vasopresori deţin acţiuni multiple asupra cordului şi asupra vascularizaţiei şi au predispoziţia de a produce aritmii. Anumite vasopresoare prezintă şi proprietăţi inotrope şi sunt utilizate cu scopul de a îmbunătăţi debitul cardiac, în special în cazul pacienţilor cu insuficienţă ventriculară stângă sau şoc cardiogen. **Tabelul 20-1**[1-3] conţine rezumatul informaţiilor despre dozele, efectele şi indicaţiile celor mai utilizaţi agenţi vasopresori şi inotropi.

AGENŢII VASOPRESORI

DOPAMINA

Mecanism de acţiune Dopamina este o catecolamină endogenă şi un precursor metabolic al norepinefrinei şi al epinefrinei, ce acţionează la nivelul receptorilor dopaminergici, α_1, β_1 şi β_2, într-o manieră dependentă de doză. La doze intermediare (între 5 şi 15 micrograme/kg/min), dopamina creşte debitul sanguin renal, frecvenţa cardiacă, inotropismul cardiac şi debitul cardiac. La doze mai înalte (>15 micrograme/kg/min), efectele α-adrenergice predomină, conducând la vasoconstricţie şi creşterea presiunii arteriale. Dozele reduse (doze renale) nu mai sunt recomandate cu scopul protecţiei renale, din cauza lipsei dovezilor.[4]

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-2**.[3]

Indicaţii Dopamina creşte debitul cardiac, tensiunea arterială şi presiunea de perfuzie periferică şi este indicată cu scopul de a contracara hipotensiunea arterială semnificativă hemodinamic cauzată de infarctul miocardic, traumatisme, insuficienţă cardiacă şi insuficienţă renală, atunci când resuscitarea volemică este lipsită de succes sau inadecvată. Pe baza ghidurilor Campaniei de Supravieţuire a Sepsisului, dopamina nu mai este recomandată ca vasopresor de primă intenţie în cazul şocului septic, având în vedere date recente ce susţin o rată de mortalitate mai redusă şi un risc mai scăzut de producere a aritmiilor cardiace consecutiv administrării norepinefrinei.[5] Dopamina poate fi considerată drept agent vasopresor de linia a doua, ca alternativă a noradrenalinei, dar doar în cazuri selecţionate de pacienţi (cum ar fi pacienţii cu risc redus de apariţie a tahiaritmiilor şi risc absolut sau relativ de apariţie a bradicardiei).[4] Deşi nu este considerată ca agent de elecţie, dopamina poate utilizată, de asemenea, în tratamentul bradicardiei simptomatice (în special dacă este însoţită de hipotensiune arterială) refractare la atropină.[5]

Doze şi mod de administrare Vezi Tabelul 20-1. Dopamina se administrează sub formă de infuzie continuă i.v. (se recomandă utilizarea unui cateter venos central) şi este necesar a fi titrată până la atingerea răspunsului dorit. La întreruperea perfuziei, doza trebuie sistată gradual, pentru a evita producerea hipotensiunii arteriale.

Efecte adverse Efectele adverse ale dopaminei includ angină pectorală, hipotensiune arterială (la doze reduse), hipertensiune arterială (la doze crescute), extrasistole, palpitaţii, greaţă, vărsături, cefalee, gangrenă şi tahicardie. Extravazarea dopaminei poate determina necroză tisulară şi descuamare tegumentară şi poate fi contracarată prin injectarea locală de fentolamină. Dopamina este contraindicată în cazul pacienţilor cu feocromocitom sau tahiaritmii/fibrilaţie ventriculară.

EPINEFRINA

Mod de acţiune Epinefrina, o catecolamină endogenă, este un agonist neselectiv al receptorilor α- şi β-adrenergici, ce determină creşterea rezistenţei vasculare sistemice, a frecvenţei cardiace, debitului cardiac şi a tensiunii arteriale. Se utilizează ca bronhodilatator în astmul acut şi ca tratament al reacţiilor anafilactice. Epinefrina creşte, de asemenea, perfuzia coronariană şi cerebrală în timpul resuscitării şi este, astfel, recomandat a fi administrată în diferiţi algoritmi de suport vital cardiac avansat, inclusiv în cazul stopului cardiac.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-3**.[3,6]

Indicaţii Epinefrina este indicată în tratamentul anafilaxiei, reacţiilor de hipersensibilitate şi al exacerbărilor acute ale astmului. Conform ghidurilor actuale de suport vital cardiac avansat, epinefrina se administrează în tratamentul stopului cardiac (tahicardie ventriculară fără puls/ fibrilaţie ventriculară, activitate electrică fără puls şi asistolie), deoarece stimulează reîntoarcerea circulaţiei spontane (dar nu îmbunătăţeşte supravieţuirea sau funcţionalitatea), şi poate fi utilizată, de asemenea, în cazul bradicardiei simptomatice refractare la atropină sau pacing.[5] În plus, ghidurile Campaniei de Supravieţuire a Sepsisului din 2012 recomandă administrarea epinefrinei (asociată la sau ca potenţial substituent al norepinefrinei) atunci când este necesară administrarea unui agent suplimentar pentru a menţine o presiune sanguină adecvată, în cazul pacienţilor cu sepsis sever sau şoc septic.[4]

Doze şi mod de administrare Vezi **Tabelul 20-4**.[3]

Efecte adverse Efectele adverse ale epinefrinei includ angină pectorală, palpitaţii, aritmii, hipertensiune arterială, tahicardie, greţuri, vărsături, cefalee, anxietate şi edem pulmonar. Extravazarea epinefrinei poate cauza necroză tisulară şi descuamare tegumentară şi poate fi contracarată prin administrarea locală de fentolamină.

NOREPINEFRINA

Mod de acţiune Norepinefrina este o catecolamină endogenă ce stimulează receptorii α-adrenergici, determinând vasoconstricţie perife-

TABELUL 20-1 Rezumatul dozelor, efectelor și indicațiilor celor mai utilizate vasopresoare

Medicament	Interval al dozelor	Activarea receptorilor	Efecte cardiovasculare	Utilizări
Dopamină	2-20 micrograme/kg/min	Dependentă de doză <5 micrograme/kg/min: DA_1, DA_2 5-10 micrograme/kg/min: β_1 >10 micrograme/kg/min: α_1	*↑FC, TA, DC, RVS	Șoc cardiogen, șoc distributiv
Epinefrină	2-10 micrograme/min sau 0,05-0,5 micrograme/kg/min	α_1, β_1, β_2	↑FC, TA, TAM, VB, RVS, DC	Șoc cardiogen, șoc distributiv, SVCA
Norepinefrină	2-50 micrograme/min sau 0,02-2 micrograme/kg/min	α_1, β_1	↑TA, TAM, RVS, DC	Șoc cardiogen, șoc distributiv
Fenilefrină	50-300 micrograme/min sau 0,02-2 micrograme/kg/min	α_1	↑TA, TAM, RVS	Șoc distributiv, șoc obstructiv
Vasopresină	0,01-0,04 unități/min	V_1	↑TA, RVS	Șoc cardiogen, șoc distributiv, SVCA
Dobutamină	2-20 micrograme/kg/min	β_1, β_2	↑FC, TA, TAM, DC, ↓RVS	ICAD, șoc cardiogen, șoc distributiv
Milrinonă	50 micrograme/kg bolus (opțional); 0,25-0,75 micrograme/kg/min†	N/A	↑FC, TA, TAM, DC, ↓RVS	ICAD

Abrevieri: SVCA = suport vital cardiac avansat; ICAD = insuficiență cardiacă acută decompensată; TA = tensiune arterială; DC = debit cardiac; FC = frecvență cardiacă; TAM = tensiune arterială medie; VB = volum-bătaie; RVS = rezistență vasculară sistemică; ↑ = crescut; ↓ = scăzut.

*Dependent de doză.

†În funcție de clearance-ul renal.

rică și creșterea tensiunii arteriale, precum și receptorii β-adrenergici (β_1>β_2), stimulând inotropismul cardiac și vasodilatația arterelor coronare. Este utilizată în tratamentul sepsisului si al șocului septic refractar la resuscitarea lichidiană, precum și în cazul hipotensiunii arteriale severe.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-5**.[3-6]

Indicații Norepinefrina este indicată în tratamentul hipotensiunii arteriale acute și hipotensiunii severe la pacienții care au suferit stop cardiac. Pe baza ghidurilor Campaniei de Supraviețuire a Sepsisului din 2012, este considerată, de asemenea, drept vasopresor inițial de elecție în tratamentul sepsisului sever și al șocului septic refractare la resuscitarea volemică adecvată.[4]

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 20-6**.[3,6]

Efecte adverse Efectele adverse ale norepinefrinei includ bradicardie, aritmii, ischemie periferică (digitală), hipertensiune arterială, grețuri, vărsături, cefalee, anxietate și stop cardiac. Extravazarea norepinefrinei poate cauza necroză tisulară și descuamare tegumentară și poate fi tratată prin infiltrarea locală de fentolamină.

FENILEFRINA

Mod de acțiune Fenilefrina este un agonist selectiv al receptorilor α1-adrenergici și este lipsită de activitate β-adrenergică. Efectul cumulativ al fenilefrinei determină vasoconstricție arterială sistemică, conducând la creșterea rezistenței vasculare sistemice și la creșterea tensiunii arteriale sistolice și diastolice, într-o manieră dependentă de doză. Fenilefrina nu produce efecte directe asupra frecvenței cardiace; totuși, pot apărea bradicardie reflexă și debit cardiac scăzut, mai ales în cazul pacienților cu insuficientă cardiacă sau șoc cardiogen.[6,7]

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-7**.[3]

Indicații Fenilefrina este indicată în tratamentul hipotensiunii arteriale și al șocului. Utilizarea fenilefrinei nu este recomandată pentru tratamentul șocului cardiogen sau septic.

Doze și mod de administrare Fenilefrina se administrează sub formă de perfuzie continuă i.v.. Doza tipică inițială de fenilefrină este între 50 până la 150 micrograme/min sau între 0,02 până la 2 micrograme/kg/min și este necesar a fi titrată în funcție de parametrii hemodinamici și de efectul clinic. Dozele perfuziei de întreținere obișnuite se încadrează între 40 și 60 micrograme/min pentru a menține tensiunea arterială. Fenilefrina poate fi administrată, de asemenea, sub formă de bolus pentru tratamentul acut al tensiunii arteriale. Intervalul normal al dozelor administrate în bolus se încadrează între 100 și 500 micrograme/doză i.v. la fiecare 10 până la 15 minute, în funcție de necesar.

Efecte adverse Efectele adverse ale fenilefrinei includ hipertensiunea arterială, debitul cardiac scăzut, bradicardia reflexă și aritmiile (rar). Fenilefrina poate determina, de asemenea, ischemie renală, mezenterică și miocardică, precum și ischemie și necroză la nivelul extremităților. Deoarece fenilefrina este un agent iritant, extravazarea i.v. poate produce necroză locală și descuamare tegumentară. În acest caz, perfuzia trebuie oprită imediat și este necesar a se administra fentolamina.

Fenilefrina trebuie să fie folosită cu precauție la pacienții cu bradicardie, hipertiroidism, blocuri cardiace și boală coronariană. Folosirea fenilefrinei nu este recomandată în caz de șoc cardiogen, deoarece poate afecta suplimentar debitul cardiac din cauza bradicardiei reflexe.[6] Ghidurile Campaniei Supraviețuire în Sepsis din 2012 nu recomandă utilizarea sa în caz de șoc septic, decât dacă administrarea norepinefrinei a fost asociată cu aritmii severe, debitul cardiac este crescut sau dacă este utilizată ca terapie adițională, atunci când alți agenți vasopresori de linia întâi nu reușesc să atingă ținta necesară pentru tensiunea arterială medie.[4] Resuscitarea volemică adecvată trebuie să fie efectuată anterior administrării fenilefrinei, în cazul pacienților hipotensivi.

TABELUL 20-2 Farmacocinetica dopaminei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Renal, hepatic, plasmatic; 75% sub formă de metaboliți inactivi prin intermediul monoaminooxidazei și 25% transformată la norepinefrină	Urinară (sub formă de metaboliți)	~2 minute	Debut: ≤5 min Durată: <10 min

TABELUL 20-3 Farmacocinetica epinefrinei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Hepatic, alte țesuturi: rapid inactivată și degradată enzimatic Metabolizată hepatic de monoaminooxidază și catecol-o-metil-transferază	Urinară (în principal sub formă de metaboliți inactivi)	2 min	Debut: 1-2 min Durată: 2-10 min

TABELUL 20-4 Epinefrină – doze și mod de administrare

SVCA (asistolie, stop cardiac fără puls, TV fără puls/FV)†	Bradicardie	Hipotensiune arterială/Șoc	Anafilaxie
1 miligram i.v./i.o. la fiecare 3-5 min până la RCS (diluție 1:1000) 2-2,5 miligrame ET la fiecare 3-5 min până la obținerea accesului i.v./i.o. sau RCS (diluată în 5-10 ml SF sau apă sterilă)	Perfuzie i.v.: 2-10 micrograme/min *sau* 0,05-0,5 micrograme/kg/min (titrată până la obținerea efectului dorit)	Perfuzie i.v.: 0,05-0,5 micrograme/kg/min (titrată până la obținerea efectului dorit)	0,2-0,5 miligrame IM/SC la fiecare 5 min (diluție 1:1000) 0,1 miligrame i.v. (diluție 1:10000) pe durata a 5 min; sau perfuzie continuă cu 1-4 micrograme/min pentru a evita injecțiile repetate *sau* se poate iniția o perfuzie cu rata de 5-15 micrograme/min (diluată în soluție cristaloidă)*

Abrevieri: ET = endotraheal; i.o. = intraosos; SF = ser fiziologic; RCS = reîntoarcerea circulației spontane; TV = tahicardie ventriculară; FV = fibrilație ventriculară.

*În general, administrarea i.v. ar trebui să fie rezervată pacienților profund hipotensivi sau aflați în stop cardio-respirator refractar la reumplerea volemică și administrarea injectabilă repetată de epinefrină. În cazul perfuziei continue se preferă utilizarea unui cateter venos central.

†La momentul publicării actuale, epinefrina este recomandată de ghidurile SVCA pentru ritmurile fără puls, totuși, unele studii au demonstrat agravarea stării generale, în timp ce altele au arătat o îmbunătățire a supraviețuirii pe termen lung a funcției neurologice.

VASOPRESINA

Mod de acțiune Vasopresina este un vasopresor nonadrenergic endogen, ce stimulează receptorii de tip V_1 de la nivelul musculaturii netede vasculare, producând vasoconstricție periferică directă și, consecutiv, creșterea rezistenței vasculare sistemice și a tensiunii arteriale, precum și îmbunătățirea perfuziei cerebrale și cardiace. Nu prezintă efecte inotrope sau cronotrope asupra cordului și poate cauza o scădere a frecvenței cardiace și a debitului cardiac. Vasopresina acționează și la nivelul receptorilor V_2 localizați renal, cauzând un efect antidiuretic.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-8.**[3,6]

Indicații Vasopresina este indicată în tratamentul diabetului insipid. Pe baza ghidurilor curente de suport vital cardiac avansat, o singură doză de vasopresină poate fi utilizată pentru a înlocui prima sau a doua doză de epinefrină în tratamentul stopului cardiac (tahicardie ventriculară fără puls/fibrilație ventriculară, asistolie și activitate electrică fără puls) pentru a îmbunătăți reîntoarcerea la circulația spontană.[5] Conform ghidurilor Campaniei Supraviețuire în Sepsis din 2012, vasopresina (în doze de până la 0,03 unități/min), poate fi asociată norepinefrinei, fie pentru a atinge ținta tensiunii arteriale medii, fie pentru a scădea doza de norepinefrină, dar nu trebuie să fie administrată ca vasopresor inițial unic în tratamentul hipotensiunii arteriale induse de sepsis. Dozele mai mari de 0,03 până la 0,04 unități/min ar trebui să fie rezervate pentru terapia de salvare (eșecul obținerii unei tensiuni arteriale medii adecvate cu ajutorul altor agenți vasopresori).[6]

Doze și mod de administrare Vezi **Tabelul 20-9.**[3]

Efecte adverse Efectele adverse ale vasopresinei includ transpirații profuze, grețuri, vărsături, cefalee, urticarie, gangrenă, aritmii, ischemie mezenterică, angină pectorală, infarct miocardic, bronhoconstricție, tromboză venoasă și stop cardiac. Extravazarea vasopresinei poate determina necroză și descuamare tegumentară și poate fi tratată prin infiltrarea locală de fentolamină.

AGENȚI INOTROPI

DOBUTAMINA

Mod de acțiune Dobutamina este un analog dopaminergic de sinteză cu efecte puternic inotrope și efecte vasodilatatoare și cronotrope ușoare. Se leagă competitiv și stimulează receptorii α- și β-adrenergici (β_1> β_2>α), determinând efecte majore asupra creșterii contractilității și a frecvenței cardiace, cu efecte pregnant neutre asupra tensiunii arteriale.

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-10.**[3]

Indicații Dobutamina este indicată în tratamentul pe termen scurt al pacienților cu decompensare cardiacă acută, în principal în cazul pacienților ce prezintă șoc cardiogen. Dobutamina poate fi utilizată, de asemenea, în cazul șocului septic, ca monoterapie sau asociată vasopresoarelor la pacienții ce prezintă disfuncție miocardică, debit cardiac scăzut sau semne persistente de hipoperfuzie.[4]

Doze și mod de administrare Dobutamina se administrează sub formă de perfuzie continuă cu o doză inițială de 2 micrograme/kg/min titrată până la doza maximă de 40 micrograme/kg/min, în funcție de efectul clinic. Doza maximă recomandată în tratamentul șocului septic este de 20 micrograme/kg/min.[4]

Efecte adverse Efectele adverse asociate dobutaminei includ hipertensiunea arterială, hipotensiunea arterială, tahicardia, aritmiile, ischemia miocardică, angina pectorală și hipokalemia. Extravazarea dobutaminei administrate i.v. poate determina flebită, inflamație locală și, rar, necroză tisulară.

Folosirea dobutaminei în cazul pacienților cu fibrilație atrială trebuie făcută cu precauție din cauza creșterii potențiale a răspunsului ventricular. In plus, folosirea la pacienții care au suferit infarct miocardic trebuie să fie facută cu grijă din cauza necesarului crescut de oxigen la nivel miocardic. Dobutamina este ineficientă în prezența stenozei aortice și ar trebui să fie evitată. Administrarea concomitentă a inhibitorilor de monoaminooxidază poate determina hipertensiune arterială persistentă și este util a fi evitată. Dobutamina se administrează pe termen scurt, dacă e posibil. Terapia inotropă prelungită a fost asociată cu creșterea mortalității.[8]

MILRINONA

Mod de acțiune Milrinona este un inotrop cu proprietăți vasodilatatorii („inodilatator"), care inhibă selectiv fosfodiesteraza de tip III, conducând la inhibarea metabolizării adenozinei ciclică monofosfat, la nivelul celulelor miocardice și al celulelor musculare netede vasculare. Nivelurile crescute de adenozină ciclică monofosfat determină atât creșterea contractilității cardiace, cât și vasodilatație periferică arterială și venoasă. Efectele cumulative ale milrinonei includ creșterea debitului cardiac și

TABELUL 20-5 Farmacocinetica norepinefrinei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Prin intermediul monoaminooxidazei și catecol-o-metiltransferazei	Urinară (84%-96% sub formă de metaboliți inactivi)	3 min	Debut: 1-2 min Durată: 5-10 min

TABELUL 20-6 Norepinefrină – doze și mod de administrare

Hipotensiune arterială	Îngrijire post-stop cardiac (Suport vital cardiac avansat)	Sepsis/șoc septic
Inițial: 8-12 micrograme/min (titrată până la obținerea efectului dorit) Menținere: 2-4 micrograme/min	Inițial: 0,05-0,5 micrograme/kg/min (titrată până la obținerea efectului dorit)	0,02-2 micrograme/kg/min
Administrare sub formă de perfuzie continuă (recomandabil pe cateter venos central) A nu se întrerupe brusc perfuzia. Doza se titrează treptat pentru a evita hipertensiunea arterială de rebound.		

TABELUL 20-7 Farmacocinetica fenilefrinei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Hepatic prin dezaminare oxidativă (50%); sulfatare (8%) și glucuronidare; formează metaboliți inactivi	Urinară (în mare parte sub formă de metaboliți inactivi)	Faza alfa: ~ 5 min Faza terminală: 2-3 ore	Debut: imediat Durată: ~ 15-20 min

TABELUL 20-8 Farmacocinetica vasopresinei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Hepatic, renal	Renală (5%-15%)	10-20 min	Debut: imediat Durată: 10-0 min

TABELUL 20-9 Vasopresina – doze și mod de administrare

Stop cardiac	Șoc septic
40 unități i.v./i.o. pentru a înlocui prima sau a doua doză de epinefrină (doză unică) Se poate administra endotraheal în lipsa accesului i.v./i.o.	Perfuzie i.v.: 0,01-0,04 unități/min (în combinație cu 1-2 catecolamine adiționale)

TABELUL 20-10 Farmacocinetica dobutaminei (i.v.)

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
La nivelul țesuturilor și hepatic sub formă de metaboliți inactivi	Urinară (sub formă de metaboliți)	2 min	Debut: 1-10 min Vârf: 10-20 min

TABELUL 20-11 Farmacocinetica milrinonei (i.v.))

Metabolism	Eliminare	Timp de înjumătățire	Debut/durată de acțiune
Hepatic (12%)	Urinară (85% nemetabolizată)	~2,5 ore, prelungit în caz de disfuncție renală	Debut: 5-15 min

reducerea rezistenței vasculare sistemice.[9]

Farmacocinetică Vezi **Tabelul 20-11**.

Indicații Milrinona este indicată pentru tratamentul de scurtă durată al insuficienței cardiace acute decompensate.

Doze și mod de administrare Milrinona se administrează sub formă de doză de încărcare i.v. opțională și sub forma de perfuzie continuă. Doza tipică de încărcare a milrinonei este de 50 micrograme/kg i.v. pe durata a 10 minute, în timp ce doza de menținere a perfuziei se începe cu 0,25 până la 0,75 micrograme/kg/min și se titrează până la obținerea efectului dorit. Doza de încărcare este frecvent omisă, în special în cazul pacienților hipotensivi. Doza de milrinonă trebuie să fie ajustată, când clearance-ul renal al creatininei este sub 50 ml/min.

Efecte adverse Efectele adverse asociate administrării milrinonei includ aritmii ventriculare și supraventriculare, hipotensiune arterială, angină pectorală și cefalee. Trombocitopenia și alterarea testelor hepatice sunt efecte adverse rare, dar care pot apărea.

Spre deosebire de dobutamină, utilizarea milrinonei nu este recomandată în cazul șocului septic. Milrinona poate exacerba hipotensiunea arterială și aritmiile; astfel, este necesară o precauție extremă la administrarea sa în aceste circumstanțe. Repleția lichidiană și corecția electrolitică sunt necesare anterior inițierii tratamentului cu milrinonă. Terapia de lungă durată cu agenți inotropi a fost asociată cu creșterea mortalității și este necesar să fie administrată pe scurtă durată, în majoritatea cazurilor.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 21 Terapia cu oxigen hiperbar

David S. Lambert
Stephen R. Thom

INTRODUCERE

Terapia cu oxigen hiperbar (OHB) implică respirarea oxigenului cu corpul expus la o presiune ambientală mai mare decât cea a nivelului mării. Terapia cu OHB are ca rezultat livrarea sistemică de oxigen, care produce o presiune suprafiziologică a oxigenului în țesuturile perfuzate. Efectele terapiei cu OHB se datorează efectelor combinate ale ambelor cauze, atât presiunii ambientale crescute, cât și presiunii crescute a oxigenului.[1]

Terapia cu OHB este livrată într-o cameră hiperbară. Camerele cu un loc găzduiesc un singur ocupant și sunt, tipic, unități cilindrice transparente, acrilice, plastice cu o ușă la un capăt (**Figura 21-1**). Un supraveghetor monitorizează pacientul din exterior și comunică prin interfon. Dispozitivele de monitorizare cardiovasculară special proiectate, pompele de perfuzie intravenoasă și ventilatoarele, permit tratarea pacienților în stare critică de cele mai multe ori în camere cu un singur loc. Camerele cu mai multe locuri pot trata simultan mai mulți pacienți și vor găzdui personalul medical în interiorul camerei (supraveghetorul camerei sau asistentul), pentru a efectua evaluarea și îngrijirea directă a pacientului (**Figura 21-2**). Camerele cu un loc, în general folosesc oxigen 100% pentru presurizare, pe când cele cu mai multe locuri sunt presurizate cu aer și pacienții respiră oxigen utilizând măști faciale care se potrivesc etanș, cască sau tub endotraheal, atât timp cât sunt înăuntru. Majoritatea facilităților camerelor cu OHB cuprind echipament și protocoale de tratament, asemănătoare unei unități de terapie intensivă.

Presiunea ambientală este un concept important în terapia cu OHB. La nivelul mării, presiunea exercitată de coloana de aer (atmosferic) de deasupra este cuantificată ca 1 atmosferă absolută de presiune (1 ATM), 6,6 kg pe 2,5 cm pătrați, 760 mmHg sau 760 torr. Odată ce pacientul este plasat într-o cameră, presiunea ambientală este crescută de gazul comprimat, care intră treptat, fie oxigen, fie aer. Majoritatea terapiei cu OHB are loc cu o presiune ambientală de 2 și 3 ATM.

În medicina hiperbară și de scufundare, presiunea ambientală crescută a fost inițial descrisă ca picioare marine (pm) sau metri marini (mm) pentru ambele tratamente, atât cu OHB, cât și cel din timpul scufundării. O atmosferă este egală cu presiunea exercitată de 33 pm (10 mm), astfel, începând la nivelul mării, presiunea ambientală este 1 ATM și la o adâncime de 33 pm, presiunea ambientală va fi de 2 ATM. Descriind un tratament cu OHB fie la 2 ATM, fie la 33 pm, comunicăm presiune echivalentă.

Un tratament cu OHB durează normal 90-120 de minute. Faza inițială de presurizare este efectuată pe durata a 10-15 minute pentru a permite egalizarea presiunilor în sinusuri și urechea medie, pe măsură ce presiunea ambientală crește. Presiunea este apoi menținută la nivelul dorit pentru 40-90 de minute, urmată de depresurizare timp de 5-10 minute. Într-o cameră cu un loc, pacientul respiră și este înconjurat de oxigen 100% pe durata întregului tratament. Dacă se dorește, pauzele de aer sunt efectuate timp de 5-10 minute, cu pacientul respirând aer din mască, fiind încă în cameră. Într-o cameră cu mai multe locuri, pacientul este înconjurat de aer pe durata întregului tratament și respiră oxigen 100% printr-o mască facială sau cască. Pauzele de aer într-o cameră cu mai multe locuri se realizează prin îndepărtarea măștii sau căștii și respirarea aerului înconjurător. Tratamentele cu OHB sunt realizate folosind protocoale prestabilite, care definesc nivelul de presurizare, durata fiecărui tratament individual, utilizarea pauzelor de aer și numărul ședințelor individuale pe durata terapiei.



FIGURA 21-1. Cameră hiperbară cu un loc.

LEGILE GAZELOR

Fizica terapiei cu OHB este determinată de legile gazului ideal. Legea lui Boyle afirmă că pentru gazele păstrate la o temperatură constantă, volumul gazului este invers proporțional cu presiunea exercitată pe el. Dacă presiunea se dublează, atunci volumul este înjumătățit. Legea lui Boyle este principiul din spatele tratamentului cu OHB al bolii de decompresie și al emboliei cu aer sau gaz — reducând mărimea bulelor de gaz din țesuturi și circulație prin creșterea presiunii ambientale. Legea lui Boyle explică, de asemenea, producerea durerii în sinusuri și urechi în timpul presurizării și decompresiei, precum niște buzunare de gaz capturat, care se contractă sau se extind, pe măsură ce presiunea ambientală se modifică.

Legea Gay-Lussac afirmă că la un volum constant (de exemplu, o cameră hiperbară) presiunea absolută este direct proporțională cu temperatura absolută. Aceasta explică de ce temperatura ambientală dintr-o cameră crește tranzitor, atât timp cât este presurizată, și scade cu decompresia.

Legea lui Henry precizează că presiunea parțială a unui gaz dizolvat într-un lichid este proporțională cu presiunea exercitată pe acel gaz. Terapia cu OHB crește presiunea parțială a oxigenului (Po_2) din ambient, producând o creștere a cantității de oxigen dizolvat, transportat de sânge. Un pacient într-o cameră hiperbară comprimată la 2 ATM (echivalentul unui scufundător la 33 pm), respirând oxigen 21%, este expus la o Po_2 de 320 mmHg, de două ori Po_2 corespunzătoare presiunii ambientale, înaintea începerii tratamentului. Deși procentul de oxigen la 2 ATM



FIGURA 21-2. Cameră hiperbară cu mai multe locuri.

TABELUL 21-1 Efectele benefice ale speciilor reactive de oxigen și nitrogen
Inhibarea producerii de endotoxină și exotoxină microbiană
Intensifică transportul dependent de oxigen al antibioticelor prin pereții celulari
Îmbunătățesc activitatea neutrofilelor dependente de oxigen a peroxidazei bactericide
Induc vasoconstricție care reduce edemul post-traumatic al țesutului
Stimulează angiogeneza prin dezvoltarea producerii de matrice din colagen oxigen dependentă
Stimulează vindecarea plăgilor prin mărirea gradienților de oxigen la periferia plăgilor ischemice
Ischemie endotelială nepenetrantă - leziune de reperfuzie

este încă 21%, pacientul inhalează de două ori mai multe molecule de oxigen cu fiecare respirație. Acest lucru este echivalentul funcțional al respirației de oxigen 42% la nivelul mării sau la 1 ATM.

Conținutul de oxigen din sânge este suma dintre oxigenul transportat de hemoglobină și oxigenul dizolvat în plasmă. Hemoglobina devine complet saturată în jurul unei Po_2 de 100%; hemoglobina saturată complet transportă aproximativ 20 ml de oxigen pe 100 ml de sânge, ceea ce este exprimat ca 20 vol%. La 1 ATM a aerului respirat în cameră, oxigenul dizolvat în plasmă este tipic numai 0,3 vol%. La o presiune de 3 ATM înăuntrul unei camere cu OHB, presurizată cu oxigen 100%, presiunea arterială a oxigenului (Pao_2) se va apropia de 2200 mmHg, care va duce conținutul de oxigen dizolvat până la aproape 5,4 vol%.[2] Această cantitate de oxigen dizolvat poate susține funcțiile metabolice de bază în absența completă a hemoglobinei.

EFECTELE FIZIOLOGICE

Terapia cu OHB ar trebui privită ca un drog și camera hiperbară ca pe un dispozitiv de administrare. OHB afectează țesuturile în două moduri: sunt efecte legate de forțele mecanice ale presiunii crescute și efecte datorate hiperoxigenării. Din cele două, creșterea presiunii oxigenului tisular este primul efect.

Hiperoxigenarea induce formarea unor specii reactive de oxigen (superoxid, peroxid de hidrogen, acid hipocloros și hidroxil) și specii reactive de nitrogen (în primul rând oxid nitric). Nivelele produse în timpul terapiei cu OHB au efecte benefice observate după ce nivelele de oxigen tisular revin la normal (**Tabelul 21-1**). Speciile reactive de oxigen sunt bioproduse naturale ale metabolismului care pot oxida proteinele și membrana lipidelor, afecta ADN-ul și pot media deteriorarea tisulară și de organ, observată în toxicitatea oxigenului. Corpul are sisteme de captare antioxidante, pentru revărsarea deteriorării oxidative cauzată de speciile de oxigen reactiv produse pe parcursul a 2 ore de tratament normal cu OHB, astfel încât toxicitatea cu oxigen este rară.

INDICAȚII

Societatea pentru Medicină Subacvatică și Hiperbarică a definit indicațiile clinice pentru terapia cu OHB, dintre care unele se află în sfera de cuprindere a practicii medicinii de urgență (**Tabelul 21-2**).[3]

EMBOLIA CU AER SAU GAZ

Embolia cu aer sau gaz se poate produce ca urmare a unui accident[4] legat de scufundarea la adâncime în mare sau ca urmare a unei proceduri medicale.[5] Embolia iatrogenă cu aer sau gaz a fost raportată în asociere cu proceduri cardiovasculare, obstretice/ginecologice, neurochirurgicale și ortopedice, în general, asociate cu ruptura unui perete vascular.[6] Procedurile nechirurgicale raportate care determină embolie cu aer sau gaz includ supradistensia în timpul ventilației mecanice, hemodializa și după deschiderea accidentală a cateterelor venoase centrale. Embolia cu aer sau gaz se poate produce în sistemul circulator, fie în circulația venoasă, fie în cea arterială.

Consecințele unei embolii arteriale cu gaz depind de localizarea și mărimea ocluziei arteriale. Deseori mușchiul scheletic, țesutul conjunctiv și tegumentul pot tolera embolii mici, dar bulele care pătrund în arterele coronare sau cerebrale pot precipita sindromul coronarian acut sau accidentul vascular cerebral. Aerul care pătrunde în circulația măduvei spinării poate produce slăbiciune sau paralizie. Orice scufundător care iese la suprafață cu simptome neurologice instalate brusc, precum confuzie, dificultate în vorbire, slăbiciune de focar sau paralizie, în mai puțin de 5-10 minute ar trebui suspicionat de embolie arterială gazoasă până se demonstrează contrariul. Imagistica CT sau RMN pot ajuta la excluderea unui accident vascular cerebral ischemic sau a unei hemoragii intracerebrale. Scanarea CT a creierului ar putea arăta prezența aerului în vasele cerebrale; totuși, această descoperire este variabilă și poate fi dificil de recunoscut (**Figura 21-3**).

Embolia venoasă gazoasă este frecventă după scufundarea cu aer comprimat și proceduri chirurgicale.[6] Cantitatea de gaz este tipic mică, iar bulele sunt prinse în capilarele pulmonare și resorbite fără simptome. Cantitățile mari de gaz în vasele pulmonare pot antrena tusea, dispneea și edemul pulmonar. O embolie arterială gazoasă paradoxală se poate dezvolta când un embol venos gazos traversează sistemul arterial pe calea unui șunt intrapulmonar sau printr-un defect septal atrial sau foramen oval patent.

Administrați oxigen pentru a susține oxigenarea arterială și a accelera resorbția bulelor. Plasați pacientul în poziție de supinație; nu există nici un beneficiu demonstrat pentru poziția cu capul în jos, pentru a scădea riscul de embolizare cerebrală cu aer suplimentar și nici poziția de decubit lateral stâng pentru a prinde gazul în apexul ventriculului drept și a minimaliza migrarea. Aspirarea pe cateter a aerului prins în ventriculul drept poate fi încercată în acele situații rare, când este vizualizat.

OHB este recomandat pentru embolia cu aer sau gaz cu deteriorare neurologică sau cardiovasculară.[3] Cu cât pacientul primește mai repede OHB, cu atât este mai mare șansa pentru recuperare neurologică completă. Diferite protocoale sunt utilizate pentru embolia cu aer sau gaz. Un astfel de protocol standard este tratamentul prezentat în tabelul 6 al Manualului de scufundare al Marinei SUA, care folosește compresia la 2,8 ATM timp de 75 de minute (cu trei pauze de aer), urmată de decompresie la 1,8 ATM pentru 150 de minute (cu două pauze de aer), cu un timp total de tratament care durează 285 de minute. Pentru pacienții ale căror simptome nu se îmbunătățesc sau se înrăutățesc, este recomandat un protocol folosind presurizarea până la 6 ATM (Tratament Tabelul 6A). Pentru pacienții cu simptome reziduale după tratamentul inițial cu OHB, sunt recomandate tratamente în plus, până când nu mai există nici o îmbunătățire neurologică, tipic, unul până la două tratamente în plus.

BOALA DE DECOMPRESIE

Boala de decompresie se datorează formării bulelor de nitrogen în țesuturi și circulația corpului în timpul decompresiei (vezi capitolul 214, „Complicațiile scufundării").[7] În timpul presurizării, gazul inert (nitrogen dacă este aer inspirat) este dizolvat în fluidele corpului. În timpul reducerii presiunii ambientale, gazul dizolvat iese afară din soluție și formează bule mici în țesut și circulație. OHB este un tratament eficient, deoarece creșterea presiunii ambientale reduce volumul bulelor de gaz iar oxigenul suplimentar accelerează difuziunea gazului inert afară din corp.

Boala de decompresie ar trebui tratată cu OHB când o astfel de terapie este disponibilă și nu există contraindicații. Dacă terapia cu OHB nu este disponibilă, pacienții cu simptome ușoare și stabilitate neurologică pentru mai mult de 24 de ore, pot fi tratați doar prin terapie cu oxigen suplimentar. Dacă un pacient trebuie transportat pe cale aeriană la o unitate hiperbară, folosiți avioane presurizate pentru a menține presiunea de la nivelul mării, sau transport la cea mai joasă altitudine posibilă într-unul nepresurizat, precum un elicopter.

O varietate de regimuri de OHB sunt folosite, pentru a trata boala de decompresie,[8] dar majoritatea au în comun presurizarea la 2,8 ATM timp de 60-90 de minute, urmată de decompresie treptată, similar tratamentului din tabelul 6 din Manualul de scufundare al Marinei SUA. Majoritatea pacienților răspund la un singur tratament. Bulele de gaz pot persista timp de câteva zile și OHB poate fi benefic chiar dacă este inițiat cu întârziere mare.[8]

TABELUL 21-2 Indicațiile terapiei cu oxigen hiperbar

Embolie arterială gazoasă cu simptome neurologice*
Boala de decompresie*
Intoxicația cu monoxid de carbon*
Leziune de strivire, sindromul de compartiment și alte ischemii acute traumatice*
Anemia excepțională secundară pierderii de sânge*
Leziuni tardive de radiație (osteoradionecroză și țesut moale)
Grefe și pliuri de tegument compromise
Arsuri termice acute*
Insuficiențe arteriale (intensificarea vindecării în cazurile selectate de plăgi cu probleme, ocluzia arterei centrale a retinei)
Infecții necrozante ale țesutului moale*
Mionecroza cu clostridium (gangrena gazoasă)*
Osteomielită (refractară)
Abcese intracraniene

*Condiții care se pretează la practica medicinii de urgență.

INTOXICAȚIA CU MONOXID DE CARBON

Toxicitatea monoxidului de carbon (CO) se dezvoltă din deteriorarea funcției hemoglobinei și direct, prin deteriorarea celulară mediată de CO (vezi capitolul 222, „Intoxicația cu monoxid de carbon"). Afinitatea CO pentru hemoglobină, cu formarea de carboxihemoglobina, este de 200 de ori mai mare decât cea a oxigenului. Carboxihemoglobina nu poate transporta oxigen, astfel, pe măsură ce nivelul crește, capacitatea sângelui de a transporta oxigen scade, determinând stresul hipoxic, inițial la organele cele mai dependente de metabolismul oxidativ - creierul și inima. După îndepărtarea de la expunerea directă la CO, acesta disociază încet din hemoglobină și este metabolizat sau expirat, iar nivelele carboxihemoglobinei scad. Tratamentul cu OHB intensifică scăderea nivelelor carboxihemoglobinei, restaurând mai rapid capacitatea sângelui de a transporta oxigenul. La animalele de laborator cu intoxicație cu CO, tratamentul cu OHB ameliorează evenimentele fiziopatologice asociate cu leziuni ale SNC mediate de CO, ca îmbunătățirea procesului oxidativ mitocondrial,[9] inhibiția peroxidării lipidice[10] și deteriorarea adeziunii leucocitelor la structurile microvasculare lezate.[11] Animalele intoxicate cu CO și tratate cu OHB au prezentat o îmbunătățire mai rapidă a statusului cardiovascular,[12] o reducere a mortalității[13] și o incidență redusă a sechelelor neurologice.[14]

Cinci studii prospective, randomizate au evaluat eficacitatea clinică a OHB pentru intoxicația umană acută cu CO.[15-19] Trei nu au găsit nici un beneficiu,[15,17,18] dar au fost criticate pentru punctele slabe metodologice care ar fi putut influența rezultatele.[20-23] Studiul clinic din Salt Lake City a descoperit o reducere semnificativă a sechelelor neurologice după 6 săptămâni la pacienții tratați cu OHB.[19] Acest studiu a fost analizat și dezbătut de susținători și critici ai tratamentului cu OHB.[24] Rezultatele au fost considerate o deviație extremă, în cadrul unei meta-analize care a concluzionat că nu există nici o dovadă că OHB reduce incidența efectelo adverse neurologice mediate de CO.[25,26] În ciuda incertitudinilor, tratamentul cu CO ar trebui, cel puțin, să fie luat în considerare în cazurile de intoxicație acută severă cu CO deoarece 1) sechelele neurologice pot fi severe, 2) analize retrospective au descoperit faptul că OHB a fost asociat cu scăderea mortalității imediate,[20] iar studiul Salt Lake City a identificat beneficii.[27]

Protocolul Salt Lake City pentru intoxicația cu CO folosește presurizare la 3 ATM timp de 60 de minute, cu două pauze de aer, urmată de o scădere a presiunii la 2 ATM timp de 65 de minute cu o pauză de aer.[19] Două tratamente în plus sunt efectuate la intervale de 6-12 ore. Un protocol alternativ folosește 2,8 ATM timp de 30 de minute, urmat de 2 ATM timp de 90 de minute.

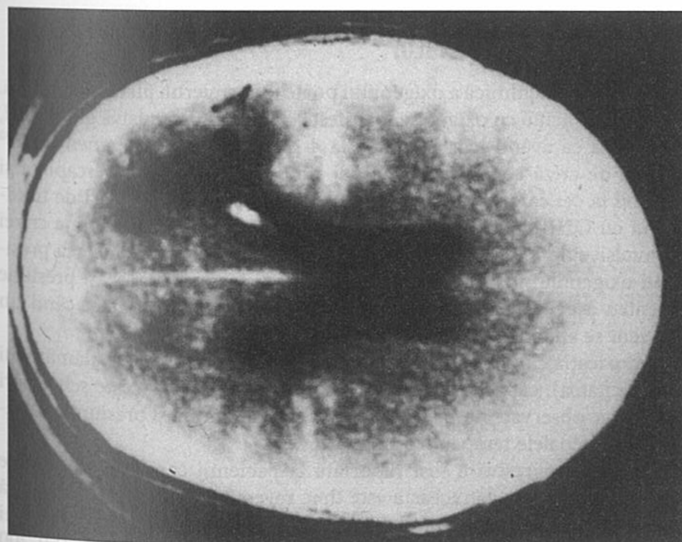
INTOXICAȚIA CU CIANURĂ

Intoxicația concomitentă cu cianură și CO poate fi observată la pacienții salvați din incendiile spațiilor închise, în care ard materiale sintetice. Dovezi experimentale sugerează că cianura și CO pot determina toxicitate sinergică.[28-30] OHB poate reduce direct toxicitatea[31,32] cu cianură sau poate augmenta alte tratamente cu antidot.[33] Totuși, experiența clinică cu OHB pentru intoxicația cu cianură este rară.[34-38]

Cianura se numără printre cele mai letale otrăvuri iar toxicitatea este rapidă, astfel încât terapia cu antidot pentru intoxicația izolată cu cianură este de o importanță primordială. OHB poate fi luat în considerare în caz de intoxicație combinată de CO și cianură și în intoxicația cu cianură, când semnele vitale și statusul mental nu se îmbunătățesc prin tratamentul cu antidot.

ANEMIA EXCEPȚIONALĂ SECUNDARĂ PIERDERII DE SÂNGE

În cazurile de anemie severă unde transfuzia nu poate efectiv îmbunătăți conținutul de oxigen la nivele durabile (de exemplu martorii lui Jehova, incompatibilitate Rh/reacții transfuzionale, refuzul pacientului), OHB ajută la susținerea vieții.[39] Rapoarte anecdotice descriu folosirea de oxigen 100% la 2,5-3 ATM pentru a crea PaO_2 în plasmă în vederea satisfacerii nevoilor metabolice.[40-43] Tratamentele sunt efectuate timp de 3-4 ore, cu pauze de aer, cu până la patru ședințe pe zi și continuat până când concentrația hematiilor se îmbunătățește.



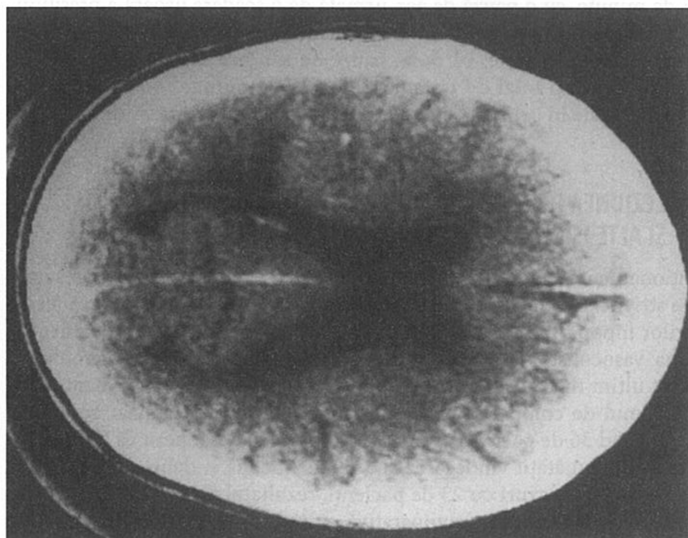


FIGURA 21-3. CT cranian demonstrând prezența aerului în vasele cerebrale înaintea tratamentului hiperbar (*stânga*) și eradicarea după tratament (*dreapta*).

LEZIUNILE ACUTE PRIN ARSURI TERMICE

Unele centre de arși utilizează complementar OHB pentru arsurile severe. Aceasta nu este o practică universală și persistă controversele.[44] Animalele de laborator au înregistrat beneficii cu OHB în reducerea pierderilor de tegument în cazul arsurilor parțiale până la cele totale, accelerarea epitelizării și scăderea mortalității.[2] Studii clinice randomizate pe un număr mic de pacienți au raportat rate îmbunătățite de vindecare cu scăderea zilelor de spitalizare.[45-48] Serii necontrolate au raportat rezultate mixte.[49-51] Un protocol cu OHB tipic pentru arsurile termale, folosește presurizare la 2,4 ATM timp de 100 de minute, cu două pauze de aer. Tratamentele sunt inițiate la trei ședințe pe zi, apoi scăzute la două pe zi pe măsură ce se produce vindecarea și continuate până la un total de 45 de ședințe.

INFECȚIILE NECROZANTE ALE ȚESUTULUI MOALE

Infecțiile necrozante ale țesutului moale, precum fasceita necrozantă și gangrena Fournier, reprezintă infecții mixte aerobe-anaerobe tipice. OHB este potențial benefic datorită abilității de a suprima creșterea microorganismelor anaerobe și de a îmbunătăți acțiunea bactericidă a leucocitelor care funcționează slab în condiții de hipoxie.[52-55]

Oscilația în timp a diagnosticului și a statusului clinic la momentul internării fac ca analiza, comparării celor șase studii nerandomizate și a patru serii de cazuri, care au folosit OHB, pentru a trata infecțiile necrozante ale țesutului moale, să fie prea complexă, pentru a trage o concluzie simplă.[56-65] Majoritatea studiilor au raportat că atunci când OHB este adăugat la operație și la terapia antibiotică, mortalitatea este scăzută. Terapia cu OHB tipică pentru infecțiile necrozante ale țesutului moale, folosește presurizare la 2,4 ATM, timp de 100 de minute, cu două pauze de aer, cu tratamente începute cu două ședințe pe zi și apoi reduse la una pe zi, până la un total de 30 de ședințe.

MIONECROZA CU CLOSTRDIUM (GANGRENA GAZOASĂ)

Gangrena gazoasă este o infecție gravă cu morbiditate și mortalitate ridicată. Când Po_2 tisulară ajunge în jur de 250 mmHg, producerea de α toxină se oprește. O dată ce producerea s-a oprit, α toxina este rapid eliminată.[66] În plus, OHB suprimă creșterea organismelor clostridium.[66] Terapia cu OHB a gangrenei gazoase a constituit subiectul comparației în cinci studii retrospective și a 13 serii de cazuri, împreună cu analiza separată a cazurilor.[2,67-69] Evaluarea eficacității terapiei cu OHB bazată pe mortalitate sau pe „salvarea țesutului" este dificilă din cauza variației în rândurile pacienților și ale practicilor clinice. Majoritatea autorilor raportează un beneficiu clinic al tratamentului, în special ameliorarea frecventă, în timp, a semnelor vitale. Un protocol tipic de terapie cu OHB pentru gangrena gazoasă urmează tratamentul din tabelul 21-5 din Manualul de scufundare al marinei SUA: presurizare la 2,8 ATM timp de 45 de minute, cu o pauză de aer, urmată de o scădere ușoară a presiunii la 1,8 ATM timp de 30 de minute, menținând presiunea la acest nivel timp de 30 de minute, cu două pauze de aer, urmată de decompresie, pentru un timp total de tratament de 135 de minute. Trei tratamente sunt efectuate în prima zi și două sunt efectuate în fiecare zi, timp de 4-5 zile.

LEZIUNEA DE STRIVIRE, SINDROMUL DE COMPARTIMENT ȘI ALTE ISCHEMII ACUTE TRAUMATICE

Raționamentul pentru luarea în considerarea terapiei cu OHB în țesuturile strivite și ischemice este de a îmbunătăți temporar oxigenarea țesuturilor hipoperfuzate și de a încuraja hiperoxia arterială, care va determina vasoconsticție și va diminua viteza de constituire a edemului.[70] Acest ultim mecanism a fost demonstrat convingător, experimental, în sindromul de compartiment.[71] Un singur studiu randomizat controlat (implicând 36 de pacienți) cu membre strivite a descoperit că terapia cu OHB a îmbunătățit vindecarea și a redus infecția și dehiscența plăgii.[72] Într-o serie de cazuri cu 23 de pacienți, rezultatul OHB a fost păstrarea membrelor.[73] Evaluarea comparativă a tratamentului cu OHB pentru plăgi complexe ale extremității produse de gloanțe sau explozii au arătat, de asemenea, un beneficiu.[74] Terapia cu OHB poate fi luată în considerare, când complicațiile sau rezultatele slabe sunt considerate a fi probabile, în ciuda tratamentului corespunzător chirurgical și medical.

Un protocol cu OHB tipic pentru aceste leziuni este presurizarea la 2,4 ATM timp de 100 de minute, cu două pauze de aer. Tratamentele sunt începute cu trei ședințe timp de 2 zile, apoi scăzute la 2 pe zi 2 zile și apoi, unul pe zi 2 zile, până la un total de 12 ședințe.

OCLUZIA ARTEREI CENTRALE A RETINEI

Ocluzia arterei centrale a retinei este rară dar, totuși, devastatoare și poate avea ca rezultat pierderea permanentă a vederii. Există dovezi clinice variind de la nivelul rezonabil până la bun, bazate pe studii retrospective ale seriilor de cazuri, că terapia cu OHB începută la 24 de ore de la instalarea simptomelor, va îmbunătăți rezultatul.[3,75] Terapiile standard, ca suplimentarea cu oxigen și scăderea presiunii intraoculare, sunt recomandate până la momentul în care poate fi demarată OHB.[1,3]

Un protocol tipic cu OHB este presurizarea la 2 ATM; dacă simptomatologia se ameliorează la această presiune, pacientul este tratat timp de 90 de minute cu două pauze de aer. Tratamentul se face de două ori pe zi și se continuă până când nu mai sunt observate îmbunătățiri la nivelul vederii după 3 zile consecutiv. Dacă presurizarea la 2 ATM nu produce îmbunătățiri, este folosită presurizarea la 2,8 ATM.

COMPLICAȚII

BAROTRAUMA

Barotrauma urechii medii este cel mai frecvent efect advers al tratamentului cu OHB.[76] Pe măsură ce presiunea ambientală din camera hiperbară crește, un pacient trebuie să fie capabil să egalizeze presiunea din urechea medie prin autoinsuflare (pensarea nasului în timp ce încearcă să expire pe nas), altfel se va dezvolta otalgie, hemoragie timpanică, efuzie seroasă sau ruptură. Protocoalele standard includ instructajul pacienților de a efectua tehnici de autoinsuflare și adăugarea de decongestionanți orali sau topici, când este necesar. Când aceste intervenții eșuează, trebuie plasate tuburi de timpanostomie pentru a continua terapia cu OHB. Incidența barotraumei auriculare raportate per total este între 1,2% până la7% din pacienții care efectuează un tratament.[77,78] O serie de cazuri au raportat o incidență de 4% de plasare a tubului de timpanostomie.[79]

Barotrauma pulmonară în timpul tratamentului cu OHB este extrem de rară, dar ar trebui suspicionată atunci când apar simptome semnificative toracice sau circulatorii pe durata sau la scurt timp după decompresie. Dacă simptomele se dezvoltă și pacientul se află într-o cameră cu mai multe locuri, opriți decompresia și evaluați pentru pneumotorax. Dacă pacientul se află într-o cameră cu un loc, faceți decompresia ușor și administrați oxigen suplimentar în timpul revenirii la presiunea ambientală.

TOXICITATEA OXIGENULUI

Toxicitatea biochimică a oxigenului poate leza creierul, plămânii și ochii. Intoxicația acută cu oxigen se manifestă ca o criză convulsivă grand mal, raportată ca având loc la 1 până la 4 din 10.000, de tratamente.[77,80-82] Riscul de criză convulsivă este mai ridicat la pacienții hipercapnici și posibil la cei care sunt acidotici sau septici. O serie de cazuri de tratament cu OHB pentru gangrena gazoasă, a raportat o incidența a crizei convulsive de 7%.[67] Crizele convulsive sunt tratate prin reducerea presiunii oxigenului inspirat, în timp ce lăsăm pacientul la aceeași presiune (pentru a evita leziunea de supradistensie pulmonară atunci când un pacient se află în faza de convulsii tonice).

Intoxicația clinică cu oxigen poate deteriora mecanismele plămânului (elasticitatea), capacitatea vitală și schimbul de gaze.[2] Aceste schimbări sunt tipic observate numai când durata tratamentului și presiunile depășesc protocoalele terapeutice standard.[83-85]

Miopia progresivă a fost raportată la pacienții care suportă terapie prelungită zilnică, dar aceasta este tipic reversibilă în 6 săptămâni după terminarea tratamentelor.[86] Există un risc pentru dezvoltarea cataractei nucleare, cel mai tipic, când tratamentul depășește un total de 150-200 de ore, dar poate apărea și la expuneri mai puțin stimulative.[87,88] Dovezile

actuale clinice și experimentale nu indică faptul că terapia tipică cu OHB are efecte nefavorabile asupra nou-născuților sau asupra fetușilor nenăscuți.[89] Acest lucru se datorează cel mai probabil duratei relativ scurte de hiperoxie.

DIVERSE COMPLICAȚII

Anxietatea de închidere poate apărea și este tratată tipic cu agenți sedativi. Orice mediu cu o concentrație crescută de oxigen prezintă risc de incendiu. Evitarea scrupuloasă a unei surse de combustie reprezintă un standard în programele terapiei cu OHB.[90]



BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

Proceduri de resuscitare

CAPITOLUL 22 Resuscitarea cardiopulmonară de bază

Adam D. Friedlander
Jon Mark Hirshon

INTRODUCERE

Scopul RCP este de a asigura oxigenarea temporară eficientă a organelor vitale, în special a creierului și inimii, prin circulația artificială a sângelui oxigenat până la revenirea activității cardiace și respiratorii normale. Efectul scontat este de a opri procesele degenerative de ischemie și anoxie cauzate de circulația sangvină și oxigenarea inadecvate.[1] O componentă esențială a ghidului Asociației Americane de Cardiologie din 2005 este legată de recunoșterea faptului că aplicarea imediată a RCP de înaltă calitate este crucială în recuperarea optimă după moartea subită cardiacă.[2] Totuși, **ghidul Asociației Americane de Cardiologie din 2010** identifică și analizează câteva dintre impedimentele care pot apărea în efectuarea RCP imediată și de înaltă calitate.[3] Mai mult, imediat după defibrilare majoritatea victimelor prezintă asistolie sau activitate electrică fără puls pentru câteva minute, iar RCP de înaltă calitate imediat după defibrilare poate converti ritmuri fără puls în ritmuri cu puls.[2,3] **„Lanțul supraviețuirii"** (**Tabelul 22-1**) dezvoltat de Asociația Americană de Cardiologie în cazul morții subite cardiace, scoate în evidență importanța RCP și dependența acesteia de timp.

Acest capitol trece în revistă RCP de bază pentru adulți și copiii peste 8 ani, inclusiv abordarea unui pacient inconștient, fiziologia și mecanica compresiunilor toracice cu toracele închis, precum și procedurile de bază în deschiderea căii aeriene inclusiv managementul obstrucției de cale aeriană. Acest capitol este dedicat personalului medical, dar conține și indicații pentru laici, având în vedere rolul important pe care personalul medical îl are în educarea persoanelor fără pregătire medicală.

SUMARUL MODIFICĂRILOR ADUSE ALGORITMILOR PRECEDENȚI[3]

1. Secvența „Privește, ascultă și simte" a fost retrasă din toți algoritmii. Subiectivitatea are un rol prea mare în acest pas cauzând întârzieri. **RCP *imediată* și de înaltă calitate este scoasă în evidență** și ar trebui începută la orice persoană inconștientă cu respirații anormale sau care nu respiră.
2. Salvatorii individuali nu mai urmează „algoritmul ABC". **Secvența „CAB" a fost adoptată în locul acestuia.** Cele două respirații salvatoare nu mai sunt recomandate anterior compresiilor toracice.
3. **Ritmul compresiunilor toracice trebuie sa fie *de cel puțin* 100/minut**, nu aproximativ 100/minut.
4. **Adâncinea compresiunilor toracice trebuie sa fie *de cel puțin* 5 cm**, nu 4,5 – 5 cm.
5. Salvatorii fără pregătire de specialitate trebuie să înceapă RCP **„numai cu compresiuni toracice"**, „puternice și rapide" în centrul toracelui. Ei pot fi îndrumați de către personalul serviciului de ambulanță sau personalul medical. Această abordare elimină bariere precum lipsa instructajului și repulsia de a efectua respirație gură la gură unui necunoscut.
6. **Verificarea pulsului** a scăzut ca importanță pentru toți salvatorii, **se acceptă maximum 10 secunde** pentru verificarea pulsului. Monitorizarea CO_2 în aerul expirat, end–tidal CO_2–ului, unde este disponibilă, este net superioară verificării pulsului, arătând o creștere abruptă la restabilirea circulației spontane.
7. Pentru salvatorii antrenați, în timpul efectuării respirațiilor, presiunea pe cricoid nu mai este recomandată.
8. Este subliniată importanța îngrijirii post resuscitare inclusiv hipotermia terapeutică, luarea în considerare a cateterizării cardiace și optimizarea hemodinamică.

Tabelul 22-2 prezintă secvența de pași care trebuie urmată în cazul în care o persoană este găsită inconștientă.

PAȘII 1 ȘI 2 ÎN RCP DE BAZĂ

Înainte de abordarea unei persoane căzute trebuie evaluate riscurile la care se supun persoanele care acordă asistență medicală. Riscurile potențiale cuprind materiale periculoase, mediu instabil sau violență personală. Odată ajunși lângă pacient evaluați nivelul de conștiență al acestuia și răspunsul la stimuli dureroși. Dacă pacientul nu respiră, apelați la ajutor înainte de a începe compresiunile toracice. În spital, chemați echipa de resuscitare și solicitați materialele necesare. În afara spitalului, rugați un trecător să solicite ajutor prin intermediul sistemului național de urgență. Verificați în jur dacă există în apropiere un defibrilator semiautomat. Defibrilarea precoce a tahicardiei ventriculare instabile sau a fibrilației ventriculare este critică pentru supraviețuirea pacientului.

PASUL 3 ÎN RCP DE BAZĂ (NUMAI PENTRU PERSONALUL MEDICAL)

Artera carotidă este, în general, locația cea mai accesibilă și sigură pentru palparea pulsului. Artera este localizată prin plasarea a două degete pe trahee și apoi glisarea lor în spațiul dintre trahee și mușchiul sternocleidomastoidian. Nu trebuie palpate ambele artere carotide în același timp deoarece, în cazul presiunii sangvine scăzute, această manevră poate întrerupe fluxul sangvin cerebral și poate interfera cu abilitatea detectării pulsului. Artera femurală poate fi folosită ca o alternativă pentru palparea pulsului. Aceasta poate fi identificată sub ligamentul inghinal aproximativ la jumătatea distanței dintre spina iliaca anterosuperioară și tuberculul pubian. Dacă nu există certitudinea existenței pulsului în 10 secunde trebuie începute compresiunile toracice.

PASUL 4 ÎN RCP DE BAZĂ

Fiziologia compresiunilor cu torace închis A avut loc o dezbatere aprinsă asupra mecanismului exact prin care se realizează fluxul sangvin, încă de la momentul în care tehnica compresiunilor cu toracele închis a fost abordată pentru prima dată, în anii 1960. Într-un sistem închis, lichidul curge când se realizează gradiente de presiune. Există trei teorii de bază în ceea ce privește formarea gradienților de presiune și a fluxului sangvin în timpul **masajului cardiac cu toracele închis.**[6,7] Teoria convențională a fluxului sangvin în timpul compresiunilor se numește **teoria pompei cardiace.** Teoria pompei se referă la compresiunea directă a inimii între stern și coloana vertebrală care duce la creșterea presiunii în ventriculi. Aceasta determină închiderea valvelor mitrală și tricuspidă, conducând astfel la realizarea fluxului sangvin în aortă și arterele pulmonare. **Teoria pompei toracice** postulează că masajul cardiac prin compresiuni duce la o creștere a presiunii din cutia toracică, ceea ce determină un gradient de presiune dinspre arterele intratoracice spre cele extratoracice. Al treilea mecanism descris este

TABELUL 22-1 Lanțul supraviețuirii al Asociației Americane de Cardiologie

Verigi în lanț	Comentariu
Recunoaștere imediată/ acces precoce	Sunați la 911 (sau numărul local pentru urgențe).* Recunoașterea precoce a urgenței și activarea sistemului de urgență
RCP precoce	RCP realizată de către persoanele prezente poate dubla sau chiar tripla șansa de supraviețuire după fibrilație ventriculară.
Defibrilare precoce	RCP plus defibrilare în primele 3 – 5 minute de la stopul cardiac poate determina rate de supraviețuire de 49 – 75%.
Îngrijire avansată precoce	Postresuscitare, îngrijire acordată de personal medical.
Îngrijire post resuscitare	Îngrijire post stop cardiac - clinică integrată, de înaltă calitate.

*Pentru o listă globală a numerelor de telefon pentru urgențe folosiți site-ul http://en.wikipedia.org/wiki/Emergency_telephone_number.

teoria pompei abdominale, care cuprinde o componentă arterială și una venoasă. Componenta arterială postulează existența fluxului sangvin în sistemul arterial periferic datorită presiunii arteriale crescute cauzate de compresiunile abdominale care forțează sângele din aorta abdominală împotriva valvei aortice închise. Componenta venoasă conduce la reîntoarcerea sângelui prin vena cavă datorată presiunii abdominale. Totuși, indiferent de mecanism, compresiunile toracice convenționale generează o pătrime până la o treime din debitul cardiac fiziologic. Sunt de așteptat valori și mai mici în cazul începerii cu întârziere a compresiunilor toracice. Tehnica compresiunilor toracice cu toracele închis este detaliată în **Tabelul 22-3**.

TABELUL 22-2 Abordare sistematică a RCP

Pași RCP	Comentariu
Pasul 1: Recunoașterea	Evaluați starea de conștiență, lipsa respirației sau prezența respirației anormale/gasping. Continuați cu pasul 2.
Pasul 2: Sunați 911 și solicitați un defibrilator automat extern	Dacă este posibil rugați un martor să apeleze numărul de urgență. Dacă nu aveți la dispoziție o persoană care poate să vă ajute, iar cauza stopului cardiac este asfixia (de exemplu, înec), sunați la 911.* Defibrilatorul automat extern poate fi utilizat după ce se efectuează 5 cicluri (2 minute) de RCP.
Pasul 3: Evaluarea circulației *(doar pentru personal medical)*	Verificarea pulsului maxim 10 secunde. Dacă nu prezintă puls, treceți la pasul 4. *(Verificarea pulsului se face doar de către personalul medical.)*
Pasul 4: Începerea ciclurilor de 30 compresiuni toracice și 2 ventilații	Compresiuni: apăsați „puternic și rapid". *Cel puțin* 100 compresiuni/minut. Comprimați *cel puțin* 5 cm. Permiteți revenirea completă a toracelui și minimizați frecvența și durata întreruperilor. Raportul 30 compresiuni / 2 ventilații.
Pasul 5: Folosirea defibrilatorului când este disponibil și indicat	Personalul medical trebuie să ia în considerare efectuarea a 5 cicluri (sau 2 minute) de RCP înainte de defibrilare pentru stopul cardiorespirator neasistat. Recomandarea este importantă mai ales atunci când intervalul de la apel până la ajungerea la caz este de peste 4 minute. Efectuați 5 cicluri (sau 2 minute) de RCP între verificările ritmului la pacientul în stop cardiac.
Pasul 6: Respirații salvatoare	Respirațiile salvatoare pot fi începute după ce compresiunile toracice au fost inițiate. Durata unei respirații este de 1 secundă cu un volum tidal suficient pentru ridicarea peretelui toracic. Continuați cu 30 de compresiuni la 2 ventilații, minimizând întreruperile.

*Pentru o listă globală a numerelor de telefon pentru urgențe folosiți site-ul http://en.wikipedia.org/wiki/Emergency_telephone_number.

Când este confirmată lipsa pulsului, începeți compresiuni ritmice, seriate cu toracele închis. Plasați victima în decubit dorsal pe o suprafață dură cu salvatorul poziționat lateral față de victimă. Plasați podul palmei pe linia mediană la nivelul jumătății inferioare a sternului, la 4-5 cm superior față de procesul xifoid (**Figura 22-1**). Podul palmei trebuie sa fie paralel cu axul lung al corpului pacientului. Apoi plasați a doua mână peste prima, paralelă cu aceasta. Degetele celor două mâini se pot întrepătrunde, dar nu trebuie să atingă toracele. Brațele trebuie să fie drepte, iar coatele fixe. Vectorul forței de compresie trebuie să înceapă la nivelul umerilor salvatorului și să fie îndreptat în jos. Forțele laterale de compresie vor micșora eficiența masajului și vor crește posibilitatea apariției complicațiilor. **Comprimați sternul unui adult cu *cel puțin* 5 cm la o frecvența de *cel puțin* 100 compresiuni pe minut**. O fecvență mai mică nu este eficientă. Fazele de compresiune și de decompresiune trebuie să fie aproximativ egale ca durată. **Dacă există un singur salvator sau dacă sunt doi salvatori, iar pacientul nu este intubat, efectuați două ventilații după fiecare 30 de compresiuni. Dacă doi salvatori asistă un pacient intubat ventilați cu o frecvență de 8 - 10 ventilații pe minut, fără a întrerupe compresiunile toracice**. De reținut, deși asistarea ventilației este importantă, nu oricine este dispus să facă respirație gură la gură, datorită îngrijorărilor privind riscul de transmitere a unor boli infecțioase. **Compresiunile toracice singure pot fi eficiente și trebuie făcute, chiar dacă nu se administrează ventilație.**[8,9]

Compresiunile toracice cu toracele deschis Masajul cardiac cu toracele deschis este o alternativă la RCP standard și s-a dovedit că îmbunătățește fluxul sangvin la modelele animale. Deși nu există date care să ateste îmbunătățirea prognosticului clinic dacă se folosește masajul cardiac cu toracele deschis comparativ cu cel cu toracele închis, această tehnică este demnă de luat în considerare în anumite situații, precum (1) traumatism toracic penetrant; (2) perioada pre- sau postoperatorie chirurgiei cardiotoracice; (3) stop cardiorespirator cauzat de hipotermie, embolie pulmonară, tamponadă cardiacă sau hemoragie abdominală; (4) cazuri de deformare a toracelui care fac ineficientă RCP cu torace închis; (5) traumatism penetrant abdominal cu deteriorarea stării generale și stop cardiac și (6) traumatism nepenetrant cu stop cardiac.[10] Totuși, această tehnică necesită o echipă multidisciplinară bine coordonată (vezi capitolul 262, „Traumatismul cardiac").

PASUL 5 ÎN RCP DE BAZĂ

Defibrilarea este discutată în capitolul 23, „Defibrilarea și cardioversia".

COMPLICAȚIILE RCP

Ventilațiile pot determina distensie gastrică conducând la regurgitare și aspirație și posibil la ruptură gastrică. Compresiunile cu torace închis pot duce la fracturi sternale sau ale coastelor, disjuncție sterno-costală, contuzie pulmonară, pneumotrax, contuzie miocardică, hemoragie pericardică, ruptură splenică sau hepatică. Tehnicile adecvate pot minimiza aceste complicații, dar nu le pot preveni în totalitate. Complicațiile tardive includ edemul pulmonar, hemoragia gastro-intestinală, pneumonia și stopul cardiorespirator recurent. La un pacient resuscitat supus hipoxiei prelungite poate apărea leziunea cerebrală anoxică, aceasta fiind cauza cea mai frecventă de deces la pacienții resuscitați.

PASUL 6 ÎN RCP

Al șaselea pas este **reprezentat de evaluarea căii aeriene superioare a victimei**. Aceasta necesită de obicei poziționarea victimei pe o suprafață plană și dură, în decubit dorsal cu membrele superioare pe lângă corp. Dacă nu se poate exclude cu certitudine o traumă, orice mobilizare a victimei trebuie să ia în considerare posibilitatea existenței unei leziuni spinale. În timp ce pacientul este plasat în decubit dorsal, stabilizați coloana cervicală prin menținerea în ax a capului, gâtului și trunchiului. Dacă gâtul nu este deja în poziție dreaptă, atunci ar trebui să fie mișcat cât mai puțin posibil pentru a putea stabili o cale aeriană liberă. Dacă



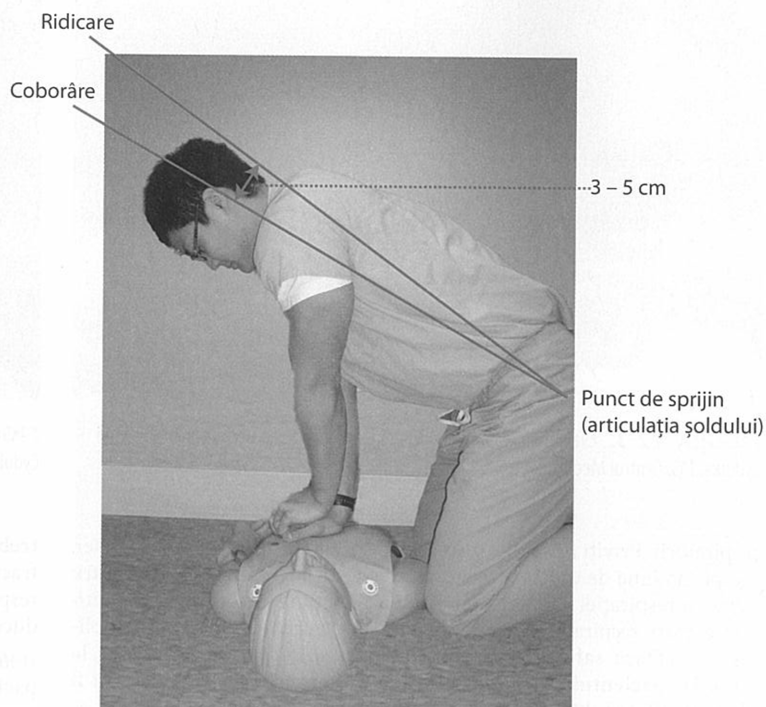


FIGURA 22-1. Plasarea corectă a mâinilor (A) și a salvatorului (B) pentru compresiunile toracice. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

pacientul nu poate fi așezat în decubit dorsal se poate folosi subluxația anterioară a mandibulei (vezi secțiunea „Subluxația anterioară a mandibulei") cu salvatorul plasat lateral față de victimă. **Cauzele frecvente de obstrucție a căii aeriene în cazul unui pacient inconștient sunt obstrucția orofaringelui de catre limbă și laxitatea epiglotei.** Prin pierderea tonusului muscular, limba sau epiglota pot fi deplasate în orofaringe în timpul inspirului. Aceasta poate crea efectul unei supape unidirecționale la intrarea în trahee conducând la obstrucția căilor aeriene, manifestată clinic prin stridor inspirator. După poziționarea pacientului, se inspectează cavitatea bucală și orofaringele, în căutarea de secreții, corpi străini, proteze dentare mobile sau parțial fixate, dinți rupți sau care se mișcă. Dacă există secreții, acestea vor fi îndepărtate prin aspirare orofaringiană (dacă este disponibilă), un corp străin vizualizat putând fi extras manual. **Contrar recomandărilor anterioare, extragerea manuală în orb, nu trebuie niciodată efectuată datorită riscului de agravare a obstrucției căii aeriene.** (vezi secțiunea „Extragerea manuală a corpilor străini").

După eliberarea orofaringelui, pot fi încercate două manevre de bază pentru deschiderea căii aeriene. Acestea sunt: hiperextensia capului – ridicarea mandibulei și subluxația anterioară a mandibulei. Aceste manevre ajută la deschiderea căii aeriene prin deplasarea manuală a mandibulei și a bazei limbii, care este atașată de aceasta, anterior de orofaringe.

Hiperextensia capului – ridicarea mandibulei Pentru a efectua **hiperextensia capului**, extindeți ușor gâtul pacientului prin plasarea unei mâini sub gât, iar cealaltă pe frunte, extinzând capul față de gât. Astfel, se așează capul pacientului în poziția de adulmecare, cu nasul îndreptat în sus. Împreună cu hiperextensia capului realizați ridicarea mandibulei. Ridicarea mandibulei se realizează prin plasarea cu grijă a mâinii care a sprijinit gâtul, pentru efectuarea hiperextensiei, sub bărbie, fără a se comprima tesutul moale din triunghiul submentonier sau baza limbii. Ridicați apoi mandibula înainte și în sus până când dinții abia se ating. Astfel se sprijină mandibula și se menține capul în hiperextensie.

Subluxația anterioară a mandibulei Subluxația mandibulei este cea mai sigură metodă de deschidere a căii aeriene dacă există posibilitatea leziunii de coloană cervicală. Această manevră ajută la menținerea coloanei cervicale într-o poziție neutră. Salvatorul, poziționat la capul pacientului, plasează mâinile pe părțile laterale ale feței victimei la nivelul unghiului mandibulei și o ridică anterior (**Figura 22-2**). Astfel se ridică mandibula și se deschide calea aeriană cu mișcări minime ale capului.

Odată deschise căile aeriene, evaluați efortul respirator și mișcările

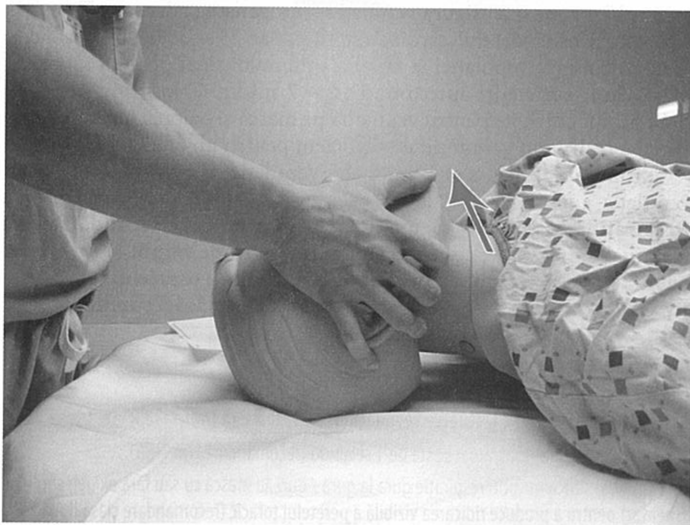


FIGURA 22-2. Subluxația anterioară a mandibulei. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

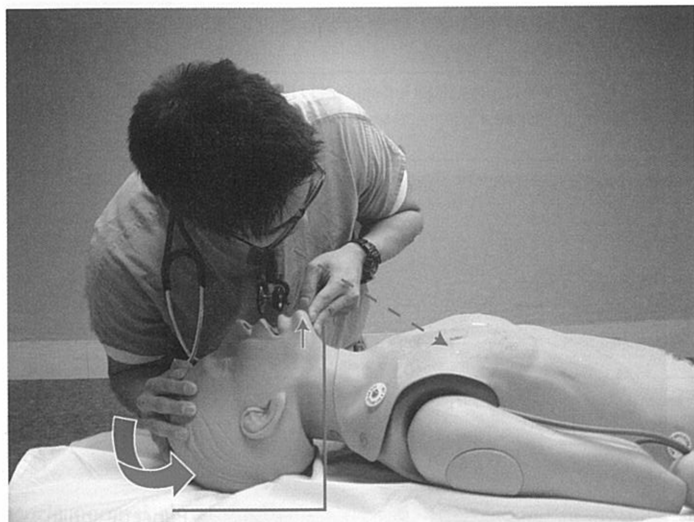


FIGURA 22-3. Evaluarea respirației. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]



FIGURA 22-4. Respirația gură la gură. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

respiratorii. Priviți mișcările respiratorii, ascultați și simțiți fluxul de aer. Simpla acțiune de deschidere a căii aeriene ar putea fi suficientă pentru reluarea respirației spontane. Totuși, dacă victima nu prezintă în continuare efort respirator adecvat, atunci sunt necesare intervenții suplimentare. **Dacă salvatorii nu sunt dispuși să facă respirație gură la gură, iar pacientul este în stop cardiac, compresiunile toracice pot fi eficiente (Tabelul 22-3).**

Trebuie administrate 2 respirații a câte 1 secundă fiecare cu un volum suficient pentru a determina ridicarea vizibilă a peretelui toracic. În acest moment, daca se observă obstrucția cu corp străin, indicată de lipsa expansiunii toracice sau a trecerii fluxului de aer în timpul ventilației, obstrucția trebuie îndepărtată (**Figura 22-3**). Respirațiile agonice la un pacient care tocmai a suferit un stop cardiac nu sunt considerate normale. Trebuie inițiată ventilație artificială cu presiune pozitivă intermitentă, dacă este posibil cu aer îmbogățit cu oxigen.

Tehnicile de ventilație Tabelul 22-4 subliniază recomadările pentru efectuarea respirațiilor în timpul stopului cardiac.[3] Când calea aeriană este asigurată (de exemplu prin sondă endotraheală, combitub sau mască laringeană) și există doi salvatori care efectuează RCP, ventilați cu o fecvență de 8 – 10 respirații pe minut fără a încerca să sincronizați respirațiile cu compresiunile. Nu trebuie să existe pauză între compresiuni pentru administrarea respirațiilor.[2]

La un adult cu perfuzie normală, este nevoie de un volum tidal de 8 – 10 ml/kg pentru a asigura ventilația și oxigenarea adecvate. Totuși, în cazul RCP, când debitul cardiac este de doar 25 – 33% din normal, o scădere a minut ventilației și astfel a volumului tidal poate fi satisfăcătoare. **Sunt suficienți aproximativ 6 – 7 ml/kg.** Folosiți un balon de dimensiuni potrivite pentru ventilația pe mască și balon. Un balon pediatric va realiza un volum tidal insuficient pentru un adult.

Există un număr de tehnici de ventilație a victimei incluzând ventilația gură la gură, gură la nas, gură la stomă și gură la mască. **Respirațiile salvatoare cu un timp inspirator de 1 secundă fiecare trebuie administrate cu o frecvență de 8 – 10 pe minut și un volum adecvat pentru a realiza expansionarea vizibilă a toracelui (aproxinativ 6 – 7 ml/kg, 500 – 600 ml la un adult). Oxigen suplimentar ar trebui administrat cât mai curând posibil.** Aerul expirat conține o fracție de oxigen de 16 – 17%. Un volum prea mare sau o frecvență respiratorie crescută pot determina distensie gastrică, care poate conduce la regurgitare și aspirație.

Ventilația gură la gură Menținând căile aeriene deschise, pensați ușor nasul pacientului între index și police (**Figura 22-4**). Acest lucru previne scăparea de aer. După un inspir profund, plasați buzele în jurul gurii pacientului asigurând o închidere ermetică. Expirați timp de 1 secundă, astfel încât să obțineți ridicarea vizibilă a peretelui toracic. Slăbiți închiderea ermetică și permiteți victimei să expire pasiv un timp adecvat și apoi repetați procedura. Dispozitivele de protecție, cum sunt măștile faciale de protecție, reduc riscul de transmitere a bolilor infecțioase și pot fi achiziționate de la magazinele de tehnică medicală.

Ventilația gură la nas În unele cazuri, ca de exemplu traumatisme maxilofaciele severe, ventilația gură la nas poate fi eficientă. Cu calea aeriană deschisă, ridicați mandibula pacientului închizându-i astfel gura. După o respirație adâncă, plasați buzele în jurul nasului victimei, asigurând o închidere ermetică. Expirați timp de 1 secundă astfel încât să obțineți ridicarea vizibilă a peretelui toracic.

Ventilația gură la stomă sau traheostomă După laringectomie sau traheostomie, stoma sau traheostoma devin calea aeriană a pacientului. Ca și în cazul celorlante tehnici, se face o închidere ermetică în jurul stomei sau tubului de traheostomie, după care salvatorul expiră lent pentru a obține ridicarea vizibilă a peretelui toracic.

Ventilația gură la mască Plasarea corespunzătoare și etanșă a măștii pe fața victimei este importantă când se folosește masca pentru ventilație fie cu un balon, fie cu gura la mască. Masca trebuie asezată pe nasul și în jurul gurii pacientului. Policele se asează pe partea măștii care stă pe nasul pacientului, iar indexul aceleiași mâini pe partea măștii care se situează

TABELUL 22-4 Efectuarea respirațiilor salvatoare în timpul RCP

Durata unei respirații salvatoare este de 1 secundă (recomandare clasă II A).
Volum tidal suficient (prin respirație gura la gură / gură la mască cu sau fără oxigen suplimentar) pentru a produce ridicarea vizibilă a peretelui toracic (recomandare clasă II A).
Evitarea respirațiilor rapide sau cu forță.
Evitarea hiperventilației.

TABELUL 22-3 Tehnica compresiunilor toracice cu toracele închis

Compresiunile toracice cu toracele închis	Adâncime: *cel puțin* 5 cm. Frecvență: *cel puțin* 100/min. Permiteți revenirea completă a toracelui între compresiuni, cu faza de compresie egală ca durată cu cea de relaxare. Minimizați întreruperile.
Ventilațiile	Unul sau doi salvatori, pacient neintubat: 2 ventilații după fiecare 30 de compresiuni. Doi salvatori, pacient intubat: ventilații cu o frecvență de 8 – 10 respirații/min. Nu întrerupeți compresiunile toracice pentru ventilații.

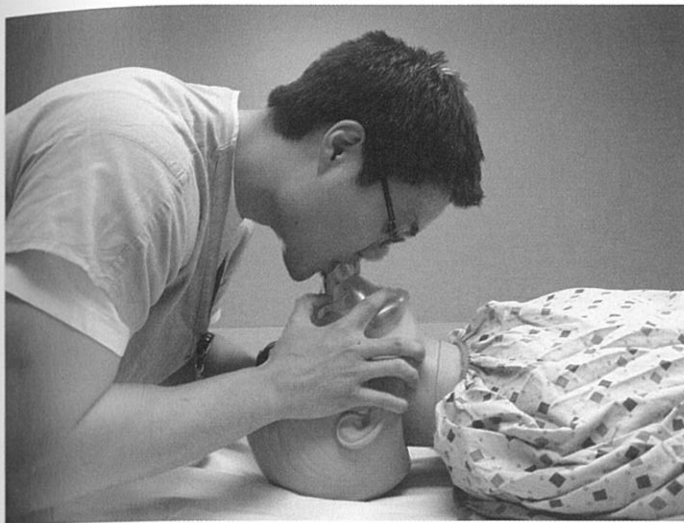


FIGURA 22-5. Respirația gură la mască și plasarea corectă a măștii. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

pe bărbia pacientului (**Figura 22-5**). Celelalte 3 degete ale mâinii se plasează pe partea osoasă a mandibulei. Masca este astfel plasată ferm și ermetic pe fața pacientului. Dacă este disponibil un al doilea salvator, tehnica cu două mâini pentru fixarea măștii poate fi folosită. Ventilațiile se efectuează prin mască. Unele măști permit suplimentarea de oxigen.

Obstrucția cu corp străin Este importantă recunoaşterea şi tratarea unui pacient cu obstrucţie de cale aeriană cu corp străin.[11] Un pacient cu obstrucţie de cale aeriană va folosi, cel mai probabil, **gestul universal pentru obstrucţie de cale aeriană**: își încrucișează mâinile în jurul gâtului. Corpii străini pot cauza obstrucţie parţială sau completă. În cazul unei obstrucţii parţiale, fluxul de aer poate fi adecvat sau nu. Dacă victima poate să vorbească, să tușească și să expire, încurajați-o să continue efortul spontan. Chemați ajutor prin activarea sistemului medical local de urgență. Încercările pacientului de a tuși și de a elimina corpul străin nu trebuie împiedicate în nici un fel și **nu se realizează extragerea manuală în orb a corpului străin**. Dacă fluxul de aer devine inadecvat, sugerat de incapacitatea de a vorbi, respirație dificilă, tuse slabă și ineficientă, stridor agravat, cianoză este nevoie de asistență medicală de urgență (vezi secțiunea „Manevre de dezobstrucție"). Managementul unei obstrucții severe parțiale sau complete este similar. La o persoană inconștientă, prezența unei obstrucții a cailor aeriene poate fi identificată prin observarea unui flux aerian inadecvat și o expansiune redusă a toracelui la efortul de ventilație.

Manevrele de dezobstrucție Mavevrele folosite pentru a îndepărta obstrucția cu corp străin includ: **manevra Heimlich** (compresiuni abdominale, subdiafragmatice), **compresiuni toracice** și extragere manuală. La un pacient conștient, manevra Heimlich este manevra recomandată la majoritatea adulților pentru dezobstrucția căii aeriene datorată unui corp străin solid. Nu este utilă în cazul lichidelor. În cazul unui individ inconștient, suspectat de aspirarea unui corp străin, la care se vizualizează corpul străin, este recomandată, ca prim pas, extragerea manuală a acestuia. **Extragerea manuală în orb a corpului străin nu mai este recomandată**, deoarece poate agrava obstrucția căii aeriene prin mobilizarea corpului străin nevizualizat într-o poziție mult mai nefavorabilă. Altfel, la un pacient inconștient, secvența recomadată este: efectuarea manevrelor de dezobstrucție a căilor aeriene de maxim 5 ori, deschiderea gurii și extragerea manuală dacă corpul străin devine vizibil, apoi încercarea de ventilație. Această secvență poate fi repetată de câte ori este nevoie pâna își revine pacientul sau până când sosește personalul medical.

Manevra Heimlich **Manevra Heimlich** creează o tuse artificială prin ridicarea forțată a diafragmului și expirul forțat al aerului din plămâni.[12] Poate fi repetată de mai multe ori. Fiecare compresiune trebuie să fie executată brusc, cu intenția de a îndepărta obstrucția. Poate fi executată cu pacientul în ortostatism, în șezut sau decubit dorsal sau poate fi chiar autoadministrată (**Figura 22-6**). Pentru a efectua manevra cu pacientul în ortostatism sau în șezut, salvatorul stă în spatele pacientului și își așează pumnul cu policele pe linia mediană a abdomenului victimei, deasupra

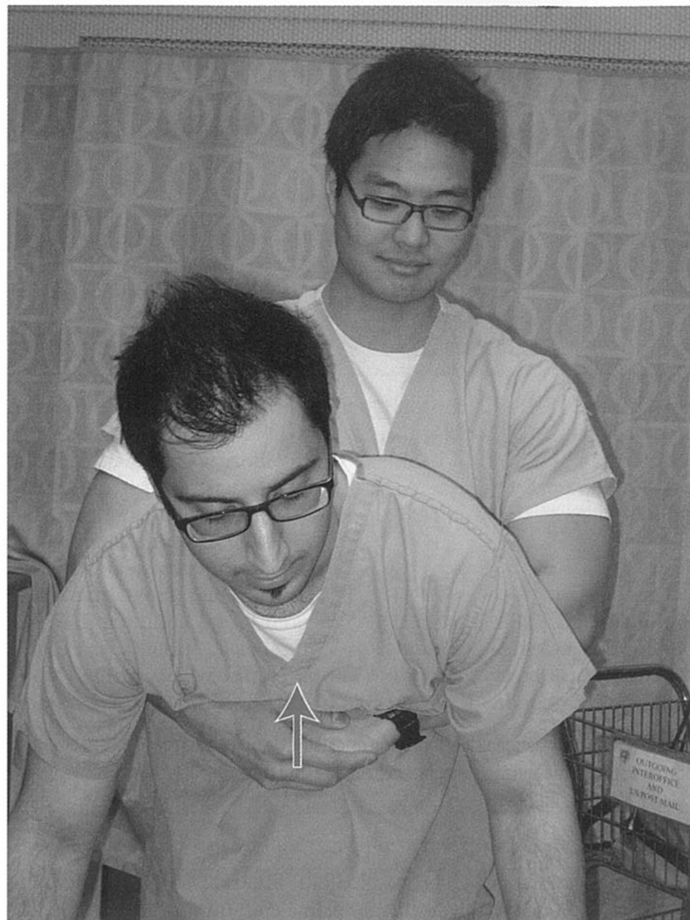


FIGURA 22-6. Manevra Heimlich în ortostatism la o persoană conștientă cu obstrucție prin corp străin a căii aeriene. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

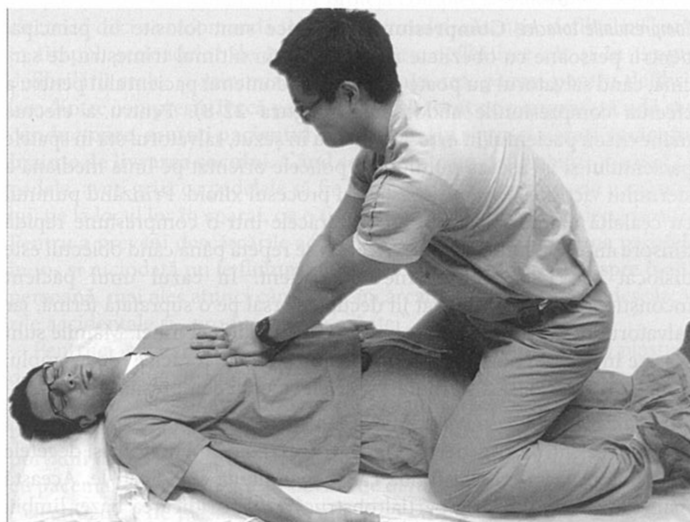


FIGURA 22-7. Manevra Heimlich în decubit dorsal la o persoană inconștientă cu obstrucție prin corp străin a căii aeriene. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]



FIGURA 22-8. Compresiuni toracice în ortostatism la o persoană conștientă cu obstrucție prin corp străin a căii aeriene. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

ombilicului și imediat sub procesul xifoid (**Figura 22-6**). Prinzând pumnul cu cealaltă mână, salvatorul comprimă cu pumnul abdomenul victimei printr-o mișcare ascendentă. Aceasta se repetă până când obiectul este dislocat sau pacientul devine inconștient. În cazul unui pacient inconștient acesta este așezat în decubit dorsal pe o suprafață fermă, iar salvatorul se poziționează deasupra coapselor victimei (**Figura 22-7**). Se așează podul palmei pe linia mediană chiar deasupra ombilicului pacientului, iar a doua mână este așezată direct peste prima. Apoi, salvatorul execută compresiuni ascendente rapide. Pentru autoadministrarea compresiunilor, pacientul, își poate folosi propriul pumn sau se poate apăsa cu forță pe un obiect ferm, cum ar fi o balustradă sau spătarul unui scaun. Printre complicațiile posibile ale manevrei Heimlich se numără: leziunea sau ruptura viscerelor abdominale sau toracice și regurgitarea conținutului gastric.

Compresiunile toracice **Compresiunile toracice** sunt folosite în principal pentru persoane cu obezitate morbidă sau în ultimul trimestru de sarcină, când salvatorul nu poate cuprinde abdomenul pacientului pentru a efectua compresiunile abdominale (**Figura 22-8**). Pentru a efectua manevra cu pacientul în ortostatism sau în șezut, salvatorul stă în spatele pacientului și își așează pumnul cu policele orientat pe linia mediană a sternului victimei, evitând coastele și procesul xifoid. Prinzând pumnul cu cealaltă mână, salvatorul apasă toracele într-o compresiune rapidă dinspre anterior spre posterior. Aceasta se repetă până când obiectul este dislocat sau pacientul devine inconștient. În cazul unui pacient inconștient acesta este așezat în decubit dorsal pe o suprafață fermă, iar salvatorul se poziționează în genunchi în lateralul victimei. Mâinile sunt plasate în aceeași poziție ca pentru compresiunile toracice (de exemplu: jumătatea inferioară a sternului) și se efectuează compresiuni rapide.

Extracția manuală a corpilor străini Manevra de extracție manuală este folosită doar la pacienții inconștienți (**Figura 22-9**). Folosind policele și degetele unei mâini, prindeți atât limba cât și mandibula și ridicați-le. Această manevră poate ameliora parțial obstrucția, prin ridicarea bazei limbii. Introduceți indexul celeilalte mâini la nivelul cavității orofaringiene a victimei și, folosind-ul ca pe un cârlig, încercați să dislocați corpul străin deplasându-l spre cavitatea bucală pentru extragere. Efectuați manevra cu grijă pentru a nu împinge corpul străin mai adânc în gât.

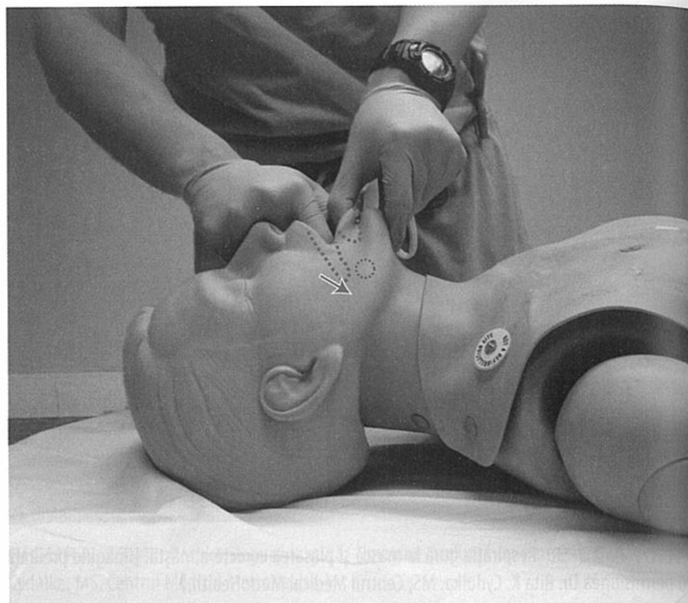


FIGURA 22-9. Extragerea manuală a unui corp străin la o victimă inconștientă. [Imagine preluată cu permisiunea Dr. Rita K. Cydulka, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

TEHNICILE EXPERIMENTALE ȘI NOILE DIRECȚII

În prezent există câteva tehnici experimentale și dispozitive pentru a îmbunătății eficacitatea compresiunilor cu toracele închis. Până în prezent niciuna nu s-a dovedit net superioară RCP manuale și defibrilării.[2,3,13] Dispozitivele care oferă feed-back audio și vizual în timp real resuscitatorilor pot îmbunătăți performanța RCP.[14] Sunt de asemenea în desfășurarea studii care evaluează adjuvanți, precum hipotermia în timpul resuscitării și circulația extracorporeală, adăugate RCP (vezi capitolul 21, „Terapia cu oxigen hiperbar").[15-17]

Un studiu observațional a raportat că: adăugarea circulației extracorporeale la RCP, pentru pacienții cu necesar de RCP de peste 10 minute, a fost asociată cu o creștere a supraviețuirii pe termen scurt și la un an, la pacienții care au prezentat stop cardiac în spital.[16] Succesul acestei metode este cel mai bine explicat presupunând că circulația coronariană și astfel viabilitatea miocardică sunt crescute de circulația extracorporeală. Alt avantaj, al acestei tehnici, este că hipotermia poate fi ușor indusă în situația în care aceasta se poate dovedi benefică, de exemplu în injuria cerebrală hipoxică[17] (vezi capitolul 21, „Terapia cu oxigen hiperbar").

O nouă direcție finală în resuscitarea cardio-cerebrală, subliniată de ghidurile actuale ale Societății Americane de Cardiologie se referă la prioritatea compresiuni toracice de înaltă calitate, în defavoarea intervenției la nivelul căii aeriene. Datele indică faptul că pacienții la care s-au efectuat doar compresiuni toracice au rezultate neurologice, la 30 zile și la 1 an, similare celor la care s-a efectuat RCP convențional. Aceste rezultate combinate cu reținerea martorilor de a efectua componenta de respirație gură la gură a RCP au dus în 2008 la un „apel la acțiune" (separat de recomandări) din partea Asociației Americane de Cardiologie, care încurajează folosirea RCP „numai cu compresiuni toracice" în anumite situații, iar acum abordarea reprezintă o componentă de bază a ghidului din 2010.[3] Studii animale și extrapolări ale dovezilor clinice sugerează că respirațiile în primele 5 minute de RCP pentru fibrilație ventriculară sau moarte subită cardiacă pot să nu fie necesare. Se sugerează că gasping-ul ocazional și revenirea pasivă a toracelui între compresiuni ar putea asigura o ventilație suficientă în cazul în care un raport ventilație – perfuzie normal necesită o ventilație pe minut mai mică decât normalul.[2] Alte studii sugerează că neefectuarea de respirații timp de 5 – 10 minute, în favoarea compresiunilor toracice continue și de înaltă calitate, îmbunătățește rata de resuscitare și supraviețuirea neurologică.[18-20] Opiniile experților susțin cu tărie includerea resuscitării cardio-cerebrale în ghidurile actuale.[21]

TERMINAREA RESUSCITĂRII

Eforturile de resuscitare trebuie continuate până când pacientul își recapătă respirația spontană și debitul cardiac, până salvatorul se epuizează sau până pacientul este declarat decedat. Un pacient netraumatizat care își recapătă respirația spontană și circulația trebuie așezat pe o parte – **poziția laterală de siguranță**. Recuperarea după un stop cardiac depinde de durata de timp de la debut până la RCP și defibrilare. Resuscitarea și prognosticul pe termen lung, pentru pacienții fără hipotermie și cu durată a stopului cardiac mai mare sau egală cu 20 de minute, sunt rezervate.

CONSIDERAȚII ETICE ÎN RESUSCITARE

În timpul manevrelor de resuscitare încercați să aflați dacă pacientul are sau nu indicație de resuscitare.[22] Membrii familiei ar putea dori să fie prezenți în timpul resuscitării;[22] sprijinul oferit de serviciile sociale și religioase trebuie să fie disponibil cât mai devreme posibil (vezi capitolul 27, „Aspectele etice în resuscitare").

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 23 Defibrilarea și cardioversia

Marcus E. H. Ong
Swee Han Lim
Anantharaman Venkataraman

SCOPUL PROCEDURII

Defibrilarea reprezintă folosirea terapeutică a electricității pentru depolarizarea miocardului, astfel încât să permită apariția contracțiilor miocardice coordonate. Termenul de *defibrilare* este de obicei folosit pentru a descrie încercarea de a suprima un ritm incompatibil excu viața (de exemplu, fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls).

Cardioversia reprezintă folosirea electricității pentru oprirea unui ritm care încă asigură perfuzie (de exemplu, tahicardie ventriculară cu puls, tahicardii supraventriculare inclusiv aritmii atriale) pentru a permite reapariția unui ritm sinusal normal. Prin această definiție, cardioversia este o procedură mai puțin urgentă comparativ cu defibrilarea, pacientul care are nevoie de cardioversie poate fi mai degrabă hipotensiv sau instabil hemodinamic decât în stop cardiac.

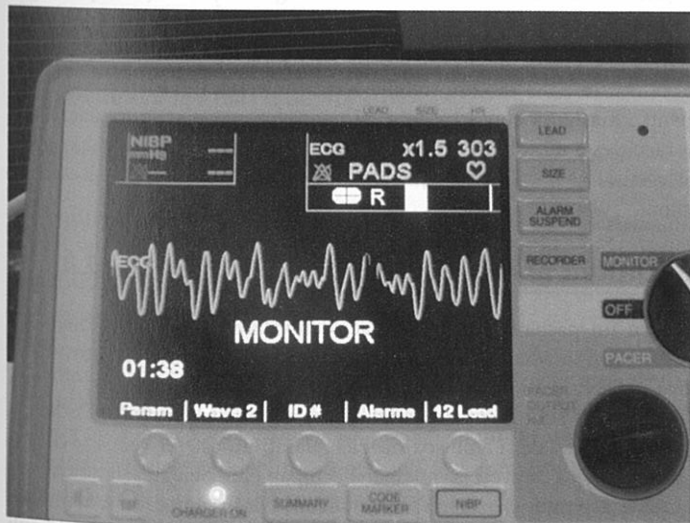


FIGURA 23-1. Fibrilație ventriculară.



FIGURA 23-2. Tahicardie ventriculară.

SELECȚIA PACIENȚILOR

Indicațiile defibrilării cuprind fibrilația ventriculară (FV) (**Figura 23-1**) și tahicardia ventriculară (TV) fără puls (**Figura 23-2**). Defibrilarea nu este indicată pentru asistolie și activitate electrică fără puls și este contraindicată în ristmul sinusal și la un pacient conștient care are puls sau când există pericol pentru salvator sau persoanele din jur (de exemplu, pacient ud sau mediu umed).

Cardioversia este indicată pentru un pacient instabil cu TV, tahicardie supraventriculară, flutter atrial sau fibrilație atrială. Poate fi, de asemenea, indicată după eșecul terapiei medicamentoase în cazul aritmiilor menționate anterior, mai ales dacă pacientul devine instabil hemodinamic. **Cardioversia trebuie să fie sincronă, adică curentul electric va fi sincronizat cu complexul QRS al pacientului, pentru a minimiza riscurile**, inclusiv apariția FV.

RISCURI ȘI PRECAUȚII

Energia electrică poate opri un ritm anormal, dar dacă este administrată necorespunzător poate, de asemenea, induce FV. Acest lucru se întâmplă dacă șocul electric este livrat în perioada refractară relativă a ciclului electric cardiac.[1]

Când ne pregătim pentru defibrilare trebuie verificat pacientul și ritmul pentru a ne asigura că șocul este cu adevărat indicat. Artefactele de mișcare sau electrozii desprinși pot avea aspect de FV. Sunt disponibile defibrilatoare de nouă generație a căror tehnologie poate diferenția ritmul cardiac de artefactele datorate masajului cardiac sau mișcărilor pacientului. **Totuși, fabricanții încă recomandă ca, înainte de folosirea defibrilatoarelor externe automate (DEA), în modulul analiză, să se întrerupă masajul cardiac și mobilizarea pacientului (de exemplu, în timpul transportului).**

Aveți grijă ca nici un salvator să nu atingă, în mod accidental, pacientul la momentul livrării șocului. Nici măcar mănușile de protecție, simple sau în strat dublu, nu pot proteja complet salvatorul, de curentul electric,[2] deci se recomandă folosirea formulei „Atenție, defibrilez!", atât în timpul perioadelor de instruire pentru defibrilare cât și în timpul defibrilării reale, și minimizarea, nu eliminarea, pauzei pentru defibrilare dintre compresii. **Dacă pacientul este așezat pe o suprafată udă sau conductoare, mutați pacientul într-un spațiu sigur și uscați pacientul înainte de livrarea șocului.** Când se folosește un defibrilator manual cu padele, aveți grijă ca padelele să fie întotdeauna fie pe toracele pacientului, fie la locul lor în aparat, cu o tranziție minimă între cele două poziții. Pentru a preveni descărcările accidentale orientați întotdeauna padelele în jos și niciodată nu le fluturați prin aer sau nu le îndreptați spre o altă persoană, mai ales atunci când sunt încărcate. Astfel se previn descărcările accidentale și „producerea de scântei".

Pentru a evita arsurile pielii, îndepărtați obiectele metalice și plasturii de nitroglicerină de pe pacient. Aveți grijă ca padele sau electrozilor să fie cel corect pozițonate și **îndepărtați toate sursele de oxigen pentru a preveni apariția flăcărilor.**[3,4] Dacă folosiți padele aveți grijă ca cele două porțiuni de gel să aibă o distanță de cel puțin 5 cm între ele. La pacienții cu pacemaker intern, care au nevoie de defibrilare, aveți grijă ca padelele / electrozii să fie plasați la distanță (12,5 cm) de pacemaker, înainte de defibrilare.

Când se realizează defibrilarea evitați pauzele prelungite (>10 secunde) în efectuarea RCP.[5,6] Astfel, se pune accent pe minimizarea întreruperilor RCP pentru analiză, un singur șoc în loc de trei șocuri

succesive și reînceperea imediată a RCP după defibrilare, fără verificarea pulsului imediat după defibrilare. În plus, dacă se folosește un dispozitiv mecanic de resuscitare, defibrilarea poate fi realizată în siguranță fără a întrerupe compresiunile, minimizând astfel întreruperile.

ECHIPAMENTUL

1. Defibrilator: poate fi manual, semiautomat sau defibrilator extern automat.
2. Padele sau electrozi autoadezivi.
3. Gel conductor sau patch-uri de gel pentru defibrilare.
4. Echipamente necesare la resuscitare (de exemplu: mască și balon, echipamente pentru asigurarea căii aeriene, aspirator, canule i.v., medicamente).

Defibrilatoarele trebuie să fie întreținute conform indicațiilor producătorului și menținute în perfectă stare de funcționare. Recomandăm folosirea de liste de verificare pentru a asigura identificarea problemelor de funcționare și menținerea funcționalității bateriilor. Cei care folosesc defibrilatoarele trebuie instruiți în folosirea corespunzătoare a listelor de verificare, iar verificările trebuie realizate frecvent (la începutul fiecărei ture de lucru). Efectuați cardioversia într-un spațiu dedicat resuscitării, care să dispună de monitorizare corespunzătoare și echipamente de resuscitare, în cazul în care starea pacientului se deteriorează sau dezvoltă stop cardio-respirator.

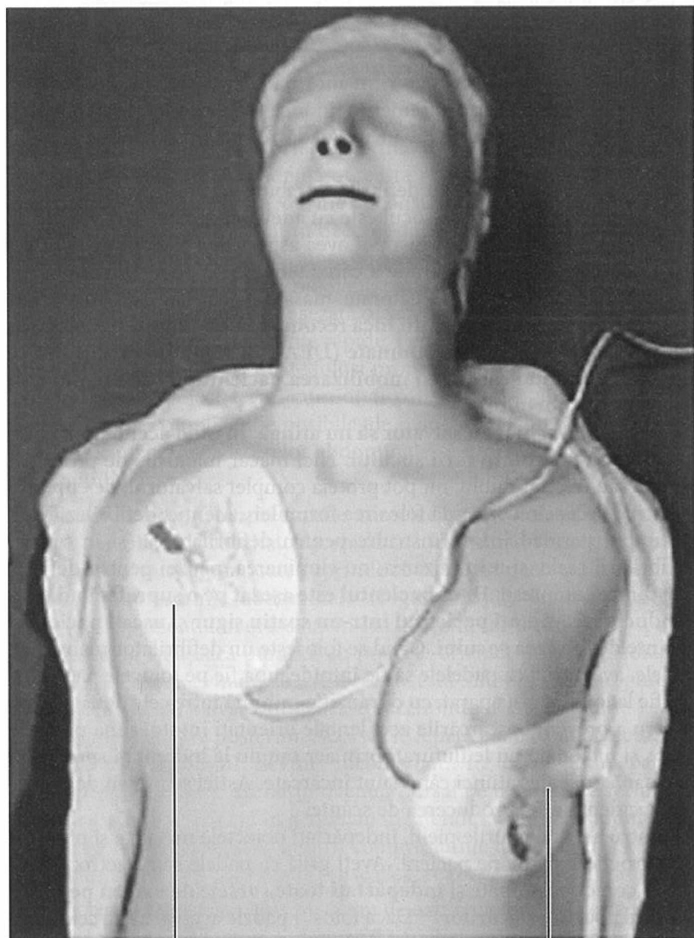
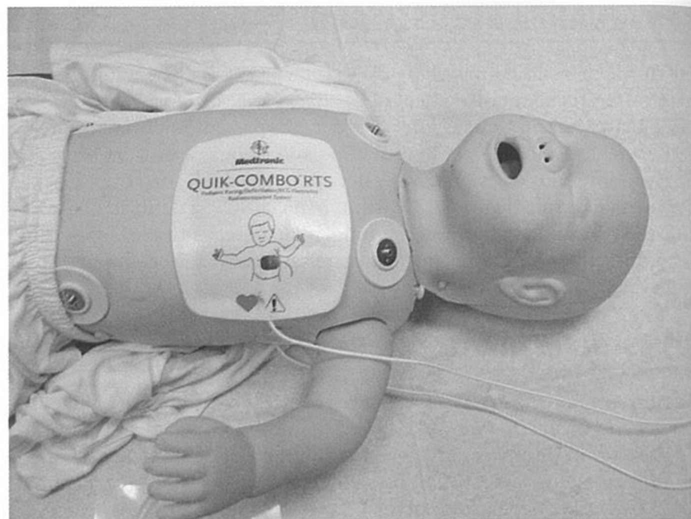


FIGURA 23-3. Poziționare antero – apicală a electrozilor de defibrilare. [Imagine folosită cu permisiunea Institutului pentru simulări medicale și educație]



A



B

FIGURA 23-4. Poziționarea antero – posterioară a electrozilor la un copil. [Reprodus cu permisiunea Urgențe pediatrice, Spitalul KK pentru Femei și Copii, Singapore.]

POZIȚIONAREA PACIENTULUI

Plasați pacientul în decubit dorsal. Expuneți toracele și îndepărtați bijuteriile și plasturii medicamentoși. Dacă toracele prezintă o pilozitate excesiva, în zona în care trebuie aplicați electrozii, radeți părul rapid pentru a asigura contactul ferm al padelelor cu peretele toracic. Dacă toracele este ud (datorită transpirației sau dacă pacientul a fost în apă), ștergeți-l imediat. Transpirația sau umiditatea reduc adezivitatea electrozilor.

SEDAREA ȘI MONITORIZAREA PROCEDURALĂ

Pentru un pacient în stop cardiac, defibrilarea este o componentă a resuscitării imediate. Totuși, pentru cardioversie electivă sau semi-electivă, sedarea și monitorizarea procedurală - înainte, în timpul și după procedură - sunt esențiale. Asigurați monitorizarea ritmului cardiac, a tensiunii arteriale și a pulsoximetriei, plasați un cateter venos periferic, și asigurați-vă că aveți la îndemână echipamente pentru asigurarea căii aeriene, aspirator și oxigen. Obțineți acordul informat, când este posibil. Sedarea este, de obicei, obținută folosind un agent intravenos de tipul: etomidat, propofol sau midazolam.

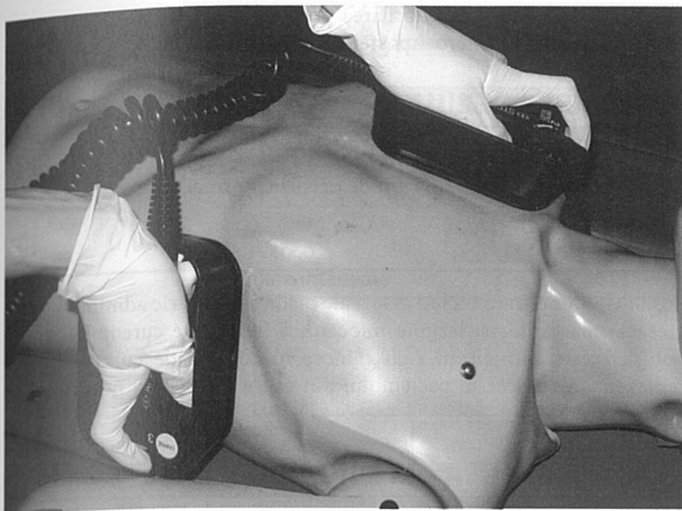


FIGURA 23-5. Poziționarea antero – apicală a padelelor pentru defibrilare la un adult.

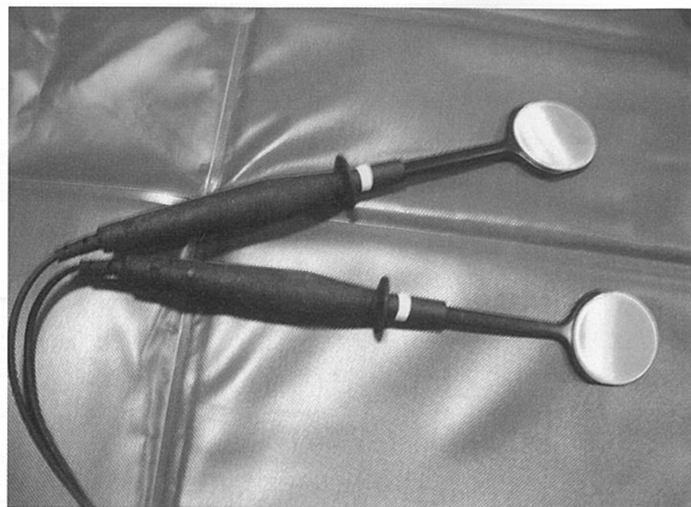


FIGURA 23-6. Padele interne pentru defibrilare.

TEHNICA PAS CU PAS

PLASAREA PADELELOR/ ELECTROZILOR

Există mai multe alternative în ceea ce privește plasarea padelelor sau electrozilor pentru defibrilare:

1. **Poziție antero** – apicală: plasați o padelă/un electrod în partea dreaptă a sternului, imediat sub clavicula dreaptă, iar cea de-a doua padelă sub mamelonul stâng spre stânga (în axila stângă). În cazul unei paciente de sex feminin, plasați padela sub sânul stâng, pe partea stângă a acestuia. Nu plasați padela pe sân. (**Figura 23-3**). Aceasta este poziția preferată dacă se folosesc padele pentru un pacient în decubit dorsal. Scopul este de a maximiza trecerea curentului prin mușchiul cardiac, mai degrabă decât de-a lungul peretelui toracic.
2. **Poziția antero – posterioară**: plasați o padelă/un electrod la stânga marginii inferioare a sternului, iar padela/electrodul din porțiune posterioară sub scapula stângă. (**Figura 23-4 A și B**)
3. **Poziția Apex – posterioară**: plasați o padelă/un electrod la nivelul apexului, chiar sub și la stânga de mamelonul stâng, iar padela posterioară sub scapula stângă.

Când se folosesc padele (**Figura 23-5**), aplicați gel conductor sau patch-uri de gel fixând ferm padelele pe peretele toracic (2 cm^2 forță). Când se folosesc electrozi pentru defibrilare, asigurați-vă că aceștia sunt fixați ferm pe torace și că există un contact bun, prin apasarea ușoară cu degetele pe mijlocul și marginile electrodului. Un contact bun crește eficiența defibrilării. În cazul folosirii DEA, dacă electrozii nu sunt plasați corespunzător, se va auzi mesajul „Verificați electrozii". Se obțin rezultate mai bune dacă se folosesc electrozi mai mari (12 cm) decât în cazul electrozilor mai mici (≤8 cm).

DEFIBRILAREA MANUALĂ

1. Pregătiți pacientul și echipamentul în conformitate cu descrierea de mai sus. RCP trebuie să continue pe durata pregătirilor.
2. Verificați dacă ritmul este FV sau TV fără puls.
3. Verificați că defibrilatorul este în modul *asincron*.
4. Selectați nivelul de energie. Pentru defibrilatoare bifazice, respectați indicațiile producătorului (150-200J pentru unde bifazice exponențial trunchiate și 120J pentru unde bifazice rectilinii). Pentru defibrilatoare monofazice este rezonabil să începeți cu un șoc de 360J.[6]
5. Aplicați padelele sau electrozii (pot fi aplicați în prealabil) și încărcați.
6. Verificați ca nimeni să nu atingă pacientul sau targa și strigați „Atenție, defibrilez!".
7. Aplicați șocul.
8. Continuați RCP și respectați protocolul local de resuscitare. Algoritmul universal pentru suportul vital avansat în cazul unui stop cardiac este prezentat în Figura 23-2.

DEFIBRILATOARELE EXTERNE AUTOMATE

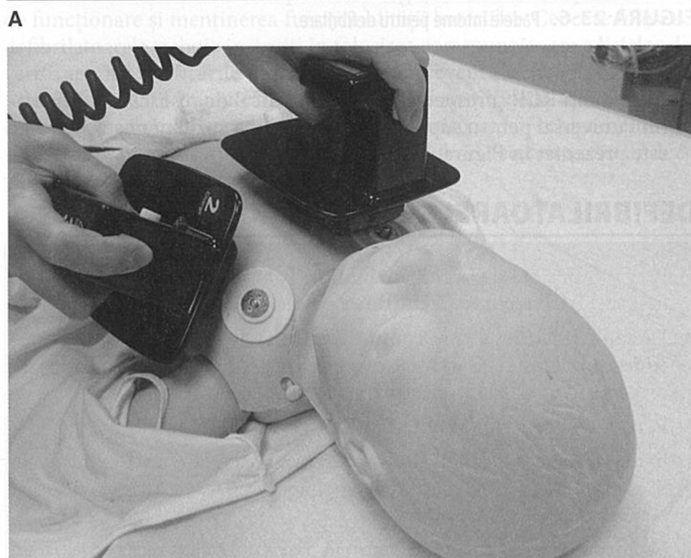
1. Pregătiți pacientul și echipamentul în conformitate cu descrierea de mai sus. **RCP trebuie să continue** pe durata pregătirilor.
2. Deschideți pachetul care conține electrozii de defibrilare cu cablul și conectorul atașate. Când toracele este pregătit, desfaceți ușor folia de protecție de pe spatele electrozilor. Atașați electrozii.
3. Porniți dispozitivul (ascultați indicațiile verbale).
4. Începeți analiza ritmului și asigurați-vă că pacientul nu este mișcat în timpul analizei. Dacă se indică șoc, aparatul se va încărca automat până la un nivel prestabilit.
5. Verificați ca nimeni să nu atingă pacientul sau targa și strigați „Atenție, defibrilez!".
6. Aplicați șocul (aveți în vedere faptul că defibrilatoarele complet automate nu mai necesită intervenția operatorului pentru a realiza defibrilarea).
7. Continuați RCP și respectați protocolul local de resuscitare. Algoritmul universal pentru suportul vital avansat în cazul unui stop cardiac este prezentat în Figura 23-2.

CARDIOVERSIA

1. Pregătiți pacientul și echipamentul în conformitate cu descrierea de mai sus. Asigurați-vă că pacientul este monitorizat adecvat și că aveți la dispoziție materialele necesare resuscitării.
2. Verificați starea pacientului și ritmul.
3. Verificați că defibrilatorul este în modul *sincron*.
4. Selectați nivelul corespunzător de curent. Pentru defibrilatoarele monofazice începeți cu 50 J pentru tahicardie paroxistică supraventriculară și flutter atrial și cu 100 J pentru TV și fibrilație atrială. Pentru defibrilatoarele bifazice respectați indicațiile producătorului.
5. Asigurați sedarea cu un agent corespunzător.
6. Aplicați padelele sau electrozii (pot fi aplicați în prealabil) și încărcați.
7. Verificați ca nimeni să nu atingă pacientul sau targa și strigați „Atenție, defibrilez!".
8. Aplicați șocul.
9. Continuați monitorizarea și acționați conform protocoalelor locale în vigoare.



A



B

FIGURA 23-7. (A) Padele pediatrice pentru defibrilare. (B) Poziționarea antero – apicală a padelelor de defibrilare la un copil. [Reprodus cu permisiunea Departamentului de Urgențe pediatrice, Spitalul KK pentru Femei și Copii, Singapore.]

DEFIBRILAREA INTERNĂ

Defibrilarea internă este indicată în cazul pacienților cu FV sau TV fără puls și toracele deschis, de exemplu în cazul unui traumatism toracic sau în timpul unei operații pe cord deschis. Procedura necesită un set special de padele interne (**Figura 23-6**), care trebuie conectate la un defibrilator.

Umeziți padelele cu ser fiziologic și apoi plasați o padelă posterior, în dreptul ventriculului stâng, și una anterior, în dreptul ventriculului drept. Țineți padelele în contact ferm cu miocardul. Începeți cu 10J pentru defibrilare și creșteți nivelul dacă este necesar.

DEFIBRILAREA PEDIATRICĂ

FV la copii este relativ rară, cele mai frecvente cauze de stop cardio-respirator sunt de obicei respiratorii. Astfel, tratamentul trebuie îndreptat spre prevenirea stopului cardiac prin suportul ventilator. În cazul în care apare FV, folosiți doze de defibrilare în funcție de greutatea copilului, 4 J/kg greutate corporală pentru primul și următoarele șocuri. Pentru TV cu puls cardioversia sincronă folosește energia de 1 J/kg. Aceasta se poate crește dacă este necesar până la 4 J/kg. Sunt disponibile padele pediatrice speciale (**Figura 23-7 A și B**) sau electrozi. Unele DEA au de asemenea disponibili electrozi cu atenuator pediatric. La un copil este posibil să se folosească defibrilarea poziționând pacientul în lateral și electrozii în poziție antero – posterioară.

EVALUAREA REZULTATELOR

Scopul defibrilării sau cardioversiei este de a suprima ritmul cardiac anormal și de a restabili un ritm de perfuzie normal.

COMPLICAȚII

Posibilele complicații includ arsuri ale pielii, șoc electric administrat din greșeală martorilor și leziune miocardică indusă de curentul electric. Totuși, aceste complicații sunt minore în comparație cu complicația reprezentată de decesul pacientului din cauza defibrilării nereușite sau neutilizate.

MONITORIZAREA ULTERIOARĂ

Pacienții care necesită defibrilare sau cardioversie vor fi monitorizați îndeaproape, asigurându-se îngrijire postresuscitare atentă.

Mulțumiri: Dr. Tham Lai Peng, Consultant principal în Urgențe pediatrice, Spitalul KK pentru femei și copii, Singapore; Madhavi Suppiah, Manager al Centrului de instruire pentru suport vital din Singapore General Hospital, Singapore; Susan Yap, Asistent cercetător, Departmentul de Medicină de Urgență, Singapore General Hospital, Singapore; Garion Koh ZhiXiong, Cercetător asociat, Departmentul de Medicină de Urgență, Singapore General Hospital, Singapore.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 24

Suportul vital cardiac avansat

Anantharaman Venkataraman
Swee Han Lim
Marcus E. H. Ong
Kenneth B. K. Tan

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

În fiecare an, aproximativ 6,8 până la 8,5 milioane de persoane de pe întreg mapamondul[1] prezintă stop cardiac. Aproximativ 70% din stopurile cardiace au loc în afara spitalului. Proporția de pacienți cu stop cardiac care sunt tratați variază de la aproximativ 54,6% (în Statele Unite) la aproximativ 28.3% (în Asia). Proporțiile fibrilației ventriculare (FV) și supraviețuirii variază de la 11% și respectiv 2% în Asia, la 28% și 6% în America de Nord, 35% și 9% în Europa și 40% și 11% în Australia.[2] Aproximativ jumătate din victimele stopului cardiac au vârste <65 ani.

Tahiaritmiile ventriculare sunt evenimentul declanșator la 80% din pacienți în cazul stopului cardiac din afara spitalului. În timpul monitorizării electrocardiografice (ECG) în ambulator a 157 de stopuri cardiace asistate, Bayes de Luna et al[3] au documentat 70% tahicardii ventriculare (TV) și FV, 13% torsada vârfurilor și 17% bradiaritmii. FV netratată se deteriorează spre asistolie în aproximativ 15 minute.[4] La pacienții cu moarte subită cardiacă, rata de supraviețuire scade rapid cu aproximativ 7 – 10% pentru fiecare minut în care nu se aplică defibrilarea.[5] Dacă întârzierea până la defibrilare depășește 12 minute,[6] supraviețuirea este în jurul a 0 – 5%.

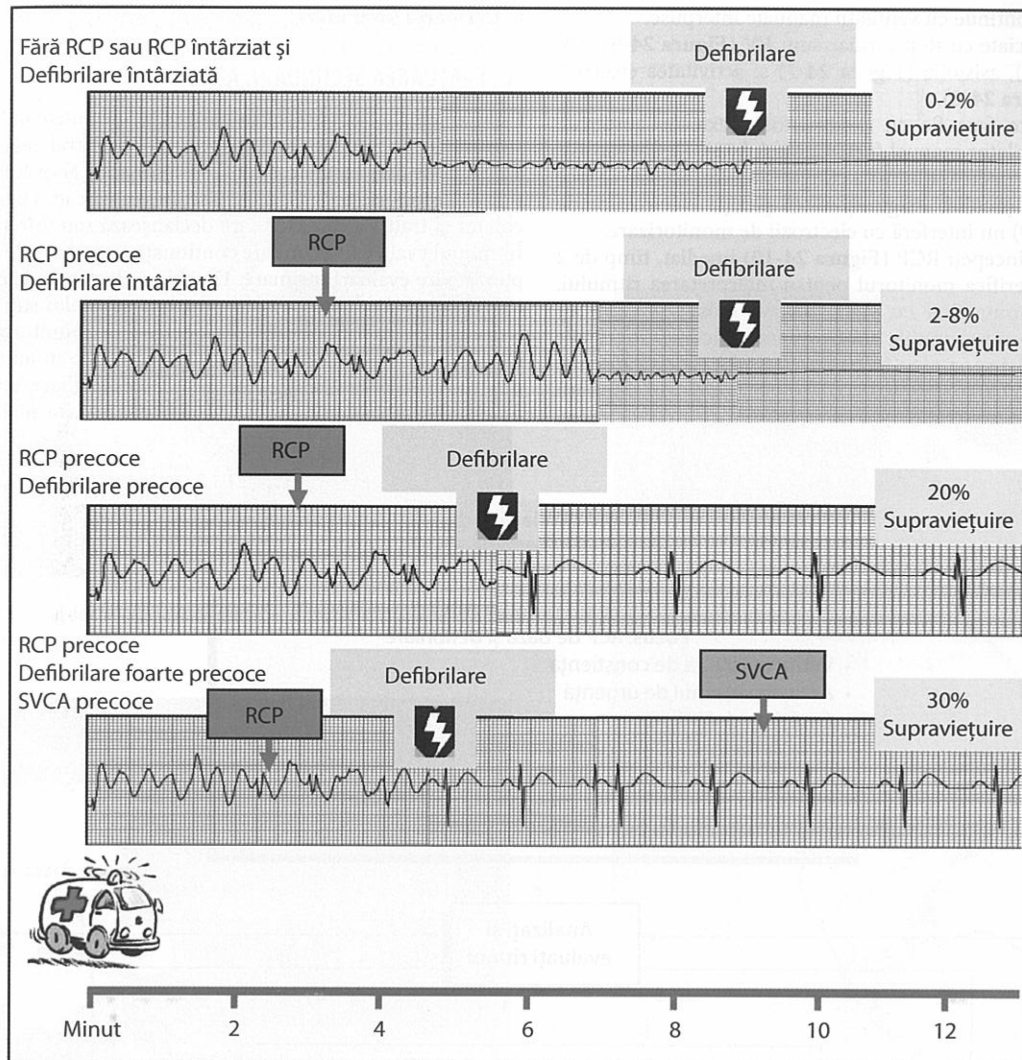


FIGURA 24-1. Beneficiile verigilor Lanţului supravieţuirii. SVCA, suport vital cardiac avansat.[Reprodus cu permisiunea National Resuscitation Council, Singapore.]

LANŢUL SUPRAVIEŢUIRII

Conceptul sistemului de urgenţă structurat pentru tratamentul stopului cardiac este numit **Lanţul supravieţuirii şi cuprinde 4 componente: acces precoce, RCP precoce, defibrilare precoce şi suport vital avansat precoce**. Dacă serviciul medical de urgenţă prespitalicesc poate fi activat prompt, ajungând la pacient în primele 5 minute după colaps, şi defibrilează la scurt timp după ajungerea la caz, rata de supravieţuire depăşeşte 15 – 20%, cu raportări recente de >30% supravieţuire.[7,8] Dacă se întârzie RCP, defibrilarea şi accesul ambulanţei la pacient, impactul măsurilor de suport vital avansat este minim (**Figura 224-1**). Creşterea supravieţuirii poate să apară doar dacă sistemele medicale structurate de urgenţă permit personalului medical antrenat să ajungă la pacient rapid astfel încât să poată aplica tratamentul corespunzător şi în timp util. Întârzieri în iniţierea diverselor verigi ale lanţului supravieţuirii slăbesc lanţul şi au impact negativ asupra verigilor următoare, rezultând o scădere a şanselor de supravieţuire a pacientului.

SUPORTUL VITAL CARDIAC AVANSAT (SVCA)

Evaluarea şi intervenţiile cuprinse în suportul vital de bază sunt adesea denumite **Evaluare primară ABCD**, iar evaluarea cuprinsă în suportul vital avansat este adesea denumită **Evaluarea secundară ABCD**.

O abordare organizată a resuscitării începe cu evaluarea primară şi se continuă, împletindu-se, cu evaluarea secundară. Acestea sunt rezumate în **algoritmul universal SVCA** (**Figura 24-2**). Această metodă ajută orice persoană care acordă suport vital avansat să îşi reamintească secvenţa paşilor de resuscitare, fiind astfel foarte puţin probabil să uite unul dintre paşii vitali ai îngrijirii pacientului.

EVALUAREA PRIMARĂ ABCD

Evaluarea primară ABCD se referă la identificarea stopului cardiac şi efectuarea RCP de calitate (inclusiv ventilaţii) şi defibrilare. Procedurile pentru ABC-ul evaluării primare sunt descrise în capitolele 22 şi 23.

Pentru ventilaţie, balonul cu mască asigură 21% oxigen dacă foloseşte aer ambiental, 60% oxigen când este conectat la un flux de oxigen cu 12 l/min şi 90 – 95% dacă se ataşează un rezervor. Compresiunile toracice nu trebuie întrerupte pentru a iniţia sau continua ventilaţia.

Salvatorul trebuie să se concentreze, de asemenea, pe asigurarea compresiunilor toracice de calitate (30 compresiuni la 2 ventilaţii [30:2] cu o frecvenţă a compresiunilor de ≥100/min, adâncimea compresiunilor de cel puţin 5 cm sau 2 inci, relaxarea completă a presiunii de pe torace astfel încât să permită revenirea completă a peretelui toracic). Sunt disponibile, pentru salvatori, dispozitive de feedback care asigură standarde îmbunătăţite ale compresiilor toracice.

Dispozitive mecanice de RCP pot fi de asemenea folosite. Cele mai des folosite dispozitive în practica clinică sunt Lucas – 2 care are un piston ataşat la o cupă de compresie – decompresie activă (**Figura 24-3**) şi banda de distribuţie a sarcinii AutoPulse (**Figura 24-4**). Electrozii de defibrilare trebuie aplicaţi pe toracele gol înainte de aplicarea dispozitivelor mecanice pentru RCP. Aceste dispozitive asigură RCP 30:2 sau

compresiuni toracice continue cu ventilații manuale interpuse.

Ritmurile critice asociate cu stop cardiac sunt **FV** (**Figura 24-5**), **TV** fără puls (**Figura 24-6**), asistolia (**Figura 24-7**) și activitatea electrică fără puls (**AEFP**) (**Figura 24-8**).

Defibrilarea se poate face fie cu defibrilatoare externe automate (DEA), fie cu un defibrilator manual (vezi Capitolul 23). Defibrilați FV și TV fără puls, cu întreruperea minimă a compresiunilor, aceasta se face doar în timpul livrării șocului. Asigurați-vă că poziția electrozilor de defibrilare (Figura 24-9) nu interferă cu electrozii de monitorizare.

După primul șoc, reîncepeți RCP (**Figura 24-10**) imediat, timp de 2 minute, înainte de a verifica monitorul pentru interpretarea ritmului. Dacă apare un ritm compatibil cu viața, palpați pulsul și verificați respirația. Dacă pulsul și respirațiile sunt prezente, începeți îngrijirile post revenire a circulației spontane (**RCS**). Dacă respirația este absentă, continuați ventilațiile cu balon și mască la o frecvență de 6 – 10 respirații pe minut, iar dacă nici pulsul nu este prezent, continuați RCP și treceți la **Evaluarea secundară**.

EVALUAREA SECUNDARĂ ABCD

Componentele evaluării secundare sunt prezentate în **Tabelul 24-1**.

Evaluarea secundară include intubația endotraheală sau plasarea unui adjuvant de cale aeriană, evaluarea ventilației, abordul intravenos, identificarea ritmurilor ECG, administrarea medicației pentru suportul circulator și tratarea cauzelor care declanșează sau întrețin stopul cardiac. În timpul evaluării secundare continuați manevrele de resuscitare corespunzătoare evaluării primare. De obicei electrozii de defibrilare plasați, cu grijă, în stânga, la apex și în dreapta sternului sub clavicula dreaptă (Figura 24-9) pot fi folosiți și ca electrozi de monitorizare. Dacă aceștia nu sunt disponibili, trebuie plasați electrozi de monitorizare în dreptul umărului drept și stâng și deasupra crestei iliace stângi. O astfel de amplasare nu interacționează cu defibrilarea sau manevrele de pacing

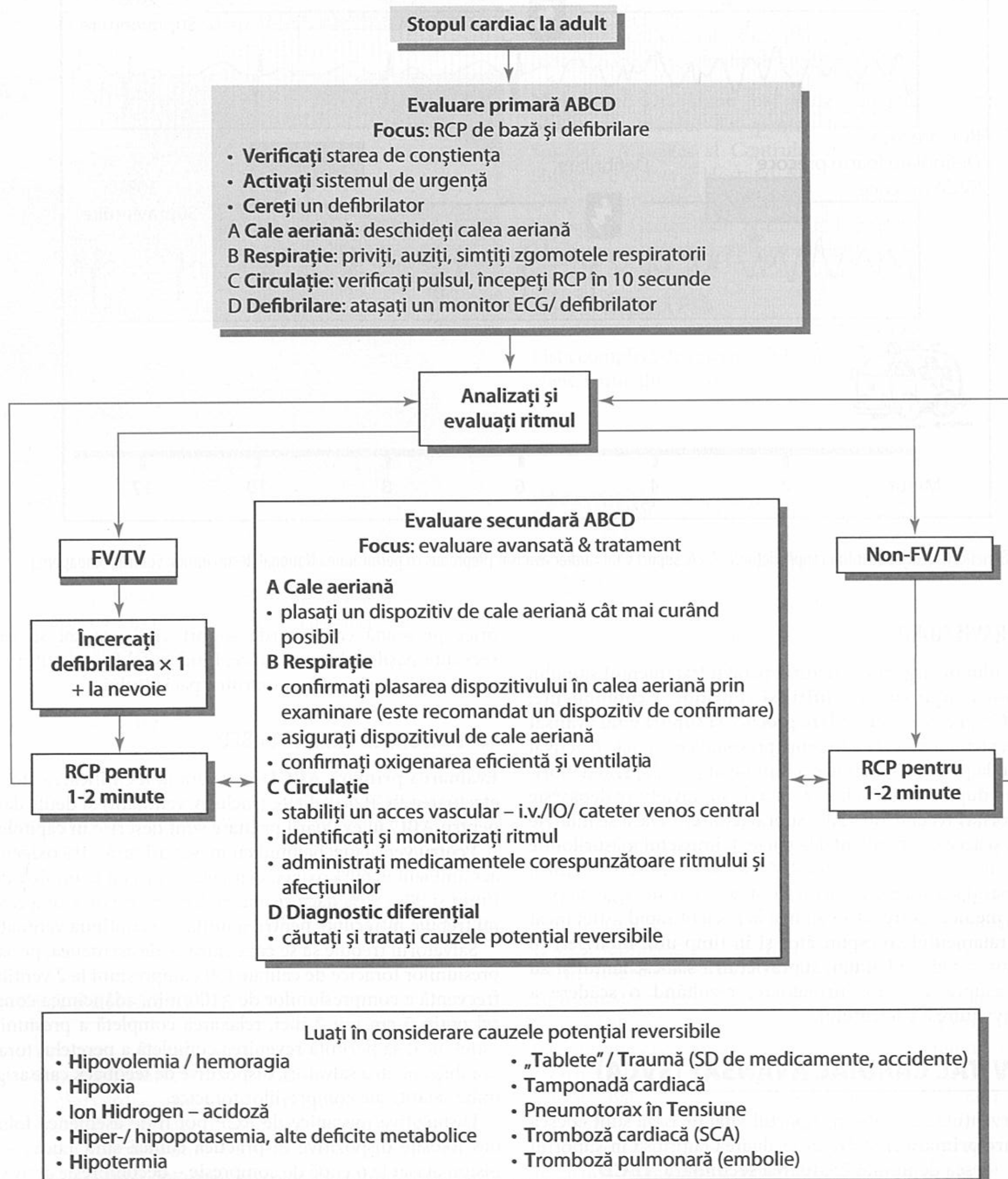


FIGURA 24-2. Algoritmul universal SVCA. SCA, sindrom coronarian acut; SD, supradoză. [Reprodus cu permisiunea National Resuscitation Council, Singapore.]



FIGURA 24-3. Dispozitivul de compresii toracice LUCAS – 2 cu dispozitivul de compresie – decompresie activă atașat.

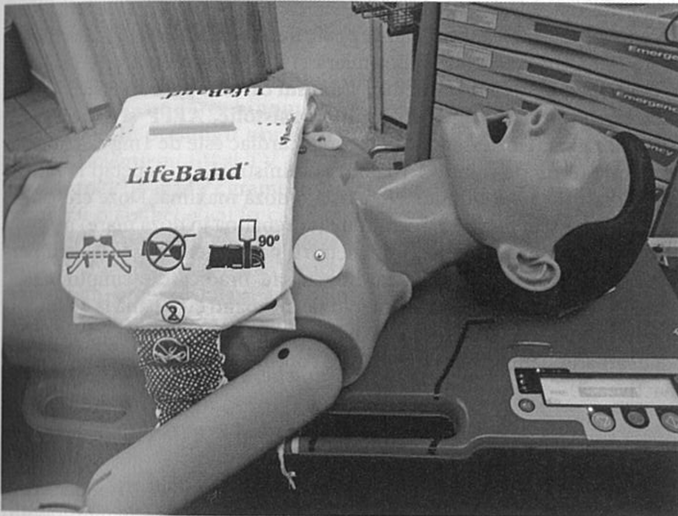


FIGURA 24-4. Dispozitivul Autopulse de RCP mecanic cu banda sa de distribuție a sarcinii.

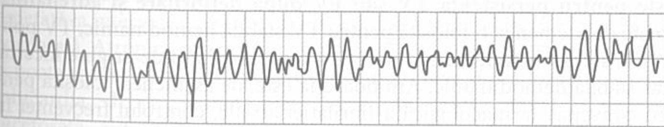


FIGURA 24-5. Fibrilație ventriculară.

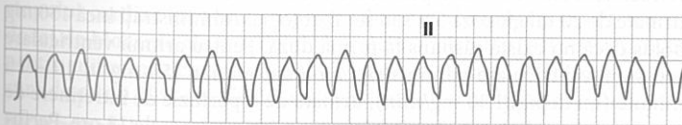


FIGURA 24-6. Tahicardie ventriculară fără puls.

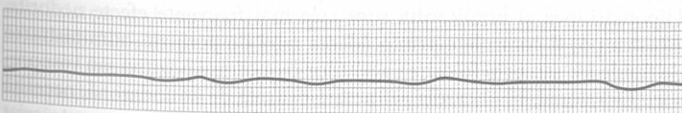


FIGURA 24-7. Asistola.

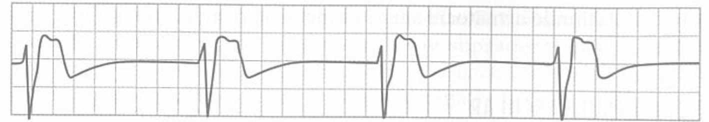


FIGURA 24-8. Activitate electrică fără puls.

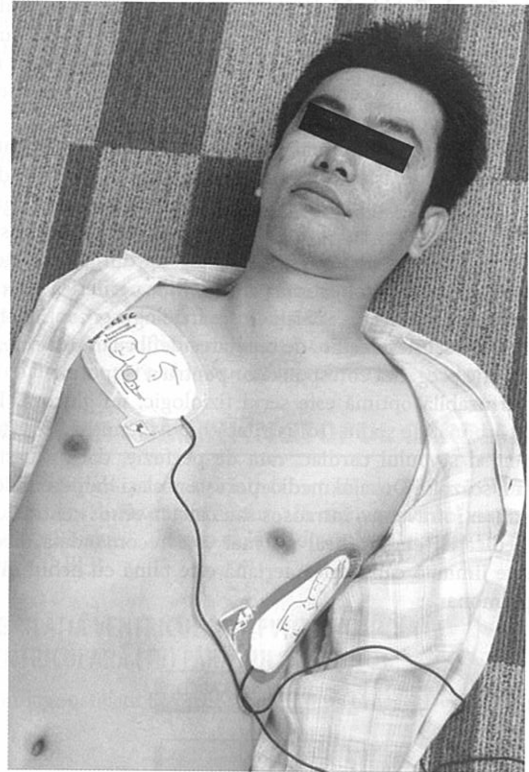


FIGURA 24-9. Plasarea electrozilor de defibrilare.

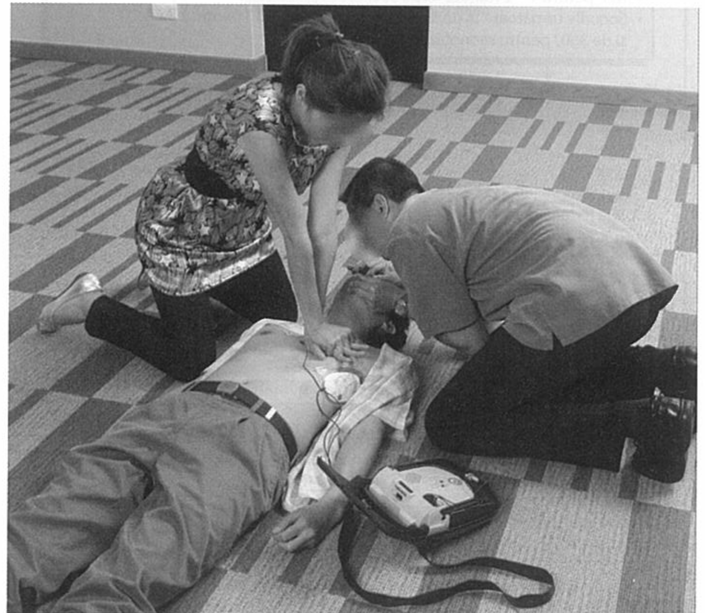


FIGURA 24-10. Continuarea RCP dupa administrarea șocului de către DEA.

cardiac. Acțiunile următoare sunt în funcție de ritmul cardiac al pacientului.

ACCESUL VASCULAR

Tehnicile de acces vascular sunt discutate în capitolul 31, „Accesul vascular". O venă periferică de calibru mare permite, la nevoie, perfuzarea rapidă a unei cantități mari de fluid. Dacă nu se reușește rapid abordul venos periferic, se va folosi abordul intraosos. Montarea unui cateter venos central durează mai mult, iar datorită lungimii cateterului nu realizează un flux de fluid la fel de rapid ca și cateterul periferic, de asemenea dozele bolus de medicamente necesită spălarea lui cu cel puțin 20 ml de ser fiziologic. Cateterele venoase centrale sunt utile pentru monitorizarea presiunii venoase centrale și pentru a ghida corect resuscitarea lichidiană și managementul circulației.

În cazul stopului cardiac, circulația sangvină scade la jumătate. Cu RCP de calitate, este de așteptat să fie generat până la 30% din debitul cardiac normal, exact cantitatea necesară pentru irigarea organelor vitale cum sunt inima, creierul și rinichii. Circulația scăzută este asociată cu scăderea timpului circulator. Astfel, medicația din timpul stopului cardiac este cel mai bine administrată printr-o linie periferică proximală. Odată administrată medicația, spălați cu ser fiziologic și continuați RCP cel puțin 30 – 60 secunde înainte de repetarea defibrilării externe, astfel încât inima să fie pregătită corespunzător pentru a răspunde.

Soluția perfuzabilă optimă este serul fiziologic, nu glucoza, Ringer lactat sau bicarbonat de sodiu. Totuși, dacă hipovolemia nu este un factor favorizant al stopului cardiac, rata de perfuzie, dacă aceasta este necesară, va fi scăzută. Dozajul medicației este același indiferent de calea de administrare: intravenos, intraosos sau cateter venos central. Administrarea medicației endotraheal nu mai este recomandată, deoarece absorbția este limitată când calea aeriană este plină cu lichid în urma edemului pulmonar.

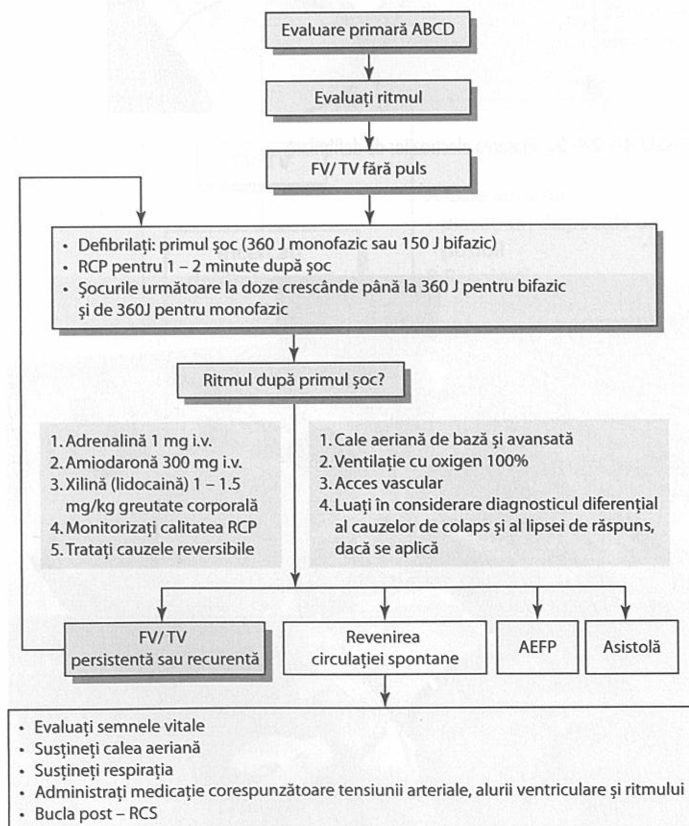


FIGURA 24-11. Managementul FV/TV fără puls. [Reprodus cu permisiunea National Resuscitation Council, Singapore.]

MEDICAMENTELE FOLOSITE ÎN STOPUL CARDIAC ȘI DUPĂ RESTABILIREA CIRCULAȚIEI SPONTANE (RCS)

Medicamentele disponibile pentru stopul cardiac și managementul aritmiilor sunt, de asemenea, descrise în capitolele 19 și 20. Această secțiune prezintă în special acele medicamente care se folosesc pentru resuscitarea stopului cardiac până la RCS. Medicamentele sunt adjuvanți în managementul pacienților cu stop cardiac. RCP de calitate, ventilațiile și defibrilarea precoce reprezintă pietre de hotar în managementul stopului cardiac. Eficiența medicației resuscitării strandard în RSC și supraviețuirea până la externarea din spital nu a fost încă demonstrată cu acuratețe.[9-11] Totuși, documentele de consens recomandă folosirea medicamentelor resuscitării standard, descrise mai jos, cu prezumția rațională că medicamentele ajută la „repornirea" inimii și la păstrarea circulației coronare și cerebrale.

ADRENALINA

Adrenalina (**epinefrina**) este o catecolamină endogenă. Aceasta are un rol important în stopul cardiac, deși baza evidențelor pentru rezultate îmbunătățite la oameni este slabă.[12] Adrenalina pare să îmbunătățească supraviețuirea pe termen scurt.[13] Principalul efect benefic pare să fie vasoconstricția periferică, care îmbunătățește fluxul sangvin cerebral și coronar. Potențialele efecte adverse includ: creșterea consumului miocardic de oxigen și șuntul pulmonar crescut. Cel mai frecvent efect advers este tahicardia. Adrenalina poate înrăutăți ischemia miocardică și poate induce extrasistolie ventriculară și TV. **Adrenalina este folosită, în principal, pentru tratamentul stopului cardiac prin FV sau TV fără puls care nu răspund șocului inițial, asistolie, AEFP și bradicardie simptomatică.** Doza standard în stopul cardiac este de 1mg diluat până la 10 ml (10 ml de soluție 1:10.000) administrată i.v. Repetați la nevoie la intervale de 3 – 5 minute. Nu există o doză maximă. Doze crescânde de 2 – 5 mg i.v. la fiecare 3 – 5 minute (adrenalina în doză mare) nu și-au dovedit efectul în creșterea supraviețuirii pe termen lung.[12] Pentru perfuzia i.v. la pacienții cu șoc cardiogen sau bradicardie simptomatică, doza este de 1mg în 500 ml ser fiziologic începând cu 2 până la 10 micrograme/minut, crescând doza la nevoie, la fiecare 3 – 5 minute. Nu adăugați adrenalină în perfuziile care conțin soluții alcaline deoarece se inactivează.

AMIODARONA

Amiodarona este considerată un antiaritmic de clasa a III-a, dar are și caracteristicile electrofiziologice ale tuturor celor 4 clase Vougn – Williams. Determină vasodilatație la nivelul arterelor coronare și periferice. Este mai eficientă decât xilina (lidocaina) pentru îmbunătățirea supraviețuirii pe termen scurt.[14] **Utilizarea principală în stopul cardiac este pentru persistența TV sau FV după defibrilare și adrenalină.** Poate de asemenea fi folosită pentru TV stabilă hemodinamic, TV polimorfă stabilă hemodinamic și TV cu complexe largi de origine incertă, dar stabilă hemodinamic. Amiodarona este, de asemenea, folosită pentru conversia farmacologică a fibrilației atriale, controlul frecvenței în tahiaritmii paroxistice supraventriculare și, ca adjuvant, la cardioversia electrică a tahicardiei paroxistice supraventriculare/ tahicardiei atriale refractare. Pentru TV fără puls sau FV, doza este un bolus de 300 mg i.v. urmate de 20 ml glucoză 5% sau ser fiziologic. Administrați încă 150 mg bolus dacă nu există răspuns la prima doză. Pentru aritmii ventriculare sau supraventriculare administrați amiodaronă i.v. 150 mg in 10 – 15 minute (nu depășiți 30 mg/min), urmată de o perfuzie de întreținere de 1mg/min timp de 6 ore și apoi 0,5mg/min în următoarele 18 ore. Perfuziile care depășesc 2 ore ar trebui administrate în recipiente de sticlă sau polyolefin, deoarece medicamentul precipită în recipente de plastic. Hipotensiunea și bradicardia sunt cele mai frecvente efecte nedorite. Acestea pot fi controlate prin scăderea ratei de perfuzie, administrarea de fluide i.v. sau prin folosirea agenților cronotropi pozitivi sau vasopresori. Ocazional, bradicardia refractară cauzată de amiodaronă, necesită tratament prin pacing temporar, în special dacă alte tratamente sunt ineficiente.

XILINA (LIDOCAINA)

Xilina (lidocaina) (vezi, de asemenea, capitolul 12, „Abordarea terapeutică a pacientului aflat în stare de şoc") este un medicament antiaritmic de clasă I. Reduce automatismul, suprimă ectopia ventriculară şi este folosită pentru TV stabilă hemodinamic şi FV/TV fără puls refractare. **Xilina este un medicament de a doua linie, după amiodaronă sau este folosită dacă amiodarona nu este disponibilă.** În stopul cardiac doza este de 1 – 1,5 mg/kg greutate corporală, în bolus i.v.. Administraţi un al doilea bolus de 0,5 – 0,75 mg/kg dacă ritmul persistă. La revenirea circulaţiei spontane, administraţi xilină în perfuzie cu un ritm de 1 – 4mg/min. Dacă reapare aritmia în timpul perfuziei cu xilină, administraţi un bolus de 0,5 mg/kg şi creşteţi ritmul la 4 mg/minut. Toxicitatea poate să apară la doze bolus mai mari de 3 mg/kg greutate corporală sau la pacienţii cu boală hepatică, din moment ce medicamentul este metabolizat hepatic. Simptomele includ modificări neurologice ca ameţeală, dezorientare, scăderea auzului, parestezii periorale, tremor şi convulsii. Depresiea miocardică şi circulatorie sunt, de asemenea, simptome ale toxicităţii şi pot fi ilustrate prin complexe QRS largi şi scăderea tensiunii arteriale. La pacienţii cu insuficienţă hepatică cunoscută sau peste 70 de ani, administraţi aceeaşi doză bolus, dar scădeţi rata de perfuzie cu 50%.

MAGNEZIUL

Magneziul este cofactor în numeroase reacţii enzimatice. Este esenţial pentru funcţionarea pompei Na-K-ATP-ază. Deficienţa de magneziu poate fi asociată cu aritmii cardiace, moarte subită şi precipitarea FV. Magneziul este folosit pentru a trata hipomagneziemia cu sau fără aritmie cardiacă.

Magneziul este tratamentul iniţial pentru torsada vârfurilor şi aritmiilor secundare hipomagneziemiei, pentru stopul cardiac secundar QTc prelungit sau toxicităţii cardiace date de glicozide.[9,15] Pentru pacienţii cu FV şi TV fără puls datorate afecţiunilor de mai sus, administraţi 1 până la 2 grame în 10 ml glucoză 5% într-un minut. Magneziul nu oferă beneficii în cazul administrării de rutină în stopul cardiac. Pentru pacienţii cu puls, doza este de 1 până la 4 grame în 50 ml glucoză 5% în 60 minute. Reacţiile adverse includ înroşirea feţei, transpiraţii, bradicardie uşoară, hipotensiune, asistolie şi colaps circulator (la administrarea prea rapidă) şi depresie respiratorie. Hipermagneziemia poate produce scăderea reflexelor, paralizie flască, diaree, depresie respiratorie şi colaps circulator.

ALTE MEDICAMENTE ÎN STOPUL CARDIAC

Atropina **Atropina** este un agent parasimpaticolitic care creşte automatismul nodului sinusal şi conducerea atrioventriculară prin efect vagolitic direct. **Nu este recomandat pentru AEFP sau tratamentul stopului cardiac.** Este recomandată în tratamentul bradicardiei simptomatice. Doza este de 0,5 sau 0,6 miligrame i.v. (doze dependente de forma farmaceutică de prezentare existentă în fiecare ţară) şi poate fi repetată la intervale de 5 – 10 minute până la maxim 0,04 mg/kg greutate corporală. Atropina poate induce tahicardie sau extrasistole ventriculare şi poate agrava ischemia miocardică. Simptomele supradozajului includ tahicardia, delirul, coma, piele roşie sau caldă, ataxia şi vederea înceţoşată. Administrarea unor doze mai mici de 0,5 mg i.v. poate produce bradicardie paradoxală şi poate precipita FV.

Calciul **Calciul este administrat în timpul resuscitării doar în cazul stopului cardiac cauzat de hiperpotasemie, hipocalcemie sau supradozaj de blocante ale canalelor de calciu.** Calciul nu este recomandat pentru utilizarea de rutină în FV/TV fără puls sau AEP.[9,16] Doza de clorură de calciu 10% este de 0,2 ml/kg administrat ca bolus i.v. lent.

Bicarbonatul de sodiu Folosirea bicarbonatului în stopul cardiac a fost susţinută în trecut pentru a trata acidoza metabolică prezumtivă, deoarece acidoza severă scade contractilitatea miocardică.[17] Totuşi, **administrarea de rutină în timpul stopului cardiac** nu mai este recomandată datorită potenţialelor efecte adverse. Bicarbonatul de sodiu cauzează hipernatremie, hiperosmolalitate şi alcaloză (care, la rândul ei induce devierea la stânga a curbei de disociere a oxihemoglobinei), iar administrarea i.v. a bicarbonatului de sodiu produce dioxid de carbon care determină hipercarbie, dacă ventilaţia nu este crescută corespunzător. Nu pare să îmbunătăţească succesul defibrilării. **Poate fi folosit în stopul cardiac cauzat de hipocalcemie sau supradozaj de antidepresive triciclice.** Este de asemenea acceptat şi chiar benefic la pacienţii intubaţi care au avut un interval crescut până la RCS şi care prezintă acidoză metabolică severă persistentă. Doza este de 1 până la 1,5 mEq/kg i.v. bolus urmat de 0,75 mEq/kg la fiecare 10 – 15 minute, la nevoie. Dacă este folosită administrarea continuă de bicarbonat de sodiu, ghidarea terapiei se face în funcţie de valoarea pH-ului.

VASOPRESINA

Vasopresina, denumită şi hormon antidiuretic, este un hormon peptid neurohipofizar natural sintetizat de hipotalamus şi depozitat în glanda pituitară. Creşte absorbţia de apă la nivelul nefronilor şi rezistenţa vasculară periferică. Nivelul de vasopresină creşte în stopul cardiac, iar această observaţie a dus la cercetarea rolului său în resuscitare. Vasopresina are o durată de acţiune părelungită şi, în studii de laborator, menţine presiunea de perfuzie coronară, fluxul sangvin miocardic şi fluxul sangvin cerebral mai bine decât adrenalina. Totuşi, cele mai multe studii nu arată superioritatea vasopresinei faţă de adrenalină.[12,16] Vasopresina, ca agent de primă linie în stopul cardiac (în doză de 40 mg), nu îmbunătăţeşte supravieţuirea pe termen lung, comparativ cu adrenalina,18 deşi vasopresina poate îmbunătăţi supravieţuirea pe termen scurt la pacienţii cu stop cardiac prelungit.[18] Combinarea vasopresinei (40 mg) cu adrenalina nu pare să îmbunătăţească prognosticul.[12]

ALGORITMII COMUNI ÎN STOPUL CARDIAC

Abordarea stopului cardiac printr-o metodă algoritmică oferă posibilitatea unui proces decizional structurat în managementul victimelor stopului cardiac. Ritmurile de stop cardiac discutate aici sunt TV fără puls/FV, asistolia şi AEFP.

FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ (FV)/TAHICARDIA VENTRICULARĂ (TV) FĂRĂ PULS

O dată diagnosticate FV sau TV fără puls pregătiţi-vă pentru conversia

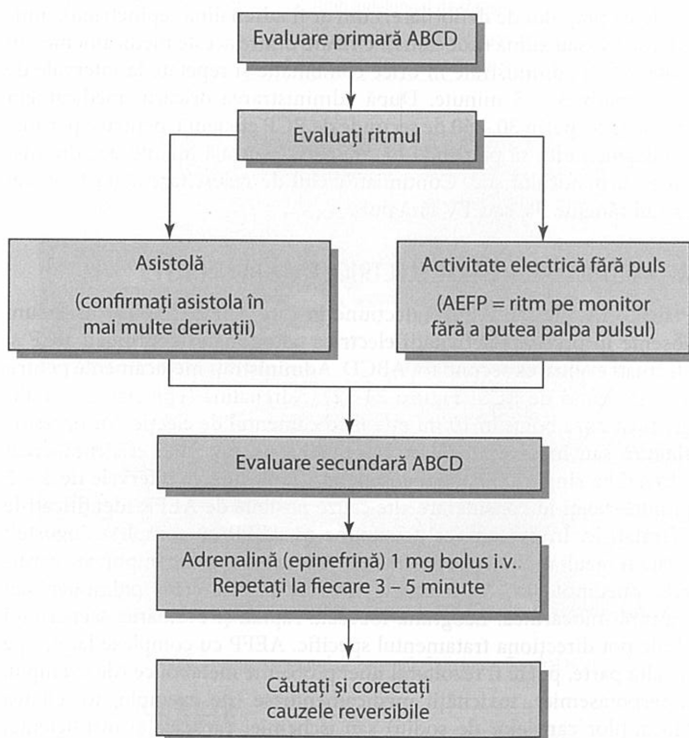


FIGURA 24-12. Algoritmul de management al asistoliei/AEFP [Reprodus cu permisiunea National Resuscitation Council, Singapore.]

TABELUL 24-1 Componentele evaluării secundare ABCD

Pasul și funcția	Pașii detaliați
A: Asigurarea căii aeriene	Intubație endotraheală sau alt dispozitiv supraglotic, ex: masca laringeană
B: Respirația (ventilația)	1. Ventilație pe mască și balon 2. Oxigen 3. Ventilație mecanică
C: Menținerea circulației	1. Continuați RCP 2. Efectuați defibrilare și cardioversie pentru a corecta ritmurile „șocabile" amenințătoare de viață 3. Continuați monitorizarea ECG pentru a monitoriza ritmul și a identifica aritmiile ce trebuie corectate 4. Obțineți acces vascular prin abord i.v./ io 5. Administrați medicație pentru a susține circulația 6. Luați în considerare folosirea ECMO
D: Diagnostic diferențial	1. Determinați de ce pacientul nu răspunde la eforturile de resuscitare 2. Căutați cauzele potențial reversibile de colaps și efectuați intervențiile necesare
Îngrijire specializată după RCS*	Hipotermie terapeutică, controlul glicemiei, terapie direcționată pe obiective precoce, intervenții coronariene percutane

*RCS, revenirea circulației spontane

electrică în timp ce RCP este în curs. Dacă nu se realizează RCS după primul șoc, folosiți algoritmul FV (**Figura 24-11**). Continuați RCP pentru 1 până la 2 minute urmate de analiza ritmului, iar dacă FV persistă sau reapare administrați șoc electric, de obicei bifazic, începând, de obicei, cu 150 J și crescând, la nevoie, până la 360 J. Pentru defibrilatoarele monofazice începeți cu 360 J. După șoc, continuați RCP pentru 1 până la 2 minute, apoi reanalizați ritmul. Efectuați RCP de calitate pentru a realiza perfuzia coronariană optimă și a organelor vitale. Paralel cu ciclul RCP – analiză – șoc – RCP – analiză – șoc – RCP începeți evaluarea secundară ABCD și administrați medicația care ar putea ajuta la scăderea pragului de defibrilare, cum ar fi adrenalina (epinefrina), amiodaronă și/sau xilină (lidocaină). Oricare dintre aceste medicamente sau toate, pot fi administrate în orice combinație și repetate la intervale de aproximativ 3 – 5 minute. După administrarea oricarui medicament efectuați cel putin 30 – 60 de secunde de RCP eficientă, pentru a permite medicamentului să pătrundă în circulația centrală înainte de administrarea următorului șoc. Continuați ciclul de resuscitare atâta timp cât ritmul rămâne FV sau TV fără puls.

ASISTOLIA/ACTIVITATE ELECTRICĂ FĂRĂ PULS (AEFP)

Pentru asistolie sau AEFP (afecțiune în care contracțiile cardiace sunt absente în prezența activității electrice coordonate) continuați RCP și efectuați evaluarea secundară ABCD. Administrați medicamente pentru a crește șansa de RCS (**Figura 24-12**). Adrenalina (epinefrina) 1 miligram ca doză bolus în 10 ml este medicamentul de elecție. Vasopresina singură sau în combinație cu adrenalina nu este mai eficientă decât adrenalina singură. Repetați adrenalina, la nevoie, la intervale de 3 – 5 minute. Luați în considerare alte cauze posibile de AEFP, identificați-le și tratați-le. În prezent, se presupune că AEFP cu complexe înguste[19] poate fi rezultatul unor probleme mecanice cum ar fi: tamponadă cardiacă, pneumotorax, hiperinflație mecanică, embolism pulmonar sau ruptură miocardică. Ecografia focusată rapidă și evaluarea scenariului clinic pot direcționa tratamentul specific. AEFP cu complexe largi,[19] pe de altă parte, poate fi rezultatul unei probleme metabolice (de exemplu, hiperpotasemie), toxicității medicamentoase (de exemplu, toxicitatea blocanților canalelor de sodiu) sau ischemiei cardiace și insuficienței ventriculare stângi, și trebuie tratată ca atare. Supraviețuirea este scăzută dacă pacientul cu asistolie nu prezintă RCS la fața locului sau nu este convertită la un ritm șocabil.[20-22]

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL STOPULUI CARDIAC

La fiecare resuscitare, este utilă identificarea cauzelor importante de stop cardiac și a motivelor lipsei de răspuns la algoritmul standard de resuscitare. Cauzele pot fi grupate în cei **5 H – hipovolemie sau hemoragie, hipoxie, ioni hidrogen (acidoză), hipo- sau hiperpotasemia și hipotermia, și 5 T – traumă + tablete (supradoză), tamponadă cardiacă, tromboză coronariană, pneumotorax în tensiune și tromboză (embolie pulmonară).**

H: HIPOVOLEMIA SAU HEMORAGIA

Poate sa fie cunoscut istoricul de pierdere de fluide sau de sânge. Tușeul rectal poate identifica pierderea masivă de sânge de la nivelul tractului gastrointestinal inferior, sonda nazogastrică poate evidenția hemoragia masivă de la nivelul tractului gastrointestinal superior, iar ecografia FAST la patul pacientului poate diagnostica sângerarea masivă intraperitoneală. Tratați cu fluide și produse de sânge.

H: HIPOXIA

Hipoxia apare în cazul lipsei oxigenului și a ventilației alveolare. Asigurați-vă că adjuvanții de cale aeriană sunt corect plasați. Verificați zgomotele respiratorii la intervale regulate pentru a vă asigura că sonda de intubație nu a alunecat sau pentru a identifica pneumotoraxul. Verificați sursa de oxigen – butelia de oxigen sau instalația de oxigen din perete.

H: IONII HIDROGEN (ACIDOZA)

Acidoza din stopul cardiac este o combinație de acidoză metabolică și respiratorie. Acidoza respiratorie este tratată prin intubație precoce și ventilație alveolară. Acidoza metabolică poate fi corectată într-o anumită masură prin RCP de calitate. Bicarbonatul de sodiu este administrat în acidoza metabolică severă apărută în cazul stopului cardiac prelungit sau în cazul resuscitării inițiale ineficiente, în doză de 1 – 1,5 mEq/kg. Jumătate din doza inițială poate fi administrat dupa 10 – 15 minute, în funcție de pH.

H: HIPO- SAU HIPERPOTASEMIA, ALTE DEZECHILIBRE METABOLICE

Suspectați hiperpotasemie la pacienții cu hemodializă sau dializă peritoneală (căutați prezența fistulele arteriovenoase sau a cateterele de dializă). Alte dezechilibre metabolice sunt extrem de dificil de identificat cu certitudine în cazul stopului cardiac. Dacă se suspectează hiperpotasemia administrați clorură de calciu, bicarbonat de sodiu, insulină și glucoză. Tratați hiperpotasemia din toxicitatea digitalică cu sulfat de magneziu i.v. sau fragmente Fab digoxin specifice (Digibrid®).

H: HIPOTERMIA

Tratați hipotermia prin reîncălzire treptată cu pături și fluide calde i.v.. Dacă pacientul hipotermic nu își recapătă conștiența după RCS, mențineți temperatura centrală la 33°C până la re-evaluarea ulterioară.

T: „TABLETE" (SUPRADOZA)

Supradoza de medicamente este rar identificată drept cauză a stopului cardiac în timpul resuscitării. În cazul supradozei de antidepresive, administrați bicarbonat de sodiu i.v.. În cazul stopului cardiac asociat cu antidepresivele triciclice sau anestezicele locale, poate fi utilă perfizia continuă cu emulsie lipidică.[24-28]

T: TAMPONADA CARDIACĂ

Tamponada cardiacă este cel mai bine diagnosticată, în timpul resuscitării, prin ecografia transtoracică realizată la patul bolnavului. Aceasta necesită o întrerupere scurtă a compresiilor toracice. Tratamentul tamponadei cardiace care cauzează stop cardiac este reprezentat de pericar-

diocenteza la patul bolnavului.

T: PNEUMOTORAXUL ÎN TENSIUNE

Suspicionați pneumotorax în tensiune, la pacientul cu stop cardiac, dacă zgomotele respiratorii sunt inegale la auscultația toracelui, după verificarea poziționării corecte a sondei de intubat. Tratamentul este reprezentat de decompresia imediată pe ac.

T: TROMBOZA CORONARIANĂ

Tromboza coronariană acută sau infarctul miocardic acut este una din cele mai frecvente cauze de stop cardiac. Factorii de risc sunt reprezentați de antecedente de boală coronariană și ritm inițial de FV/TV fără puls.[24-28] Cateterizarea cardiacă după resuscitare este o procedură insuficient folosită.[29] Un ECG în 12 derivații, în momentele imediat următoare stopului cardiac resuscitat, poate identifica un infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST și permite pregătirea pentru angiografie coronariană imediată. Funcția miocardică și cerebrală se pot îmbunătăți după angiografia coronariană percutană care urmează stopului cardiac.[30] Astfel, după RCS, în special în cazul evidențierii infarctului miocardic acut pe ECG-ul post RCS, optați pentru caterizare cardiacă și revascularizare coronariană percutană, dacă este disponibilă și potrivită.

Câteva prezentări de caz descriu utilizarea trombolizei în timpul RCP urmată de RCS și prognostic neurologic bun.[31] Raportările sunt prea puține pentru a se putea hotarî dacă tromboliza împreună cu RCP cauzează sângerări mai severe decât tromboliza fără RCP.[31]

T: TROMBOZA (EMBOLIA PULMONARĂ)

Embolia pulmonară care cauzează stop cardiac necesită fibrinoliză sau embolectomie. Totuși, diagnosticul este rareori stabilit la momentul colapsului, și chiar și atunci, cele mai multe sisteme nu sunt echipate corespunzător pentru un diagnostic prompt și inițierea procedurilor de embolectomie necesare. Agenții fibrinolitici pot fi luați în considerare în timpul stopului cardiac cu suspiciune de embolie pulmonară în funcție de fiecare caz în parte.[32] Factorii sugestivi pentru embolia pulmonară care cauzează stop cardiac includ două din trei semne/simptome (insuficiență respiratorie care precede stopul, status mental alterat sau șoc); stop cardiac asistat de un medic sau asistent specializat în medicină de urgență și AEFP ca primul ritm sau ritm primar de stop cardiac.[33]

COMPLICAȚIILE DUPĂ RCS

După RCS, supraviețuirea este afectată de mulți factori: leziune cerebrală anoxică, disfuncție miocardică post stop cardiac, răspunsul sistemic la

ECMO în stopul cardiac

Oxigenarea prin membrană extracorporală (ECMO), cunoscută și ca Suport vital extracorporal (SVEC) a fost recent introdusă în managementul stopului cardiac. Folosirea sa este bine documentată pentru tratamentul insuficienței respiratorii refractare și a șocului cardiogen la populația neonatală și pediatrică1 și la adulți. Folosirea sa în stopul cardiac refractar este cunoscută ca ECPR. ECPR este o terapie de tranziție spre tratamente definitive ca: intervenții coronariene percutane, intervenție de bypass cardiac sau transplant cardiac.

Echipamentul pentru ECMO este format dintr-o pompă de sânge, un rezervor venos, un oxigenator pentru schimbul oxigen – dioxid de carbon și un schimbător de căldură pentru a încălzi sângele folosit. Întregul sistem este monitorizat prin monitoare de presiune, saturație de oxigen și temperatură. Sunt disponibile trei circuite ECMO:

1. ECMO veno – arterial (ECMO – VA) pompează sângele din partea venoasă spre partea arterială pentru a facilita schimbul de gaze și a oferi suport hemodinamic. Sîngele este pompat din circulația venoasă printr-o canulă inserată în vena cavă sau atriul drept, prin oxigenator, unde are loc schimbul de gaze, apoi este încălzit și reintrodus în circulația arterială a pacientului printr-o canulă inserată în arcul aortic sau în artera femurală. Aceasta este metoda care este folosită pentru suportul pacientului în stop cardiac.
2. ECMO veno – venos (VV) preia sângele din atriul drept, îl trece prin schimbătorul de gaze și îl reintroduce prin valva tricuspidă în ventricolul drept. Nu oferă suport hemodinamic. Aceasta este metoda folosită în principal pentru insuficiența respiratorie refractară.
3. ECMO arterio – venos (ECMO – AV) folosește presiunea arterială a pacientului pentru a pompa sângele din partea arterială spre cea venoasă, în timpul acestui proces este facilitat schimbul de gaze. Nu este necesară folosirea pompei sangvine separate.

Circuitul ECMO este inițial umplut cu sânge proaspăt, care apoi este pompat în circuit. În timpul menținerii ECMO sunt monitorizați parametrii hemodinamici, debitul urinar, indicii hematologici, fluidele și electroliții.

Complicațiile ECPR pot fi mecanice sau medicale sau amândouă. Complicațiile mecanice constau în cheaguri în circuit, hemoragie mediastinală prin ruptura vaselor mari, disfuncția oxigenatorului și malfuncții ale pompei sangvine, oxigenatorului, schimbătorului de căldură și senzorilor. Complicațiile medicale includ hemoragie intracraniană și sistemică, încărcare cardiacă inițială, care poate să apară la debutul ECMO, pneumotorax, insuficiență renală acută, sângerare gastrointestinală, sepsis și dezechilibre metabolice.

ECPR trebuie să fie însoțită de management corespunzător post resuscitare, care include temperatură țintă și management hemodinamic, precum și angiografie coronariană precoce pentru tratamentul definitiv.[3] În prezent, ratele de supraviețuire sunt mici, dar pot fi îmbunătățite prin instruirea personalului din prespital și departamentul de urgență, selecția pacienților compatibili și aplicarea mai largă a acestei tehnici.[2,3]

TABELUL 1 Indicații și contraindicații generale pentru ECMO (ECMO în stopul cardiac)

Indicații	Contraindicații
Stare pre-morbidă bună înainte de stopul cardiac	Vârstă avansată, malignitate avansată, status neurologic de bază alterat, incapacitatea de a efectua activități zilnice de bază, directivă de a „nu resuscita" preexistentă
Intervenția trebuie să fie curativă, nu paliativă	Suspiciune de disecție de aortă sau regurgitare aortică severă, stop cardiac traumatic
Cauză reversibilă a stopului cardiac (aritmie, STEMI, etc.)	Stop cardiac neasistat și fără RCP făcută de martori Timp îndelungat de transport până la spital Stop cardiac prelungit dacă nu există documentate perfuzia corespunzătoare și suportul metabolic[2]

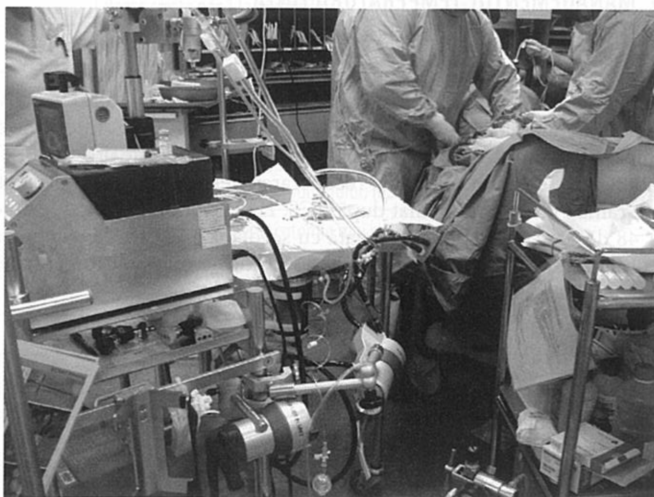


FIGURA 1. ECPR în departamentul de urgență, Singapore General Hospital.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

reperfuzie și cauza stopului cardiac. Leziunea dată de ischemie - reperfuzie este discutată în capitolul 26, „Sindromul post stop cardiac". Leziunea cerebrală anoxică determină tulburarea hemostazei microvasculare cerebrale și se manifestă prin comă, convulsii, mioclonii și diverse stadii de disfuncție neuro - cognitivă, inclusiv moarte cerebrală. Disfuncția miocardică post stop cardiac este dată de încărcarea miocardică prin hipokinezie cardiacă și fracție de ejecție a ventricolului stâng scăzută. Manifestările clinice includ tahicardia și presiunea crescută la finalul diastolei în ventricolul stâng, care progresează spre hipotensiune și scăderea debitului cardiac. Răspunsul sistemic la ischemie - reperfuzie constă în inflamație, activare endotelială și vasoreglare modificată prin activarea generală a căilor imunologice și de coagulare, determinând astfel un risc crescut de insuficiență multiplă de organ și infecție. Manifectările clinice ale răspunsului sistemic la ischemie - reperfuzie includ oxigenare deficitară și creșterea susceptibilității la infecție.

OXIGENAREA ȘI VENTILAȚIA

Hiperoxia în perioada imediat următoare RCS afectează neuronii postischemici și crește peroxidarea lipidelor cerebrale.[34,35] După RCS, adaptați frecvența respiratorie și volumul tidal astfel încât să mențineți saturația oxihemoglobinei arteriale între 94 și 98%. Nu se recomandă hiperventilația deoarece aceasta poate crește presiunea intratoracică și poate scădea întoarcerea venoasă și debitul cardiac. În plus, scăderea dioxidului de carbon sangvin în urma hiperventilației determină scăderea fluxului sangvin cerebral și agravarea leziunii anoxice cerebrale. Parametrii ventilatori sugerați în faza imediat următoare RCS 34-34 sunt: $PaCO_2$ între 35 si 45 mmHg (5 - 6 kPa), SaO_2 între 94% și 98%, volum tidal între 6 și 8 ml/kg greutate corporală ideală, $PETCO_2$ între 35 și 40 mmHg și frecvență respiratorie de 10 - 12 ventilații pe minut.

MANAGMENTUL HEMODINAMIC

Efectuați un ECG în 12 derivații și repetați-l la 8 ore sau la nevoie. Administrați fluide i.v. și medicație pentru a optimiza tensiunea arterială, debitul cardiac și debitul urinar. Ținta pentru tensiunea arterială este o tensiune arterială medie între 65 și 100 mmHg, iar ținta pentru oxigenare sangvină este o $SCVO_2$ de ≥70%.[37,38] Agenții farmaceutici care susțin circulația includ: adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina, nitroglicerina și esmololul. Efectuați o ecocardiogramă la 24 ore după RCS pentru a identifica anomalii regionale ale mișcării pereților cordului și pentru a determina fracția de ejecție.

MANAGEMENTUL TEMPERATURII ȚINTĂ (HIPOTERMIA TERAPEUTICĂ)

Răcirea cerebrală scade necesarul de oxigen al creierului, scade efectele celulare ale reperfuziei și scade producția de radicali oxizi reactivi. Managementul temperaturii țintă (răcire până la 32 - 36°C, intevalele de temperatură sunt controversate) în timpul primelor 24 de ore după RCS îmbunătățește supraviețuirea și recuperarea neurologică[39-42] la pacienții care rămân comatoși imediat după RCS. Hiperpirexia în timpul primelor 48 de ore este de obicei asociată cu scăderea șanselor de recuperare neurologică optimă.[43] Vezi capitolul 26, „Sindromul post stop cardiac", pentru o discuție detaliată.

CONTROLUL GLICEMIEI

Hiperglicemia după RCS este asociată cu creșterea mortalității și evoluție neurologică negativă.[44] Hipoglicemia, în aceeași măsură, este de asemenea asociată cu rezultate nefavorabile la pacienții critici.[45] Mențineți glicemia între 100 și 180 mg/dL (6 - 10 mmol/L).

EVALUARE NEUROLOGICĂ

Manifestările leziunilor cerebrale după RCS includ coma, convulsii, mioclonii si diverse grade de disfuncție neurocognitivă variind de la deficite de memorie până la stare vegetativă persistentă și în final moarte cerebrală. Tratați prompt crizele convulsive. Prognosticul neurologic al majorității pacienților comatoși după stopul cardiac, care sunt supuși hipotermiei terapeutice, nu poate fi prezis cu exactitate în departamentul de urgență.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 25

Resuscitarea în sarcină

Boyd Burns

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Stopul cardiac în sarcină este rar și resuscitarea femeii gravide este, de obicei, un eveniment neașteptat și haotic, care, la modul ideal, implică medici din diferite specialități și cu abilități diferite. Îngrijirea de urgență și procedurile salvatoare de viață, de resuscitare a stopului cardiac, nu trebuie întârziate de absența specialiștilor. Contactați cât mai curând posibil cel mai apropiat centru care asigură îngrijire neonatală și maternă, pentru a facilita transportul rapid și continuarea îngrijirii noului născut și a mamei.

Organizația Mondială a Sănătății definește moartea maternă ca deces în timpul sarcinii sau în termen de 42 de zile de la sfârșitul acesteia, în legătură cu, sau agravată de sarcină sau de gestionarea acesteia, indiferent de durata sau poziția sarcinii și indiferent de cauza morții.[1] Factorii asociați cu mortalitatea legată de sarcină, în Statele Unite, includ vârsta maternă avansată, rasa afro-americană, numărul mare de născuți vii și lipsa îngrijirii prenatale.[2]

Managementul urgențelor din timpul travaliului și nașterii, diagnosticul și tatamentul embolismului pulmonar și eclampsiei sunt discutate în capitolele 101, „Nașterea de urgență" și 100, „Urgențele materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie".

FIZIOLOGIA SARCINII

Încă de la începutul sarcinii, toate organele și sistemele sunt supuse unor modificări (**Tabelul 25-1**) care afectează îngrijirea pacientei.

MODIFICĂRILE CARDIOVASCULARE

Fluxul sangvin uterin nu este autoreglat, dar este direct proporțional cu tensiunea arterială medie a mamei și invers proporțional cu rezistența vasculară uterină. Cauzele care scad fluxul sangvin uterin în timpul sarcinii includ hipovolemia maternă, hipotensiunea, vasoconstricția uterină, contracțiile uterine tetanice și compresia aortocavă.

Pe măsură ce uterul crește în dimensiune de-a lungul sarcinii, apare compresia vascularizației pelvine și abdominale, mai ales când pacienta este în decubit dorsal. Compresia venei cave inferioare poate scădea întoarcerea venoasă maternă și reduce debitul cardiac cu 10% până la 30% (**Figura 25-1**).[4] Aceasta poate contribui la sindromul de hipotensiune în clinostatism, ale cărui simptome sunt hipotensiunea, tahicardia, amețeala, paloarea și greața. S-a raportat că apare la 30 minute de clinostatism.[4] De aceea, plasați orice pacientă în trimestrul trei de sarcină în poziție de decubit lateral complet când există afectare hemodinamică sau apare hipotensiunea.[5] Înclinarea laterală poate fi obținută prin plasarea unui sul sub șoldul drept, inserția penei Cardiff sau înclinarea laterală completă a pacientei așezate pe bord (**Figura 25-2**). Pana Cardiff asigură o înclinare de 27 de grade de la linia orizontală. Penele tari sau de spumă sunt mai potrivite pentru a menține înclinarea laterală stângă, decât pernele sau înclinarea manuală.[6] Deoarece compresiunea vascularizației adbominale poate compromite transportul medicamentelor prin sânge, de la nivel subdiafragmatic, evitați abordurile intrave-

noase la nivelul safenei sau femuralei, în timpul resuscitării femeii însărcinate >20 de săptămani de sarcină. Efectele negative ale compresiei vaselor mari asupra fluxului sangvin uteroplacentar cresc în prezența hipotensiunii materne și a contracțiilor uterine.

MODIFICĂRILE RESPIRATORII ȘI PULMONARE

Modificările respiratorii apar precoce pentru a optimiza oxigenarea fetală. Progesteronul determină o creștere a minut ventilației și a volumului tidal. Frecvența respiratorie, totuși, rămâne relativ neschimbată, deci **nu treceți cu vederea tahipneea, considerând-o o manifestare normală a sarcinii.** Pe măsură ce sarcina avansează, diafragmul este ascensionat cu aproximativ 4 cm în timp ce diametrul transvers al cutiei toracice crește cu 2 cm.[7] Schimbările în fiziologia pulmonară și creșterea consumului metabolic de oxigen pot duce la apariția rapidă a hipoxiei în timpul afecțiunilor respiratorii sau ca rezultat al stopului respirator.

Datorită curbei de disociere a oxihemoglobinei fetale, care este deviată la stânga față de curba de disociere a oxihemoglobinei materne, legarea hemoglobinei fetale de oxigen este mai puternică decât cea a hemoglobinei materne, ceea ce determină menținerea și optimizarea livrării de oxigen fetal indiferent de valoarea PO_2. Încercați să mențineți o valoare a saturației de oxigen maternă de >95% pentru a menține o PaO_2 de > 70mmHg, pentru a realiza oxigenarea maternă și distribuirea oxigenului la placentă.[7]

Fătul supraviețuiește într-o stare fiziologică acidemică în raport cu mama, ceea ce permite transferul de oxigen preferențial la nivelul țesutului fetal.[8] Acidemia favorizează o deplasare spre dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei, rezultând într-o cantitate mai mare de oxigen furnizat tesuturilor fetale. Debitul cardiac fetal protejează împotriva perioadelor scurte de hipoxie, prin creșteri ale fluxului sangvin ombilical, schimbul de gaze placentar și redistribuirea preferențială la nivelul țesuturilor vitale.

RESUSCITAREA ÎN SARCINĂ

Cele mai frecvente cauze ale deceselor legate de sarcină, în Statele Unite, sunt bolile cardiovasculare, cardiomiopatia, hemoragia, infecțiile/sepsisul, tulburările hipertensive din sarcină și trombembolia pulmonară.[2,9,10] Trauma majoră reprezintă cel mai mare risc de moarte de cauză neobstetricală. Coliziunile autovehiculelor reprezintă aproape jumătate din traume, urmate de căderi și agresiuni.[11]

Cea mai bună îngrijire maternă va oferi cea mai bună îngrijire fetală, deci urmați principiile generale de resuscitare atunci când tratați femeile însărcinate. **Pentru a suplini creșterea volumului de sânge și plasmă, care se dezvoltă în timpul sarcinii, asigurați-vă că volumul fluidelor de resuscitare este cu 50% mai mare decât cel necesar pacientei neînsărcinate.** Montați două linii i.v. de calibru mare și administrați perfuzii rapide de soluție salină izotonică. Volumul trebuie să fie înlocuit în mod corespunzător înainte de a lua în considerare vasopresoare, mai ales în timpul sarcinii, deoarece arterele uterine sunt dilatate la maxim, iar fluxul sangvin este dependent de presiune.

Selectați un vasopresor în funcție de efectele dorite la mamă și efectele dăunătoare cele mai puține asupra fătului (Tabelul 25-4). Datorită efectelor variabile ale vasopresoarelor asupra circulației fetomaterne, consultați-vă cu specialiștii de terapie intensivă și obstetrică, dacă este posibil, înainte de a alege vasopresoarele.

Studierea vasopresoarelor în sarcină se concentrează asupra tratamentului hipotensiunii cu pseudoefedrină sau efedrină în timpul anesteziei spinale pentru operație cezariană sau are la bază modele animale ale căror date sunt apoi extrapolate la alte situații hipotensive la oameni. **Fenilefrina** (risc pentru sarcină C) este un agent α1 selectiv fără activitate β, deci crește tensiunea, dar scade frecvența cardiacă. Ea traversează placenta și este excretată în laptele matern, dar are un profil acido-bazic fetal favorabil. **Efedrina** (risc pentru sarcină C) este un stimulator mixt

TABELUL 25-1 Modificările fiziologice din sarcină care afectează resuscitarea

Sistem	Parametri	Observații
Cardiovascular	Debit cardiac	Crește cu 30% - 50%
	Rezistență periferică	Scade cu 20%
	Tensiune arterială	Sistolica scade cu 10 – 15mmHg în prima jumătate a sarcinii; apoi revine la normal
	Volum sangvin	100cc/kg sau 6 – 7 L
	Presiune venoasă centrală	Poate crește până la 10mmHg
	Saturație în oxigen a sângelui venos central	Crește până la 80% 3
	Volum plasmatic	Crește cu 30% - 50%
Hematologic	Fibrinogen, factorii V, VII, VIII, X, factorul von Willebrand	Cresc, cu creșterea riscului de trombembolism pulmonar în a doua jumătate a sarcinii
Respirator și pulmonar	Edem, hiperemie, friabilitate de cale aeriană superioară	Efectul estrogenului și al volumului; rezultă o cale aeriană dificilă
	Ridicarea diafragmului	Inserția tubului de toracotomie mai sus, în timpul sarcinii
	Hemoglobina F are afinitatea mai mare pentru oxigen față de hemoglobina maternă	Menținerea saturației fătului cu prețul oxigenării materne; mențineți saturația maternă >95%
	Frecvența respiratorie	Nici o modificare
	Volum tidal, minut volumul	Crescute
Renal și urinar	Progesteronul dilată sistemul de colectare renal; scade peristaltismul uretral	Ecografia renală poate evidenția hidronefroză; risc crescut de infecții ascendente
GI	Fosfataza alcalină crește pe seama producției placentare; bila este mai litogenică	Risc crescut de litiază și colecistită
	Tonusul esofagului inferior scăzut; evacuarea gastrică scăzută	Crește riscul de posibilă aspirație a conținutului gastric
Unitate uteroplacentară	25% din fluxul sangvin este direcționat spre unitatea uteroplacentară; fără autoreglare a fluxului sangvin; uterul crescut ca volum poate comprima vena cavă și vasele subdiafragmatice; sindromul hipotensiunii în clinostatism poate să apară după 30 de minute de decubit dorsal	Poziționați pacienta în poziție înclinată spre stânga, în trimestrul trei; reumplerea venoasă se face luând în considerare volumul sangvin și plasmatic crescut; evitați administrarea sângelui și fluidelor pe catetere femurale sau plasate la membrele inferioare, în a doua jumătate a sarcinii

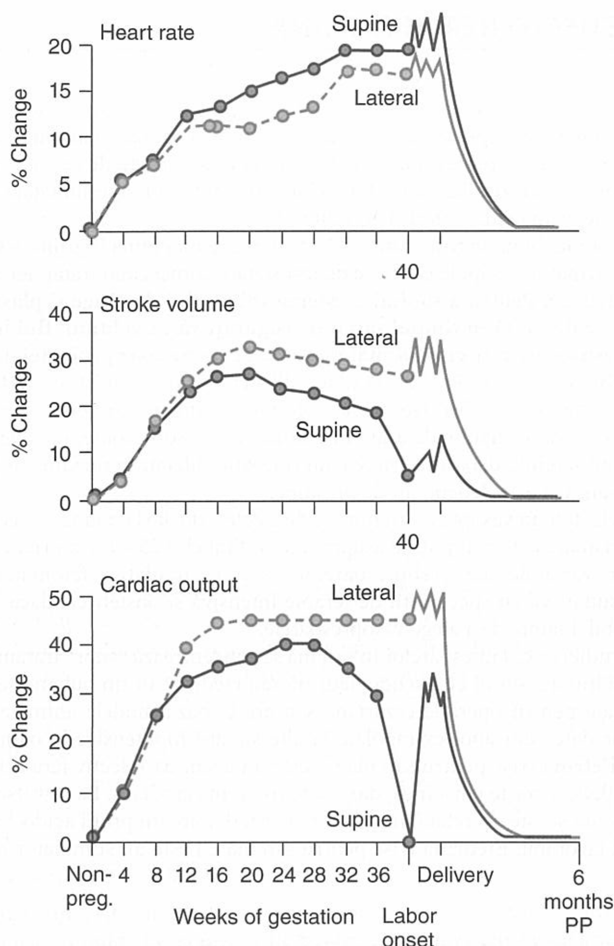


FIGURA 25-1. Modificările frecvenței cardiace, volumului bătaie și ale debitului cardiac în timpul sarcinii, cu gravida în decubit dorsal și în decubit lateral. PP = postpartum. [Reprodus, cu permisiune, din Barclay ML: Critical physiologic alterations in pregnancy, în Pearlman MD, Tintinalli JE (editori): *Emergency Care of the* Woman. New York, The McGraw-Hill Companies, Inc., 1998, Capitolul 2, Figura 2-3, p. 14. Copyright © 1998 The McGraw-Hill Companies, Inc. Toate drepturile rezervate.]

α și β. Aceasta traversează placenta și poate induce acidoză fetală.[12,13] Vasopresoarele ca noradrenalina, dopamina și vasopresina prezintă risc pentru sarcină de categoria C, având la dispoziție date limitate în ceea ce privește utilizarea în timpul sarcinii.

TABELUL 25-2 Câteva cauze de sepsis matern
Pielonefrita
Corioamniotita
Endometrita
Avortul septic
Abcesul pelvin
Pneumonia
Gripa
Herpesul
Varicela
Infecții/abcese ale plăgilor
Fasceită/celulită necrozantă
Apendicita
Colecistita
Pancreatita
Malaria sau HIV în țările în curs de dezvoltare



FIGURA 25-2. Poziția de decubit lateral stâng.

SEPSISUL

Sepsisul este un răspuns inflamator sistemic la infecție, ce duce la disfuncția acută a organelor. În prezent, nu există ghiduri de sepsis specifice pentru femeile însărcinate, deoarece această populație a fost exclusă timpuriu din studiile de sepsis. Femeile însărcinate, în comparație cu femeile neînsărcinate, sunt mai susceptibile de a dezvolta complicații în urma infecțiilor grave. Mențineți un grad ridicat de suspiciune pentru sepsis la femeile însărcinate, deoarece semnele și simptomele de sepsis pot să nu fie la fel de evidente în comparație cu populația neînsărcinată.[14] Elementele clinice de sepsis în timpul sarcinii includ febră sau frisoane, diaree sau vărsături, erupții cutanate, dureri abdominale sau pelvine, secreții vaginale, tuse productivă, sau simptome urinare.[15]

Șocul septic în timpul sarcinii este rar, apărând la un număr mic (0,002% până la 0,01%) de nașteri și doar 0,3% până la 0,6% din femeile însărcinate (**Tabelul 25-2**). Cu toate acestea, sepsisul ca o cauză a mortalității poate varia între 2,7% în țările dezvoltate până la 11,6% în țările în curs de dezvoltare.[16] Cauzele frecvente de sepsis sunt pielonefrita, pneumonia, chorioamniotita și avortul septic.[17] Malaria, virusul imunodeficienței umane și pneumonia dobândită în comunitate sunt cauze de sepsis în țările în curs de dezvoltare.[18]

Pielonefrita este cea mai frecventă cauză a șocului septic în sarcină.[17] Progesteronul produce dilatarea ureterelor, iar comprimarea mecanică a sistemului urinar de către creșterea uterului determină obstrucția relativă a tractului urinar. Cel mai frecvent agent etiologic este *Escherichia coli*, iar *Klebsiella*, *Proteus* și *Enterobacter* sunt responsabili pentru majoritatea celorlalte cazuri. Luați în considerare ecografia renală pentru a evalua prezența litiazei renale/ureterale și pentru a evalua complicațiile renale.[19] Internați femeile însărcinate cu pielonefrită, pentru că bacteriemia este probabilă, iar modificările fiziologice ale sarcinii pot provoca rapid hipoxie.[20,21] Începeți antibioterapia empirică. Tratamentul trebuie să ia în considerare modelele de rezistență locale. În general, pentru o afecțiune ușoară până la moderată, tratamentul standard este amoxicilină/clavulanat, ampicilină plus gentamicină, ceftriaxonă sau cefepim.

Cezariana perimortem

Michael A. Bohrn
Jaylaine Ghoubrial

În cazul în care se produce stopul cardiac matern și fătul se presupune a fi viabil din punct de vedere al vârstei gestaționale (**estimată la peste 24 de săptămâni**), atunci efectuați cezariana perimortem. Prognosticul supraviețuirii neonatale intacte este cel mai bun în cazul în care are loc nașterea <5 minute de la stopul cardiac matern.[1-3] Dacă stopul cardiac matern depășește 5 minute, continuați cezariana perimortem, deoarece a fost raportat cel puțin un caz de supraviețuire neonatală cu funcție neurologică bună după operația cezariană perimortem, la 30 de minute după moartea mamei.[4] Ghidurile actuale de suport vital cardiac avansat recomandă, de asemenea, continuarea nașterii prin cezariană în această situație.[5]

Planificați procedura înainte de sosirea pacientei, dacă s-a comunicat în avans, din prespital, acest lucru. Luați în considerare activarea de tip cod a unei echipe multidisciplinare, în cazul în care aceasta este disponibilă.6 Șansa de a avea un nou-născut intact din punct de vedere neurologic este crescută de o naștere cât mai rapidă. O dată ce compresiunea aortocavă este îndepărtată, pulsul matern poate reveni după naștere.[7,8]

Într-un cadru ideal, un medic de urgență, asistente medicale sau tehnicieni pentru a asigura RCP, un obstetrician, o asistentă de chirurgie și un neonatolog sau pediatru ar fi echipa ideală formată pentru a se ocupa de pacientă imediat după sosire, dar realitatea este că un medic de urgență și o asistentă medicală pot fi singurele persoane prezente. **Treceți de la un scenariu clasic de stop cardiac la unul bazat pe RCP maternă și nașterea rapidă a copilului.** Odată ce copilul este născut, resuscitarea mamei și a copilului pot continua. Cezariana perimortem ar trebui să aibă loc în DU. Perioada necesară pentru a transporta pacienta la sala de operație nu face decât să întârzie procedura potențial salvatoare de vieți.

ECHIPAMENTUL NECESAR PENTRU CEZARIANA PERIMORTEM DE URGENȚĂ

- bisturiu
- foarfece Mayo
- foarfece de bandaj (dacă este disponibil)
- forceps zimțat
- portac
- fire de sutură 0 sau 1 vicryl sau cromate
- fire de sutură rezorbabile 0 sau 1
- retractor Richardson
- lamă de vezică (poate substitui un alt retractor la nevoie)
- administrarea Oxitocinei (Pitocin) i.m.: fiole de oxitocină de 10 unități/ml și seringă de 10 ml cu ac i.m.
- *sau* administrarea Oxitocinei i.v.: 1L fluid i.v. cu 20 unități oxitocină/L
- bureți și/sau prosop
- aspirator de perete sau orice alt tip (se preferă cel din perete datorită cantităților mari de lichid amniotic care pot necesita aspirație)
- cleme × 2
- echipament pentru resuscitarea neonatală

PROCEDURA PENTRU CEZARIANA PERIMORTEM

RCP MATERN

Continuați RCP matern în timpul procedurii. Nu uitați că personalul trebuie să se îndepărteze de masă în cazul în care pacienta este defibrilată în timpul resuscitării. Țineți pacienta în poziție înclinată lateral stânga dacă compresiunile de calitate pot fi efectuate cu pacienta în această poziție; în caz contrar, mențineți pacienta în clinostatism.

PREGĂTIREA MAMEI

Stropiți abdomenul cu betadină sau alt antiseptic dacă este disponibil imediat, iar pentru a evita întârzierile inutile, nu pregătiți, nu realizați câmpuri de cearșaf sau nu administrați antibiotice i.v. preoperator. Se montează sondă urinară numai în cazul în care nu va întârzia nașterea. Evacuarea vezicii urinare va permite o vizualizare mai bună pentru procedură și poate reduce riscul de lezare a vezicii urinare.

PAȘII PENTRU CEZARIANĂ

1. Faceți o incizie verticală cu bisturiul chiar de sub ombilic până la simfiza pubiană (**Figura 25-1**). Unii autori susțin o incizie de la xifoid la simfiza pubiană (**Figura 25-2**), dar incizia de la ombilic la simfiza pubiană este de obicei potrivită. **Linea nigra** pigmentată este semnul pentru a repera linia mediană. Incizia trebuie să penetreze pielea, țesutul subcutanat și fascia (stratul alb).
2. Folosiți degetele pentru a separa direct mușchii drepți abdominali.
3. Prin tăiere (folosind bisturiul) sau direct (folosind degetele) intrați în peritoneu.
4. O dată ce uterul este expus, un asistent va retracta în sus și va plasa o lamă vezicală sau alt retractor în partea inferioară a inciziei pentru a ajuta la vizualizare.

   Faceți o incizie verticală pe linia mediană a uterului (**Figura 25-3**). Continuați incizia cu bisturiul până la nivelul cavității intrauterine; mușchiul peretelui uterin este gros. Pătrundeți în cavitatea uterină prin disecție (folosind degetele) sau prin incizie și extindeți incizia cu o foarfecă de bandaj. **Încercați să mențineți incizia pe linia mediană** a uterului, deoarece vasele uterine intră din lateral. În cazul în care la intrare se vizualizează placenta anterior, treceți prin placentă și scoateți rapid copilul. Asteptați-vă la o sângerare crescută, dar acest lucru este doar temporar.
5. Rupeți sacul amniotic cu un instrument ascuțit în cazul în care acesta nu s-a rupt în mod spontan. **Trebuie să aveți la dispoziție aspirația din perete, pregătită pentru evacuarea fluidului.**

DELIVRENȚA FETALĂ

1. Puneți mâna în cavitatea uterină între simfiza pubiană și vertexul fetal (sau fese, dacă prezentația este pelviană) (Figura 25-4). Ridicați vertexul (sau fesele) din bazin, iar apoi medicul sau asistentul trebuie să îndepărteze lama de vezică.

   Odată ce capul (sau fesele) se află la nivelul inciziei uterine, rugați asistentul **să aplice o presiune constantă asupra fundului uterin**, pentru a ajuta la delivrența vertexului copilului (sau a feselor) prin incizie, urmat de umeri și corp.

   În prezentația **pelvină**, extrageți prima dată fesele, urmate de ambele picioare, iar apoi corpul copilului până la nivelul umerilor. După ce unul din brațe este extras, rotiți pentru a extrage brațul contralateral, flectați capul și scoateți copilul.

   În cazul în care se întâlnește o prezentație **pelvină decompletă**, apucați ușor ambele picioare ale copilului și întoarceți-l ușor până la extragerea umărului stâng apoi continuați ca o extracție în poziție pelvină, după cum s-a menționat anterior.

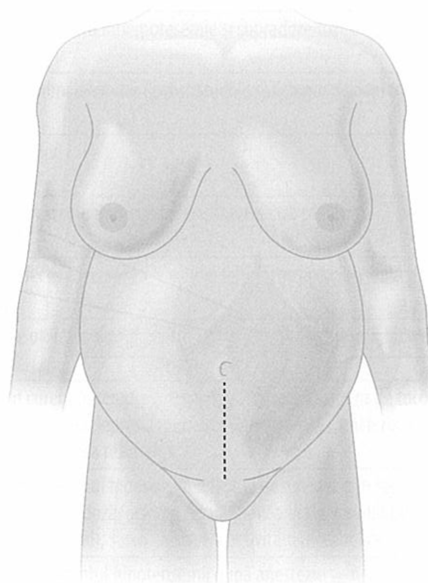


FIGURA 25-1. Incizie verticală pe linia mediană de la ombilic la simfiza pubiană.

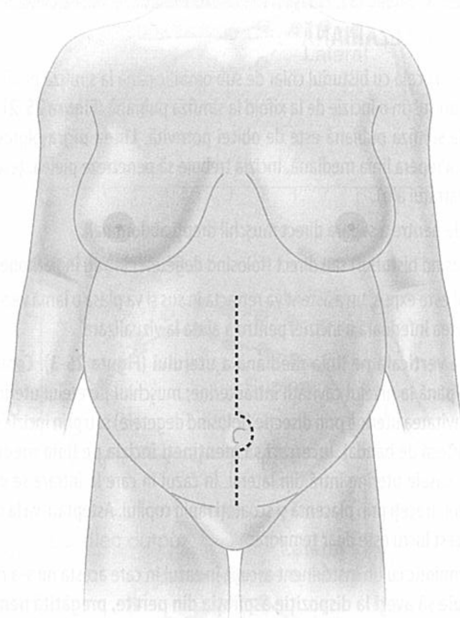


FIGURA 25-2. Incizie verticală pe linia mediană de la apendicele xifoid la simfiza pubiană.

2. Odată ce copilul este născut, **clampați cordonul ombilical în două locuri, tăiați cordonul între cele două cleme** și dați copilul personalului care se va ocupa de evaluarea suplimentară și resuscitarea lui (în cazul în care personalul suplimentar este disponibil). Există o dezbatere referitoare la clamparea întârziată a cordonului ombilical. Clamparea tardivă a cordonului ombilical, la 60 de secunde (sau peste, atunci când încetează pulsațiile cordonului) poate oferi beneficiul de a crește hemoglobina și depozitele de fier ale nou născutului.[9] Cu toate acestea, această observație se bazează, în principal, pe studii asupra copiilor sănătoși, deci **nu întârziați clamparea cordonului dacă copilul necesită resuscitare imediată.** Dacă nu există personal suplimentar, decideți rapid rolul cel mai potrivit pentru medicul de urgență și acționați în consecință (adică, lider/ ajutor la resuscitarea în curs a mamei sau lider/ ajutor la resuscitarea nou născutului).

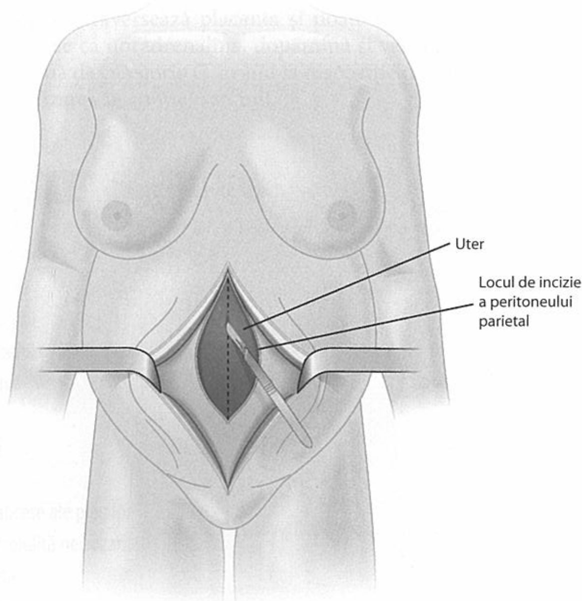


FIGURA 25-3. Incizie uterină pe linia mediană.

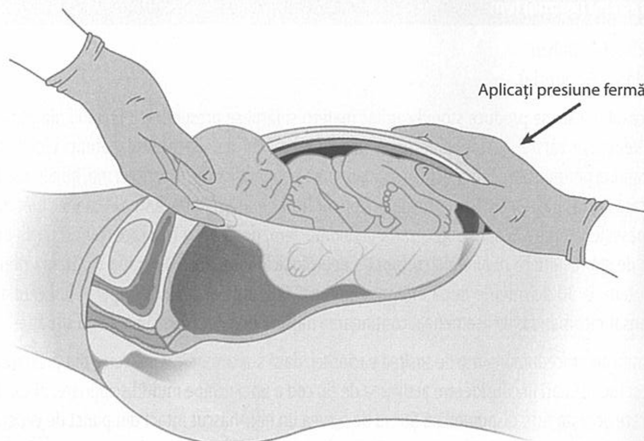


FIGURA 25-4. Delivrența fetală.

DELIVRENȚA PLACENTEI ȘI ÎNGRIJIREA UTERULUI

1. **Extrageți placenta manual** și începeți perfuzia rapidă cu 20 de unități de oxitocină (Pitocina) într-un litru de ser fiziologic sau 10 unități de oxitocină (Pitocina) im, pentru a ajuta la contracția uterului și a scădea sângerarea. **Masajul uterin** va ajuta, de asemenea, la contracția uterului și va scădea pierderile de sânge. În medie, se estimează o pierdere de 1000 ml de sînge la o operație de cezariană.
2. **A. Dacă este disponibil, un obstetrician sau un chirurg** pentru a realiza închiderea plăgii, odată ce placenta este extrasă, curățați cavitatea uterină cu bureți până când resturile sunt complet eliminate. Acoperiți temporar uterul si abdomenul cu comprese umede până sosește obstetricianul sau chirurgul.

   B. În cazul în care nu este disponibil un chirurg sau un obstetrician, atunci exteriorizați uterul și curățați cavitatea uterină cu bureți până când resturile sunt complet eliminate.
3. Închideți uterul într-unul sau două straturi printr-o sutură simplă întreruptă cu fir vicryl sau cromic numărul 0 sau 1 folosind un ac mare. Închideți fascia printr-o sutură cu fir continuu resorbabil numărul 0 sau 1.
4. La final, pentru piele folosiți capse sau fir de sutură.

Consimțământul informat pentru cezariană perimortem nu este necesar, deoarece aceasta face parte din resuscitare. Cezariana perimortem în timpul stopului cardiac îndeplinește criteriile pentru absența malpraxisului și constituie un beneficiu pentru mamă și făt; până în acest moment nici un medic nu a fost, încă, acuzat de încălcarea prevederilor legii penale sau civile pentru efectuarea acestei proceduri.

BIBLIOGRAFIE

1. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W: Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 68: 571, 1986. [PMID: 3528956]
2. Katz VL: Perimortem cesarean delivery: its role in maternal mortality. *Semin Perinatol* 36: 68, 2012. [PMID: 22280869]
3. Katz V, Balderston K, DeFreest M: Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 192: 1916, 2005. [PMID: 15970850]
4. Capobianco G, Balata A, Mannazzu MC, et al: Perimortem cesarean delivery 30 minutes after a laboring patient jumped from a fourth-floor window: baby survives and is normal at age 4 years. *Am J Obstet Gynecol* 198: e15, 2008. [PMID: 18166293]
5. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al: Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 122(18 Suppl 3): S829, 2010. [PMID: 20956228]
6. Mathur D, Leong SB: Perimortem caesarean section: rethinking the resuscitation codes? *J Obstet Anaesth Crit Care* 3: 35, 2013. [No PMID.]
7. Dijkman A, Huisman CM, Smit M, et al: Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 117: 282, 2010. [PMID: 20078586]
8. McDonnell NJ: Cardiopulmonary arrest in pregnancy: two case reports of successful outcomes in association with perimortem caesarean delivery. *Br J Anaesth* 103: 406, 2009. [PMID: 19561013]
9. McDonald SJ, Middleton P, Dowswell T, Morris PS: Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 7: CD004074, 2013. [PMID: 23843134]

TABELUL 25-3 Cauzele stopului cardiopulmonar matern asociate sarcinii

Complicații obstetricale
Hemoragie (17,2%)
Atonie uterină
Apoplexie uteroplacentară
Placenta previa, accreta, increta sau precreta
Coagulare intravasculară diseminată
Hipertensiune severă indusă de sarcină (15,7%)
Embolia cu lichid amniotic
Cardiomiopatie idiopatică peripartum (8,3%)
Cauze iatrogene
Eșecul intubației
Aspirația pulmonară
Supradoză intravasculară de anestezic local (1,6%)
Eroare de medicație, supradoză sau alergie
Hipermagneziemie
Embolie pulmonară (19,6%)
Tromboză
Aer
Grăsime
Accident vascular cerebral (5%)
Traumatism
Omucidere
Sinucidere
Accident rutier
Infecție sau sepsis (12,6%)
Altele (19,2%) (afecțiuni cardiovasculare, pulmonare și neurologice concomitente)

Reprodus, cu permisiune, din Chang J, Elam-Evans LD, Berg CJ, et al: Pregnancy-related mortality surveillance—United States, 1991–1999. *MMWR Surveill Summ* 52: 1, 2003.

Pentru o afecțiune severă, la paciente imunocompromise, luați în considerare ticarcilină/clavulanat sau piperacilină/tazobactam.

Pneumonia în timpul sarcinii poate fi deosebit de severă, deoarece o scădere rapidă a saturației de oxigen poate complica evoluția, chiar dacă este sau nu prezent sepsisul.[20,21] Urmați protocoalele standard pentru tratamentul pneumoniei dobândite în comunitate.[22] (vezi capitolul 65, „Pneumonia și infiltratele pulmonare" pentru discuții ulterioare). Toate antibioticele traversează placenta. În vederea tratamentului selectați agenți din categoria de risc B pentru sarcină.

CALEA AERIANĂ ÎN SARCINĂ

MODIFICĂRILE ANATOMICE CARE AFECTEAZĂ INTUBAȚIA

Retenția de lichide determină edemul structurilor căilor aeriene superioare[23,24] și creșterea în greutate, cu depunere de țesut adipos, poate contribui la deformarea punctelor de reper. Anticipați dificultăți de ventilație pe mască, laringoscopie, vizualizare glotică și intubație endotraheală. Desaturarea se produce rapid, ca urmare a consumului matern crescut de oxigen și a scăderii capacității funcționale reziduale.

În timpul sarcinii, incidența căilor respiratorii din **clasa Mallampati III** crește (atunci când gura este deschisă sunt vizualizate numai palatului moale și baza uvulei, iar limba este proeminentă), ceea ce face intubația mult mai dificilă (a se vedea Figura 29-8 în capitolul intitulat „Intubația traheală și ventilația mecanică"). Scorurile Mallampati crescute se corelează cu creșterea în greutate[25] și pentru că obezitatea în timpul sarcinii este mai frecventă decât la persoanele negravide, acestea contribuie la probabilitatea unei căi aeriene dificile.[26]

Angorjarea mucoasă și creșterea friabilității capilare fac mai probabile sângerarea și edemațierea căilor aeriene. Datorită congestiei și friabilității mucoasei nazale, evitați, dacă este posibil, intubația nazotraheală oarbă. Femeile însărcinate au cel mai probabil o dentiție completă intactă și poate exista o distanță interdentară mică pentru a manevra un laringo-

TABELUL 25-4 Medicația folosită în resuscitare – particularități în sarcină

Medicament	Indicații	Categoria de risc în sarcină
Adrenalina	Prezintă beneficii în toate formele de stop cardiac	Clasă C. Este teratogenă la animale, în doză mare; poate induce vasoconstricție uteroplacentară și anoxie fetală.
Xilina	Ectopie ventriculară, tahicardie și fibrilație ventriculară	Clasă B. Utilizarea pe timpul sarcinii nu este suficient studiată; traversează placenta, dar în doză terapeutică nu are efect teratogen asupra fătului; poate cauza bradicardie fetală.
Atropina	Bradicardie simptomatică	Clasă B. Traversează placenta, dar nu are ca rezultat anomalii fetale; poate cauza tahicardie fetală.
Bicarbonat de sodiu	Stop cardiac fără răspuns la alte măsuri; acidoză metabolică preexistentă documentată	Clasă C. Nu există studii de risc. Folosit pentru hiperpotasemie și supradoze toxice selectate.
Dopamina	Hipotensiune semnificativă hemodinamic în absența hipovolemiei	Clasă C. Fără efect teratogen asupra animalelor, dar lipsesc studiile suficiente pe oameni; folosit doar la indicație clară.
Dobutamina	Suport inotrop pe termen scurt la pacientele cu contractilitate miocardică deprimată	Clasă B. Fără efect teratogen la animale.
Noradrenalina	Vasopresor pentru șocul septic, după reumplere volemică adecvată	Clasă C. Nu există studii pe animale în stadiu de reproducere. Traversează placenta.
Amiodarona	Fibrilație ventriculară, tahicardie și tahicardie supraventriculară	**Clasă D. A nu se folosi în sarcină;** efecte adverse grave asupra fătului: gușă congenitală și hipotiroidism
Adenozina	Tahicardie supraventriculară	Clasă C. Multiple rapoarte de caz de utilizare sigură pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare materne și fetale.
Sulfatul de magneziu	Torsada vârfurilor	Clasă B. Medicament folosit în mod curent în terapia toxemiei gravidice și ca agent de tocoliză, fără a fi raportate defecte congenitale; poate apărea depresia neurologică neonatală caracterizată prin depresie respiratorie, slăbiciune musculară și pierderea reflexelor.
Efedrina	Hipotensiune cauzată de anestezia spinală sau refractară la administrarea de fluide	Clasă C. Multiple rapoarte de folosire în timpul hipotensiunii legate de anestezia în sarcină. Menține fluxul sangvin uterin. Poate crește, dependent de doză, acidoza fetală, tahicardia și variabilitate anormală a alurii ventriculare fetale (indicator al stresului fetal), sau o creștere a activității metabolice.
Fenilefrina	Hipotensiune cauzată de anestezia spinală sau refractară administrarea de fluide	Clasă C. Superioară efedrinei în managementul hipotensiunii după anestezie spinală cu scăderea acidozei fetale.[12]
Vasopresina	Stop cardiac	Clasă C. Nu există date controlate în sarcina umană. Datele prezente nu sugerează nici un beneficiu față de adrenalină în stopul cardiac.

scop. În plus, există adesea pliuri faringiene și palatine excesive în căile respiratorii ale femeilor însărcinate obeze. Ratele de intubație dificilă variază de la 1% până la 6%, iar incidența intubării nereușite de la 0,1% la 0,6%.[26,27] Scăderea tonusului esofagian inferior, creșterea presiunii intra-abdominale, scăderea evacuării gastrice și stomacul plin cresc probabilitatea de aspirație gastrică.

INTUBAȚIA

Medicul cel mai experimentat ar trebui să efectueze intubația având la dispoziție echipament adjuvant pentru calea aeriană, sonde endotraheale de dimensiuni mai mici, o bujie elastică, mânere scurte pentru laringoscop și stilete care să fie disponibile imediat. Un videolaringoscop facilitează succesul la primul pasaj și vizualizarea directă, scăzând complicațiile și hipoxia prelungită.[28-30]

Preoxigenați până la o saturație de oxigen de 95%, pentru a preveni hipoxia în timpul intubației. Administrați oxigen suplimentar cu debit mare, printr-o canulă nazală setat pentru a furniza 15 l/min în timpul procedurii, chiar și după paralizie, pentru a continua distribuirea de oxigen la alveole (oxigenare pasivă în apnee).[31]

Plasați pacienta în decubit dorsal; deplasați manual uterul spre stânga. Ridicați capul și umerii cu o pernă sau cearceafuri pliate pentru a atinge poziția de adulmecare. Această manevră este deosebit de importantă la pacienții obezi.

Pentru inducția în secvență rapidă, utilizați doze standard de agenți de inducție și paralitici (a se vedea capitolul 29). Masca laringiană a fost descrisă ca sigură și eficientă la paciente selectate, sănătoase, supuse operației cezariene de elecție[32] și a fost folosită ca un dispozitiv de salvare după ce intubația a eșuat.[33]

Setările inițiale ale ventilatorului ar trebui să fie aceleași ca la pacienta negravidă, cu o valoare țintă a PCO_2 de 28-35 mm Hg. Evitați alcaloza respiratorie, la fel ca la modelele animale, aceasta scade fluxul sangvin uteroplacentar.[34]

STOPUL CARDIAC ÎN SARCINĂ

Femeile gravide sunt de obicei mai tinere decât pacienții tipici cu stop cardiac, dar de multe ori au prognostic rezervat, cu rate de supraviețuire raportate scăzute până la 6,9%.[2,9,10] Cauzele de stop cardiac în timpul sarcinii sunt enumerate în **Tabelul 25-3**.[35,36]

Stopul cardiorespirator în timpul sarcinii se împarte în două categorii: înainte și după viabilitatea fetală. De obicei, debutul viabilității fetale variază între 22 și 26 de săptămâni, cu unele variații instituționale care iau în considerare asistența de rezervă și resursele disponibile. Până la 20 de săptămâni, fundul uterin este palpabil la ombilic; apoi de la 20 până la 32 saptămâni, înălțimea fundului uterin (în centimetri), aproximează vârsta gestațională (pentru sarcini unice). În cazul în care înălțimea fundului uterin este la sau sub ombilic, efortul de resuscitare ar trebui să se concentreze pe mamă, fără modificări ale RCP. În cazul în care uterul este palpabil deasupra ombilicului, o persoană ar trebui să deplaseze manual uterulul spre stânga în timp ce alta efectuează RCP.[5,36]

Faceți pregătiri pentru efectuarea cezarienei perimortem, dacă timpul scurs de la stop este scurt, iar fătul are vârsta gestațională potrivită. Următorii factori sunt asociați cu creșterea supraviețuirii fetale după stopul cardiac matern: vârsta gestațională >28 săptămâni sau greutatea fetală >1 kg, intervalul scurt între moartea mamei și naștere, cauza de deces a mamei nu este legată de hipoxie cronică, făt sănătos înainte de moartea mamei, disponibilitatea structurilor de terapie intensivă neonatală și calitatea resuscitării materne.[37]

DEFIBRILAREA ȘI MEDICAȚIA VASOACTIVĂ

Tratați femeia însărcinată în stop cardiac, conform ghidurilor curente de suport vital cardiac avansat (**Tabelul 25-4**). Defibrilați folosind dozele recomandate pentru adulți. În ciuda unei creșteri a volumului plasmatic și a ratei de filtrare glomerulară, nu există nici o dovadă că dozele standard de medicamente ale suportului vital cardiac avansat ar trebui să fie modificate. Plasați abordul i.v. deasupra diafragmului, datorită compresiei aortocave.

HIPOTERMIA POST STOP CARDIAC

Există rapoarte de caz care descriu utilizarea cu succes a hipotermiei post stop cardiac în timpul sarcinii. Ghidurile Asociației Americane a Inimii din 2010, referitoare la resuscitarea în situații speciale, recomandă hipotermia la începutul sarcinii fără cezariană de urgență (cu monitorizarea cordului fetal). Hipotermia poate fi utilizată de la caz la caz, pe baza recomandărilor curente pentru pacientele neînsărcinate.[38-40]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 26

Sindromul post stop cardiac

Benjamin S. Abella
Bentley J. Bobrow

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Stopul cardiac subit reprezinta una dintre afecțiunile cele mai dependente de timp din practica medicinei de urgență, necesitând o recunoaștere promptă și începerea rapidă a resuscitării, inclusiv RCP de înaltă calitate, defibrilare precoce, atunci când este cazul, și managementul adecvat al căilor respiratorii.[1] Chiar și cu aceste intervenții, supraviețuirea globală la externare este mai mică de 20%, în cele mai multe comunități și sisteme sanitare.[2,3] Printre supraviețuitori, este frecventă afectarea neurologică (prezentă la până la 50% din supraviețuitori) și variază pe scară largă, de la deficite de memorie subtile la stare vegetativă persistentă.[4,5] Acest capitol se concentrează asupra fiziopatologiei leziunii de ischemie-reperfuzie, precum și asupra managementului cu temperatură țintă, numit și hipotermie terapeutică.[6]

FIZIOPATOLOGIA LEZIUNII DE ISCHEMIE – REPERFUZIE

Creierul este extrem de sensibil la ischemie, astfel încât perturbarea fluxul de sânge timp de câteva minute, este suficientă pentru a iniția un

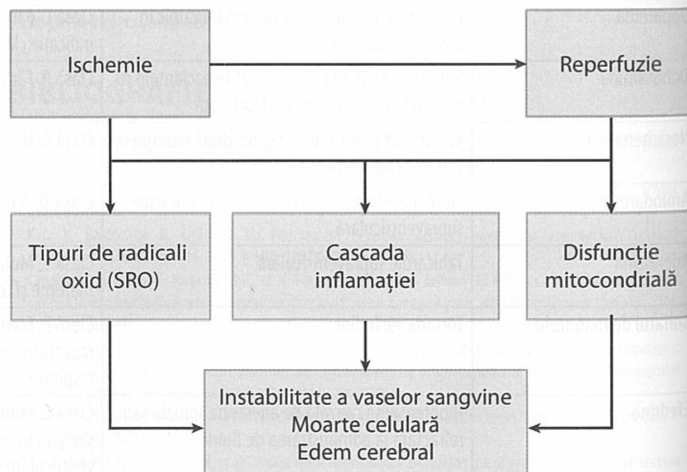


FIGURA 26-1. Schema fiziopatologiei post stop cardiac, denumită și leziunea de ischemie-perfuzie. Acest concept prezentat aici reprezintă procesele care au loc la nivel subcelular, celular, tisular și la nivelul organismului. Cinetica acestor procese, care urmează stopului cardiac, precum și nivelul de la care afectează recuperarea clinică sunt încă neclare.

set de mecanisme lezionale care pot duce la dizabilități ireversibile.[7,8] Pierderea completă a fluxului sangvin, urmată de revenirea bruscă a circulației spontane (**RCS**), conduce rapid la un proces fiziopatologic complex, cunoscut sub numele de leziune de ischemie-reperfuzie, de asemenea, cunoscut în cazul stopului cardiac subit, în mod special, ca sindromul postresuscitare.[8,9]

Atunci când fluxul sangvin este brusc oprit și apoi restaurat, există un număr de mecanisme care se suprapun, ducând la leziuni clinice (**Figura 26-1**).

RĂSPUNSUL CELULAR LA RCS

La nivel celular, integritatea și funcția mitocondrială sunt deteriorate, eliberând complexe enzimatice esențiale, cum ar fi citocromului c, și întrerupând fosforilarea oxidativă.[9,10] Leziunea mitocondrială este implicată în creșterea concentrației de radicali liberi de oxigen și activarea anticipată a morții celulare programate.[10,11] La nivel umoral, reperfuzia declanșează o gamă largă de activări imune, inclusiv creșterea nivelurilor sangvine de citokine, incluzând interleukina-6 și factorul de necroză tumorală alpha.[12] În plus, pot apare neutrofile modificate și activarea aberantă a trombocitelor. Aceste fenomene imune i-au condus pe Adrie et al[13] la descrierea stării post resuscitare ca fiind un „sindrom asemănător cu sepsisul", în care inflamația joacă un rol crucial în producerea leziunii. Activarea sistemului imunitar, la rândul său, poate duce la producția suplimentară de radicali liberi de oxigen, cum ar fi superoxid și peroxid de hidrogen. Aceste molecule, produse în cantități mici în timpul funcționării normale a celulelor, sunt de obicei convertite la oxigen și apă de către enzimele catalază și superoxid dismutază. Cu toate acestea, sistemele enzimatice devin suprasolicitate de creșterea dramatică a tipului și cantității de radicali liberi generate în timpul sindromului post resuscitare. Diferitele tipuri de țesuturi manifestă sensibilitate variată la procesele de ischemie-reperfuzie, țesutul cerebral și endoteliul vascular părând a fi deosebit de vulnerabile.[8,9]

EFECTELE RCS ASUPRA ORGANELOR ȘI SISTEMELOR

Fenomenele biochimice și celulare, descrise anterior, duc la diverse manifestări clinice ale leziunii în minutele până la orele ce succed resuscitarea. Modificările inflamatorii și activarea imunității celulare poate duce la pierderi vasculare și o prăbușire a rezistenței vasculare periferice, cu pierdere concomitentă de lichid din compartimentul intravascular și hipotensiune arterială.[14] Leziunea celulară cerebrală, combinată cu leziunile endoteliale, pot determina edem cerebral, o componentă frecventă și periculoasă a sindromului post resuscitare.[15] Edemul cerebral și creșterea presiunii intracraniene pot provoca hernierea cerebrală și reprezintă cauza morții, frecvent în primele 72 de ore după resuscitare. Afectarea miocardică (miocardul siderat) este evidentă clinic prin ecocardiografie ca hipokinezie globală și fracție de ejecție redusă semnificativ.[16,17] Deprimarea miocardului este de obicei tranzitorie și se rezolvă în primele zile după resuscitare, dacă există un suport hemodinamic adecvat.[17,18] Infecțiile post resuscitare pot fi legate de translocarea bacteriană în sânge de la nivelul intestinului, prin pierderea integrității tisulare.[19] Afectarea ischemică a suprarenalei poate determina insuficiență suprarenală, o cauză suplimentară a deteriorării clinice.[20]

MANIFESTĂRILE CLINICE DUPĂ RCS

Dupa resuscitarea inițială, starea clinică a pacienților variază considerabil. Unii pacienți cu recuperare rapidă după perioade scurte de RCP pot fi conștienți și cooperanți; cu toate acestea, majoritatea pacienților sunt inițial comatoși sau obnubilați semnificativ în urma resuscitării. Evaluarea neurologică este extrem de limitată, în cele mai multe cazuri, la fel ca în cursul îngrijirii clinice postresuscitare, pacienții fiind intubați și sedați și/sau paralizați farmacologic. Pacienții pot fi hipotensivi sau hipertensivi, în funcție de diverși factori, cum ar fi siderarea miocardică, gradul pierderilor vasculare și preexistența bolii hipertensive. Pacienții sunt cel mai frecvent tahicardici în urma resuscitării; bradicardia poate reflecta ischemia miocardică subiacentă și deteriorarea sistemului de conducere.

TABELUL 26-1 Scorul de performanță cerebrală[40]

Scor	Descriere
1	Treaz, alert; poate lucra
2	Treaz, alert; nu poate lucra, dar poate executa independent activitățile zilnice
3	Conștient, dar dependent de alții
4	Comă sau stare vegetativă
5	Moarte cerebrală

TABELUL 26-2 Criterii propuse de includere și excludere pentru managementul temperaturii țintă post stop[40A]

Criterii de includere	RCS, cu puls prezent și scorul motor din GCS <6
	Nici un alt motiv de comă
	Fără ordin de neresuscitare sau neintubare
	Adult (vârsta >17 ani)*
Criterii de excludere	Treaz/alert după stopul cardiac
	Stop cardiac de etiologie traumatică
	Stop cardiac asociat cu sângerare semnificativă
	Scor de performanță cerebrală 4 – 5 inainte de stopul cardiac†
	Sarcină*
	Ordin de neresuscitare sau neintubare
Nu este criteriu de excludere	Tratament cu warfarină sau heparină
	Ritm de stop nesocabil
	Sindrom QT lung

Notați includerea unei categorii de elemente clinice care NU exclud utilizarea hipotermiei terapeutice. Acestea reprezintă puncte de interes în legătură cu care specialiștii adresează frecvent întrebări, dar nu reprezintă criterii de excludere.

*Criterii care sunt controversate și variază de la spital la spital.

†Vezi scorul de performanță crebrală din tabelul 26-1.

Abrevieri: GCS = Glasgow Coma Scale, RCS = revenirea circulației spontane.

Examenul obiectiv este de asemenea limitat în perioada imediat post resuscitare. Cei mai mulți pacienți prezintă răspuns papilar absent sau anormal și reflexul faringian absent sau sunt prezenți „ochii de papușă". **Reflexele clinice neurologice nu sunt predictive pentru prognosticul stopului cardiac.**[21] **Examenul clinic neurologic nu ar trebui să influențeze decizia de a asigura îngrijiri continui în orele de după resuscitarea cu succes.** Concentrați examenul fizic, după resuscitare, pe identificarea cauzelor posibile care au precipitat stopul cardiac, cum ar fi prezența sau absența edemului asimetric al membrelor inferioare care ar putea sugera boala tromboembolică, absența sau diminuarea zgomotelor respiratorii pulmonare care ar putea sugera un pneumotorace sau distensia venelor jugulare și zgomote cardiace asurzite care ar putea sugera tamponada cardiacă. Un ECG trebuie sa fie făcut, iar în cazul în care apare o supradenivelare de segment ST ce sugerează un infarct miocardic acut, se recomandă reperfuzia coronariană prin coronarografie percutană.

DIAGNOSTICUL LEZIUNII CEREBRALE ANOXICE DUPĂ RCS

Determinarea prognosticului neurologic după stopul cardiac subit este o problemă crucială pentru furnizorii de servicii medicale în unitățile de îngrijire a bolnavilor critici, dar rămâne o provocare și un proces inexact. O varietate de elemente radiografice, biochimice și neurofiziologice sunt disponibile pentru a evalua leziunile cerebrale ca urmare a stopului cardiac subit, dar cele mai multe sunt validate modest și necesită cercetari suplimentare pentru a determina utilitatea lor clinică.

În DU, efectuați un CT cranian supraviețuitorilor, cât mai curând posibil. CT-ul cranian poate identifica hemoragia subarahnoidiană[21,22] sau hematoamele epidurale sau subdurale. De asemenea, poate fi evaluat, prin CT-ul cranian, gradul de edem cerebral.[22-24] Deoarece edemul

cerebral, de obicei, atinge maximul la mai multe zile dupa resuscitare, edemul care este vizibil radiografic pe CT-ul initial este un semn de îngrijoratoare. RMN-ul cerebral nu este, în general, nici practic, nici util în timpul managementului inițial în DU.[25]

Creșteri marcate ale enolazei neruon specifice sau ale S100 proteina B de legare a calciului sunt adesea asociate cu un prognostic neurologic nefavorabil,[26] iar o valoare a enolazei neuron specifice >33 micrograme/l a fost folosită ca o valoare limită, având sensibilitate foarte mare pentru traumatismele cerebrale severe și prognosticul nefavorabil. Biomarkerul proteina acidă fibrilară glială este investigat în prezent.[27] În prezent, măsurarea biomarker-ilor nu face parte din practica standard a medicinei de urgență.

Multe protocoale pentru îngrijirea post resuscitare implică instituirea timpurie a monitorizării continue electroencefalografice pentru a evalua activitatea convulsivă electrică, care este prezentă în până la 25% din pacienții resuscitați.[28] Prezența crizelor, în general, reprezintă un prognostic nefavorabil, dar nu toți pacienții cu activitate electrică convulsivă vor dezvolta leziuni severe pe termen lung. Monitorizarea indicelui Bispectral, o abordare simplă a monitorizării electrice cerebrale comparativ cu electroencefalografia, poate fi util pentru a prezice prognosticul neurologic.[29,30] Măsurarea potențialelor somatosenzitive evocate, un test la patul bolnavului de conectivitate neuronală si funcțională, poate fi efectuat la mai multe zile după stopul cardiac și poate fi de asemenea util în prezicerea prognosticului.[31]

MANAGEMENTUL TEMPERATURII ȚINTĂ (SAU HIPOTERMIA TERAPEUTICĂ)

Intervenția cheie în DU pentru sindromul post resuscitare o reprezintă demararea promptă a terapiei de răcire sistemică numită și hipotermie terapeutică sau management cu temperatură țintă. Răcirea pacienților, adulți cu stop cardiac resuscitat la o temperatură centrală a corpului de la 32 la 36°C (89,6 la 96,8°F) timp de 24 de ore după stop și RCS, poate îmbunătăți în mod dramatic supraviețuirea și prognosticul neurologic.[32-34] Temperatura ideală nu este clar menționată. Afectarea neurologică după RCS poate fi evaluată prin Scorul de performanță cerebrală (**Tabelul 26-1**),[35] unde un scor de 4 sau 5 prezice o calitate scăzută a vieții cu o sensibilitate de 55,6% (95% interval de încredere de 42-67%) și specificitate de 96,8% (95% interval de încredere 94-98%). Un studiu[33] european a demonstrat că hipotermia terapeutică instituită pentru 24 de ore după stopul cardiac și RCS a dus la un Scor de performanță cerebrală de 1 sau 2 în 55% dintre pacienții tratați cu hipotermie, în timp ce doar 39% dintre pacienții din grupul de control au obținut un scor de 1 sau 2. Mortalitatea la șase luni a fost de 41% în grupul cu hipotermie și 55% în grupul de control. Studiul a cuprins numai pacienții cu stop cardiac în afara spitalului și cu fibrilație ventriculară/tahicardie ventriculară (FV/TV) ca ritm inițial; nu există nici un studiu definitivat pentru pacienții cu activitate electrică fără puls (AEFP) sau asistolă, ca ritmuri inițiale de stop. În orice caz, există dovezi clinice ce sugerează că hipotermia terapeutica îmbunătățește, de asemenea, prognosticul pacienților cu AEFP sau asistolă.[36-39]

CRITERIILE DE INCLUDERE ȘI DE EXCLUDERE PENTRU HIPOTERMIA TERAPEUTICĂ

Pacienții care sunt conștienți și alerți în urma RCS nu sunt luați în considerare (**Tabelul 26-2**). Pacienții cu status neurologic precar înainte de stop și resuscitați nu sunt luați în considerare de cele mai multe ori pentru hipotermia terapeutică, deoarece tratamentul poate restabili în cel mai bun caz starea clinică anterioară stopului. Alte criterii de includere și de excludere sunt mai puțin bine definite. De exemplu, multe protocoale spitalicești de îngrijire postresuscitare exclud pacientele însărcinate; cu toate acestea, câteva rapoarte de caz au demonstrat rezultate bune pentru pacientele însărcinate post stop cardiorespirator.[41,42] Deoarece scăderea temperaturii centrale a corpului poate determina coagulopatie și sângerare, pacienții cu sîngerare semnificativă în momentul stopului cardiac sau care au făcut stop în urma unui traumatism penetrant sunt, în general, excluși de la aplicarea hipotermiei terapeutice. Anticoagularea nu este considerată o contraindicație. Hipotermiaterapeutică poate fi benefică pacienților resuscitați în urma stopului cardiac rezultat din asfixia prin spânzurare.[43]

TABELUL 26-3 Componentele răcirii și tratamentului de susținere

Scădeți temperatura corpului la 32 – 36°C (89,6 – 96,8°F), cât mai curând posibil, în 4 – 6 ore după RCS[46]
Răcire de suprafață:
Perfuzabile reci sau pachete de gheață la axile, gât, și inghinal
Pături de răcire, veste, și învelitoare de picioare[47]
Cască de răcire[48,49]
Răcire intravenoasă[50]
30 ml/kg ser fiziologic i.v. la temperatura de 4°C timp de 30 min[51]
Intubație și ventilație mecanică
Efectuați o electrocardiogramă și asigurați o monitorizare cardiacă continuă, pulsoximetrie, și capnometrie
Sedare și bloc neuromuscular
Cateter venos central și acces arterial
Monitorizare continuă a temperaturii centrale; utilizați un cateter vezical, cateter venos central sau sondă esofagiană
Mentineți presiunea arterială medie > 60 mm Hg
Verificați electroliții la fiecare 4 ore
Mențineți hipotermia timp de 12-24 h
Nu lăsați temperatura centrală să scadă < 32°C (89,6°F); evitați febra

CONSIDERAȚII PRACTICE

Tehnica necesită coordonarea asistenței medicale între DU, terapia intensivă, precum și unitatea de terapie intensivă cardiologică. Un pas crucial este existența unui protocol intraspitalicesc. Exemple de protocoale sunt disponibile pe internet.[44] Protocoalele ar trebui să evidențieze procesele de inducere a hipotermiei, întreținerea și reîncălzirea, precum și intervențiile farmacologice adjuvante (sedarea, paralizia) și monitorizarea. Încorporarea acestor protocoale în seturile disponibile electronic pentru îngrijirea post stop încurajează uniformitatea tratamentului. O trecere în revistă a evoluției tratamentului în timp este prezentată în **Figura 26-2**.

Răcirea și tratamentul de susținere Tabelul 26-3 subliniează elementele de răcire și tratamentul de susținere. Pentru a coborî temperatura centrală a corpului la 32 – 36°C (89,6 – 96,8°F), se aplică sistemele

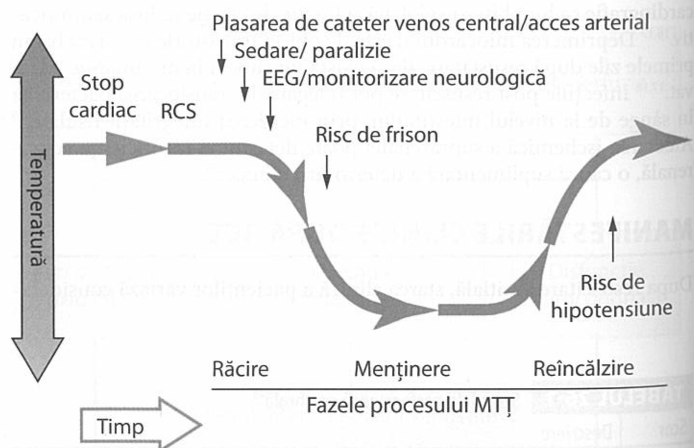


FIGURA 26-2. Evoluția în timp a hipotermiei terapeutice: inducerea, menținerea, reîncălzirea. Acțiunile relevante clinic sunt prezentate în relație cu aceste trei faze ale procesului terapeutic. Pentru un protocol detaliat consultați secțiunea de protocoale afișată pe site-ul Universității din Pennsylvania.[45] EEG = electroencefalogramă, RCS = restabilirea circulației spontane, MTȚ = managementul temperaturii țintă.

TABELUL 26-4 Efectele adverse potențiale ale managementului temperaturii țintă (hipotermia terapeutică)

Frecvente	Rare
Bradicardie	Tahicardie ventriculară nesusținută
Interval QT prelungit	Sângerare semnificativă
Coagulopatie cu creșterea PTT	Leziuni ale pielii/ ulcerații de la răcirea de suprafață
Hipopotasemie în timpul răcirii	
Hiperpotasemie în timpul reîncălzirii	
Frison	

Abrevieri: PTT = timp parțial de protrombină.

de răcire clinică disponibile în comerț (există atât soluții de răcire de suprafață - înveliș sau soluții pe bază de cateter) sau aplicați flacoane cu soluții perfuzabile răcite sau pachete de gheață la axile și inghinal. Scopul este de a atinge temperatura țintă în termen de câteva ore de la resuscitare, astfel că o combinatie a acestor abordări este frecvet folosită.

Mențineți hipotermia timp de 12 până la 24 de ore după scăderea temperaturii centale. Este dificil să se mențină o temperatură constantă, folosind doar perfuzabile răcite sau pachete de gheață.[45,52,53] Dispozitivele de răcire comerciale analizează rezultatele obținute prin sondele de temperatură pentru a modifica puterea de răcire și menținerea unei temperaturi centrale constante. În timpul menținerii hipotermiei, verificați frecvent nivelul electroliților serici (la fiecare 4 ore) deoarece poate să apară hipopotasemia ca rezultat al diurezei induse de frig.[53,54] Monitorizați cu atenție parametrii hemodinamici pentru a menține o presiune arterială medie suficientă pentru a permite perfuzia cerebrală (adesea o presiune arterială medie >60 mm Hg [>8kPa] este considerată minimă).[55] După faza de întreținere, reîncălziți într-o perioadă de 12 până la 24 de ore. Reîncălzirea prea rapidă poate induce hipotensiune datorată vasodilatației și migrării electroliților.

Complicații Un număr de posibile reacții adverse au fost asociate cu hipotermia terapeutică (**Tabelul 26-4**). Bradicardia este foarte frecventă și adesea accentuată (frecvența cardiacă < 50 bătăi/min este frecventă) la inducție, dar de obicei este fără consecințe clinice și nu necesită tratament.[32] Tahiaritmiile, fibrilația atrială și tahicardia ventriculară nesusținută sunt mai puțin frecvente cu excepția cazului în care temperatura centrală a corpului este <32°C (89,6°F). Alungirea intervalului QTc a fost observată, deci monitorizare cardiacă continuă și ECG la anumite intervale sunt necesare.[56]

Frisonarea poate împiedica scăderea temperaturii corpului. Există o varietate de abordări terapeutice împotriva frisonării, cea mai eficientă fiind blocada neuromusculară. Sângerarile pot fi exacerbate de temperatura scăzută, dar au loc în <5% din cazuri.[32,57] Hipopotasemia și hipomagneziemia pot rezulta din cauza schimburilor electrolitice intracelulare și din cauza diurezei indusă de temperatura centrală redusă.

CONSIDERAȚII SPECIALE PENTRU MANAGEMENTUL TEMPERATURII ȚINTĂ (HIPOTERMIA TERAPEUTICĂ)

Copiii Indicațiile pentru hipotermia terapeutică după stopul cardiac la copii nu sunt bine stabilite. Cu toate că hipotermia îmbunătățește prognosticul după encefalopatia hipoxică ischemică neonatală, nu există dovezi din studii clinice randomizate care să susțină utilizarea sa la copii și adolescenți după stopul cardiac subit.[58] În ciuda acestui fapt, unele spitale folosesc protocoalele de hipotermie pentru copiii resuscitați.

Aplicarea prespitalicească Hipotermia terapeutică ar putea aduce un beneficiu maxim atunci când este începută imediat după RCS.[59,60] Deși există metode intra-spitalicești de bază eficiente, acestea pot fi utilizate mai rar datorită obstacolelor multiple, cum ar fi lipsa de instruire, experiență, resurse și infrastructură.[61] Aceste obstacole, precum și siguranța și ușurința relative în inducerea hipotermiei în prespital au condus la punerea în aplicare a protocoalelor de inducere a hipotermiei înainte de sosirea în spital, în unele sisteme medicale de urgență.[62-64] Cu toate că această strategie are o logică proprie, impactul inducerii hipotermiei în prespital asupra prognosticului nu este bine stabilit.[65-67]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 27 Aspectele etice ale resuscitării

Catherine A. Marco

PRINCIPIILE GENERALE ALE ETICII MEDICALE

Etica a fost definită ca o metodă de a înțelege și examina latura morală a vieții.[1] Jurământul hipocratic este considerat unul dintre cele mai vechi coduri de etică medicală. Mai recent, Codul Etic al Asociației Medicale Americane (prima versiune din 1847)[2,3] și Codul Etic al Colegiului American al Medicilor de Urgență (1997 și 2008)[4,5] au reprezentat principalele linii directoare pentru medicii de urgență în aplicarea principiilor etice în practica medicală. Cele mai multe coduri etice au caracteristici comune, precum *beneficiul* (a face un bine), *lipsa intenției de a face rău* (*primum non nocere* sau „să nu faci nici un rău"), respectul pentru *autonomia pacientului, confidențialitatea, onestitatea, justiția distributivă* și *respectul pentru lege*. Dilemele etice apar acolo unde există un conflict potențial între două principii sau valori. Specialiștii din sănătate rezolvă aceste dileme prin colectarea de informații suplimentare; organizarea unor întâlniri cu alți practicieni în domeniul medical, pacienții și familiile acestora; și prin folosirea deciziilor informate cu privire la cazul individual. În anumite situații, medicii pot solicita implicarea comitetelor instituționale de etică sau a sistemului juridic.

RESUSCITAREA CARDIACĂ ȘI REZULTATELE EI

În Statele Unite se înregistrează anual aproximativ 300.000 de morți subite.[6] Rezultatele eforturilor de resuscitare a victimelor unui stop cardiac sunt în ansamblu slabe, dar variază în funcție de mai mulți factori, incluzând timpul scurs de la producerea stopului cardiac (timpul cât pacientul a fost căzut), ritmul cardiac la prezentare, RCP efectuat de martorii la eveniment și răspunsul la protocoalele de suport vital cardiac avansat aplicate în prespital.

Practicienii ar trebui să ia în considerare rezultatele potențiale ale resuscitării pacientului, inclusiv calitatea vieții, înainte de a demara procedurile de resuscitare. Pacienții care beneficiază de suport vital cardiac avansat precoce au rezultate mai bune.[7,8] Pacienții care prezintă fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară au rate de supraviețuire mai mari decât cei cu asistolie sau activitate electrică fără puls.[9,10] Multe studii asupra victimelor stopului cardiac au estimat ratele de supraviețuire până la externare între 0% și 13%.[6,8-19] Tehnicile avansate de resuscitare, precum hipotermia terapeutică și protocoalele de suport vital cardiac avansat, au îmbunătățit ratele de supraviețuire ale pacienților cu stop cardiac.[9]

Pe baza acestor date, unii autori au sugerat anumite criterii pentru oprirea eforturilor de resuscitare a pacienților cu șanse minime de resuscitare cu succes. Există câteva reguli decizionale validate care încorporează factori predictivi asociați cu prognosticul nefavorabil.[20-29] (**Tabelul 27-1**)

TABELUL 27-1 Criterii propuse pentru încetarea resuscitării în prespital

Stop cardiac neasistat
Nu s-a administrat șoc
Nu s-a efectuat RCP de către martorii la eveniment
Fără revenire a circulației spontane ca răspuns la protocoalele de suport vital cardiac avansat
Ritm inițial de asistolie sau activitate electrică fără puls

TABELUL 27-2 Probleme etice la sfârșitul vieții: Politica Colegiului Medicilor de Urgență din SUA

Colegiul Medicilor de Urgență din SUA consideră că:

Medicii de urgență au un rol important în acordarea îngrijiririlor la finalul vieții.

Ajutând pacientul și familia să aibă un control mai mare supra procesului morții, se îmbunătățește îngrijirea la finalul vieții.

Planificarea îngrijirii medicale în avans ajută pacienții să își exprime dorințele individuale pentru finalul vieții și să le comunice personalului medical prin intermediul directivelor anterioare (care includ directive anterioare aprobate de stat, ordine de neresuscitare, asistență medicală acceptată și procură notarială în situații de urgență medicală).

Pentru a spori îngrijirile la finalul vieții în DU, Colegiul Medicilor de Urgență din SUA consideră că medicii de urgență trebuie să:

Respecte dorința muribundului pentru îngrijire, confort și compasiune.

Comunice prompt și într-un mod adecvat cu pacienții și familiile acestora în legătură cu opțiunea pentru îngrijiri la finalul vieții, evitând jargonul medical.

Obțină obiectivele pacientului în ceea ce privește îngrijirea înainte de inițierea tratamentului propriu-zis, recunoscând faptul că îngrijirea la finalul vieții include o gamă largă de opțiuni terapeutice și paliative.

Respecte dorințele pacienților muribunzi, inclusiv cele exprimate în avans.

Asiste persoanele împuternicite să decidă asupra conduitei medicale pentru pacienții care nu au discernământ, bazat pe preferințele, obiectivele și valorile pacientului.

Încurajeze prezența familiei și apropiaților la patul bolnavului, în apropierea momentului morții, dacă acesta își dorește acest lucru.

Protejeze intimitatea pacientului și a familiei în apropierea sfârșitului.

Promoveze legături cu persoane sau organizații astfel încât să ajute pacientul și familia acestuia să respecte cultura și tradiția religioasă cu privire la apropierea momentului morții.

Dezvolte abilități de comunicare cu privire la informații dificile, inclusiv prognosticul negativ și decesul unei persoane dragi.

Respecte politica instituției cu privire la prelevarea de organe în vederea transplantului.

Obțină consimțământul informat de la aparținători cu privire la procedurile postmortem.

RISCURILE ȘI BENEFICIILE EFORTURILOR DE RESUSCITARE

Atunci când se analizează posibilitatea de a efectua sau nu manevrele de resuscitare, riscurile și beneficiile trebuie cântărite cu atenție. Scopul principal al eforturilor de resuscitare este de a restabili circulația spontană și, ideal, funcționalitatea normală. Un alt beneficiu, mai puțin evident, poate fi asigurarea unui timp suplimentar în care supraviețuitorii se pot obișnui cu situația de a pierde pe cineva drag.

Măsurile de resuscitare sunt, adesea, luate în situații clinice în care supraviețuirea, cu funcție neurologică semnificativă, este foarte improbabilă, dacă nu chiar imposibilă. Pacienții rămân cu leziuni cerebrale anoxice semnificative, stare vegetativă persistentă sau demență care oferă o calitate a vieții foarte scăzută.

Se consumă resurse substanțiale în eforturile de resuscitare, iar medicii sunt obligați să întârzie îngrijirea altor pacienți (o încălcare a principiilor justiției distributive). Un alt beneficiu al limitării eforturilor de resuscitare este eliberarea timpului și resurselor care pot fi folosite pentru comunicarea și consilierea familiei.

INTERVENȚIILE INUTILE SAU LIPSITE DE BENEFICII

Termenul de *inutilitate* este supus interpretării.[30] Personalul medical poate interpreta ca inutile intervențiile care nu au nici o șansă de succes, au foarte puține șanse de restabilire a circulației spontane, o probabilitate mică de supraviețuire astfel încît să fie externat sau o probabilitate mică de a restabili o calitate acceptabilă a vieții. Inutilitatea poate fi definită ca „orice efort pentru obținerea unui rezultat care este posibil, dar logica și experiența sugerează că este improbabil și nu poate fi produs sistematic".[31] Nu există un consens printre practicieni în ceea ce privește înțelesul acestui termen. Este mai potrivit să utilizăm termeni ca *lipsă de beneficii, ineficiență* sau *probabilitate redusă de succes*, atunci când discutăm cu pacienții sau familia acestora.

Mulți specialiști în probleme de etică sunt de acord că medicii nu sunt obligați să furnizeze tratamente despre care consideră că nu vor avea sau vor avea prea puține beneficii pentru pacient.[32,33] Consiliul de Etică și Probleme Judiciare al Asociației Medicale Americane a declarat că se poate lua decizia de a nu începe resuscitarea, chiar și atunci când acest lucru este solicitat de pacient, „când medicul consideră că eforturile de a resuscita respectivul pacient sunt inutile".[34] Dilemele referitoare la intervențiile lipsite de beneficii apar adesea din cauza comunicării inadecvate sau ineficiente între medic, pacient și familie. Acest lucru este extrem de important în medicina de urgență, unde nu există relații anterioare cu pacienții și familiile acestora și, de obicei, nu există timp suficient pentru a stabilii astfel de relații. Astfel, eforturile inițiale ar trebui direcționate spre a îmbunătăți comunicarea, informarea și luarea unei decizii de comun acord.

Colegiul American al Medicilor de Urgență atestă că „medicii nu au nici o obligație etică de a asigura tratamente despre care consideră că nu au vreo șansă realistă de a asigura beneficii medicale pentru pacient" (**Tabelul 27-2**). Judecata medicului de urgență trebuie să fie neinfluențată, trbuie să se bazeze pe dovezi științifice și pe standardele profesionale existente și să ia în considerare diferențele de opinie referitoare la valoarea intervenției medicale în diferite situații.[35]

În cele din urmă, decizia în ceea ce privește RCP și probabilitatea ca aceasta să fie benefică pentru pacient și deciziile de a efectua, limita sau de a nu începe eforturile de resuscitare trebuie luate de medicul urgentist în contextul rezultatelor cercetărilor acceptate, dorințelor pacientului și familiei acestuia și evaluării profesionale. Ar trebui evitate părerile individuale referitoare la calitatea vieții sau subiecte asemănătoare. Sunt multe situații în care moartea poate fi acceptată ca un proces natural, chiar în situații de urgență.

DIRECTIVELE ANTERIOARE

Directiva anterioară este un document redactat din timp, care prezintă indicațiile anterioare evenimentului; este un material în care pacientul a menționat dorințele sale pentru diferite situații medicale, pentru cazul în care nu va fi capabil să-și manifeste aceste dorințe. **Testamentul medical** este un document utilizat de pacienții cu boală terminală, iar medicul curant trebuie să accepte indicațiile din document. Multe directive anterioare prevăd că nu trebuie să fie aplicate nici un fel de măsuri de susținere a vieții, în sitluțiile în care o recuperare semnificativă este improbabilă. În cazul în care pacientul nu mai este capabil de a lua decizii medicale pentru el însuși, **justiția poate desemna printr-un act oficial un reprezentant legal care va lua aceste decizii în locul lui**, printr-o procură notarială. Legea americană federală pentru auto-determinarea pacienților stipulează că toți pacienții au posibilitatea semnării unei declarații în avans, la momentul internării în spital.

În ciuda popularizării răspândite și a eforturilor legislative pentru răspândirea utilizării Directivei anterioare, prea puțini pacienți au completat un astfel de document, și chiar și mai puțini se prezintă în departamentul de urgență cu actele necesare pregătite.[36] Directiva anterioară și ordinul de neresuscitare sunt deosebit de importante în medicina de urgență, mai ales în momentul luării deciziilor.[32,37,38]

PREZENȚA FAMILIEI PE DURATA RESUSCITĂRII

Prezența familiei în timpul resuscitării poate îmbunătăți înțelegerea a ceea ce se întâmplă, poate ușura sentimentul de vinovăție sau dezamăgire și poate fi de un real folos pentru familie după decesul pacientului.[39-45] Medicii trebuie să ia în considerare faptul că această opțiune poate fi dificilă pentru anumiți membrii ai familiei sau pentru personalul medical.[46] Dacă membrii familiei sunt invitați să asiste, asigurați-vă ca există o persoană de legătură care să îi asiste cu comunicarea și explicarea procedurilor și problemelor medicale.[42]

TABELUL 27-3 Sfaturi practice pentru scenarii de resuscitare

Evaluați dorințele pacientului (declarația în avans, comunicare anterioară).
Comunicați cu familia și cei dragi pacientului în timpul eforturilor de resuscitare.
Permiteți membrilor familiei să fie prezenți în timpul eforturilor de resuscitare, dacă este cazul.
Evaluați rezultatul probabil, pe baza unor dovezi științifice.
Evaluați riscurile și beneficiile resuscitării, împreună cu familia și medicul de familie, dacă sunt disponibili.
Înscrieți în studii de cercetare, cu acordul reprezentantului legal sau folosind regulile de renunțare la consimțământ ale Agenției SUA pentru Controlul Alimentelor și Substanțelor Medicamentoase, dacă este cazul.
Luați în considerare exersarea procedurilor de învățare/predare, cu consimțământul pacientului sau reprezentantului legal.
Folosiți o abordare multidisciplinară în comunicarea cu familia.
Acordați sprijin spiritual, psiho-social și educativ pentru familie și aparținători pe tot parcursul și după încetarea eforturilor de resuscitare.

PROCEDURILE EFECTUATE PE PACIENȚII RECENT DECEDAȚI

Practicile referitoare la efectuarea de diverse proceduri pe pacienții decedați sau utilizarea lor ca material didactic sunt controversate. Cel mai important beneficiu al acestor practici îl reprezintă acoperirea necesității evidente de experiență practică pentru studenți și personalul medical, ca și pentru ceilalți medici.[47] Totuși, unii consideră că efectuarea acestor proceduri fără un consimțământ informat constituie lipsă de respect, este decepționantă sau împotriva regulilor etice.[48] Este recomandabilă obținerea acordului familiilor sau reprezentanților legali, înainte de efectuarea unor astfel de proceduri.[49,50]

CERCETAREA PRIVIND RESUSCITAREA

Cercetarea referitoare la tehnicile și la mijloacele farmaceutice de resuscitare a fost dificilă, din cauza imposibilității frecvente de a obține un consimțământ informat și a restricțiilor implicate în procesul de luare a unei decizii. În mod normal, procesul de obținere a unui consimțământ informat pentru cercetare pe subiecți umani are scopul de a asigura protecția și autonomia subiectului. Totuși, procesul de obținere a unui consimțământ informat durează mult timp și necesită un anumit grad de competență din partea subiectului. Din cauza acestor dificultăți, Agenția SUA pentru Controlul Alimentelor și Substanțelor Medicamentoase (FDA) a emis recent un regulament conform căruia cercetarea referitoare la resuscitare poate fi efectuată în anumite condiții cu **renunțarea la consimțământul informat**.[51] La proiectarea acestor protocoale de cercetare trebuie luați în calcul mai mulți factori, printre care dorințele pacientului (dacă acestea sunt cunoscute), siguranța prognozată pentru modelul de studiu, beneficiul prognozat pentru intervenția terapeutică, beneficiul pentru societate în general, pentru îmbunătățirea cunoștințelor despre resuscitare, datele disponibile din studii pe animale, posibilitatea de a obține un consimțământ de la un împuternicit, opinia comitetului de conducere al instituției respective și opinia generală a publicului din zona respectivă, dacă există informații în acest sens. Renunțarea la consimțământ se poate face numai cu acordul consiliului de administrație al instituției respective și cu o cerere trimisă către FDA.

COMUNICAREA ȘI CONSILIEREA SUPRAVIEȚUITORILOR

Consilierea trebuie să fie disponibilă familiilor și apropiaților pacienților decedați în DU. Vezi capitolul 300, „Comunicarea decesului pacientului și directivele anterioare": anunțarea decesului în departamentul de urgență, pentru o discuție detaliată asupra strategiilor de comunicare. **Tabelul** 27-3 prezintă un sumar al sfaturilor practice pentru diverse scenarii de resuscitare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 28 Managementul noninvaziv al căilor aeriene

Jestin N. Carlson
Henry E. Wang

INTRODUCERE

Managementul căilor aeriene este o necesitate critică pentru mulți bolnavi acuți și pacienți cu traume. Strategiile optime urmăresc asistarea permeabilității căilor aeriene, administrarea oxigenului și excreția de dioxidului de carbon. În mod obișnuit, tehnicile de management al căi-

TABELUL 28-1 Cauze de obstrucție a căilor aeriene superioare

Congenitale/genetice	Infecțioase	Medicale	Traumatice/ Tumorale
Amigdale mari	Amigdalită	Fibroză chistică	Traumă laringiană
Macroglosie	Abces periamigdalian	Angioedem	Hematom/mase tumorale
Micrognație	Abces peritraheal	laringospasm	Inhalare de fum
Formațiuni cervicale	Epiglotită	Inflamație	Leziuni termice
Vegetații adenoide mari	Laringită/virus respirator sincițial Angina Ludwig Abces retrofaringean	Relaxare a musculaturii căii aeriene	Corp străin/ hemoragie

TABELUL 28-2 Exemplu de listă cu echipamentele necesare pentru ventilația noninvazivă

Sursă de oxigen și tubulatură
Spatulă pentru limbă
Balon cu mască și valvă
Măști faciale transparente (diferite dimensiuni și forme)
Canule orofaringiene (mică, medie, mare)
Canule nazale (mică, medie, mare)
Cateter de aspirație
Aspirator
Pulsoximetru
Detector end-tidal CO_2
Laringoscop și lame
Seringi
Pensă Magill
Lubrifiant pe bază de apă sau gel anestetic
Ventilator și măști de CPAP/ BiPAP
Dispozitive supraglotice: mască laringeană, mască laringeană de intubare, dispozitiv esofagian traheal Shiley™ (Covidien, Boulder, CO), King LT® (King Systems, Noblesville, IN)
Echipament de rezervă în caz de nereușită a NIPPV*†

*Vezi Capitolul 29, „Intubația traheală și ventilația mecanică"

†Vezi Capitolul 30, „Managementul chirurgical al căii respiratorii"

Abrevieri: BiPAP=presiune pozitivă între două niveluri; CPAP=presiune pozitivă continuă; NIPPV=ventilație noninvazivă cu presiune pozitivă.

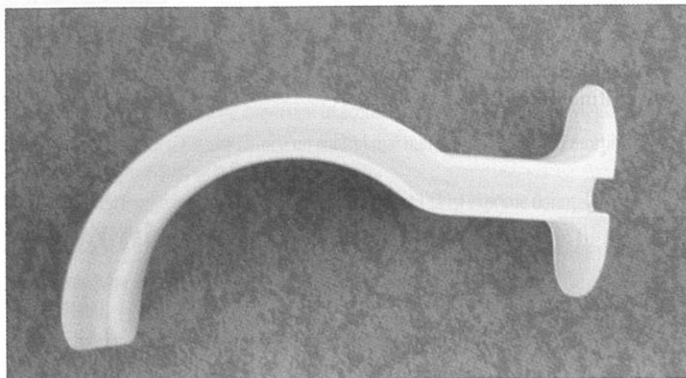


FIGURA 28-1. Canula orofaringeană.

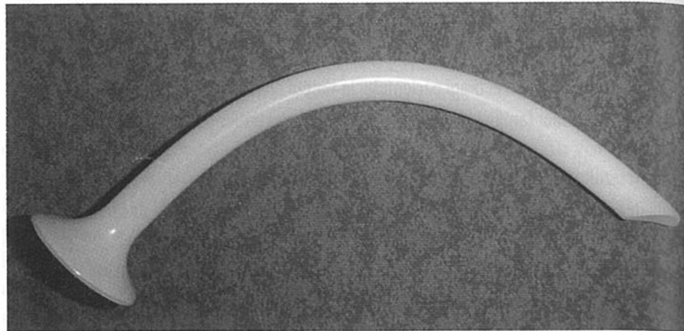


FIGURA 28-2. Canula nazală.

lor respiratorii se clasifică în două categorii: noninvazive (oxigenare pasivă, ventilație pe mască și balon, dispozitive supraglotice și ventilație noninvazivă cu presiune pozitivă) și invazive (intubație endotraheală, cricotiroidotomie, ventilație transcutanat cu jet și traheostomie). Acest capitol discută strategiile de management noninvaziv al căilor aeriene. O discuție detaliată asupra strategiilor de gestionare invazivă a căilor aeriene se regăsește în Capitolul 29, „Intubația traheală și ventilația mecanică" și Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii".

EVALUAREA CĂILOR AERIENE ȘI A EFORTULUI RESPIRATOR

Decizia de a iniția suportul ventilator trebuie adesea luată rapid, în funcție de starea clinică a pacientului. Testele de laborator sau orice alt tip de investigații nu trebuie să întârzie decizia de a iniția strategiile de gestionare a cailor aeriene.

În primul rând, evaluați obstrucția căilor aeriene pentru fiecare pacient în parte, aceasta poate fi de natură funcțională (de exemplu, la pacientul inconștient) sau mecanică (de exemplu, cu un corp străin). Abilitatea de a înghiți spontan și de a vorbi oferă indicația de bază asupra integrității căilor aeriene, iar absența lor este un potențial semn de obstrucție. Alte semne potențiale de obstrucție a căilor aeriene includ anxietate, wheezing sau stridor și tuse. Mai multe afecțiuni pot provoca obstrucția căilor aeriene (**Tabelul 28-1**).

Anumite obstacole, cum ar fi corpii străini sau formațiunile, sunt subglotice, sau se află mai jos de corzile vocale.

Laringospasmul reprezintă obstrucția glotei prin constricția mușchilor laringieni. Laringospasmul poate surveni ca reacție secundară la contactul cu receptorii căilor respiratorii superioare situate pe limbă, palatul dur și orofaringe. Alte cauze includ iritația chimică, secreții, sânge, apă și voma prezente în căile aeriene superioare și tracțiunea asupra viscerelor pelvine/ abdominale. Laringospasmul poate persista mai mult timp odată ce stimulul a fost îndepărtat.

TABELUL 28-3 Predictori de dificultate ai tehnicilor de management noninvaziv al căii aeriene[2]

Ventilația BMV			
	M	Etanșeitatea măștii	Barbă, traumă sau altă situație care poate cauza lipsa etanșeității BMV
	O	Obezitate sau obstrucție	
	A	Vârstă	Vârsta >55 ani
	N	Fără dinți	
	S	Necomplianța pulmonară sau a toracelui	
Dispozitive supraglotice			
	R	Restricție la deschiderea gurii	
	O	Obezitate sau obstrucție	
	D	Cale aeriană intreruptă sau distrusă	
	S	Necomplianța pulmonară, rigiditate cervicală	

Abrevieri: BMV=balon cu mască și valvă.

SEMNE ȘI SIMPTOME DE INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE

Pacienții cu hipoventilație (eliminare inadecvată de dioxid de carbon) și hipoxie (concentrație necorespunzătoare de oxigen alveolar) pot prezenta o varietate de simptome incluzând slăbiciune, oboseală, dureri toracice sau dispnee. Oxigenarea și ventilația inadecvate pot duce la alterarea stării de conștiență inclusiv anxietate, confuzie, obnubilare sau comă. Pacienții cu afectare respiratorie pot prezenta wheezing, stridor sau silențiu respirator. Un indiciu subiectiv al insuficienței respiratorii este efortul respirator al pacientului sau „chinul de a respira".[1] Dispnea, tahipnea, hiperpnea sau hipopnea, utilizarea musculaturii accesorii și cianoza sunt semne de creștere a efortului respirator.

TIPURI DE INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE

Există două tipuri de insuficiență respiratorie. Tipul 1 de insuficiență respiratorie este caracterizat prin hipoxie, fără hipercapnie. Tipul 1 de insuficiență respiratorie poate fi rezultatul unor afecțiuni care afectează oxigenarea, dar nu neapărat ventilația (de exemplu, pneumonia, embolia pulmonară). Pacienți cu tipul 1 de insuficiență respiratorie necesită suplimentarea oxigenării. Tratamentul insuficienței respiratorii de tip 1 se concentrează pe optimizarea oxigenării. Tipul 2 de insuficiență respiratorie este caracterizat prin hipoxie cu hipercapnie. Tipul 2 de insuficiență respiratorie este adesea rezultatul unor afecțiunilor care afectează ventilație (de exemplu, boală pulmonară obstructivă cronică). Tratamentul insuficienței respiratorii de tip 2 nu necesită numai optimizarea oxigenării, ci și suportul ventilator.

PREGĂTIREA PENTRU MANAGEMENTUL CĂILOR AERIENE

ECHIPAMENTUL PENTRU CALEA AERIANĂ

O cerință fundamentală pentru managementul optim al căilor aeriene este să avem echipamentele esențiale disponibile la patul bolnavului. **Tabelul 28-2** oferă un model de listă cu echipamentele necesare.

ANTICIPAREA CĂILOR AERIENE DIFICILE

Anticiparea provocărilor în gestionarea căilor aeriene este cel mai bine să fie realizată înainte de orice încercare de intervenție. **Tabelul 28-3** enumeră câtiva factori care pot complica managementul noninvaziv al căilor aeriene.

OXIGENAREA

Se furnizează oxigen suplimentar tuturor pacienților în stare critică care necesită managementul căilor aeriene. Metoda de oxigenare depinde de starea clinică și de necesarul de oxigen ale pacientului (**Tabelul 28-4**). Chiar dacă pacientul este apneic, oferind oxigenare suplimentară, prin

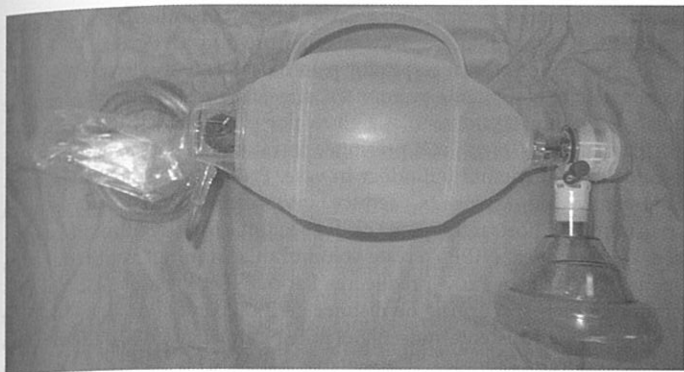


FIGURA 28-3. Balon cu mască și valvă.

canulă nazală, se poate prelungi timpul până la hipoxie și hipoxemie, oferind personalului medical timp suplimentar pentru a se pregăti sau pentru a încerca managementul căilor aeriene.[3]

POZIȚIONAREA PACIENTULUI

Primul pas în managementul căilor aeriene îl reprezintă optimizarea poziționării pacientului pentru a facilita permeabilitatea căilor aeriene și eforturile ulterioare de gestionare a căilor aeriene.

Obstrucția căilor aeriene superioare se produce la pacienții inconștienți atunci când mușchii intrinseci ai gâtului și ai cailor aeriene superioare se relaxează, provocând obstrucția intrării în laringe prin epiglotă. Deși limba este dislocată posterior în timpul anesteziei la pacienții în clinostatism, aceasta poate să nu obstrueze întotdeauna faringele.[4]

Primul pas în eliberarea căilor aeriene superioare este hiperextensia capului cu deplasarea anterioară a mandibulei. Această manevră mută osul hioid anterior, care la rândul său, ridică epiglota de pe intrarea în laringe. Flexia anterioară a gâtului pe lângă extensie (poziția de „adulmecare"), poate ajuta, de asemenea, la diminuarea obstrucției căilor respiratorii superioare și necesită mai puțină extensie a gâtului. Acest lucru poate fi realizat prin plasarea unui prosop *împăturit* (nu rulat) sau un dispozitiv de spumă de cauciuc sub occipitul pacientului. Niciuna dintre aceste manevre nu trebuie să fie încercată la pacienți atunci când există suspiciune de leziune a coloanei vertebrale cervicale.

Canula orofaringeană (orală) O canulă orofaringiană sau orală (**Figura 28-1**) este un instrument curbat, rigid folosit pentru a preveni ca baza limbii să obstrueze hipofaringele. Se utilizează numai la un pacient comatos sau cu alterarea profundă a stării de conștiență și cu reflexul de vomă absent. Prin alegerea dimensiunii corecte, canula orofaringeană ar trebui să ajungă de la comisura bucală la unghiul mandibulei. Porțiunea concavă este îndreptată spre cap, apoi se rotește la 180 grade, după ce trece de limbă. Alternativ, porțiunea concavă poate fi orientată orizontal și rotită 90 de grade, urmând curbura limbii, după inserție.

Canula nazofaringiană (nazală) O canulă nazofaringiană sau nazală (**Figura 28-2**) este realizată dintr-un material flexibil și este plasată în narină deplasând palatului moale și porțiunea posterioară a limbii. Canulele nazale sunt utile la pacienții cu un reflex de deglutiție intact în absența oricărui traumatism mediofacial. Alegând dimensiunea corectă canula nazală ar trebui să ajungă de la comisura bucală la unghiul mandibulei. După lubrifiere, introduceți canula nazală în narina cea mai permeabilă având direcție orizontală față de palat cu vârful ieșit orientat spre septul nazal.

Balonul cu valvă și mască Baloanele cu valvă și mască (BVM) (Figura 28-3) sunt formate dintr-un balon autogonflabil atașat la o mască facială și o valvă care previne reinhalarea aerului expirat. Ventilația eficientă cu mască și balon necesită o bună etanșeitate pe față și permeabilitatea căilor aeriene. Deși sunt utilizate în mod obișnuit cu oxigen suplimentar, BVM poate ajuta chiar și atunci când este utilizat cu aer atmosferic. Majoritatea sistemelor BVM administrează aproximativ 75% oxigen. Atașarea unui rezervor la balon poate contribui la creșterea concentrației de oxigen.[5] Oxigenarea și ventilația corespunzătoare cu un BVM necesită o bună etanșare față-mască, care poate fi dificil de obținut la pacienții cu traumatism facial, păr facial sau anomalii anatomice sau la pacienții edentați.

TABELUL 28-4 Metode de administrare a oxigenului

	Flux O_2	FiO_2 administrat
Canula nazală	2–5 L/min	20%–40%
Mască facială simplă	6–10 L/min	40%–60%
Mască cu rezervor	10–15 L/min	Aproape 100%

Abreviere: FiO_2 = fracție inspiratorie de oxigen.

Ventilația pe BVM este realizată folosind tehnici cu una sau două persoane. Tehnica cu două persoane asigură volume tidal mai mari decât tehnica cu o singură persoană și este preferată în cazul în care este disponibilă.[6]

Pentru tehnica cu o singură persoană, salvatorul folosește o singură mână pentru a ține și sigila masca, iar cealaltă mână pentru a comprima balonul cu rezervor. O tehnică comună de etanșare a măștii este de a prinde masca cu degetul mare și degetul arătător într-o formă de „C", în timp ce degetele trei, patru și cinci formează litera „E" pentru a ridica mandibula. În timpul ventilație pe mască, aveți grijă să poziționați degetele pe mandibulă și să nu comprimați țesutul moale de dedesubt (și, prin urmare, să nu comprimați căile aeriene) (**Figura 28-4A**).

Pentru tehnica cu doi operatori, un salvator etanșează masca folosind ambele mâini, în timp ce celălalt comprimă balonul cu rezervor. Salvatorul care etanșeizează masca poate utiliza aceeași abordare „E-C", dar folosind ambele mâini pentru aplicarea măștii (**Figura 28-4B**). O tehnică alternativă modificată a tehnicii cu două mâini este reprezentată de plasarea eminenței tenare si a policelui fiecărei mâini pe masca în timp ce degetele rămase cuprind mandibula (**Figura 28-4C**). Ambele tehnici cu două mâini asigură volume tidal similare.[6]

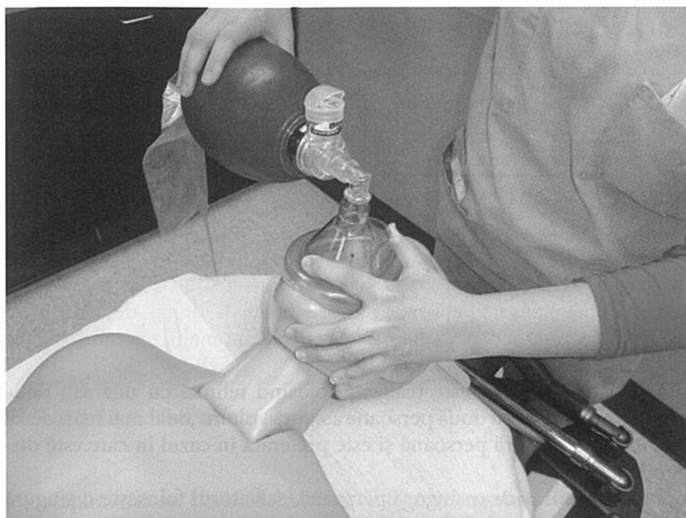
VENTILAȚIA NONINVAZIVĂ CU PRESIUNE POZITIVĂ

Ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă (NIPPV) realizează un suport prin asigurarea unei presiuni pozitive la nivelul căilor respiratorii printr-o mască facială sau nazală, fără a folosi o sondă endotraheală sau alt dispozitiv de asigurarea a căilor aeriene. NIPPV este o strategie inițială de management noninvaziv al căilor aeriene. La adulți, NIPPV include presiunea pozitivă continuă în căile aeriene (CPAP) și presiunea pozitivă între două nivele presionale a căilor aeriene (BiPAP).

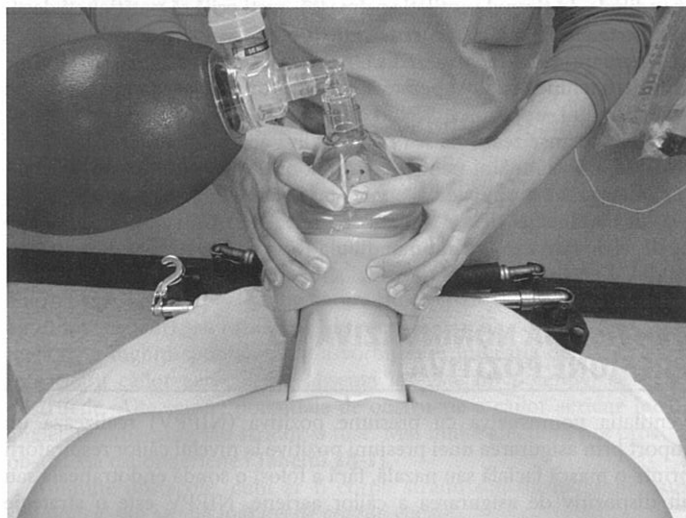
NIPPV ajută la creșterea respirației spontane. Pacienții ideali pentru NIPPV sunt cooperanți, au reflexe de protecție ale căilor aeriene și au eforturile respiratorii păstrate. NIPPV nu este potrivită pentru pacienții care au efort respirator absent sau agonal, alterarea sau absente reflexul faringian, alterarea stării mentale, traumatisme maxilofaciale severe, suspiciune de fractură de bază de craniu, epistaxis amenintător de viață sau boală pulmonară buloasă. Se utilizeaza NIPPV cu precauție la pacienții hipotensivi, deoarece depleția de volum poate fi agravată de

TABELUL 28-5 Avantajele și reacțiile adverse ale ventilației noninvazive cu presiune pozitivă

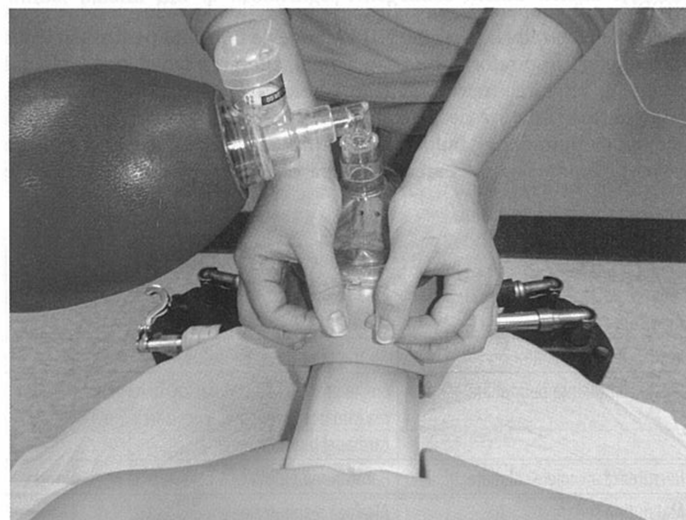
Avantaje	Dezavantaje
Scade efortul respirator	Air trapping (retenție de aer)
Crește complianța pulmonară	Crește presiunea intratoracică, determinând scăderea întoarcerii venoase, a postsarcinii și a debitului cardiac și hipotensiune
Recrutează alveolele colabate	Barotraumă pulmonară care duce la pneumotorax
Mai puțină sedare	Alcaloză respiratorie
Spitalizare scăzută	Sindrom de compartiment abdominal
Scade rata de intubație fără risc de intubație endotraheală	



A



B



C

FIGURA 28-4. A. Ventilația pe mască și balon făcută de o persoană. B. Etanșeizarea măștii cu două mâini. C. Etanșeizarea măștii cu două mâini, tehnica modificată.

presiunea pozitivă, declanșând agravarea hipotensiunii arteriale (**Tabelul 28-5**).

NIPPV reduce efortul respirator prin mecanisme multiple.[7,8] NIPPV îmbunătățește complianța pulmonară, angajează și stabilizează alveolele colabate, îmbunătățind ventilația alveolelor și problemele de ventilație-perfuzie.[1] NIPPV crește atât presiunea intratoracică cât și cea hidrostatică, deplasând edemul pulmonar în vase. Presiunea intratoracică crescută poate, de asemenea, reduce întoarcerea venoasă, presiunea transmurală și postsarcina, ceea ce duce la îmbunătățirea funcției cardiace. De asemenea, NIPPV crește volumul tidal și minut ventilația, ceea ce duce la creșterea $Pa{O_2}$ și reducerea $Pa{CO_2}$. NIPPV reduce efortul respirator cu 60% și scorurile de dispnee cu 29% până la 67%, în timp ce îmbunătățește rezistența musculaturii inspiratorii cu 14% până la 95% față de respirația spontană.[1] Capacitatea NIPPV de a îmbunătăți funcția pulmonară, cum ar fi volumul expirator forțat și capacitatea vitală forțată este neclară.[9-11]

CPAP realizează o presiune pozitivă constantă pe tot parcursul ciclului respirator. BiPAP realizează diferite niveluri de presiune pozitivă, în căile respiratorii, în timpul inspirului (presiune pozitivă de inspir a căilor respiratorii [IPAP]) și expirului (presiune pozitivă de expir a căilor respiratorii [EPAP]). Deși termenii EPAP și presiune pozitivă la sfârșitul expirului sunt adesea folosiți ca interschimbabili, presiunea pozitivă la sfârșitul expirului este specifică sfârșitului ciclului respirator, în timp ce EPAP se referă la presiunea administrată prin ventilația BiPAP pe parcursul întregii faze expiratorii. Atât CPAP cât și BiPAP pot fi utilizate la o varietate de pacienți cu date limitate în ceea ce privește compararea directă a celor două metode.

Luați în considerare că există diferite dispozitive NIPPV cu mecanisme de operare diferite. Multe ventilatoare standard pot oferi NIPPV, cu toate că la aceste dispozitive, presiunea inspiratorie și expiratorie sunt aditive. De exemplu, în cazul în care IPAP este stabilită la 5 cm H_2O și IPAP este fixată la 15 cm H_2O, totalul IPAP livrat poate fi de 20 cm H_2O (5 + 15). Există dispozitive NIPPV de sine stătătoare care pot oferi atât CPAP cât și BiPAP, permițând stabilirea independentă a presiunilor inspiratorii și expiratorii. De exemplu, în cazul în care IPAP este stabilită la 5 cm H_2O și IPAP este stabilită la 15 cm H_2O, totalul IPAP livrat va fi de 15 cm H_2O. Adaptoare specializate care se conectează direct la butelia de oxigen și dispozitivele de oxigen montate pe perete pot oferi CPAP pentru o scurtă perioadă de timp. Aceste dispozitive au un număr limitat de setări și trebuie utilizate doar temporar.

INIȚIEREA ȘI FOLOSIREA NIPPV

Se selectează masca pentru NIPPV care creează un contact strâns păstrând, în acelasi timp, confortul pacientului. Realizați setările inițiale în funcție de starea pacientului și de tipul de insuficiență respiratorie prezentă. Setările inițiale tipice pentru CPAP sunt de 5 până la 15 cm H_2O. Setări inițiale tipice pentru BiPAP includ modul „spontan" cu IPAP setat de la 8 la 10 cm H_2O și EPAP setat de la 3 la 5 cm H_2O. Fiți precauți atunci când utilizați NIPPV la presiuni >15 cm H_2O, deoarece acest lucru poate crește presiunea intratoracică, ceea ce duce la barotraumă și la scăderea întoarcerii venoase, la scăderea presarcinii și a postsarcinii și în cele din urmă la scăderea debitului cardiac.

NIPPV necesită evaluarea frecventă a efortului respirator, a ritmului cardiac, a frecvenței respiratorii, a saturației de oxigen și a tensiunii arteriale. Analiza gazelor sangvine arteriale poate ajuta la titrarea NIPPV, dar nu este obligatorie. EPAP poate ajuta la deschiderea și stabilizarea alveolelor colabate și poate ameliora hipoxemia. La pacienții la care ventilația este o problemă, ajustați setările IPAP pentru a ajuta la scăderea efortului respirator și a îmbunătăți ventilația.

În cazul în care pacientul nu tolereaza NIPPV, prima cauză potențială este o scurgere de aer. NIPPV este un sistem de susținere a presiunii, limitate de flux, și, prin urmare, scurgerile de aer împiedică ventilatorul să ajungă la fluxul setat pentru presiunea stabilită. Ca urmare, timpul inspirator poate fi prelungit, ceea ce face fiecare ciclu respirator mai puțin confortabil pentru pacient. Soluțiile potențiale pentru pierderi de aer includ setarea aparatului pentru a limita timpul inspirator sau selectarea modurilor alternative de ventilație inclusiv asistența ventilatorie proporțională.[1] Asistența ventilatorie proporțională este o formă de suport ventilator sincronizat în care aparatul NIPPV generează o presi-

une proporțională cu efortul respirator instantaneu al pacientului, astfel încât pe măsură ce pacientul generează un efort inspirator mai mare, aparatul generează IPAP mai mare. Acest lucru permite aparatului să se adapteze la scurgerile de aer care pot afecta ventilația și oxigenare în alte moduri (CPAP și BiPAP). Deși nu s-a dovedit că ventilația asistată proporțională ajută la îmbunătățirea rezultatelor clinice, aceasta este mai bine tolerat de unii pacienți.[12]

În cazul în care starea pacientului nu se îmbunătățește cu NIPPV, luați în considerare intubația endotraheală și ventilația.

Aplicații ale NIPPV Cea mai frecventă utilizare a NIPPV este în **edemul pulmonar cardiogen** când NIPPV poate reduce ratele de intubație endotraheală, durata spitalizării și mortalitatea.[13-20] La pacienții cu **boală pulmonară obstructivă cronică**, NIPPV ajută în caz de acidoză respiratorie.[21] NIPPV poate fi benefică, în mod similar, pacienților cu exacerbari de **astm** moderate până la severe, cu toate că datele privind eficacitatea sunt limitate.[22] Datorită naturii bronhospastice a bolii pulmonare obstructive cronice și a astmului, fiți atenți la air trapping și la barotrauma ulterioară atunci când se utilizează NIPPV.

NIPPV poate reduce rata de intubație și de moarte intraspitaliceascăla la pacienții cu **pneumonie**.[23-25] Fiți precauți în ceea ce privește acest grup de pacienți deoarece poate coexista hipovolemia, rezultând hipovolemie indusă de NIPPV.

Există raportări de folosire a NIPPV în **traumatisme toracice închise**, inclusiv **torace moale**, cu toate că încă nu scade în mod clar mortalitatea sau durata spitalizării.[26-28] NIPPV este, de asemenea, folosită la pacienții arși. Nu folosiți NIPPV la pacienții cu leziuni înalte esofagiene sau traheale suspectate sau confirmate, fracturi maxilofaciale sau de bază de craniu sau arsuri faciale severe.[29,30]

NIPPV în prespital NIPPVîn prespital la pacienții cu **edem pulmonar cardiogen** și **boală pulmonară obstructivă cronică** scade rata de intubații ulterioare și mortalitatea.[31-34] Atunci când un astfel de pacient ajunge în DU, evaluați răspunsul la NIPPV și determinați dacă trebuie să întrerupeți NIPPV, să ajustați setările NIPPV sau să treceți la strategii invazive de asigurare a căilor respiratorii.

Complicații ale NIPPV Complicațiile NIPPV includ dificultăți de sigilare a măștii, disconfortul pacientului, aspirație (rar), air trapping, barotraumă pulmonară inclusiv pneumotorace și presiune intratoracică crescută ce duce la scăderea debitului cardiac și la hipotensiune arterială. Monitorizați cu atenție pacienții pentru a determina eficacitatea NIPPV și a identifică necesitatea de a asigura în continuare căile respiratorii prin intubație. Riscul de aspirație poate fi redus la minim prin selecția adecvată a pacienților;[35] asigurați-vă că pacienții au reflex de vărsătură și nu au modificări ale stării mentale. Distensia gastrică și presiunea intragastrică crescută pot duce la *sindromul de compartiment abdominal*, având ca rezultat oliguria, hipoxia, hipercarbia, presiunile inspiratorii de vârf crescute și chiar insuficiență renală. O sondă nasogastrică poate decomprima stomacul și eliberează presiunea din aceast sindrom.[36] Deși complicații sunt rare, evaluați pacienții în mod frecvent pentru a identifica precoce oricare dintre aceste complicații.

Ocazional, pacienții prezintă anxietate și agitație în timpul tratamentului NIPPV din cauza senzației de claustrofobie dată de mască sau a disconfortului ventilație cu presiune pozitivă. Anxietatea și agitația pot crește efortul respirator astfel rezultă o asincronie a NIPPV. Cu toate că de multe ori acestea pot fi depășite prin încurajări, sprijin verbal sau imobilizarea mâinilor, anxietatea și agitația pot necesita administrarea de sedative sau anxiolitice. Nu există studii sistematice de sedare în timpul NIPPV, iar practicile de sedare se bazează de obicei pe preferința medicului.[35,37] Evitați agenți sau dozele care determina sedarea în exces sau depresiea respiratorie. Dexmedetomidină, un agent α_2 care acționează la nivel central, poate oferi sedare, fără a diminua funcția respiratorie, dar folosirea sa la scară generală este limitată de preț și de disponibilitate.[38] Benzodiazepinele și opiaceele sunt utilizate în mod obișnuit, dar pot fi dificil de titrat și pot provoca depresie respiratorie.[35,37,38] Dozele scăzute de haloperidol pot realiza anxioliză cu risc de depresie respiratorie mai scăzut decât opiaceele sau benzodiazepinele.[37]

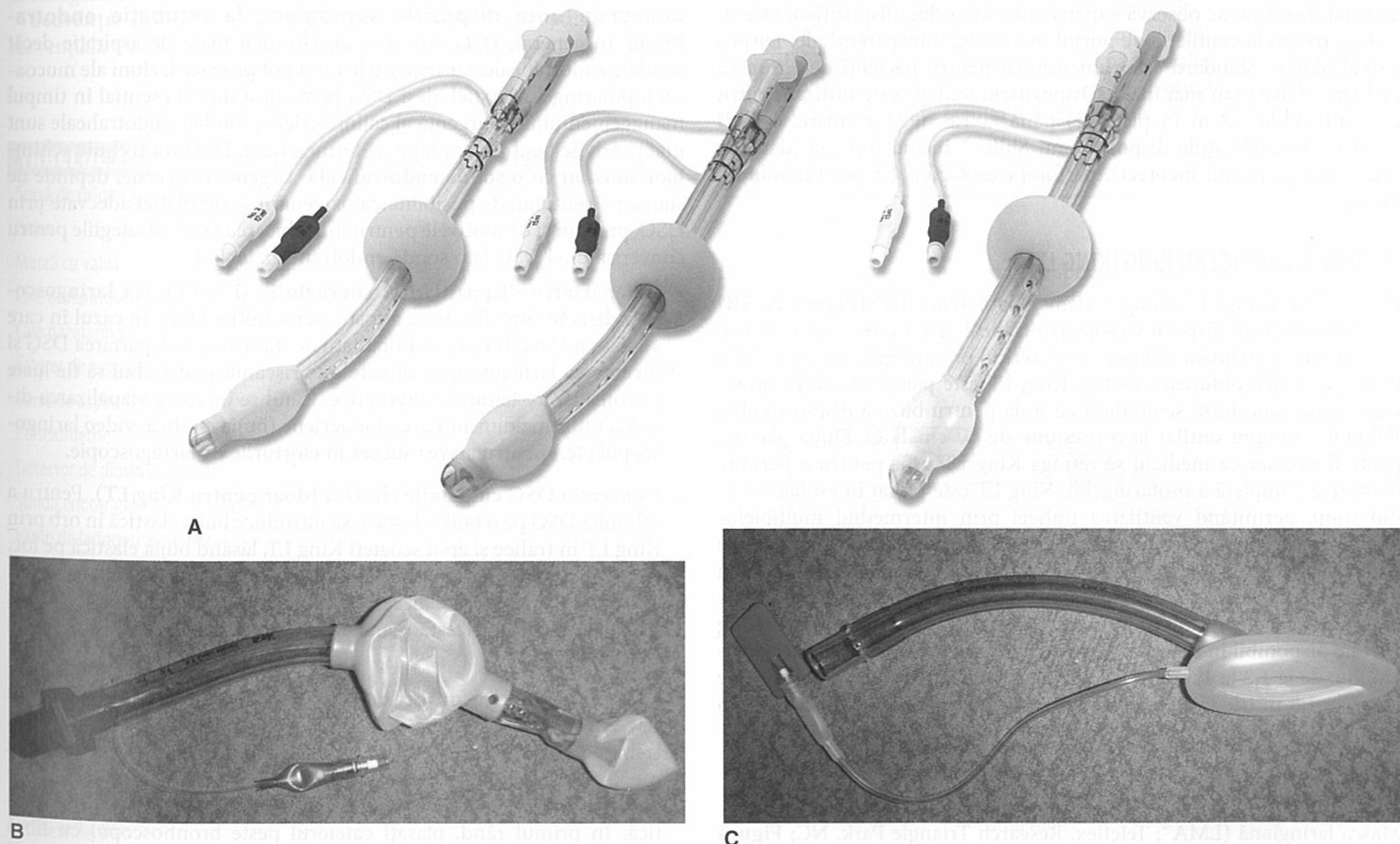


FIGURA 28-5. Dispozitive esofagiene de cale aeriană. A. Dispozitiv esofagian traheal Shiley™ (Copyright © 2014 Covidien. Toate drepturile rezervate. Folosit cu permisiunea Covidien, Boulder, CO.). B. King LT. C. Masca laringeană.

DISPOZITIVE SUPRAGLOTICE DE ASIGURARE A CĂILOR AERIENE

Dispozitivele supraglotice (DSG) de asigurare a căilor aeriene sunt dispozitive plasate în orofaringe, permițând oxigenarea și ventilația fără utilizarea unei sonde endotraheale. DSG sunt dispozitive inițiale folosite până la intubația endotraheală sau dispozitive de salvare după ce eforturile de intubație au eșuat. Cu toate că DSG asigură oxigenarea și ventilația adecvate pentru perioade scurte de timp, ele nu sunt utilizate pentru ventilația prelungită. DSG nu ar trebui să reprezinte strategia inițială de management al căilor respiratorii la un pacient care are nevoie de presiuni inspiratorii mari (de exemplu, boală pulmonară obstructivă cronică), având în vedere problemele de etanșare și scurgerile care apar.[39] Deși aceste dispozitive sunt adesea folosite în timpul îngrijirii din stopul cardiac, un studiu animal sugerează că manșetele mari ale acestor dispozitive pot afecta fluxul sangvin carotidian în timpul stopului cardiac.[40]

DSG sunt cel mai adesea folosite la pacienții apneici, inconștienți; manșetele lor mari putând provoca reflex de vărsătură și disconfort la pacienții treji. O altă opțiune este utilizarea după folosirea inducție în secvență rapidă.[41] Medicii trebuie să confirme poziționarea corectă a oricărui DGA prin end-tidal CO_2, iar apoi se fixează cu bandă sau fixatoare comercializate în mod curent.[42,43] Există un număr de DSG disponibile în comerț (**Figura 28-5A-C**).

DISPOZITIVUL ESOFAGIAN TRAHEAL SHILEY™

Dispozitivul esofagian traheal Shiley™ (Covidiens, Boulder, CO; **Figura 28-5A**) este un tub cu lumen dublu din plastic, care este introdus în orb. Aceasta are o manșetă proximala de joasă presiune care etanșează zona faringiană și o manșetă distală care izoleaza esofagul. După plasare, balonul proximal este umflat cu 80 cc de aer în timp ce balonul distal este umflat cu 10 cc de aer. În timpul introducerii, dispozitivul poate intra în esofag sau trahee. Pentru a determina locația dispozitivului, ventilați mai întâi prin portul albastru mai lung; acest lucru permite oxigenului să fie livrat prin orificiile dintre cele două baloane, proximal și distal. Dacă nu se observă expansiunea toracelui, dispozitivul este în trahee; treceți la ventilația pe portul mai scurt, transparent/ alb. Dispozitivul Shiley™ standard este dimensionat pentru pacienți de 1.6 m (5 picioare, 6 inci) sau mai înalți. Dispozitivul Shiley™ este utilizat pentru pacienții de la 1,2 m (4 picioare) până la 1,6 m (5 picioare, 6 inci) înălțime. Complicațiile dispozitivului Shiley™ includ hipoxia (datorită ventilației pe portul incorect), perforații esofagiene și pneumonita de aspirație.[44]

TUBUL LARINGEAN KING (KING LT™)

Dispozitivul King LT™ (King Systems, Noblesville, IN) (**Figura 28-5B**) este similar cu un dispozitiv esofagian traheal, dar are un *singur* lumen. O manșetă proximală etanșează posterior orofaringele în timp ce o manșetă distală obturează esofag. King LT este plasat în orb în orofaringe până când buza se aliniază cu linia pentru buză a dispozitivului. Balonul este apoi umflat la o presiune de 60 cm H_2O. După plasare, poate fi necesar ca medicul să retragă King LT ușor pentru a permite obturarea completă a orofaringelui. King LT este plasat în esofag >95% din timp, permițând ventilarea traheei prin intermediul multiplelor orificii dintre manșeta faringiană proximală și cea distală.[45] Complicațiile King LT sunt similare cu ShileyTM, dar includ, de asemenea, umflarea limbii prin afectarea drenajului venos al limbii de către balonul proximal.[46] Îndepărtarea King LT va duce la dispariția acestei probleme. King LT este disponibil în mai multe dimensiuni în funcție de înălțimea pacientului: de la 1,2 la 1,5 m (de la 4 la 5 picioare), mărimea 3 (galben); de la 1,5 la 1,8 m (de la 5 la 6 picioare), marimea 4 (roșu); și >1,8 m (>6 picioare), dimensiune 5 (violet).

MASCA LARINGEANĂ (LMATM)

Masca laringiană (LMA™; Teleflex, Research Triangle Park, NC; **Figura 28-5C**) este un alt DSG plasat în orb în gură; aceasta obturează structurile din jurul laringelui. LMA este formată dintr-un singur manșon umflat, în general, cu 20 – 30 ml de aer. Pentru a introduce LMA, plasați indexul înmănușat în orofaringe pentru a ghida dispozitivul prin orofaringe și a poziționa manșonul în jurul laringelui. LMA este o alternativă atunci când intubația endotraheală eșuează, în special atunci când corzile vocale nu pot fi vizualizate și este plasată cu succes în 88% până în 100% din cazuri.[47,48] Există diferite modele, inclusiv o LMA de intubare, care permite trecerea unei sonde endotraheale prin lumen. Aceasta permite

trecerea de la un DSG la o sondă endotraheală fără vizualizarea glotei. Complicațiile LMA includ obstrucția parțială sau completă a căilor respiratorii și aspirarea conținutului gastric, cu toate că datele animale sugerează că LMA poate preveni aspirația.[49] LMA este disponibilă în mai multe dimensiuni bazate pe greutatea corporală estimată a pacientului: de la 50 la 70 kg, mărimea 4; de la 70 la 100 kg, mărimea 5; și >100 kg, mărimea 6.

ALTE DISPOZITIVE SUPRAGLOTICE

Sunt disponibile alte DSG, inclusiv i-gel® (Intersurgical Inc, Liverpool, NY) și CobraPLATM (Engineered Medical Systems, Indianapolis, IN). Acestea nu au fost bine studiate pentru asistență medicală de urgență. I-gel are o manșetă moale, asemănătoare cu un gel, care etanșează structurile perilaringiene fără a necesita inflație. Aceasta limitează compresia țesuturilor, care pot fi cauzată de dispozitivele cu manșete mari. Lubrifiați manșeta de gel, înainte de a o introduce. Dispozitivul este avansat în faringele posterior până când se întâmpină rezistență și buzele se aliniază cu linia pentru buze de pe i-gel. I-gel este disponibil în diferite dimensiuni pentru pacienții de la 2 la >90 kg.

CobraPLA este un DSG cu manșon, care este introdus în orb în mod similar cu King LT. Avantajul potențial al CobraPLA este că medicii pot trece o sondă endotraheală prin lumenul dispozitivului, ușurând conversiea intibație endotraheal. Ca toate DSG, niciunul dintre acestea nu este utilizat pentru ventilație pe termen lung sau în condiții care necesită presiuni de vârf crescute în căile respiratorii și nici nu s-a dovedit că pot preveni aspirația. CobraPLA este disponibil în diferite dimensiuni pentru pacienții de la 2,5 până la >130 kg.

Conversia unui dispozitiv supraglotic la intubație endotraheală În general, DSG pot avea un risc mai mare de aspirație decât sondele endotraheale, iar manșetele mari pot provoca leziuni ale mucoasei hipofaringelui. Astfel, deși DSG poate juca un rol esențial în timpul managementului de urgență al căilor aeriene, sondele endotraheale sunt mai potrivite pentru ventilație pe termen lung. **DSG nu trebuie schimbate *imediat* cu o sondă endotraheală.** Urgența conversiei depinde de starea pacientului, de posibilitatea oxigenării și ventilației adecvate prin DSG, precum și de motivele pentru introducerea DSG. Strategiile pentru conversia unei DSG la o sondă endotraheală includ:

- **Îndepărtarea dispozitivului supraglotic și efectuarea laringoscopiei directe.** Stabiliți de ce a fost inserat inițial DSG. În cazul în care s-a plasat DSG din cauza dificultății de intubatie, îndepărtarea DSG și încercarea laringoscopiei directe este riscantă și ar trebui să fie luate în considerare tehnicile alternative. Când se încearcă vizualizarea directă, utilizați adjuvanți ai căilor aeriene (bujia elastică, video laringoscopul etc.) pentru a avea succes în eforturile de laringoscopie.

- **Conversia DSG cu o bujie elastică (doar pentru King LT).** Pentru a schimba DSG pe o bujie elastică, se introduce bujia elastică în orb prin King LT în trahee și apoi scoateți King LT, lăsând bujia elastică pe loc. Apoi treci sonda endotraheală standard peste bujie. Acesta este un schimb în „orb", ceea ce înseamnă că medicul nu vizualizează glota în timpul conversiei. Acestă manevră nu este posibilă cu ShileyTM sau LMA standard.

- **Conversia DSG cu un bronhoscop cu fibră optică (King LT sau LMA).** Pentru a converti folosind un bronhoscop cu fibră optică, trebuie să se utilizeze un cateter de intubație special (Aintree, Cook medicale, Inc, Bloomington,IN), care este similar cu o bujie, dar este gol în interior permițând plasarea peste un bronhoscop cu fibră optică. În primul rând, plasați cateterul peste bronhoscopul cu fibră optică apoi introduceți-l în trahee. Apoi, scoateți bronhoscopul și DSG, lăsând cateterul în trahee. În cele din urmă, introduceți o sondă endotraheală standard peste cateter în trahee. Această tehnică permite

vizualizarea glotei, dar necesită experiență în utilizarea unui bronhoscop cu fibră optică. Această tehnică nu este posibilă cu ShileyTM.

- **Păstrarea pe loc a DSG și realizarea unei căi aeriene chirurgicale (cricotiroidotomie sau traheostmie).** Medicii pot alege să treacă direct la o cale aeriană chirurgicală, în cazurile în care un DSG a fost folosit datorită dificultăților de intubație și în cazul în care pacientul necesită ventilație mecanică prelungită. Acest lucru se poate face fie în sala de operație fie în DU, la nevoie, în funcție de starea pacientului, resursele disponibile și abilitățile medicului.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 29 Intubația traheală și ventilația mecanică

Robert J. Vissers
Daniel F. Danzl

INTRODUCERE

Obiectivele managementului de urgență al căilor aeriene sunt menținerea libertății căilor aeriene, asigurarea oxigenării, ventilației și prevenirea aspirației. Intubația traheală poate îndeplini aceste deziderate. Sedarea și paralizia după intubație facilitează explorările diagnostice. Dispozitivele extraglotice sunt discutate în detaliu în Capitolul 28, „Managementul non invaziv al căilor aeriene"

Secvența de intubație rapidă (SIR) reprezintă administrarea secvențială a inducției și a blocantului neuromuscular pentru facilitarea intubației traheale. Este metoda de elecție pentru managementul rapid al căii aeriene.[1] SIR permite cea mai mare rată de intubații reușite, în caz de urgență, a căii aeriene, atent selecționate, și este superioară sedării simple. SIR nu reprezintă cea mai bună abordare în cazul tuturor pacienților candidați pentru intubație; pacienții aflați în comă profundă și cei în stop cardio-respirator este puțin probabil să aibă un răspuns la laringoscopie și pot fi intubați fără asistență farmacologică.

Ori de câte ori realizați o intubație endotraheală, trebuie să anticipați o cale aeriană dificilă și trebuie să fiți obișnuiți cu tehnici alternative pentru calea aeriană: ventilație pe mască și balon, dispozitive adjuvante pentru calea aeriană și abordul chirurgical al căii aeriene.[2] În plus, dacă ventilația pe mască și balon sau utilizarea dispozitivelor adjuvante pentru calea aeriană nu au șanse de reușită sau dacă există modificări anatomice care nu se vor schimba odată cu SIR (edem, distrucții osoase, volum) nu îndepărtați protecția intrinsecă a căii aeriene și respirațiile prin paralizie neuromusculară.

Concepeți și discutați planul de intubație, apoi comunicați resposabilitățile echipei terapeutice. Asigurați-vă că medicația este pregătită. Echipamentul pentru cale aeriană dificilă sau eșuată trebuie să fie pregătit. Revizuiți poziționarea corectă a pacientului. Discutați planul de hipoxie postintubație, hipotensiune, sedare și ventilație. Utilizarea unei liste de verificare poate facilita luarea unei decizii și prevenirea erorilor.[3]

TABELUL 29-1 Echipamentul necesar pentru gestionarea căii aeriene

Sursă de oxigen și tubulatură
Balon
Mască cu valvă, dimensiuni și forme diferite
Cale orofaringiană – mică, medie, mare
Cale nazofaringiană – mică, medie, mare
Caterer de aspirație
Sursă de aspirație
Pulsoximetrie
Detector de dioxid de carbon
Sondă endotraheală- diferite mărimi
Lame de laringoscop și mâner
Seringi
Pensa Magill
Mandrene, variate
Spatulă pentru limbă
Mandren pentru intubat (bujie elastică de gumă)
Lubrefiant solubil în apă, sau gel anestezic
Dispozitive de salvare alternative: video laringoscop, mască laringiană, mască laringiană pentru intubat, combitub® (Sheridan Catheter Corp., Argyle, NY), King LT® (King Systems, Noblesville, IN)
Kit pentru cricotiroidotomie chirurgicală de urgență
Medicație pentru anestezia locală a căii aeriene, sedare și secvența de inducție rapidă

TABELUL 29-2 Situații frecvente și condiții asociate cu aspirația

Iatrogen
Ventilația pe mască și balon
Introducerea sondei nazogastrice
Paralizia neuromusculară farmacologică
Condiții medicale
Trauma
Obstrucția intestinală
Obezitatea
Intoxicația acută
Sarcina
Hernia hiatală
Convulsii

INTUBAȚIA OROTRAHEALĂ

PREGĂTIREA

Evaluarea clinică, pulsoximetria, capnografia și evoluția clinică prevăzută a bolnavului, combinate, toate ghidează decizia referitoare la necesitatea intubației. Vezi secțiunea „ Calea aeriană dificilă" de mai jos pentru discuții detaliate de evaluare a căii aeriene.

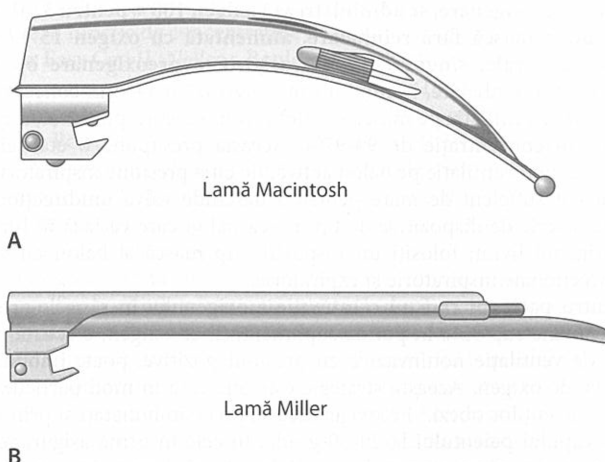


FIGURA 29-1. A. Lamă Macintosh sau curbă B. Lamă Miller sau dreaptă.

ECHIPAMENTUL

Tabelul 29-1 prezintă întreg echipamentul necesar la patul bolnavului înainte de începerea intubației.

Dispozitivele salvatoare și o opțiune chirurgicală de cale aeriană sunt plasate în Departamentul de Urgență, în mod ideal, într-un coș rezervat pentru gestionarea căilor aeriene dificile care include și dimensiunile pediatrice (vezi Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii").

Când este nevoie de intubație, trebuie să se aleagă o sondă de mărime potrivită și o sondă suplimentară (mai mică cu 0,5 - 1 mm diametru) apoi, să se verifice balonașul de pierderi de aer cu o seringă de 10 ml. Sondele endotraheale (SET) cu balonaș de volum mare și de presiune scăzută sunt cel mai bune pentru adulți. La un bărbat adult se pot folosi sonde endotraheale cu diametrul intern de 8,0 - 8,5 mm și la o femeie adultă sonde cu diametru intern de 7,5 - 8,0 mm. Orificiul secundar de la capătul tubului aflat deasupra părții oblice este denumit **ochiul Murphy**. Acest orificiu permite trecerea continuă a curentului de aer dacă vârful este înfundat. Bujia poate ajuta în intubațiile urgente, în special când se folosește video laringoscopia. După ce ați atașat lama corespunzătoare, verificați lumina laringoscopului. Laringoscoapele au lame drepte și lame curbe. **Lama dreaptă Miller** este folosită pentru încărcarea epiglotei. **Lama curbă Macintosh** este plasată în valeculă deasupra epiglotei și este folosită la ridicarea indirectă a epiglotei de pe laringe (**Figura 29-1**). Lama curbă este mai puțin traumatică și stimulează mai puțin reflexele căilor aeriene, deoarece, atunci când este folosită în mod adecvat, nu atinge direct laringele. De asemenea, permite mai mult spațiu de vizualizare în momentul inserției sondei traheale, și este utilă la pacienții obezi. Lama dreaptă este mai ușor de inserat în cazul multor pacienți care nu au incisivi centrali de dimensiuni mari. Alegerea dimensiunii corespunzătoare a lamei ușurează mult intubația. La adulți, lama curbă Macintosh nr. 3 este cea mai utilizată, iar lama nr. 4 este cel mai des folosită la pacienții obezi. Lama dreaptă Miller nr. 2 sau 3 este frecvent folosită din aceleași motive.

Există o varietate de alte lame drepte sau curbe, totuși, Miller și Macintosh sunt cele mai des folosite în laringoscopia directă. **Video laringoscoapele** folosesc adesea lame care au un unghi mai ascuțit datorită vizualizării indirecte. Video laringoscopia este o alternativă a tradiționalei laringoscopii directe și este de preferat în unele scenarii clinice, incluzând obezitatea morbidă, calea aeriană dificilă sau mobilitatea redusă a gâtului.

PROCEDURA

Preoxigenarea Înainte de intubație pacientul trebuie să fie pre-oxigenat cât mai repede posibil chiar și pacienții aparent fără hipoxie/hipoxemie. Preoxigenarea optimizează conținutul sângelui în oxigen și dizlocă azotul în alveole, realizând un rezervor potențial de oxigen care poate preveni hipoxia și hipoxemia din timpul primelor minute de apnee. Chiar și cu o preoxigenare adecvată, hipoxia apare mult mai repede la copii, femeile gravide, obezi și pacienții aflați în alte stări hiperdinamice. **Pentru pre-oxigenare, se administrează oxigen 100% pentru 3 minute, folosind o mască fără reinhalare, alimentată cu oxigen 15 L/min. Canulele nazale, singure, nu pot asigura o preoxigenare optimă.** Măștile fără reinhalare, în mod normal, livrează oxigen în concentrație de 60-70%. Ventilația pe mască și balon, realizată corespunzător, asigură oxigen în concentrație de 90-97%. Aceasta presupune o etanșeizare bună, fie cu o ventilație pe balon activă, fie cu o presiune inspiratorie de la pacient suficient de mare pentru a deschide valva unidirecțională. Există o serie de dispozitive de tip mască-balon care variază în funcție de oxigenul livrat; folosiți un dispozitiv tip mască și balon cu valve unidirecționale inspiratorie și expiratorie.

Pentru pacienții care au o saturație a oxigenului în sângele arterial care rămâne sub 95% în pofida suplimentării cu oxigen, o scurtă perioadă de ventilație noninvazivă cu presiuni pozitive, poate îmbunătăți rezerva de oxigen. Această strategie este eficientă în mod particular în cazul pacienților obezi.[5] Preoxigenarea se poate îmbunătăți și prin ridicarea capului paientului la 20-30 grade. În cele in urmă asigurând un flux mare de oxigen pe canula nazală (≥15L/min) sau prin sistemul de livrare a oxigenului Optiflow™ (care permite chiar un flux mai mare) în

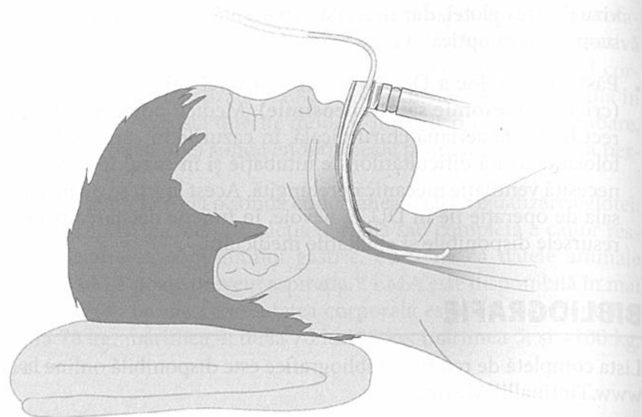


FIGURA 29-2. Reprezentarea unei bujii elastice de gumă. Observați vârful angulat.

timpul fazei apneice a SIR, prelungește perioada de apnee sigură din timpul paraliziei și este indicat în cazul tuturor pacienților care sunt supuși unei SIR de urgență.[5]

Poziționarea pacientului Flectați gâtul și realizați extensia articulației atlanto-occipitale (poziția de adulmecare) pentru a alinia axa orofaringo-laringiană, pentru vizualizarea directă a laringelui. Plasarea unui sul sub umeri, nu sub gât, ajută de asemenea la îmbunătățirea vizualizării. În cazul majorității manevrelor de cale aeriană, cea mai bună poziție se obține când **urechea este aliniată orizontal cu manubriul sternal**. Pregătirea necorespunzătoare a echipamentului și poziționarea deficitară sunt cele mai frecente cauze de eșec; acordați timp suficient pentru a le realiza corect înainte de folosirea laringoscopului. Repoziționați pacientul în cazul în care tentativele inițiale de vizualizare eșuează.

Manevra Sellick **Manevra Sellick sau manevra cricoidiană** (aplicarea directă a presiunii pe cartilajul cricoid la pacinetul incoștient sau paralizat), poate afecta ventilația pe mască și balon, îngreunează vizualizarea laringoscopică și împiedica introducerea sondei.[6] Unii practicanți încă o folosesc pentru a preveni aspirația conținutului gastric, deși poate declanșa reflexul de vomă. Dacă este folosită manevra Sellick, aplicați presiune *cricoidiană* (nu tiroidiană) și eliberați dacă vizualizarea nu se îmbunătățește. Aspirația apare datorită scăderii tonusului sfincterului esofagian, diminuării reflexelor laringiene de protecție a căii aeriene sau stimulării căii aeriene a pacientului cu fluide sau conținut gastric (**Tabelul 29-2**).

Introducerea sondei endotraheale (SET) cu laringoscopie directă Instrucțiunile pentru introducerea sondei endotraheale sunt rezumate în **Tabelul 29-3**.

Aspirația la patul pacientului este esențială. Cateterul Yankauer este cel mai folosit dispozitiv, dar este acceptat orice dispozitiv cu diametru mare de aspirație, pentru îndepărtarea secrețiilor, vomismentelor sau a cheagurilor mari.

Introducerea SET fără vizualizarea clară a corzilor vocale duce în mod frecvent la intubație esofagiană. Există câteva tehnici care ajută la evitarea intubației esofagiene: (1) retrăgând partea dreaptă a gurii în lateral de către un asistent, îmbunătățește vizualizarea; (2) folosind presiunea înapoi-în sus-înspre dreapta pe cartilajul tiroid îmbunătățește vizualizarea anterioară a glotei (**manevra BURP**); și (3) laringoscopia bimanuală, unde cel care intubează manipulează laringele cu mâna dreaptă până obține imaginea ideală, apoi un asistent menține această poziție, augmentând vizualizarea corzilor vocale.[6] Pentru a evita greșelile, trebuie să fiți siguri că ați văzut balonașul sondei trecând de corzile vocale. În cele din urmă, renunțați la tentativă dacă nu vizualizați laringele.

Dispozitivul de introducere endotraheală (cunoscut și sub numele de **„bujie elastică de gumă"**[7] (**Figura 29-2**) poate fi de ajutor, are o lungime de 70 cm și este realizat din plastic. Vârful angulat facilitează inserția când glota nu se poate vizualiza complet, totuși nu se poate folosi când vizualizarea este absentă. Odată inserată corect, se poate să simțiți vârful bujiei pe inelele traheale. Treceți SET peste mandren și apoi îndepărtați mandrenul. Niciodată nu forțați trecerea sondei printre corzile vocale, se

TABELUL 29-3 Instrucțiuni pentru intubația endotraheală

Etapa	Comentarii
1. Țineți laringoscopul în mâna stângă.	Țineți laringoscopul de la bază, unde lama se inserează în mâner, sprijiniți corespunzător și ridicați; nu țineți mânerul mai sus de această poziție
2. Folosiți mâna dreaptă pentru:	Îndepărtați dantura și orice element care ar putea obstrua; sângele, secrețiile sau vărsătura se vor aspira înainte de introducerea SET.
Introduceți SET	Folosiți un mandren de mărime corespunzătoare, semi-rigid, vârful bont, din metal sau plastic, pentru a ajuta la intubație. Vârful mandrenului nu trebuie să depășească vârful sondei sau să iasă prin ochiul lui Murphy.
Manipulați cateterul de aspirație	
Manevrați extern laringele pentru a îmbunătăți vizualizarea.	
3. Introduceți lama în gura pacientului prin colțul din dreapta.	Capătul lamei curbe Macintosh va împinge limba spre partea stângă a orofaringelui.
	Dacă lama este introdusă direct pe mijloc, limba poate forța linia de vizualizare posterioară, afectând imaginea.
4. Vizualizarea aritenoizilor.	—
5. Ridicarea epiglotei.	Ridicați epiglota direct cu lama dreaptă sau indirect cu lama curbă.
6. Expunerea laringelui.	Trageți mânerul laringoscopului în direcția arătată (la 90° față de lamă).
	Înclinând mânerul în spate, mai ales cel cu lama dreaptă, riscați să fracturați incisivii centrali și este ineficient pentru vizualizarea corzilor.
7. Înaintați cu lama	Căutați cartilajele aritenoide, pentru a evita pătrunderea prea adâncă a lamei, lucru eronat, destul de frecvent. Manevra BURP poate îmbunătăți vizualizarea.
8. Avansați Sonda ET	Vizualizați sonda *și* balonașul trecând printre corzile vocale.
	Poziția corectă a sondei este la minim 2 cm. deasupra carinei (aproximativ 23 cm la bărbați și 21 cm la femei).
	Baza tubului pilot (un tub cu un adaptor pentru umflarea balonașului) este de obicei la nivelul dinților.
9. Verificați poziția sondei ET	Ascultați bilateral zgomotele respiratorii și absența zgomotelor epigastrice.
	Confirmați poziția folosind detectorul de dioxid de carbon colorimetric sau capnograful.
10. Umflați balonașul	Folosiți 5-7 cm^3 de aer. Cereți să se măsoare presiunea în balon pentru a evita leziunea traheală datorată presiunii (ideal 25-40 cm.H_2O).
11. Fixați SET	Nu împiedicați întoarcerea venoasă cu leucoplast sau fixator; dispozitivele de fixare circumferențiale pot cauza leziuni la nivelul pielii, dacă sunt prea strânse și prea mult timp.
	Folosiți un nod modificat sau un fixator disponibil în comerț pentru a evita îndoirea tubului pilot.

pot avulsiona cartilajele aritenoide sau se pot lacera corzile vocale.

Cele mai multe dificultăți în intubație sunt rezultatul eșecului de a menține cea mai bună imagine pentru laringoscopie, alegerea unei sonde prea mari, aplicarea presiunii cricoidiene, formarea unei curbe nedorite pe un mandren semi-rigid care este introdus în SET. Un mandren cu un unghi <35 de grade este mai probabil să treacă prin orificiul glotic. Schimbarea sondei cu una mai mică, modificarea curbei mandrenului, rotația sondei la 90 grade, pentru a alinia capatul ei cu orificiul glotic, reprezintă alte tehnici pentru un eventual succes. Nu aplicați presiune cricoidiană în timpul introducerii SET.

Avansați sonda până când balonașul trece de corzile vocale. Umflați balonașul cu până la 5-7 cm^3 de aer. Pentru a evita ischemia mucoasei traheale, limitând în același timp aspirația și menținând etanșeitatea, țintiți o presiune a balonașului între 25-40 cm H_2O. Există o corelație

TABELUL 29-4 Condiții asociate cu rezultate false ale dioxidului de carbon, colorimetric sau capnografic

Rezultate fals negative	Comentarii
Perfuzie pulmonară scăzută – stop cardiac, compresii inadecvate în timpul RCP, embolie pulmonară masivă	
Obezitate morbidă	—
Obstucția sondei	Secreții, sânge, corpi străini
Rezultate fals pozitive	**Comentarii**
Ingestie recentă de băuturi carbogazoase	Nu persistă peste 6 respirații
Umidificare încălzită, nebulizare sau epinefrină endotraheală	Tranzitor

slabă între volumul de aer și presiunea din balonașul traheal, iar dacă este o îngrijorare în privința presiunii din balon, folosiți un manometru pentru a măsura această presiune.

Aspirația traheobronșică După introducerea SET, folosiți un cateter pentru a aspira arborele traheobronșic, curbat la vârf și bine lubrefiat. Cateterele drepte, de obicei, trec direct în bronhia principală dreaptă. Dacă este disponibil un cateter curbat, întoarceți capul spre dreapta și rotiți cateterul pentru a facilita trecerea în bronhia stângă. Cateterul de aspirație nu trebuie să fie mai mare decât jumătate din diametrul SET, pentru a preveni colapsul pulmonar datorat ventilației insuficiente din timpul aspirației. Introduceți cateterul fără a aspira și apoi retrageți-l încet, rotind și aspirând timp de 10-15 sec.

Complicațiile aspirației includ: hipoxia/hipoxemia, aritmii cardiace, hipotensiune, colaps pulmonar și leziune directă a mucoasei. Presiunea intracraniană poate crește în timpul aspirației, datorită tusei.

Confirmați poziția sondei endotraheale „Dacă ai vreo îndoială, extrage sonda."

Intubația bronhiei sau esofagiană duce la hipoxie sau hipoxemie și hipercapnie. Nu există un substitut clinic eficient care să înlocuiască vizualizarea directă a trecerii sondei printre corzile vocale. Alte evaluările clinice precum auscultația toracică și epigastrică, formarea condensului pe sondă și expansiunea simetrică a peretelui toracic nu sunt infailibile. „Zgomotele respiratorii" din stomac se pot transmite prin peretele toracic după insuflația gastrică. Poziția intratraheală a sondei ar trebui confirmată cu mijloace obiective.

Cele două metode suplimentare pentru confirmarea poziționării corecte a sondei traheale detectează fie dioxidul de carbon expirat ($ETco_2$) fie evaluează poziționarea greșită prin detectare esofagiană. Ambele au avantaje, iar condiția este ca operatorul să cunoască limitele fiecărei abordări. Capnometrele și capnografele măsoară dioxidul de carbon din aerul expirat. Capnometrul cel mai des folosit în departamentul de urgență este cel colorimetric, care dispune de un filtru de hârtie violacee cu pH sensibil. Când filtrul vine în contact cu dioxidul de carbon, se formează ioni de hidrogen, care determină modificări de culoare în funcție de concentrațiile de dioxid de carbon. De exemplu, cu Nellcor Easy Cap II (Nellcor, Boulder, CO), hârtia se colorează în galben după expunerea la 2 - 5% $ETco_2$, echivalent cu 15 - 38 mm Hg Pco_2. La o concentrație $ETco_2$ mai mică de 0,5%, echivalentul a mai puțin de 4 mm Hg Pco_2, nu apar modificări de culoare (hârtia de filtru rămâne violetă). Capnometrele colorimetrice sunt utile, pentru evaluarea poziției corecte a SET, dar nu sunt suficient de exacte atunci când sunt necesare determinări mai precise ale $ETco_2$ și nu pot exclude intubația bronhiei principale.

Capnografia arată în timp real variațiile concentrațiilor de co_2. O capnografie pozitivă persistentă apărută după o vizualizare clară a poziționării sondei se apropie de certitudine în ceea ce privește plasarea sondei. Rareori, o sondă poziționată greșit cu vârful la nivelul orificiului glotic în hipofaringe poate avea oximetrie și capnometrie normală la un pacient care respiră spontan. Această greșeală este recunoscută la notarea inadecvată a adâncimii de inserție a sondei, volumele ventilatorii inadecvate sau vizualizarea poziționării incorecte a sondei pe radiografia toracică.

TABELUL 29-5 Etapele secvenței de intubație rapidă (SIR)

1. Stabiliți acces intravenos, monitor cardiac, oximetrie și capnografie/capnometrie.
2. Plan de procedură incluzând evaluarea statusului fiziologic și a căii aeriene dificile.
3. Echipament pregătit, aspirație și dispozitive potențiale de salvare.
4. Pre-oxigenați și de-nitrogenați.
5. Luați în considerare premedicația în funcție de patologia de bază.*
6. Inducție cu agent sedativ.
7. Administrați blocantul neuromuscular imediat după inducție.
8. Ventilați pe mască și balon doar dacă pacientul este hipoxic; altfel, asigurați un flux mare de oxigen în timpul fazei apneice. Presiune cricoidiană în timpul laringoscopiei,doar dacă este necesar.
9. Intubația traheală, după ce s-a obținut relaxarea musculară.
10. Confirmați poziția și fixați sonda.
11. Asigurați un management post-intubație cu sedare și un volum tidal scăzut (6 cm^3/kg).

*Nu este clar dacă premedicația îmbunătățește prognosticul.[12]

Tabelul 29-4 marchează condițiile asociate cu afișări false ale dioxidului de carbon, atât capnografic, cât și colorimetric.

Dispozitivele de detecție esofagiană oferă posibilitatea determinării inițiale a poziției sondei și nu depind de un debit cardiac adecvat și nici de perfuzia pulmonară - un avantaj în cazul pacientului aflat în stop cardio-respirator. Mai degrabă funcționarea corectă este bazată pe diferențele anatomice dintre esofag și trahee. Când SET se află în esofag, peretele moale, necartilaginos se va colaba, iar aerul nu va putea fi aspirat cu ușurință de către detectorul esofagian. Dispozitivele de detecție esofagiană folosesc aspirația pe seringă sau tehnica balonului compresibil. Dispozitivul este atașat la adaptorul SET după intubație, însă înainte de ventilație. Ulterior trebuie să trageți de pistonul seringii, iar balonul se va comprima. Profitând de diferențele anatomice dintre cartilajul traheal rigid și esofagul care poate colapsa, aspirația pe seringă sau reumplerea balonului se realizează rapid când sonda este în trahee. Dacă sonda se află în esofag, vacuumul creat cauzează colapsul esofagian în jurul tubului, realizând o rezistență la aspirație sau previne reumplerea balonului.

După intubație, obțineți o radiografie toracică pentru a identifica intubația bronhiei principale și localizați vârful SET. O radiografie toracică nu face distincția cu certitudine între poziționarea SET în trahee sau în esofag.

COMPLICAȚIILE INTUBAȚIEI ENDOTRAHEALE

Evenimentele adverse includ intubația esofagiană nerecunoscută, aspirația, desaturația în oxigen, hipotensiunea, aritmiile și stopul cardiac. În departamentul de urgență, prima încercare reușită este obținută în 80%-90% din situații.[1,8,9]

Un procent mai ridicat de reușită este obținut de către medicii care au o experiență mai bogată, de către specialiștii în medicina de urgență corespunzător instruiți, datorită folosirii secvenței de inducție rapidă (SIR), datorită folosirii video-laringoscopiei și datorită absenței factorilor de predicție pentru cale aeriană dificilă.[4,10] Tentativele multiple de intubație se asociază cu evenimente adverse numeroase; de aceea este important să existe o strategie pentru intubație care să ducă la rata cea mai mare de succes din prima încercare.[9,11]

Complicațiile imediate includ intubația esofagiană nerecunoscută sau intubația bronhiei principale. *Niciodată nu presupuneți poziționarea corectă și permeabilitatea după intubație dacă deteriorarea este vizibilă.* **Deplasarea tubului poate apărea în timpul mișcării pacientului sau în cazul în care tubul nu este fixat corespunzător.** Aspirațiile repetate ajută la prevenirea obstrucției sondei sau bronhiei cu secreții. Deplasarea balonașului sau hiperinflarea lui obstruează sau lezează calea aeriană. Dacă este suspectată obstrucția traheală cu efect de supapă, balonașul trebuie dezumflat.

Dacă **balonașul SET** are pierderi de aer după intubație, trebuie să verificați valva de umflare, deoarece aceasta poate fi defectă. O rezolvare simplă constă în atașarea unui cateter cu trei capete la valvă, reumflarea

TABELUL 29-6 Agenții de premedicație folosiți în secvența de intubație rapidă (SIR)

Agent medicamentos	Doză	Indicații	Precauții
Lidocaina	1,5 mg/kg i.v./local	Presiune intracraniană crescută (PIC)	Lipsa studiilor bazate pe dovezi în privința eficienței în presiunea intracraniană crescută[12]
		Bronhospasm	Nu există dovezi de îmbunătățire a prognosticului iar albuterolul inhalat se poate dovedi o opțiune mai bună.
		Astm	
Fentanyl	3 microgr/kg i.v.	PIC crescută	Depresie respiratorie
		Ischemie miocardică	Hipotensiune
		Disecție de aortă	Rigiditatea peretelui toracic
Atropina	0,02 mg/kg i.v.	Copii sub 5 ani cu bradicardie	Doză minimă 0,1 mg.
		Copii sub 10 ani care au primit succinilcolină și cu bradicardie	Se recomandă administrarea ca răspuns la bradicardie și nu ca agent de rutină.[13]
	0,01 mg/kg i.v.	Bradicardia de la succinilcolina repetată la adulți	

Abrevieri: PIC= presiunea intracraniană.

balonașului și apoi închiderea cateterului. Dacă SET trebuie să fie înlocuită, gândiți-vă la o sondă de schimb. Pe piață există multe catetere semi-rigide disponibile, care sunt prevăzute cu adaptoare de 15 mm sau conectoare care permit ventilația în timpul înlocuirii sondei. Introduceți cateterul în SET, retrageți SET, apoi introduceți noua sondă endotraheală peste cateter și confirmați poziția.

Deși neobișnuite, pot apărea leziuni ale țesuturilor moi corelate cu intubațiile endotraheale de urgență. Avulsia sau dislocarea cartilajelor aritenoide, de obicei pe partea dreaptă pot determina tulburări de fonație. Au fost raportate cazuri de intubație a sinusului piriform, perforație faringo-esofagiană și apariția stenozelor. De obicei, stenoza subglotică apare la pacienții cu sonde fixate incorect, care sunt agitați sau se află conectați la ventilatoare pentru perioade mai îndelungate.

SECVENȚA DE INTUBAȚIE RAPIDĂ

SIR reprezintă administrarea simultană a inducției și a blocantului neuromuscular pentru a facilita intubația traheală și este procedura de elecție pentru intubațiile de urgență (**Tabel 29-5**).

Ventilația pe mască și balon poate crește distensia gastrică și este mai bine să fie amânată la pacientul bine oxigenat până înainte de efectuarea laringoscopiei. Odată ce pacientul este bine sedat și paralizat, realizați laringoscopia și intubația traheală. Contraindicațiile pentru SIR sunt relative și apar în primul rând atunci când dificultățile unei căi aeriene anticipată ca atare sugerează că paralizia neuromusculară poate duce la o situație neplăcută de genul „pacientul nu se poate intuba, nu se poate ventila" sau când nu este necesară sau puțin probabil să fie de ajutor (edem masiv sau obstacole anatomice fixe). Întotdeauna fiți pregătiți pentru eșec și încercați să aveți două alternative pregătite, frecvent și pentru căile aeriene de salvare.

PREMEDICAȚIA

Agenții folosiți în premedicație atenuează răspunsurile fiziologice adverse la laringoscopie și intubație; cu toate acestea studiile nu arată un beneficiu clar rezultat din premedicație.[12,13] Efectele adverse ale laringoscopiei includ răspunsul reflex simpatic care produce o creștere a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale; aceasta poate fi nocivă pentru pacienții cu presiune intracraniană mare, ischemie miocardică și

TABELUL 29-7 Agenți medicamentoși preferați pentru inducție în secvența de intubație rapidă (SIR)

Agent medicamentos	Doză	Inducția	Durată	Beneficii	Atenție specială
Etomidat	0,3-0,5 mg/kg i.v.	<1 min	10-20 min	↓PIC	Convulsii, mioclonii și vărsături la pacientul treaz
				↓Presiunea Intraoculară	Fără analgezie
				Neutru pe tensiunea arterială	↓Cortizol
Propofol	0,5-1,5 mg/kg i.v.	20-40 sec	8-15 min	Antiemetic	Apnee
				Anticonvulsivant	↓TA
				↓PIC	Fără analgezie
Ketamina	1-2 mg/kg i.v.	1 min	10-20 min	Bronhodilatator	↑Secrețiile
				Amnezie „disociativă"	↑TA
				Analgezie	Apariția unei forme de delirium

Abrevieri: TA= tensiunea arterială; PIC= presiunea intracraniană.

disecție de aortă. La copii, predomină răspunsul vagal care produce bradicardie, chiar în absența succinilcolinei. Pacienții fără autoreglare cerebrală pot experimenta o creștere a presiunii intracraniene mediată central. Stimularea laringiană poate avea de asemenea efecte respiratorii, inclusiv laringospasm, tuse și bronhospasm. Adesea, constrângerile generate de timpul disponibil, de obicei datorate agravării statusului clinic, vin în opoziție cu administrarea unei medicații preliminare; dacă aceasta este folosită, administrați-o în 3-5 minute, înainte de începerea SIR (**Tabel 29-6**). În cele din urmă, durata și agilitatea laringoscopiei sunt cei mai importanți factori în perturbările fiziologice; este cel mai bine ca această procedură să fie efectuată rapid și cu minime mișcări irelevante.

Utilizând Fentanyl se poate atenua răspunsul simpatic la manipularea căii aeriene. Poate fi de ajutor în cazul pacienților la care o creștere a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace pot fi nocive, precum pacienții cu presiune intracraniană crescută sau anumite boli cardiovasculare (de exemplu, disecția de aortă, cardiopatia ischemică și anevrismele). Este puțin probabil ca Fentanylul să producă hipotensiune în dozele recomandate (3 micrograme/kg i.v.) față de alți agenți cu efecte similare și are un debut rapid al acțiunii. Efectele adverse, precum depresia respiratorie sau rigiditatea toracică sunt rare când Fentanylul este administrat în doze mici de SIR (3 micrograme/kg i.v.) și în 30-60 secunde.

Premedicația cu atropină limitează dar nu previne întotdeauna bradicardia la copii. Este recomandată pentru bradicardia simptomatică, și nu ca agent de rutină.[13] Premedicația cu o doză mică de agent paralizant neuromuscular nondepolarizant, precum vecuronium sau rocuronium cu 1/10 din doza totală, nu mai este recomandată pentru a modifica efectele secundare.

INDUCȚIA

Nu există un medicament unic de elecție pentru obținerea unei sedări adecvate în timpul SIR efectuate în DU (departamentul de urgență). Toți agenții folosiți în mod obișnuit oferă avantaje și riscuri în condiții clinice specifice (**Tabel 29-7**).

Etomidat Etomidatul, un hipnotic nonbarbituric, este un medicament cunoscut în SIR realizată în DU. Protejează de ischemia miocardică și cerebrală, cauzează eliberare minimă de histamină, realizează o minimă depresie hemodinamică la majoritatea pacienților și are o durată scurtă de acțiune. Miocloniile, greața și vărsăturile pot apărea la pacientul treaz, dar efectele clinice importante sunt rare. Etomidatul nu este un analgezic și nu atenuează răspunsul simpatic la intubație. Nu există dovezi că o singură doză de etomidat, administrat în DU pentru SIR ar agrava prognosticul pacientului prin inhibiția cortizolului, chiar și în șocul septic, cu toate că acest lucru poate fi măsurat și este esențială recunoașterea acestei situații după utilizare.[14]

TABELUL 29-8 Complicațiile și contraindicațiile succinilcolinei

Hiperpotasemia importantă clinic la pacienții cu:
Arsuri >5 zile
Leziuni de denervare >5 zile
Plăgi zdrobite semnificative >5 zile
Miopatii preexistente
Hiperkalemie preexistentă
Fasciculații
Hipertensiune tranzitorie intragastrică, intraoculară și intracraniană
Spasm al maseterilor cu sau fără hipertermie malignă
Bradicardie
Apnee prelungită cu deficit de pseudocolinesterază sau miastenia gravis

Propofol Propofolul este un sedativ cu acțiune rapidă, intens lipofilic, eficient pentru SIR de urgență. Propofolul are un debut mai rapid al acțiunii decât etomidatul și o durată mai scurtă de acțiune. Are proprietăți anticonvulsivante și antiemetice și poate scădea presiunea intracraniană, fără a declanșa eliberarea de histamină. Propofolul poate cauza hipotensiune prin depresie miocardică și vasodilatație; din această cauză, este de evitat în traumă sau la orice pacient cu hipovolemie sau hipotensiune. Trismusul și reacțiile distonice sunt efecte adverse rare ale propofolului.

Ketamina Ketamina, un derivat de fenciclidină, este un agent de inducție disociativ care asigură analgezia și amnezia. Ketamina păstrează efortul respirator, o caracteristică ideală pentru sedare în timpul intubației la pacientul treaz. Cauzează o creștere a tensiunii arteriale și a frecvenței cardiace prin eliberare de catecolamine, utilă în cazul pacienților hipovolemici sau hipotensivi. Ketamina produce o relaxare directă a musculaturii netede și bronhodilatație și este adesea folosită la pacienții cu status astmatic refractar.

Ketamina nu determină o creștere consistentă a presiunii intracraniene la pacienții sedați și ventilați, iar unele studii sugerează că medicamentul are efecte posibil cerebro-protective.[15] În pofida îngrijorărilor teoretice anterioare în legătură cu acidul γ-aminobutiric, potrivit cărora acesta ar putea agrava funcția SNC (sistemului nervos central), ketamina este o opțiune bună pentru pacienții cu leziuni craniene și hipotensiune. Ketamina nu este agentul de elecție pentru persoanele în vârstă sau pentru pacienții cu potențial de ischemie miocardică, datorită tahicardiei și hipertensiunii posibil asociate.

Alte substanțe medicamentoase Barbituricele provoacă în mod frecvent hipotensiune datorită depresiei miocardice și dilatării venoase; acestea au fost înlocuite în mare măsură cu etomidatul sau propofolul. Benzodiazepinele pot fi utilizate atunci când alte substanțe medicamentoase sunt contraindicate sau nu sunt disponibile; în rândul acestora, **midazolamul** reprezintă cea mai frecventă alegere.

PARALIZIA

Blocantele neuromusculare depolarizante și non-depolarizante facilitează SIR (**Tabelul 29-8**). Agenții paralizanți neuromusculari depolarizanți au o afinitate mai mare pentru receptorii colinergici de pe placa motorie și sunt rezistenți la acetilcolinesterază. Blocul neuromuscular depolarizant nu este antagonizat și poate fi îmbunătățit de agenții anticolinesterazici. Succinilcolina este cel mai folosit agent depolarizant.

Agenții blocanți neuromusculari non-depolarizanți intră în competiție cu acetilcolina pentru receptorii colinergici, și de obicei pot fi antagonizați cu agenți anticolinesterazici. **Rocuronium** și **Vecuronium** sunt agenții nedepolarizanți folosiți frecvent în DU; rocuronium este alterativa cea mai folosită a succinilcolinei în SIR, datorită duratei sale mai scurte de acțiune și abilității sale de a obține condiții de intubat apropiate de cele ale succinilcolinei (**Tabel 29-9**).[16] Vecuronium are o perioada mai mare de instalare, chiar dacă se administrează doze mari, aceasta îl face

mai puțin favorabil în SIR; este folosit în principal pentru paralizia continuă după intubație.

În departamentul de urgență, blocajul neuromuscular poate facilita intubația traheală, îmbunătățește ventilația mecanică și ajută la controlul hipertensiunii intracraniene. Relaxarea musculară ameliorează oxigenarea și scade presiunea maximă din căile respiratorii într-o varietate de afecțiuni, inclusiv în edemul pulmonar refractar și în sindromul de detresă respiratorie. Blocajul neuromuscular limitează evaluarea statusului neurologic și folosirea lui pe termen îndelungat crește frecvența polineuropatiilor și a tulburărilor de stress post-traumatic. Blocanții neuromusculari (BNM) nu sunt nici anxiolitici și nici analgezici, astfel că sunt necesari agenți care să acopere aceste cerințe. **Mențineți sedarea în timpul paraliziei inițiale pentru a evita conștientizarea pacientului**; mai târziu, unii pacienți pot fi tratați cu un grad mai mic sau minim de sedare, însă acest lucru nu este ideal în condiții de urgență.

Blocantul depolarizant: Succinilcolina Succinilcolina este agentul cel mai des folosit pentru blocajul neuromuscular din SIR din DU. Succinilcolina este formată din două molecule unite de acetilcolină și este rapid hidrolizată de colinesteraza plasmatică. Intră rapid în acțiune după administrarea i.v. și are o durată scurtă de acțiune comparativ cu agenții non-depolarizanți. După un episod scurt de fasciculații, apare relaxarea completă în 60 secunde, și paralizia maximală după 2 până la 3 minute. Respirațiile eficiente reapar după 8 până la 12 minute. Intramuscular succinilcolina (4 mg/kg) va acționa mai lent și va dura mai mult; cu toate acestea, acest lucru este rezervat pentru situația rară când este necesară paralizia și nu există acces i.v.

Succinilcolina asigură condiții excelente pentru intubat și este agentul preferat pentru SIR în DU.[16] În eventualitatea unei intubații nereușite, durata ventilației pe mască și balon este în general necesară pe o durată de maximum 12 minute, până la apariția respirațiilor spontane. Administrarea agentului de inducție imediat înaintea administrării succinilcolinei trebuie luată în considerare pentru a evita conștientizarea și a îmbunătăți condițiile de intubație.

Potasiul seric va crește tranzitoriu, atingând o medie de 0,5 mEq/l la administrarea succinilcolinei, de obicei fără impact clinic (Tabel 29-9). O hiperpotasemie mai semnificativă clinic sau un răspuns hiperkalemic pot apărea în 5 sau mai multe zile după arsuri, traumatisme prin strivire sau denervări. Răspunsul hiperkalemic exagerat se datorează tahifilaxiei receptorilor acetilcolinergici de la nivelul joncțiunii neuromusculare, care necesită timp să apară și prin urmare, nu este un factor imediat. Pacienții cu miopatii preexistente prezintă un risc pentru răspuns hiperpotasemic amenințător de viață. **Nu folosiți succinilcolina la pacienții cu suspiciune de hiperpotasemie semnificativă preexistentă (în special insuficiența renală), miopatii sau miastenia gravis.**

Alte complicații ale succinilcolinei sunt rare. Indivizii susceptibili genetic pot dezvolta hipertermie malignă după succinilcolină (sau după anestezice inhalatorii volatile). Suspectați hipertermia malignă dacă apare rapid o febră inexplicabilă cu rigiditate toracică, acidoză sau hiperkalemie, după administrarea de succinilcolină și tratați cu dantrolen sodic i.v. (2,5 mg/kg) și controlul temperaturii. Pacienții cu colinesteraza plasmatică mică sau atipică, dobândită sau genetică pot prezenta o paralizie prelungită. Cocaina se metabolizează sub acțiunea colinesterazei plasmatice, care reduce cantitatea de enzimă disponibilă pentru metabolizarea succinilcolinei. **Dacă se suspectează un deficit cunoscut de colinsterază, folosiți un agent non-depolarizant (de obicei rocuronium) în locul succinilcolinei.**

Agenții non-depolarizanți Rocuronium este un agent non-depolarizant cu durată intermediară și este o alternativă excelentă a succinilcolinei pentru SIR.[16] Crescând doza de rocuronium la 0,9-1,2 mg/kg, debutul acțiunii se apropie de cel al succinilcolinei, dar durata de acțiune este prelungită. Există mai puține efecte secundare și contraindicații la rocuronium decât la vecuronium (**Tabelul 29-8**).

Vecuronium bromide este un agent non-depolarizant cu acțiune medie sau lungă (**Tabelul 29-8**). Vecuronium nu are efecte cardiace. Reacțiile de hipersensitivitate sunt rare, dozele sunt minim cumulative și excreția se realizează biliar. Deși lipsește eliberarea de histamină, hipotensiunea poate apărea prin alte mecanisme, care includ blocajul ganglionar simpatic și scăderea întoarcerii venoase datorată tonusului muscular scăzut și ventilației cu presiune pozitivă.

TABELUL 29-9 Agenții paralizanți din SIR

Agentul	Doza i.v. pentru intubarea la adult	Debut	Durată	Complicații
Rocuronium (mediu/lung)	1 mg/kg	1-3 min	30-45 min	Tahicardie. Durata de acțiune și debutul mai lungi decât la succinilcolină. Cea mai frecventă alternativă la succinilcolină în SIR
Vecuronium (mediu/lung)	0,08-0,15 mg/kg	2-4 min	25-40 min	Timp prelungit de recuperare la obezi sau vârstnici sau dacă este o disfuncție hepatorenală.
	0,15-0,28 mg/kg (protocol cu doză ridicată)		60-120 min	
Succinilcolina	1,5 mg/kg	45-60 sec	5-9 min	Asigură condiții optime pentru intubat cel mai rapid. Există câteva contraindicații rare dar importante (Tabelul 29-8).

Sugammadex este un agent de inversare care încapsulează moleculele de agent non-depolarizant care circulă prin plasmă. Inversează blocajul realizat de rocuronium sau vecuronium în câteva minute. Încă nu este aprobat de Agenția pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor din Statele Unite, însă este disponibil în Europa. Doza este de 2-4 mg/kg, în funcție de intensitatea paraliziei neuromusculare.[18] Neostigmina, un inhibitor al colinesterazei, are efecte secundare cardiace și colinergice, care fac utilizarea ei nedorită, iar inversarea nu este eficace, oricum, până nu există dovezi privind o anumită recuperare spontană.

VIDEO LARINGOSCOPIA

Video laringoscoapele folosesc un monitor integrat, mecanism antiaburire și o camera cu rezoluție înaltă pentru vizualizarea indirectă a glotei. Înaintarea SET și poziția sunt vizualizate pe ecranul video. Toate celelalte elemente de pregătire, preoxigenare și confirmare a intubației sunt neschimbate.

Video laringoscopia este fie o tehnică de salvare pentru o intubație eșuată, fie prima tehnică de rutină pentru calea aeriană dificilă. Video laringoscopia îmbunătățește vizualizarea glotei, rata succesului la prima încercare și rata succesului în general, comparativ cu laringoscopia directă în situații de urgență.[4,19] Aceasta poate necesita o primă încercare, mai lungă, ca interval de intubare. Rata de succes ca dispozitiv de salvare la pacienții cu laringoscopie directă eșuată este mai mare de 90%.[20] Video laringoscopia este utilă la pacienții cu cale aeriană potențial dificilă, la pacienții foarte obezi și la cei cu mobilitate cervicală redusă.[21] Evitați abordarea video și folosiți laringoscopia directă dacă sângele sau vărsătura pot obstrua camera.

Deși mânerul video laringoscopului are familiaritatea laringoscopului tradițional, operatorul lui realizează intubația urmărind ecranul video și nu privește în orofaringe. Unghiul lamei și transmisia către monitor creează o imagine mărită și asigură o vizualizare care nu se poate obține prin laringoscopia directă. Dispozitivul poate fi folosit la pacienții cu deschidere orală limitată și cu capul în poziție neutră. Acestea sunt avantaje la pacienții cu cale aeriană dificilă sau mobilitate redusă a coloanei cervicale. Aceste dispozitive permit, de asemenea, vizualizare partajată și înregistrare video, utilă pentru controlul de calitate, educație și formare profesională.

GlideScope Video Laryngoscope® (Verathon, Bothell, WA) și **C-MAC Video Laryngoscope**® (Karl Storz, Tuttlingen, Germany) sunt cele două video laringoscoape cel mai intens studiate. Ambele dispozitive oferă lamă cu unghi ascuțit care se folosește cel mai bine cu mandrene flexibile sau rigide, create special pentru acest scop. Sunt disponibile lame asemănătoare ca formă celor Macintosh și Miller, lame de

mărimi pediatrice și lame de unică folosință. Studiile comparative între dispozitive sunt limitate și nu există diferențe semnificative clar demonstrate din punct de vedere al succesului înregistrat.

Tehnica pentru ambele lame diferă de laringoscopia tradițională, în sensul că este preferată inserarea pe linia mediană și nu este necesară îndepărtarea limbii. O dată ce a trecut de dinți, operatorul identifică linia mediană prin reperarea uvulei. Lama este apoi ușor avansată în jos pe limbă până se vizualizează epiglota. Imaginea ideală este obținută prin inserția în valeculă, asemănător lamei Macintosh. Mânerul este apoi ușor înclinat ușor înainte până când se obține vizualizarea orificiului glotic.

LARINGOSCOPIA CU FIBRĂ OPTICĂ

Laringoscopul cu fibră optică flexibilă este un adjuvant valoros când limitările anatomice împiedică vizualizarea corzilor vocale.[21] Exemplele clinice includ condiții clinice care împiedică deschiderea sau mișcarea mandibulei, edem masiv lingual datorat angioedemului, infecția căilor aeriene superioare, anomalii anatomice congenitale și coloană cervicală imobilă. Fibroscopul flexibil permite vizualizarea faringelui posterior, glotei și structurilor laringiene (**Figura 29-3**).

Utilizarea unui fibroscop flexibil necesită instruire, îndemânare și practică, adesea inițial în laboratorul de simulare. Fibroscoapele permit evaluarea căii aeriene la pacienții selectați, înainte de intubație. Dacă echipamentul sau experiența nu este disponibilă în departamentul de urgență, consultați un expert cu competență și instrumente de fibră optică.

Contraindicațiile intubației cu fibră optică sunt relative. Această procedură necesită timp de pregătire și de obicei un pacient responsiv, cu respirații spontane. Pacienții care necesită o cale aeriană imediată, cu obstrucție aproape completă, cu vărsătură și sânge în cantități mari sau cei care nu pot fi ventilați pentru a menține saturația, nu sunt candidați recomandați pentru această procedură.

Anestezia locală este esențială pentru o intubație de succes. Folosiți anestezice locale sau atomizate sau nebulizate, precum lidocaina sau tetracaina. Un anti-sialagog, cum ar fi glicopyrrolatul, 0,01 mg/kg, reduce secrețiile și potențează anestezia locală, dar acesta trebuie administrat cu 20 minute înainte, pentru a obține efectul maxim. Sedarea este de cele mai multe ori necesară, deoarece majoritatea pacienților respiră spontan și sunt conștienți. Dacă este folosită calea nazală, instilați un vasoconstrictor local, precum fenilefrina sau oximetazolina. Lidocaina vâscoasă intranazal, urmată de o cale aeriană, permite anestezia locală și facilitează pasajul endoscopului prin calea aeriană, dar amintiți-vă să îndepărtați tubul nazal înainte de trecerea SET.

Calea nazală permite poziționarea mediană a căii aeriene și vârful optic pătrunde în glotă la un unghi mai puțin ascuțit. Obstrucția orală, precum limba sau edemul faringian posterior, reprezintă o indicație frecventă pentru intubația nazală cu fibră optică. Dacă folosiți calea orală, sunt utile ridicarea limbii și deplasarea anterioară a mandibulei. Echipamentul cu fibră optică este mai frecvent deteriorat trans-oral, prin urmare, folosiți un blocator dentar. În departamentul de urgență este preferată abordarea nazală celei orale, la pacientul conștient și în poziție verticală.

Pentru începerea procedurii, focalizați piesa optică și lubrifiați partea flexibilă. Introduceți lentila de la vârful laringoscopului în apă caldă sau aplicați soluție anti-aburire. Endoscoapele flexibile mai noi folosesc tehnologie video în locul fibrei optică, având interfață directă cu monitorul video-laringoscopului.

Monitorizați continuu puls oximetria și reduceți reflexul de vomă cu anestezice locale. După atașarea tubului de oxigen la portul de aspirație, insuflarea intermitentă a oxigenului cu 10-15 l/min vor păstra claritatea blocului optic.

Adaptorul nu este inițial atașat sondei. Dacă este posibil, folosiți o sondă de minim 7,5 mm diametru intern; alunecați tubul lubrefiat peste ax până la mâner. Capătul distal al laringoscopului cu fibră optică trebuie să treacă dincolo de capătul SET. Țineți laringoscopul în mâna stângă pentru a controla orientarea vârfului în timp ce înaintează printre corzile vocale. Laringoscopul va funcționa ca un mandren pentru SET. După ce laringoscopul se află în trahee, SET este avansată și apoi laringoscopul este retras.

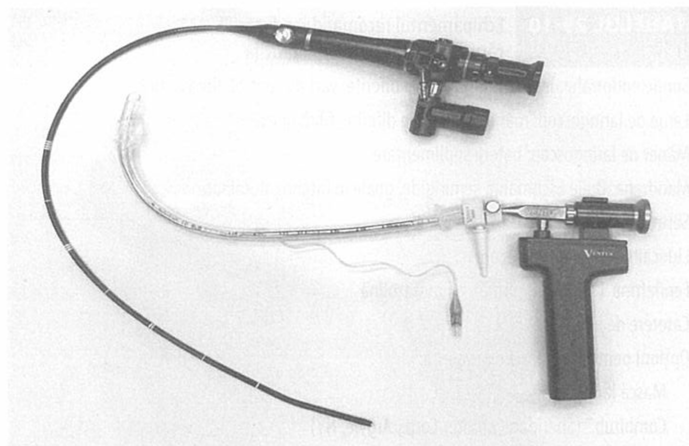


FIGURA 29-3. Laringoscop cu fibră optică și un endoscop Shikani [Clarus Medical LLC, Minneapolis, MN].

O altă opțiune ar fi inserarea unui tub nazotraheal încălzit, în nazofaringe, oprit chiar în apropierea faringelui posterior. Dilatarea cu o cale nazofaringiană lubrefiată, înainte de poziționare, poate fi de ajutor. Apoi inserați endoscopul prin sondă, și direcționați vârful fibroscopului în orificiul glotic. Această tehnică oferă siguranța faptului că sonda poate fi trecută și permite endoscopului să ocolească secrețiile din narine. Avansarea fibroscopului prin corzile vocale reprezintă cea mai mare provocare tehnică și necesită o anestezie glotică bună. Lidocaina 4% spray, aplicată prin canalul de acces când fibroscopul se află deasupra orificiului glotic, oferă o suprimare suplimentară a reflexului de vomă sau de tuse. Odată ce fibroscopul a trecut de corzi, sonda este trecută încet peste el cu tehnica Seldinger. Rezistența la nivelul corzilor este cel mai bine depășită prin rotirea sondei și nu printr-o introducere forțată.

INTUBAȚIA NAZOTRAHEALĂ ÎN ORB

Intubația nazotraheală în orb este utilă în situațiile în care laringoscopia poate fi dificilă, SIR este contraindicată și fibroscoapele flexibile nu sunt disponibile pentru a facilita intubația nazală. Această tehnică este utilă, în mod special, la pacienții la care intubația orală este imposibilă, datorită obstrucției, precum: angioedem sever, deschiderea orală limitată, fracturi sau intervenție chirurgicală recentă. Pacienții cu dispnee severă, cu insuficiență cardiacă congestivă, boală pulmonară obstructivă cronică sau astm, sunt frecvent conștienți, nu pot rămâne în poziția culcat, dar, pot tolera intubația nazotraheală, în poziția șezut. Tehnica este rar folosită, având în vedere celelalte opțiuni disponibile; nu încercați această tehnică într-o urgență, fără să exersați dinainte sau fără avea cel puțin un medic cu experiență anterioară în apropiere, pentru direcționare pe parcusul procedurii, pentru e evita eșecul.

Pentru a minimaliza epistaxisul, pulverizați în ambele narine un anestezic local vasoconstrictor. Alegeți o SET cu 0,5-1 mm mai mică decât cea optimă pentru intubația orală. Verificați integritatea balonașului și adaptorul sondei pentru o ajustare corespunzătoare. Folosiți măsurile de precauție universale. Introduceți prima dată o cale aeriană nazală într-o nară, apoi în cealaltă, pentru a determina care dintre ele este mai patentă. Alegeți pentru intubat narina care este cea mai largă și mai ușor de manevrat.

Un asistent va imobiliza capul pacientului, menținându-l într-o poziție neutră sau ușor în extensie („poziția de adulmecare"). Cel care intubează stă de partea pacientului, cu o mână pe sondă și cu policele și indexul celeilalte mâini apasă laringele. Avansați sonda lubrefiată de-a lungul podelei narinei mai patente. Îndreptând vârful spre sept ajută la minimalizarea abraziunilor plexului Kiesselbach. O presiune ușoară și constantă sau rotația ușoară a sondei de obicei ocolește obstrucțiile. Treceți sonda *direct înapoi spre occipital* (nu în sus), și apoi înaintați în timp ce o rotați medial 15-30° până se aude un flux maxim de aer prin sondă. Apoi, cu blândețe, însă rapid, avansați sonda la *începutul (ascen-*

TABELUL 29-10 Echipamentul recomandat pentru căruciorul de cale aeriană dificilă

Sonde endotraheale: mărimi și modele diferite, vârf de control, fibră optică
Lame de laringoscop: mărimi și modele diferite, fibră optică
Mâner de laringoscop: baterii suplimentare
Mandrene: Bujie Eschmann, semirigide, goale în interior, iluminate
Seringi, fixatoare și pensă Magill
Lidocaină 4%, gel cu lidocaină
Fenilefrină 1% (Neosinefrină), oximetazolină
Catetere de aspirație
Opțiuni pentru ventilația de urgență:
- Mască laringiană
- Combitub® (Sheridan Catheter Corp., Argyle, NY)
- King LT® (King Systems, Noblesville, IN)

Opțiune pentru cale aeriană chirurgicală:
- Echipament pentru Jet ventilație transtraheală
- Echipament pentru cricotirotomie

Sonde de traheostomă
Video laringoscop
Nazofaringoscop flexibil pentru diagnostic
Endoscop flexibil pentru intubat

siunea) inspirului. Pătrunderea în laringe poate declanșa tuse, majoritatea aerului expirat ar trebui să iasă prin sondă chiar dacă balonașul nu a fost umflat. **Dacă pacientul poate să vorbească, nu a fost intubată traheea; extrageți sonda.**

Se poata palpa sau vedea de la exterior sonda când pătrunde în trahee spre carină. Distanța normală de la narinele externe până la carină este 32 cm la bărbatul adult și 27-28 cm la femeia adultă. Prin urmare, **adâncimea optimă pentru poziționarea sondei prin intubația nazotraheală la adult, la ieșirea din narine este de 28 cm la bărbați și 26 cm la femei.** Confirmați poziția tubului ca și în cazul intubației orale și aspirați tubul înainte de inițierea ventilațiilor cu presiune pozitivă.

Dacă intubația nazotraheală este nereușită, inspectați gâtul cu atenție pentru a identifica poziția greșită a sondei. Cel mai frecvent, sonda este în sinusul piriform de aceeași parte cu narina folosită. Se poate vedea sau palpa o umflătură în partea laterală a gâtului. Retrageți sonda în retrofaringe până se aud zgomote respiratorii. Apoi redirecționați tubul în timp ce manevrați laringele spre partea cu proeminența anterioară. Dacă nu există contraindicație, flectați și rotați gâtul spre partea ipsilaterală, în timp ce sonda este rotată medial, de obicei această procedură este eficientă. În cazul în care tubul se blochează pe corzile vocale, se vor auzi zgomote de aer turbulente stridente, sonda poate fi ușor rotată pentru a realinia vârful cu corzile.

Riscul pasajului intracranian al sondei nazotraheale este extrem de mic. Traumatismul nazal sever, sau hemoragiile faringiene sunt contraindicații relative ale intubației nazotraheale.

Complicațiile serioase ale intubației nazotraheale sunt rare. Cea mai frecventă complicație este epistaxisul datorat unei vasoconstricții topice necorespunzătoare, mărimea excesivă a sondei, tehnică deficitară sau defecte anatomice. O forță excesivă poate deteriora septul nazal sau cornetele. Au fost raportate lacerații retrofaringiene, abcese și necroză nazală. O dată ce pacientul a fost stabilizat sonda nazotraheală poate fi înlocuită electiv cu una orală. Dacă este lăsată pe loc mai mult de 48 de ore, practic toți pacienții vor produce dovezi de blocaj sinusal pe imagistică și mulți dintre ei pot dezvolta infecții clinice.

CALEA AERIANĂ DIFICILĂ

Calea aeriană dificilă reprezintă situația în care ventilația pe mască sau intubația traheală eșuează sau este posibil să eșueze. Aproximativ 1-3% din tentativele de intubație eșuează cu echipamentul standard.

TABELUL 29-11 Setările inițiale ale ventilatorului și obiectivele ventilației

Parametrii ventilatorului	Setările ventilatorului
Mod	Asistat-controlat
FIO_2	Începeți cu 100% oxigen
Volum tidal	6 ml/kg (greutatea ideală) pentru început
Frecvență respiratorie	12 respirații/min
Rata fluxului inspirator	60 L/min
Raportul inspir: expir	1:2 sau 1:3
Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului	Începeți cu 5 cm H_2O, titrat până la 10 cm H_2O
Obiectivele ventilației	PaO_2: 60-90 mm Hg $PaCO_2$: 40 mm Hg pH: 7,35-7,45 FiO_2: 40%-50% Presiunea maximă de inspir < 35 cm H_2O

Abrevieri: FiO_2 = fracția oxigenului inspirat; $PaCO_2$=presiunea parțială a dioxidului de carbon; PaO_2=presiunea arterială parțială a oxigenului.

Ventilația dificilă pe mască reprezintă imposibilitatea de a menține o saturație în oxigen peste 90% deși poziționarea și adjuvantele sunt optime. *Intubație dificilă* se consideră atunci când au avut loc 3 încercări de intubație eșuate, realizate de către un medic experimentat sau imposibilitatea de a menține oxigenarea.[22] Cheia abordării căii aeriene dificile o constituie capacitatea de a te aștepta ca aceasta să aibă loc, pregătind în consecință un plan și expertiza necesară, plasând întreg echipamentul pregătit corespunzător pentru abordarea căilor aeriene, într-un singur loc lângă patul pacientului (**Tabel 29-10**).

Înainte de orice încercare de intubație, trebuie evaluate potențialele dificultăți în ventilația pe mască și balon și laringoscopie. Prezența a doi din următorii factori crește posibilitatea unei ventilații pe mască și balon dificile: păr facial, obezitate, edentație, vârstnici și sforăitul. Imposibilitatea de ventilație corectă cu mască și balon este de obicei rezolvată prin poziționarea mai bună a măștii, subluxația anterioară a mandibulei, închiderea ermetică prin intervenția a două persoane și utilizarea căilor aeriene orale și nazale.[23] Un lubrifiant poate îmbunătăți etanșeizarea în cazul unui pacient cu barbă. Prezența danturii mobile facilitează ventilația pe mască și balon, însă aceasta trebuie îndepărtată înainte de tentativa de intubație. Conformația externă asociată cu intubație dificilă include: obezitate, gât scurt, bărbia prea mică sau prea mare, probleme de dentiție, palatul prea înalt precum și orice deformare a căilor aeriene cauzată de traumatisme, tumori sau inflamații.

Cele mai multe studii despre intubația dificilă utilizează gradul de vizualizare laringoscopică. Astfel de metode nu reprezintă o abordare practică pentru departamentul de urgență. Este necesară o evaluare simplă, sistematică a căilor aeriene, pentru a putea anticipa potențialul de vizualizare laringoscopică redusă înainte de SIR și inițializarea blocajului neuromuscular.[22,24] Deschiderea mandibulară la un adult trebuie să fie de cel puțin 4 cm, sau **de două sau trei lățimi de deget**. Capacitatea mandibulei de a susține limba poate fi estimată prin distanța dintre menton și osul hioid, care trebuie să fie **de trei până la patru lățimi de deget**. La o mandibulă mai mică este mai probabil ca limba să împiedice vizualizarea căilor aeriene în timpul laringoscopiei. O mandibulă neobișnuit de mare poate, de asemenea, să reducă vizualizarea din cauza axei orale elongate, menționată mai sus. Este posibilă existența unui laringe anterior înalt dacă spațiul dintre mandibulă și vârful cartilajului tiroid este mai îngust decât două lățimi de deget. Gradul în care limba obstruează vizualizarea faringelui posterior la deschiderea gurii poate fi corelată într-o oarecare măsură cu vizualizarea glotei. Această corelație poate fi evaluată cu **criteriile Mallampati**, unde clasele III și IV sunt asociate cu posibilitatea redusă de vizualizare și rate de eșec destul de mari (până la 5% și respectiv 20%; **Figura 29-4**). *Abordarea Mallampati este limitată deoarece necesită un pacient în poziție ridicată care poate să își deschidă gura spontan*; dacă se încearcă această abordare la un pacient culcat, folosind o spatulă linguală, nu se va putea prezice în mod corespunzător vizualizarea laringoscopică.

TABELUL 29-12 Sedarea în timpul ventilației mecanice

Medicament	Bolus inițial	Infuzia de pornire	Comentarii
Fentanyl	1-2 micrograme/ kg i.v.	0,5–1 micrograme/ kg/h	Frecvent combinat cu midazolam
Remifentanil	1.5 micrograme/ kg i.v.	0,5–1 micrograme/ kg/h	Acțiune foarte scurtă
Midazolam	0,05 mg/kg i.v.	0,025 mg/kg/h	Frecvent combinat cu fentanil
Propofol	0,5 mg/kg i.v.	20-50 micrograme/ kg/min	Poate cauza hipotensiune
Ketamină	0,5–1 mg/kg i.v.	0,5 mg/kg/h	Poate asigura bronhodilatație; stimulare simpatică

Imobilizarea gâtului interferează, de asemenea, cu capacitatea de a alinia axele vizuale, împiedicând hiperextensia capului în poziția dorită, „de adulmecare". Imobilizarea gâtului poate fi datorată prezenței unui guler cervical sau a unor modificări structurale precum: fracturi, dislocări sau artrită. Dacă nu există motive pentru a suspecta existența unei leziuni cervicale, trebuie încercată extensia atlanto-occipitală; dacă este neîmpiedicată, laringoscopia este probabil mai ușoară.

Obstrucția căilor aeriene reprezintă o provocare specială în cazul intubației. Dacă sunt prezente dovezi de obstrucție, trebuie luate în considerare trei aspecte: locul obstrucției, dacă obstrucția este fixă (de exemplu, tumoră) sau mobilă (de exemplu, epiglotită) și cât de rapid avansează. Locul obstrucției poate determina metoda sau dispozitivul de salvare care poate fi utilizat. Obstrucția căilor aeriene orale din cauza angioedemului limbii poate limita medicul la tehnici nazale sau chirurgicale (vezi Capitolul 30, „Managementul chirurgical al căii respiratorii"). Ventilația pe mască și balon are mai multe șanse de succes în cazul în care obstrucția este mobilă și nu fixă. Viteza de evoluție a obstrucției este determinantă în a stabili dacă pacientul poate aștepta sau nu o abordare alternativă.

SUPORTUL VENTILATOR MECANIC

Ventilatoarele au cicluri stabilite în volum sau în presiune. Ventilatoarele cu cicluri stabilite în volum sunt folosite în mod obișnuit în departamentele de urgență. Deciziile în ceea ce privește suportul mecanic ventilator sunt legate de: frecvență, mod, fracția oxigenului inspirat, minut volumul și folosirea presiunii pozitive la sfârșitul expirului.

Există trei moduri uzuale pentru asigurarea unui volum tidal: ventilație mecanică continuă, asistat-controlată și ventilația mandatată sincronizată intermitent. Ventilația mecanică continuă, este cel mai frecvent folosită în blocul operator pentru pacienții sedați puternic sau pacienții paralizați și apneici. **Modul asistat-controlat** este de preferat inițial pentru pacienții cu insuficiență respiratorie, permițând ca inspirația să fie declanșată fie de efortul intrinsec sau de trecerea intervalului de timp. Ventilatorul asigură o respirație „controlată" cu un volum tidal presetat în interiorul ciclului de timp selectat sau mai rapid, dacă este declanșat de efortul pacientului. În **modul sincronizat intermitent**, există un număr presetat de volume tidal generate de ventilator. Dacă frecvența respiratorie se plasează sub rata stabilită, modul sincronizat intermitent acționează ca modul asistat-controlat. Însă, dacă pacientul respiră mai frecvent față de rata respiratorie stabilită, eforturile nu sunt asistate; această situație crește travaliul respirator, făcând ca modul sincronizat intermitent să nu fie foarte folosit în DU. Setările inițiale ale ventilatorului și obiectivele ventilației se regăsesc în **Tabelul 29-11**. Obțineți o analiză a gazelor arteriale după inițierea ventilației mecanice pentru a asigura o ventilație corespunzătoare.

Se ajustează ventilația mecanică inițială în funcție de răspusurile la oximetrie, capnografie și presiunile de platou.[25] Reduceți presiunile de platou și volumele tidale pentru a reduce leziunile pulmonare. Volume tidal de 6 cm^3/kg sunt cele mai potrivite pentru protecția plămânilor. În unele situații precum boala obstructivă a căilor respiratorii, este tolerată hipercapnia, pentru a obține presiuni de platou mai scăzute. Presiunea pozitivă la sfârșitul expirului, începe de la 5 cm H_2O și se titrează până la 10 cm H_2O dacă este tolerat, poate preveni colabarea alveolară și ameliorează oxigenarea. Dacă nu există contraindicații, ridicați capul pacientului la 30° pentru a preveni aspirația și pneumonia asociată utilizării ventilatorului și a îmbunătăți recrutarea pulmonară. Poziționarea cu fața în jos ajută la ameliorarea recrutării segmentului pulmonar, cu toate că nu este inițiată de obicei în DU, ci realizată după paralizia neuromusculară, când alte metode au eșuat. Când este posibil, reduceți nivelul de saturație al oxigenului sub 60% pentru a preveni toxicitatea indusă de acesta.

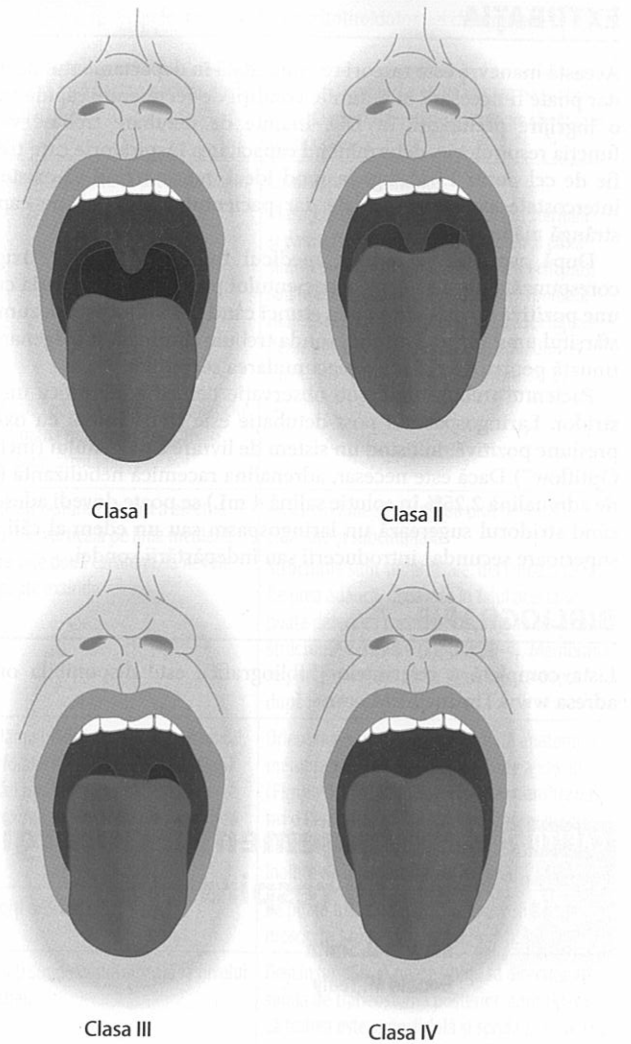


FIGURA 29-4. Clasificarea mărimii limbii în funcție de mărimea cavității orale, descrisă de Mallampati și colegii săi. Clasa I: Masivul articular facial, palatul moale și lueta sunt vizibile. Clasa II: Masivul articular facial și palatul mare sunt vizibile, dar lueta este mascată de baza limbii. Clasa III: Numai baza luetei este vizibilă. Clasa IV: Nici una dintre cele trei structuri nu este vizibilă.

Mențineți sedarea și analgezia inițială a pacientului pe parcursul ventilației mecanice, în special dacă pacientul este paralizat.[26] Aceasta este cel mai bine realizată cu un bolus inițial, urmat de o infuzie i.v. adaptată în funcție de nevoi. Bolusurile intermitente sunt rezervate pentru ventilația mecanică anticipată ca fiind de scurtă durată (**Tabelul 29-12**). Scopul este sedarea optimă (nu mai profundă sau lungă decât ar fi necesar) pentru asigurarea confortului pacientului, care să permită recuperarea; direcționarea în funcție de evaluarea clinică a sedării, tensiune arterială și frecvență cardiacă. De asemenea, scopul procedurii mai include amnezia, controlul durerii și abilitatea de a ventila fără blocaj neuromuscular, dacă este posibil. Mai târziu, întreruperea sedării reprezintă o opțiune bazată pe răspunsul organismului pacientului și poate limita schimbările cognitive post-extubație.

EXTUBAȚIA

Această manevră este rareori recomandată în departamentul de urgență, dar poate fi necesară în anumite condiții de recuperare rapidă sau după o îngrijire prelungită în DU. Înainte de detubare trebuie verificată funcția respiratorie, determinând capacitatea inspiratorie care trebuie să fie de cel puțin 15mL/kg. În mod ideal, nu ar trebui să existe reacții intercostale sau suprasternale, iar pacientul trebuie să fie capabil să strângă mâna ferm.

După aspirația secrețiilor, medicul trebuie să asigure oxigenarea corespunzătoare și să explice pacientului procedura. Ventilația cu presiune pozitivă cu mască va ajuta atunci când balonașul este dezumflat. La sfârșitul unui inspir profund, sonda trebuie eliminată și oxigenarea continuată pentru a împiedica reacumularea secrețiilor.

Pacientul trebuie ținut sub observație pentru a identifica un posibil stridor. Laringospasmul post-detubație este tratat inițial cu oxigen cu presiune pozitivă, folosind un sistem de livrare a oxigenului (inclusiv un Optiflow™) Dacă este necesar, adrenalina racemică nebulizantă (0,5 mL de adrenalină 2,25% în soluție salină 4 mL) se poate dovedi adesea utilă, când stridorul sugerează un laringospasm sau un edem al căii aeriene superioare secundar introducerii sau îndepărtării sondei.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 30 Managementul chirurgical al căii respiratorii

Michael D. Smith
Donald M. Yealy

INTRODUCERE

Stabilirea unei căi aeriene prin abord chirurgical – incizie sau inserția percutanată – este o procedură provocatoare desfășurată în condiții de risc ridicat și în momente de mare stres, când manevrele de bază pentru calea aeriană au eșuat. **Cheia o reprezintă pregătirea și practica, ceea ce înseamnă că trebuie să aveți tot echipamentul pregătit și disponibil** (adesea într-un cărucior normal pentru a asigura consecvența) și **practică anterioară** în condiții de laborator, dacă nu s-a efectuat recent în condiții critice. Știind ce opțiuni sunt valabile și apoi alegând una și implementând-o înaintea colapsului respirator, prognosticul se va îmbunătăți. Rata succesului depinde în mare măsură de pregătirea departamentului de urgență și de instruirea personalului.[1,2]

Cricotiroidotomia chirurgicală se referă la incizia membranei cricotiroidiene sub vizualizare directă și inserția unui tub de traheostomă, fie direct prin incizie, fie prin tehnica Seldinger. **Cricotiroidotomia pe ac** este un termen care se referă la inserția unui cateter cu ac de calibru 12-16 în trahee, care se conectează apoi la un dispozitiv cu balon și valvă sau la oxigenul din perete. **Nu recomandăm cricotiroidotomia pe ac. Jet ventilația percutanată transtraheală** folosește un cateter de calibru 12-16 introdus în membrana cricotiroidiană și conectat la o sursă de oxigen cu presiune mare (2,41-3,44 bari), atât pentru ventilație cât și pentru oxigenare.

TABELUL 30-1 Manifestările clinice asociate cu obstrucția acută de cale aeriană

Etiologie	Manifestări
Vasculară	Hematom Hemoragie externă Hipotensiune Hemoptizie
Laringotraheală	Stridor Emfizem subcutanat (masiv) Răgușeală Disfonie Hemoptizie
Faringeal și/sau hipolaringeal	Emfizem subcutanat Hematemeză Disfagie Pneumotorace deschis

SELECȚIA PACIENTULUI

Indicația primară pentru plasarea căii aeriene chirurgicale este scenariul în care pacientul „nu se poate intuba, nu se poate ventila". Majoritatea căilor aeriene chirurgicale de urgență urmează încercării nereușite de a stabili o cale aeriană orală, endotraheală. Cricotiroidotomia sau jet



FIGURA 30-1 Tub de traheostomă cu obturator (Fotografie utilizată cu permisiunea lui David Effron, MD).

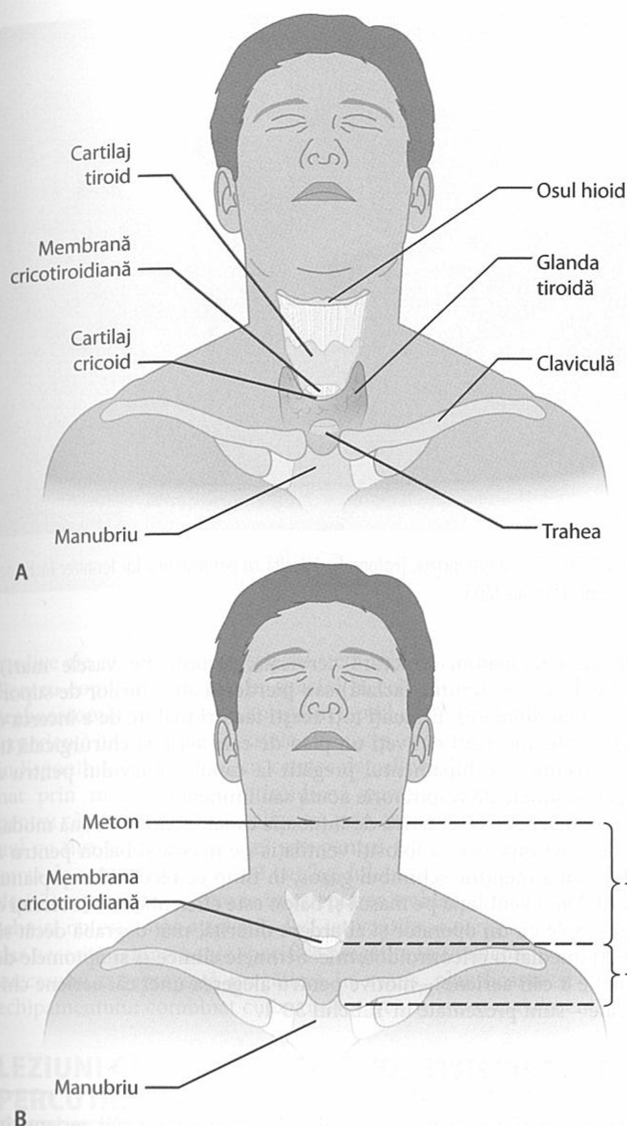


FIGURA 30-2. A. Anatomia gâtului. B. Localizarea membranei cricotiroidiene.

ventilația pot fi folosite înainte de laringoscopie și intubație glotică directă, dacă ultima este probabil să eșueze datorită impedimentelor anatomice sau datorită oricărei alte cauze care împiedică vizualizarea: sânge, secreții, edem sau corp străin. *Nu este neapărat necesar să încercați să intubați o dată înainte de cricotiroidotomie*, această acțiune pur și simplu va crește riscul de vătămare.

Dificultatea de a stabili o cale aeriană se poate datora anatomiei (gât scurt, obez), o stare de boală (epiglotită, edem laringian, paralizie de corzi vocale sau abces retrofaringian), trauma datorată deformării gâtu-

TABELUL 30-2 Echipament necesar pentru efectuarea cricotiroidotomiei chirurgicale

Echipament de protecție pentru personal
Bisturiu cu lamă nr. 10 (preferabil datorită lățimii mai mari) sau nr. 11
O sondă endotraheală sau canulă de traheostomie de 6 mm (de preferat), plus una mai mică care să fie disponibilă
Bandă adezivă pentru fixarea sondei endotraheale
Fașă, ac și fire de sutură pentru fixarea tubului de traheostomie
Mască cu valvă unidirecțională și balon cu sursă de oxigen
Bujie elastică de gumă și tub de ghidaj
Dispozitive de sucțiune

TABELUL 30-3 Etapele procedurale ale cricotiroidotomiei chirurgicale

Etapa	Explicații
1. Plasați-vă pe o parte a pacientului la nivelul gâtului.	Un medic dreptaci trebuie să stea pe partea dreaptă, un medic stângaci trebuie să stea pe partea stângă.
2. Localizați membrana cricotiroidiană.	Localizați inelul cricoid. Plasați degetul arătător pe incizura sternală și palpați înspre extremitatea cefalică până simțiți prima structură rigidă (inelul cricoid), sau folosiți metoda „căderii în gol" abordată mai sus. Rulați arătătorul cu un deget lățime deasupra pentru a identifica spațiul dintre cartilagiile cricoid și tiroid. (**Figura 30-3**).
3. Utilizând policele și degetul mijlociu de la mâna nondominantă, fixați cele două cartilagii.	—
4. Utilizați bisturiul pentru a efectua o incizie verticală pe linia mediană între cele două cartilagii, la nevoie se poate extinde.	Incizia trebuie să pătrundă prin țesuturile cutanate și subcutanate. Structurile sunt superficiale, deci incizia să nu fie prea adâncă, deoarece în felul acesta se poate deteriora cartilajul cricoid sau tiroid sau structurile vasculare (**Figura 30-4**). Membrana se poate simți dar nu se vizualizează direct după incizie.
5. Cu lama bisturiului plasată orizontal, perforați membrana cricotiroidiană astfel încât lama să pătrundă cu aproximativ jumătate din lungimea ei.	Orientarea orizontală este aliniată anatomic cu membranele pentru a evita leziunea vasculară (**Figura 30-5**). **Odată perforată membrana, nu o lăsați liberă**, introduceți forcepsul sau dilatatorul în jurul lamei sau plasați o bujie înainte de îndepărtarea bisturiului.
6. Lărgiți deschiderea inciziei.	Se poate folosi un dilatator, o pensă de tip mosquito sau Kelly (**Figura 30-6**).
7. Plasați sonda endotraheală la nivelul inciziei.	Deși instinctul vă poate ghida să direcționați sonda de traheostomă posterior, amintiți-vă că trahea este superficială și sonda ar trebui sa urmeze axa traheală. (**Figura 30-7**).
8. Atașați o mască cu valvă unidirecțională și balon pentru ventilație. Verificați dacă există murmur vezicular la inițierea ventilației.	Dacă ventilația nu se face bilateral, scoateți sonda și introduceți-o din nou. Verificați constant dacă există murmur vezicular pentru a vă asigura că sonda endotraheală este poziționată corect, după fiecare manipulare. Când introduceți o sonda endotraheală, urmăriți dacă este asimetrie a murmurului vezicular. Dacă murmurul vezicular lipsește numai pe partea stângă, atunci sonda a fost introdusă în bronhia dreaptă principală și trebuie retrasă câțiva centimetri. Dacă utilizați o sondă endotraheală, nu introduceți mai mult de 2-3 cm pentru a evita intubarea bronhiei principale.
9. Fixați sonda cu atenție cu o fașă și/sau bandă adezivă.	Mai dificil în cazul sondei endotraheale.
10. Aplicați un pansament și fixați în continuare tubul.	Dacă a fost utilizată o canulă de traheostomie, se poate realiza un bandaj simplu prin tăierea unei fante în mijlocul unei feșe de 4 × 4 cm și plasarea acesteia sub canula de traheostomie. Canula se poate fixa cu o fașă plasată prin flanșele tubului de traheostomie. Pentru creșterea gradului de siguranță, poate fi utilizată sutura cu fir nailon 2-0, pentru a fixa canula de tegument. Sondele endotraheale trebuie înlocuite cu canule de traheostomie ori de câte ori acest lucru este posibil.



FIGURA 30-3. Localizarea membranei cricotiroidiene. [Fotografie utilizată cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael D. Smith, MD.]



FIGURA 30-4. Realizați o incizie verticală pe linia mediană. Fascia pretraheală este vizualizată prin incizie. Sângerarea este mai puțin probabilă cu incizia verticală. [Fotografie folosită cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael Phelan, MD.]



FIGURA 30-5. Perforați membrana cricoidiană cu o incizie orizontală. [Fotografie folosită cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael Phelan, MD.]



FIGURA 30-6. Lărgiți incizia. [Fotografie folosită cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael Phelan, MD.]

lui de către hematom (fractură cervicală, leziune pe vasele mari), aspirație de sânge (traumă facială) sau pierderea structurilor de suport (fracturi mandibulare). Evaluați toți acești factori înainte de a încerca o laringoscopie, încercați să aveți un plan de cale aeriană chirurgicală în minte, precum și echipamentul pregătit la capul bolnavului pentru a aborda o insuficiență respiratorie acută sau iminentă.

La un pacient cu o tentativă de intubație eșuată, cea mai bună modalitate de a acționa este să folosiți ventilația pe mască și balon pentru a restabili sau a menține schimbul gazos, în timp ce reconsiderați planul de lucru. Dacă ventilația pe mască și balon este eficientă, mai încercați o laringoscopie cu un operator și abordare diferită, mai degrabă decât să efectuați imediat o cricotiroidotomie. Semnele clinice și simptomele de obstrucție a căii aeriene – motive pentru alegerea unei căi aeriene chirurgicale – sunt prezentate în **Tabelul 30-1**.

VÂRSTA PACIENTULUI

Majoritatea copiilor nu necesită o abordare avansată a căii aeriene, în special una chirurgicală. La copiii sub 12 ani, laringele este mai ușor de lezat prin cricotiroidotomie, iar plasarea este îngreunată de către structurile compresibile și de o separare mai redusă între cartilaje. Complicații



FIGURA 30-7. Introduceți canula de traheostomă cu obturator [Fotografie folosită cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael Phelan, MD.]

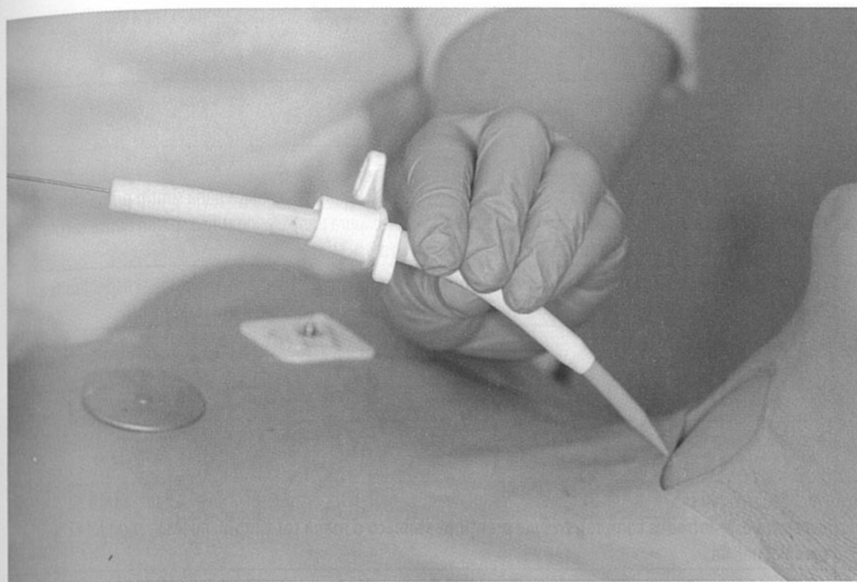


FIGURA 30-8. Plasarea cricotiroidotomiei percutanate cu ajutorul unei truse comerciale, folosind tehnica Seldinger. [Fotografie folosită cu permisiunea lui David Effron, MD.]

tardive ale căii aeriene, în special stenozele, apar mai frecvent la copii.[3] **Pentru copii sub 12 ani, în special la cei sub 8 ani, este de preferat traheostomia**, dificultatea constă în faptul că puțini medici urgentiști au experiență în efectuarea acesteia cu succes, ceea ce o face opțiune practic indisponibilă. Alternativ, un cateter de calibru 14-16 introdus percutanat prin membrana cricotiroidiană pentru oxigenare temporizează pentru câteva minute (se realizează prin conectarea cateterului la oxigenul cu flux mare din perete) sau pentru jet ventilație (conectarea la o sursă de aer comprimat 0,03 bar/kg, folosind un raport insuflație/expir de 1:3) reprezintă o opțiune în așteptarea traheostomiei. Niciuna dintre tehnici nu este bine studiată, deși jet ventilația oferă opțiuni mai largi, dar necesită echipamente specifice pregătite în prealabil. Din nou, cheia succesului o reprezintă pregătirea în avans, planificarea și pregătirea echipamentului combinat cu instruirea pentru acest eveniment.

LEZIUNI CARE NECESITĂ CRICOTIROIDOTOMIE PERCUTANATĂ SAU DESCHISĂ

Trauma penetrantă la nivelul gâtului care afectează o arteră majoră (carotidă, vertebrală sau tiroidiană) poate crea un hematom care se extinde și obstruează calea aeriană. În cazul în care există scurgeri de sânge liber în orofaringe și hipofaringe, vizualizarea directă pentru intubație este adesea imposibilă. Dificultatea în stabilirea unei căi aeriene apare la aproximativ 10% din pacienții cu traumă penetrantă cervicală.[4]

Traumatismul închis la nivelul gâtului poate cauza hemoragia țesuturilor moi sau leziuni la nivel traheal/laringian, inclusiv ruptură. **Dacă trahea sau laringele sunt rupte, *nu încercați* cricotiroidotomia, în aceste condiții rare, este necesară traheostomia**. În traumatismul închis facial, pricipala cauză de deces este obstrucția de cale aeriană datorată sângerării (frecvent datorită fracturilor) sau edemului țesutului moale, o cale aeriană chirurgicală poate preveni decesul și agravarea dacă sunt efectuate rapid și cu îndemânare.

TIPUL CĂII AERIENE DE URGENȚĂ ȘI ALEGEREA SONDEI

Cricotiroidotomia chirurgicală este întotdeauna de preferat cricotiroidotomiei cu ac (cu excepția copiilor mai mici de 12 ani). Medicul cel mai calificat ar trebui să efectueze procedura pentru a optimiza succesul și a limita efectele nocive.

Cu toate că orice tub cu diametru mare este adecvat, vă sugerăm să folosiți o sondă de traheostomă, pentru că are un obturator care ușurează introducerea, este mai scurt și ușor de aspirat, se fixează bine folosind bride de fiecare parte și o pânză în jurul gâtului sau suturând pielea din apropiere (**Figura 30-1**).

Când este poziționată o sondă endotraheală în timpul cricotiroidotomiei, sonda este dificil de fixat și poate avansa prea adânc, poate fi direcționată cefalic, incorect (în direcția greșită), când este plasată prin incizia cricotiroidiană. Pentru a evita acest lucru, se folosește o bujie elastică de cauciuc, pentru a asigura poziționarea traheală și direcția corectă a sondei.[5] Dacă este folosită o sondă endotraheală standard și apoi se decide schimbarea cu un tub de traheostomă, folosiți tehnica Seldinger (schimbarea peste un dispozitiv de ghidaj). Folosiți o sondă de aspirație cu capătul de aspirație tăiat, ca obturator pentru îndepărtarea sondei endotraheale și introducerea tubului de traheostomă.

Diametrul tubului de inserat este esențial. Varianta preferabilă este o **canulă de traheostomie de 6 mm sau o sondă endotraheală de 6-7 mm, în nici un caz mai mare de 7 mm sau mai mică de 4 mm.** Sondele cu diametre interne mai mari sunt dificil de inserat în spațiul îngust dintre cartilajele cricoid și tiroid. Dacă presiunea în căile respiratorii este prea mare pentru tubul de diametru mic sau ventilația este inadecvată, canula de cricotiroidotomie poate fi înlocuită cu una mai mare. Problemele de ventilație pot să apară când este folosit un tub cu diametru mai mic (3 mm diametrul intern sau mai mic). Orice tub cu diametru intern de 4-5 mm va permite ventilația cu volume adecvate la majoritatea pacienților, deși la 4 mm este un spațiu limitat pentru aspirație și o ventilație minut volum agresivă, pentru acest motiv alegeți o mărime de minim 4-5 mm doar dacă o sondă de mărimea 6 mm nu este disponibilă sau nu poate fi înlocuită.

CRICOTIROIDOTOMIA CHIRURGICALĂ

ANATOMIE

Membrana cricotiroidă se află între cartilajul tiroid și cel cricoid (**Figura 30-2A**). Ambele structuri se pot palpa cu ușurință dar nu se pot vizualiza direct pentru că sunt acoperite de fascia pretraheală. La bărbați,

TABELUL 30-4 Echipamentul necesar pentru efectuarea jet ventilației
Echipament de protecție personală
Un cateter de calibru 16 sau mai mare
O seringă de 3 ml
Tubul de legătură și conectoarele concepute pentru presiuni înalte (nu echipamente de siguranță/tubulatura standard pentru oxigen, aceasta nu va permite jet ventilația)
Regulator de debit mare cu control al insuflației
Sursă de oxigen cu presiune mare, tehnicianul pentru probleme de ventilație poate atașa jet ventilația la un cilindru E sau la unitatea din perete înainte de regulatorul de presiune pentru a asigura gaz cu presiune mare (2.41-3.44 bari)

TABELUL 30-5 Efectuarea jet ventilației

Etapa	Explicații
1. Stați de o parte a pacietului la nivelul gâtului.	Un medic dreptaci - să stea pe partea dreaptă, a pacientului Un medic stângaci - să stea pe partea stângă.
2. Localizați membana cricotiroidiană.	Localizați inelul cricoid. Plasați degetul arătător pe incizura sternală și palpați înspre extremitatea cefalică până simțiți prima structură rigidă (inelul cricoid). Rulați arătătorul cu un deget lățime deasupra pentru a identifica spațiul dintre cartilagiile cricoid și tiroid, localizând membrana cricotiroidiană (**Figura 30-3**).
3. Atașați o seringă de 3 ml la cateter.	Cateterele mai mici au tendința să se răsucească ușor, precum se poate observa în fotografii, și astfel limitează fluxul gazos. Se preferă utilizarea unui cateter comercial de calibru 16 sau mai mare (calibru 13).
4. Introduceți cateterul în țesutul subcutanat la un unghi de 45° față de piele, țintind spre picioarele pacientului.	**Figura 30-9**
5. Aspirați ușor în timp ce avansați cateterul peste ac.	
6. Când aerul apare brusc (indicând intrarea în calea aeriană), avansați cateterul peste ac în laringe.	Aspirația de aer liber = poziționare intratraheală, orice rezistență arată clar faptul că nu sunteți în trahee.
7. Odată ce a fost introdus complet, îndepărtați acul și reaspirați pentru a vă asigura de aspirația continuă a aerului liber.	Dacă întâmpinați rezistență la aspirat după ce ați înaintat, îndepărtați cateterul și încercați iar. **Odată ce cateterul este introdus complet, *trebuie* menținut stabil cu o mână tot timpul**, nu lăsați niciodată capătul apropiat nefixat.
8. Atașați regulatorul de presiune înaltă printr-un tub de conectare la un cateter și începeți ventilația cu o sursă de oxigen 100%. Dacă pacientul este copil, folosiți pentru început 0.03 bari/kg și un cateter de calibru 16 (**Figura 30-10**).	Conectați la o sursă cu presiune înaltă (2.41-3.44 bari), dispozitivele cu balon și valvă și **oxigenul standard din perete cu valvă deschisă la 15 l/min *nu* asigură o presiune de 2.41-3.44 bari.** Dispozitivul de jet ventilație este atașat direct la unitatea din perete, înainte de regulatoarele standard sau direct la un cilindru E (ultimul permite peste 30 minute de ventilație dacă este plin). Insuflați, ținând valva jos (deschisă) pentru maxim 1 sec, apoi eliberați ocluzia pentru 4 sec. Ascultați murmurul vezicular bilateral, urmăriți ridicarea și coborârea pieptului și măsurați CO_2 expirat dacă doriți.
9. Țineți cateterul ferm pentru a evita dislocarea. Cateterul are tentința de a se îndoi ușor, așa că mențineți poziția cu grijă.	Raportul inspir:expir de 1:4 permite expirul pasiv și evită hiperventilația. Monitorizați ca și oricare altă tehnică de ventilație în volum.
10. Stabilizarea este asemănătoare cu cea a cricotiroidotomiei și planificați calea aeriană următoare, schimbul de gaze va fi adecvat pentru un interval prelungit, permițând o abordare atentă și controlată.	Pansamentul nu este necesar, iar trusele comerciale au panglici asemănătoare celor de la canulele de traheostomă. Aerul expirat oferă o oarecare protecție de aspirație.

cartilajul tiroid este proeminent și formează „mărul lui Adam", la femei și copii, cartilajele tiroid și cricoid se deosebesc greu unul de celălalt.

Membrana cricotiroidiană se află la aproximativ o treime din distanța de la manubriul sternal la menton pe linia mediană, la pacienții cu o conformație normală (**Figura 30-2B**). La un pacient cu gât scurt și gros, membrana poate fi ascunsă la nivelul manubriului. La un pacient cu gât subțire și lung, se poate afla la jumătatea distanței între menton și manubriu. Glanda tiroidă se întinde pe trahee, ambele structuri sunt dificil de palpat. O modalitate ușoară de a găsi membrana cricotiroidiană este să palpați trahea, pe măsură ce înaintați spre cap, dinspre nodul sternal, când degetele „cad în gol" după o structură mai fermă, ați palpat cartilajul tiroid. Mai departe palpați încet, în jos, spre picioare și primul „loc moale" după cartilajul tiroid este membrana cricotiroidiană.

În timpul unei cricotiroidotomii efectuată corespunzător se poate leza o structură vasculară, aceasta este artera tiroidiană, o ramură din aortă, care se întinde pe linia mediană până la glanda tiroidă. Acest vas, rareori, ajunge la nivelul membranei cricotiroidiene. O leziune carotidiană este posibilă când reperele nu se văd, nu aderă sau tehnica este deficitară, acest lucru poate fi catastrofal și necesită presiune directă imediată pentru a evita vătămarea.

ECHIPAMENT

Echipamentul necesar pentru realizarea cricotiroidotomiei este prezentat în **Tabelul 30-2**.

PREGĂTIREA PACIENTULUI ȘI POZIȚIONAREA

Așezați pacientul în decubit dorsal, cu gâtul ușor în hiperextensie, dacă nu suferă de o traumă cervicală (în poziție neutră, dacă este suspectată trauma) astfel încât structurile gâtului să poată fi palpate și identificate. Dacă timpul permite, aplicați soluție antiseptică pe piele. Ventilați pe mască și balon, conectați la oxigen 100%, în timpul pregătirii.

PROCEDURA

Procedura pentru efectuarea cricotiroidotomiei chirurgicale este sintetizată în **Tabelul 30-3**.

CRICOTIROIDOTOMIA CHIRURGICALĂ FOLOSIND TEHNICA SELDINGER

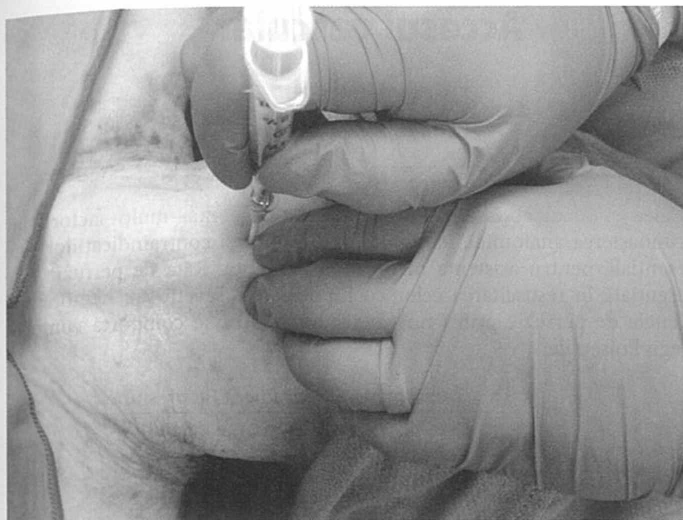
Această metodă folosește tehnica Seldinger (**Figura 30-8**). Realizați o mică incizie verticală prin piele la nivelul membranei cricotiroidiene. Inserați acul și aspirați aer, pentru a vă asigura că acul este în trahee. Apoi, treceți firul de ghidaj prin ac, direcționând ghidajul caudal. Plasați tubul de traheostomie peste dilatator și crestați pielea pentru a ușura penetrarea. Apoi, treceți dilatatorul cu tubul de traheostomă, peste ghidaj, în trahee. Odată ce dilatatorul se află în trahee, îndepărtați firul de ghidaj, direcționați tubul de traheostomă în trahee și verificați poziția corectă. Indicațiile și complicațiile sunt asemănătoare metodei deschise, însă nu există comparații directe în practică. Există o multitudine de truse comerciale, dar utilizarea adecvată necesită o pregătire repetată și chibzuită.

COMPLICAȚIILE

Complicațiile acute după cricotiroidotomia de urgență apar în aproape 15% din cazuri.[6] Sângerarea venoasă, de obicei, apare din vene mici și se oprește spontan. Folosind o incizie verticală, nu foarte lungă, se scad șansele unei hemoragii prelungite. Sângerarea arterială poate fi din artera tiroidă sau de la o arteriolă de la baza membranei cricotiroidiene. Primul pas în controlul unei hemoragii în desfășurare este aplicarea unei presiuni ușoare. Dacă sângerarea continuă, se aplică agenți hemostatici locali sau, la nevoie, o ligatură. O mică sângerare de obicei nu prezintă impact hemodinamic, însă poate face mai dificilă procedura.

La pacienții obezi, este posibil să se ajungă la plasarea tubului anterior de laringe și trahee, în mediastin, ceea ce face imposibilă ventilația.

Semnele unei poziționări incorecte a tubului o reprezintă presiunile


A

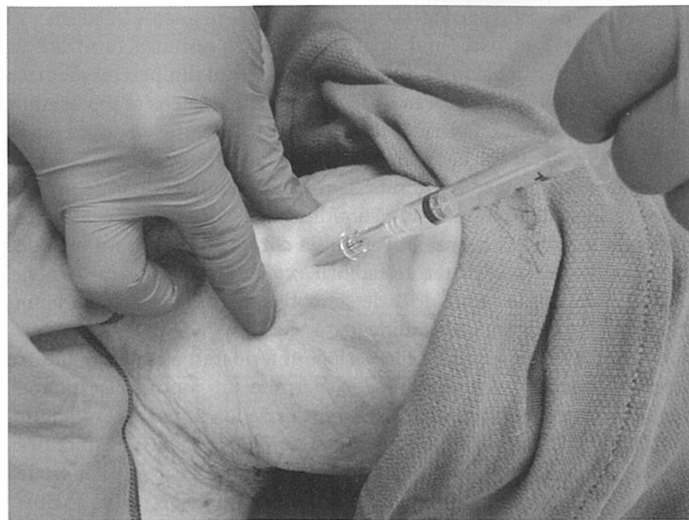

B

FIGURA 30-9. Introducerea cateterului în laringe. A. Introduceți cateterul în laringe la un unghi de 90° față de piele. B. Când aspirați aer, schimbați unghiul la 45°. [Fotografie folosită cu permisiunea lui Jennifer McBride, PhD, și Michael D. Smith, MD.]

mari în calea aeriană, absența zgomotelor respiratorii și emfizem subcutanat masiv. Dacă este suspectată o astfel de complicație, îndepărtați tubul și faceți o nouă încercare de inserție. Tuburile endotraheale trecute prin membrana cricotiroidiană se pot încurba spre gură, făcând ventilația imposibilă. O bujie elastică de cauciuc poate ajuta direcționarea tubului endotraheal.[5]

Ruptura traheei, esofagului sau a nervului laringian recurent este foarte rară și apare ca urmare a cunoștințelor insuficiente despre anatomia gâtului. Pneumotoraxul este de obicei secundar barotraumei cauzată de ventilația inițiată imediat după plasarea tubului.

Un tub lăsat în spațiul îngust dintre cartilajul cricoid și tiroid poate eroda ambele cartilaje și poate apărea condrită bacteriană. Cartilajele vor fi distruse, cu cicatrice, ducând la stenoze sau pierderea funcției laringelui. Datorită faptului ca cricotiroidotomia are o incidență mare de stenoză a căii aeriene, 6 este frecventă trecerea la traheostomie în 2-3 zile.

CRICOTIROIDOTOMIA PERCUTANĂ ȘI JET VENTILAȚIA TRANSTRAHEALĂ

Nu recomandăm „cricotiroidotomia pe ac" pentru a fi utilizată ca tehnică de salvare - definită ca fiind inserția unui ac de calibru 12-16 în trahee, conectat fie la un dispozitiv, balon cu valvă, fie la oxigenul din perete. Deși multe texte de specialitate și ghiduri generale discută această abordare, această tehnică nu va rezolva problemele de ventilație, ci doar va contribui modest la livrarea de oxigen.[7,8] În plus, utilizarea cricotiroidotomiei pe ac necesită restabilirea rapidă a unei căi aeriene corespunzătoare.

Doar opțiunea de cateter mic permite o ***jet ventilație efectuată corect***. Trebuie procurat și întreținut echipamentul corespunzător, iar procedura trebuie exersată, deoarece mulți medici nu dispun de echipament corespunzător și nu au cunoștință de această procedură.[9] **Nu realizați jet ventilația fără echipamentul potrivit pentru presiuni înalte, pregătit în avans, și fără o practică anterioară**, nu se pot „asambla piesele" pur și simplu, în timpul unei situații critice.

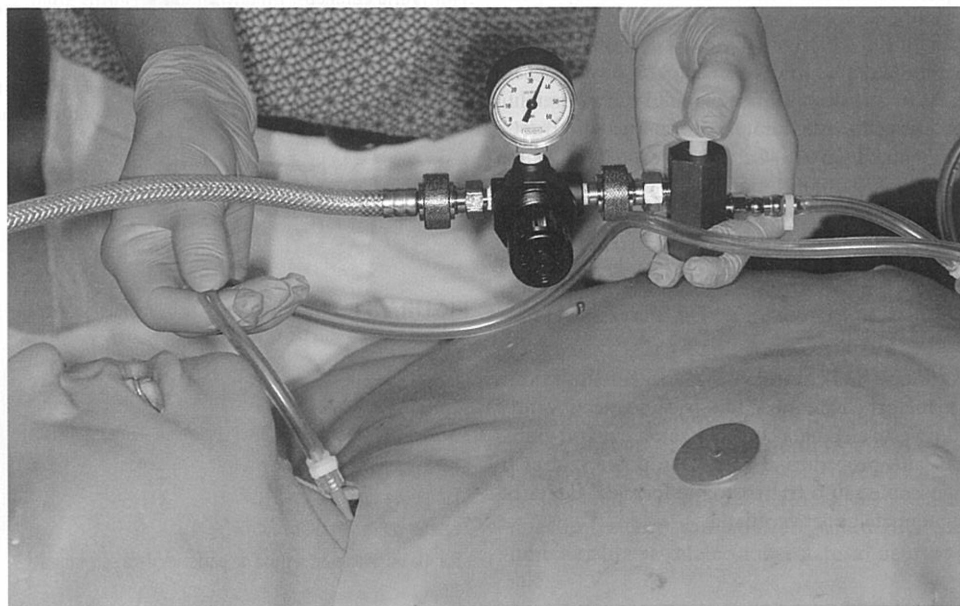


FIGURA 30-10. Atașați regulatorul de presiune înaltă printr-un tub de conectare și începeți ventilația cu presiuni mari și oxigen 100%. Notă: stabilizați cateterul la bază pentru a evita dislocarea lui (nu este reprezentată în figură pentru a permite afișarea corectă). [Fotografie folosită cu permisiunea lui David Effron, MD.]

Jet ventilația folosește un cateter mic, dar și o sursă de oxigen sub presiune 2,41-3,44 bari (mult mai mare decât presiunea furnizată de dispozitivele de tip balon cu valvă sau de oxigenul din perete) pentru a livra 500-12.000 cm^3 de gaz. În cazul jet ventilației, cateterul și presiunile mari de gaz asigură inhalarea volumului, iar căile aeriene native constituie calea pentru expirul pasiv. **Cu o jet ventilație adecvată, se obțin ventilație și oxigenare adecvate.**[10] Durata este limitată doar de uscarea căilor aeriene, datorată gazului neumidificat, efect ce necesită câteva ore până la o zi, până să apară. **Jet ventilația corect efectuată, nu produce hipercarbie** sau necesitatea restabilirii *rapide* a unei alte căi aeriene, această situație este creată doar de „cricotiroidotomia pe ac" sau tehnicile incorect efectuate cu presiune joasă.

Jet ventilația nu lezează căile aeriene inferioare datorită faptului că presiunile mari se disipează repede, permite un control al aspirației, deoarece gazul expirat curăță căile aeriene superioare. Singura contraindicație absolută este obstrucția completă, inclusiv expiratorie, de cale aeriană, acest lucru este extrem de rar, deoarece majoritatea obstrucțiilor de cale aeriană superioară sunt inspiratorii, inclusiv obstrucția dată de mase tumorale. Contraindicațiile relative sunt nefamiliarizarea cu tehnica respectivă, echipament nepregătit și infecția locală la locul puncției.

ANATOMIE, INDICAȚII ȘI CONTRAINDICAȚII

Anatomia și indicațiile generale sunt prezentate mai sus în „Cricotiroidotomia chirurgicală".

ECHIPAMENTUL NECESAR

Echipamentul necesar pentru jet ventilația transtraheală este prezentat în **Tabelul 30-4**. Esențială este pregătirea în avans, încercarea de a folosi tubulatura standard de oxigen, robinetul cu 3 căi, dispozitivele de tip balon cu valvă, sau atașarea la sursa de oxigen din perete pornită pe fluxul maxim, toate acestea nu vor permite o jet ventilație adecvată.

PROCEDURA

Pașii necesari pentru efectuarea unei jet ventilații corespunzătoare sunt sintetizați în **Tabelul 30-5**. Optimizați oxigenarea pre-procedurală și ventilația, dacă este posibil (deși eșecul acestora este adesea chiar motivul pentru efectuarea acestei proceduri).

COMPLICAȚII

Complicațiile jet ventilației nu sunt frecvente. Eșecul fixării corespunzătoare a cateterului poate duce la deplasare. Poate să apară sângerare sau infecție la locul puncției. Perforația neatentă a esofagului sau a peretelui posterior al traheei sau laringelui este rară. Poate apărea în timpul ventilației un emfizem subcutanat masiv. Cateterul se poate deplasa, deasemenea, în țesuturile moi ale gâtului. Chiar dacă membrana cricoidiană nu este folosită (datorită identificării eronate), perforările cu jet rareori cauzează complicații pe termen lung ale căilor aeriene, prezentând un avantaj față de cricotiroidotomie.

ÎNDEPĂRTAREA DISPOZITIVULUI

Jet ventilația permite o abordare mai controlată a managementului căii aeriene, planificați pașii următori cu atenție și fără frică de eșecul ventilator, atât timp cât procedura este efectuată corespunzător, evitând graba în vederea efectuării unei alte proceduri. Deseori, se poate realiza o tentativă reușită de laringoscopie sau o traheostomie formală, odată ce presiunea timpului a fost atenuată cu jet ventilația.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 31 Accesul vascular

Chris Wyatt

Calea și locul abordului vascular depind de mai mulți factori, iar cunoașterea anatomiei, tehnicilor, indicațiilor și contraindicațiilor este esențială pentru asistența medicală de urgență. Rata de perfuzie este esențială în resuscitarea celor cu hipovolemie severă sau hemoragie.[1] Ratele de perfuzie printr-un cateter intravenos se comportă conform legii Poiseuille:

$$\text{Debit} = \frac{\pi \times (\text{rază cateter}^4) \times \text{gradient de presiune}}{8 \times \text{vâscozitate} \times \text{lungime cateter}}$$

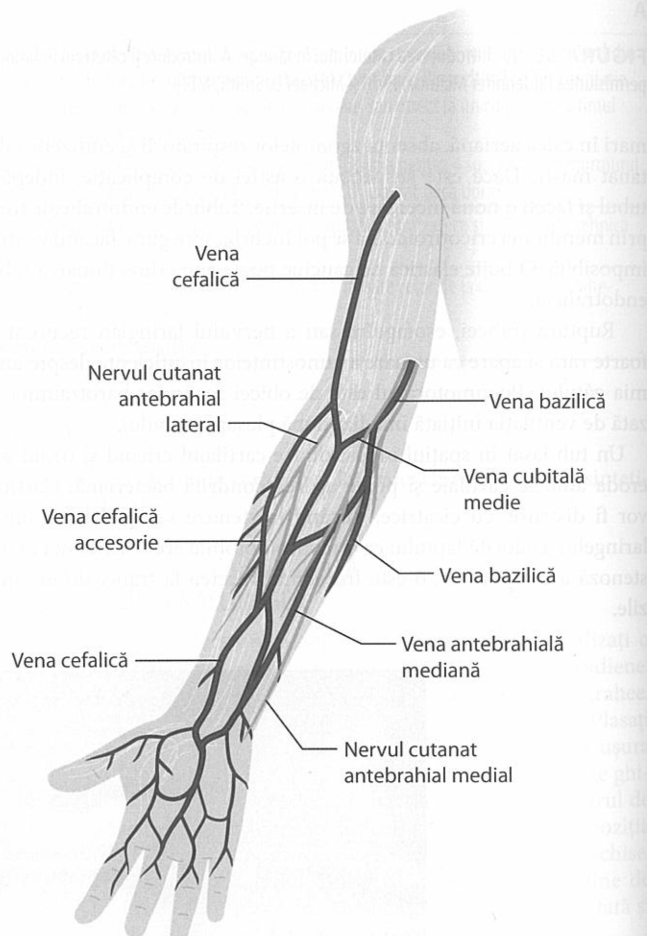


FIGURA 31-1. Anatomia venelor membrului superior.

TABELUL 31-1 Materiale necesare pentru abordul periferic i.v.

Echipament individual de protecție (mănuși, mască de față)
Garou
Tampoane cu alcool sau betadină
Cateter venos de calibru potrivit
Soluția intravenoasă și trusa de perfuzie (dacă este indicat)
Tifon 2 × 2
Bandă de fixare
Pansament steril transparent

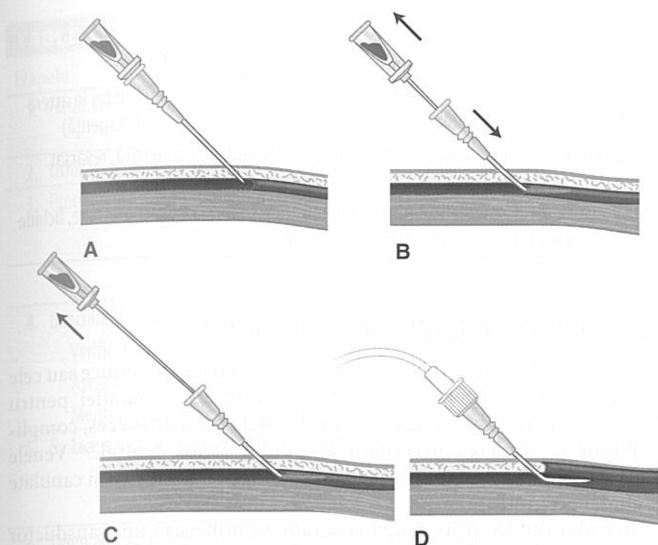


FIGURA 31-2. Tehnica accesului venos cu cateter cu ac. **A.** Cateterul este introdus în piele și vas până când sângele apare în canalul transparent al amboului. **B.** Se avansează cu cateterul **C.** Acul este retras. **D.** Cateterul este atașat la trusa de perfuzie și fixat.

Viteza de curgere este direct proporțională cu raza cateterului și gradientul de presiune, și invers proporțională cu vâscozitatea lichidului și lungimea cateterului. Viteza de curgere crește într-un cateter cu raza mare, utilizarea unei presiuni mari (prin gravitație, dispozitive manuale de împingere, presiune aplicată pe pungă sau dispozitive comerciale de perfuzare rapidă), vâscozitate scăzută (administrarea concomitentă de cristaloizi cu produse de sânge vâscoase), sau într-un cateter mai scurt (angiocateterul periferic în comparație cu cateterul cu lumen triplu). Debitele pot fi maximizate prin utilizarea unui cateter cu diametrul cel mai mare.

LOCURI DE ACCES VENOS PERIFERIC

ANATOMIA VENELOR PERIFERICE ALE MEMBRULUI SUPERIOR

Accesul venos periferic la nivelul memebrului superior se face cel mai frecvent la nivelul venelor dorsale ale mâinii și venele fosei antecubitale (**Figura 31-1**).

Accesul periferic al venelor superficiale la nivelul memebrelor inferioare necesită adesea denudarea venelor safenă mare și safenă superficială. Vena femurală este principala venă profundă a extremității inferioare. Este localizată medial de artera femurală.

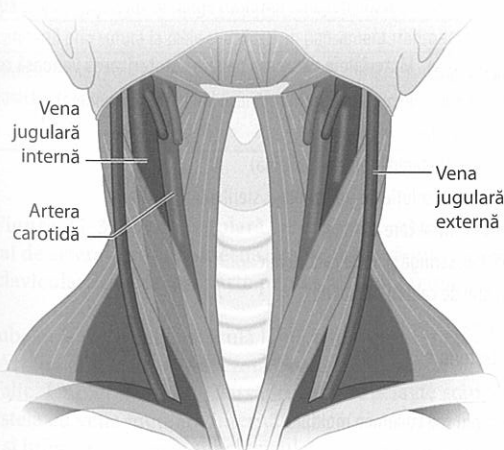


FIGURA 31-3. Anatomia vaselor gâtului.

TABELUL 31-2 Abordul venos periferic

Etapele	Explicații
1. Aplicați garoul	Aplicați garoul suficient de strâns astfel încât să faciliteze umplerea venoasă adecvată și distensie, fără a provoca pacientului disconfort sau ischemie.
2. Localizați vena	Examinați și palpați vena. Încălziți tegumentul, apăsați vena sau aplicați unguent topic cu nitroglicerină pentru a ușura identificarea.
3. Se curăță zona cu un tampon cu alcool sau betadină.	—
4. Se aplică o ușoară tracțiune cu mâna stângă pentru fixarea venei.	—
5. Se introduce acul cateterului în piele și vas la un unghi de 15°-30° cu mâna dreaptă.	Venele periferice sunt cel mai ușor accesibile la nivelul vârfului fuziunii a două vene care iau forma literei „Y", sau la nivelul venelor care sunt drepte câțiva centimetri. Utilizați un unghi mai obtuz (60°) pentru accesul venelor profunde.
6. Se observă apariția sângelui în capul transparent al amboului cateterului.	Acest lucru indică faptul că puncția vasului a fost realizată cu succes.
7. Se avansează ușor cu cateterul în lumenul vasului până ce amboul acestuia ajunge la nivelul pielii.	Studiați **Figura 31-2**. Dacă întâmpinați rezistență, aspirați ușor cateterul deoarece este posibil ca acesta să fi puncționat peretele posterior al vasului.
8. Îndepărtați garoul	—
9. Atașați trusa de perfuzie și monitorizați debitul.	—
10. Fixați cateterul cu o bandă și un pansament steril transparent.	—

TEHNICA ACCESULUI VENOS PERIFERIC

Se pregătesc toate materialele înainte de începerea procedurii (**Tabelul 31-1**). Vor fi respectate toate precauțiile universale. Rezumatul procedurii accesului venos periferic apare în **Tabelul 31-2**.

Se evită accesul venos în zonele situate distal cu infecție, leziuni sau locuri unde există o posibilă ruptură vasculară (de exemplu, leziunea venei cave inferioare într-un traumatism abdominal). De asemenea, trebuie evitate utilizarea extremităților care prezintă fistule arterio – venoase, grefe sau cele în care au existat disecție anterioară de ganglioni limfatici. La diabetici, trebuie evitat, dacă este posibil, accesul venos la nivelul extremității inferioare datorită riscului crescut de infecție și flebită. Accesul venos periferic nu va fi utilizat pentru administrarea vasopresoarelor, soluțiilor sclerozante, soluțiilor hiperosmolare de electroliți sau glucoză, sau agenților citotoxici utilizați în chimioterapie.

ÎNGRIJIRI ULTERIOARE ACCESULUI VENOS PERIFERIC

Spălați cateterul periferic cu un bolus de ser fiziologic la interval de 8 ore, schimbați pansamentele umede și murdare și schimbați locul de inserție a cateterului la 72 – 96 de ore.[2] Riscul de infecție și tromboflebită crește odată cu timpul. Verificați tegumentul, dacă există semne de infecție (eritem) sau infiltrare (indurație, edem). Reevaluați frecvent funcționalitatea cateterului și statusul neurovascular al extremității distale.

Complicații Complicațiile accesului venos periferic sunt enumerate în **Tabelul 31-3. Primul pas în tratarea tuturor complicațiilor îl reprezintă îndepărtarea cateterului.**

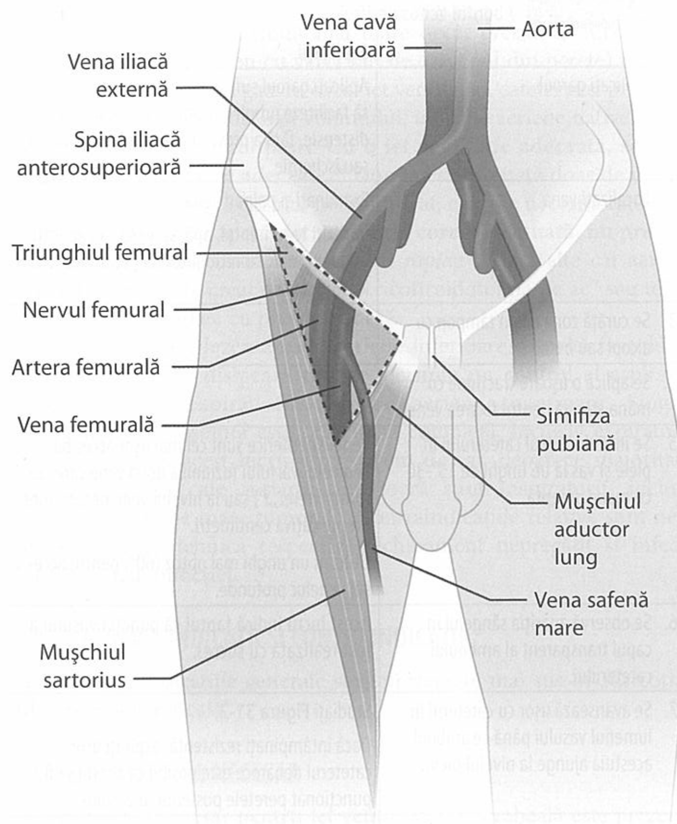


FIGURA 31-4. Anatomia vaselor trunchiului și extremității inferioare.

TABELUL 31-3 Complicațiile abordul venos periferic

Complicația	Explicații
Formarea hematomului și durerea	Hematoamele pot fi prevenite prin îndepărtarea garoului înainte de retragerea acului și prin aplicarea directă a unei presiuni pe locul inserției după scoaterea cateterului.
Extravazarea lichidelor	Se aplică comprese reci sau calde și se ridică extremitatea afectată. Se verifică locul puncției de leziuni tisulare și necroză.
Flebita (iinflamația pereților venei)	Sunt afectate 2 – 13% din venele cateterizate.[3,4] Apare disconfort sau durere la locul cateterizării cu căldură, eritem și sensibilitate de-a lungul venei. Poate fi palpat cordonul. Se administrează medicație antiinflamatorie. Se aplică comprese calde.
Celulita	Ratele de infecție ale abordului venos periferic sunt relativ scăzute. Microorganismele cele mai implicate sunt *Staphylococcus epidermidis, S. Aureus* și *Candida*. Se tratează cu antibiotice eficiente asupra germenilor patogeni suspectați. Infecția poate fi prevenită prin respectarea măsurilor de asepsie în timpul cateterizării și manipulării de rutină.
Leziuni neurovasculare	—
Bacteriemie/sepsis	—
Tromboza venelor profunde	—
Necroză tisulară	—

TABLE 31-4 Indicațiile cateterizării venoase centrale

Eșecul obținerii unui acces venos periferic
Accesul la circulația centrală este necesar pentru proceduri (plasarea unui cateter în artera pulmonară, plasarea unui stimulator cardiac transvenos sau hemodializa de urgență)
Măsurarea presiunii venoase centrale (sepsis, insuficiența cardiacă congestivă, revărsat pericardic)
Administrarea de medicamente sclerozante, administrare continuă de vasopresoare, lichide hipertone sau agenți citotoxici utilizați în chimioterapie.

ACCESUL VENOS PERIFERIC GHIDAT ECOGRAFIC

Ecografia poate localiza venele care prezintă anomalii anatomice sau cele situate profund și nepalpabile. Avantajele utilizării ecografiei pentru accesul venos periferic sunt confirmate de ratele mari de succes, complicații puține și scăderea necesității abordului venos central.[5,6] Venele cefalică și brahială nu sunt ușor palpabile, dar pot fi localizate și canulate prin ghidaj ecografic.

Pentru abordul i.v. prin ghidaj ecografic se utilizează un transductor liniar de înaltă frecvență. Structurile vasculare nu au ecogenitate (negre) în imaginea ecografică. Caracteristicile ecografice reprezintă cheia diferențierii venelor de artere. Venele sunt ușor compresibile, cu pereți subțiri, fără pulsație arterială. Fluxul sangvin color poate ajuta, de asemenea, la diferențierea celor două structuri. O scală în centimetri de pe monitorul ecografului indică profunzimea vasului.

Pentru localizarea unui vas pe ecran, se vizualizează axul scurt (plan transversal) și axul lung (planul sagital), vasul fiind situat în centrul ecranului. Punctul central al ecranului se corelează cu punctul central al transductorului. Cateterul se introduce în piele prin punctul de mijloc al transductorului și spre direcția lumenului vasului. Pentru puncția vaselor mai profunde utilizați catetere mai lungi (6,4 cm). Urmăriți pe ecran intrarea cateterului în lumenul vasului. Fixați cateterul și aplicați un pansament steril la locul de inserție.

ACCESUL VENOS CENTRAL

Indicațiile abordului venos central sunt prezentate în **Tabelul 31-4.** Indicația accesului venos central direct în cadrul manevrelor de resuscitare a stopului cardiac se află în dezbatere.

ANATOMIA VENELOR ACCESULUI CENTRAL

Cele mai frecvente locuri utilizate pentru accesul venos central sunt venele jugulară internă, subclaviculară și femurală (**Figura 31-3 și 31-4**). Vena jugulară externă, o structură superficială, asigură o cale spre circulația centrală, dar, din punct de vedere tehnic, este un acces periferic.

Venele jugulară externă și subclavie sunt situate sub claviculă, primele coaste, mușchiul sternocleidomastoidian, platisima și mușchii centurii

TABELUL 31-5 Materialele necesare pentru cateterizarea venoasă centrală

Echipament individual de protecție steril (mănuși, halat, mască, boneță)
Câmp steril și prosoape
Soluții antiseptice (betadină sau clorhexidină)
Seringi 3 × 10 ml cu soluție de ser fiziologic steril pentru spălare
Cateterul venos central care conține:
Lidocaină 1%, seringă și ac de calibru mic
Ac de puncție de calibru 18 Gauge
Fir de ghidare
Lamă de bisturiu # 11
Dilatator
Cateter simplu sau cu lumen multiplu
Tampoane de tifon 4 × 4
Fire de sutură de 3.0 sau 4,0 cu ac drept și portac
Pansament steril transparent

TABLE 31-6 Tehnica Seldinger* pentru inserția unei linii venoase centrale

Etapele	Explicații
1. Halat steril.	Folosiți halat și mănuși sterile. Purtați mască și bonetă.
2. Utilizați ghidarea ecografică pentru identificarea vasului în favoarea punctelor de reper.	—
3. Pregătiți și acoperiți pacientul cu câmp steril utilizând procedurile standard de asepsie.	Pregătiți un câmp steril mare astfel încât să puteți utiliza un alt loc pentru puncție în situația în care prima eșuează. Acoperiți cu câmpul steril gâtul de aceeași parte și toracele atunci când intenționați să realizați abordul venei jugulare interne sau subclavie.
4. Deschideți trusa de cateter central. Verificați conținutul păstrându-l steril. Așezați trusa aproape de marginea patului și de operator. Mențineți condițiile de asepsie.	—
5. Se face anestezie locală la toți pacienții conștienți.	Se infiltrează locul cu lidocaină 1-2%. Se anesteziază periostul claviculei în cazul abordului venei subclaviculare. Se caută din nou punctele de reper după infiltrația cu anestezic.
6. Țineți acul de mărime 18 Gauge, atașat de o seringă de 10 ml în mâna dreaptă și orientați-l spre punctul de reper.	—
7. Avansați cu acul ușor prin piele și țesutul subcutanat până ce apare un jet de sânge venos, închis la culoare.	Aspirați în continuu cu seringa.
8. Stabilizați poziția acului cu mâna stângă.	
9. Verificați dacă se aspiră sânge venos liber în seringă	Dacă nu se aspiră sânge, retrageți ușor acul, existând posibilitatea pătrunderii acestuia prin peretele posterior al vasului.
10. Scoateți seringa atașată de ac și astupați orificiul cateterului imediat cu degetul.	Această manevră previne aspirația de aer în cateter și implicit a emboliei gazoase.
11. Se introduce ușor firul ghid prin ac. Firul se menține ferm și nu i se dă drumul pentru nici un motiv.	Firul ghid trebuie să avanseze cu o rezistență minimă. Nu forțați introducerea firului pentru nici un motiv. În cazul în care firul ghid nu intră ușor, reatașați seringa și aspirați pentru a confirmacontinuitatea fluxului sangvin. Repoziționați acul dacă este necesar. Apariția extrasistolelor ventriculare sau aritmiilor în timpul avansării firului indică faptul că firul ghid se află în atriul drept sau dincolo de acesta.
12. Firul ghid se introduce în vas cel puțin 10 cm după care se scoate acul pe fir.	—
13. Se incizează pielea la locul de intrare cu un bisturiu de 11 pentru a facilita introducerea venodilatatorului sau a cateterului.	Nu tăiați firul ghid.
14. Avansați cu dilatatorul sau cateterul, introdus pe firul ghid, în lumenul vasului, folosind mișcări ușoare de răsucire.	—
15. Se scoate dilatatorul (dacă a fost utilizat) și se introduce pe firul ghid cateterul, care este avansat în vas până când apare capătul firului în porțiunea distală a cateterului.	Firul ghid trebuie menținut fixat pe timpul acestei proceduri.
16. Prindeți de capătul firului ghid.	
17. Introduceți cateterul la adâncimea corespunzătoare.	—
18. Scoateți firul ghid.	Este ușor să se „piardă" firul ghid; dacă acesta nu poate fi găsit după efectuarea procedurii, se va efectua imediat o radiografie pentru a putea identifica locația acestuia.
19. Aspirația și apariția jetului de sânge confirmă funcționalitatea cateterului.	—
20. Fixați cateterul prin sutură la piele și aplicați un pansament transparent steril.	—
21. Poziționarea cateterului în vena cavă superioară se confirmă prin efectuarea unei radiografii toracice.	Capătul cateterului poziționat în atriul drept poate perfora cavitatea producând hemotorax sau hemomediastin cu tamponadă cardiacă. Examinați radiografia toracică pentru depistarea eventualelor complicații.

gâtului (**Figura 31-3**). Vena jugulară internă este situată în teaca carotidă, lateral de artera carotidă internă. Vena jugulară internă se unește cu vena subclaviculară de aceeași parte pentru a forma trunchiul brahiocefalic.

Vena subclavie trece sub clavicula la nivelul treimii medii proximale a acesteia. Artera subclavie este așezată posterior și superior de trunchiul brahiocefalic. Ductul toracic se varsă în vena subclavie stângă la nivelul unirii acesteia cu vena jugulară internă stângă. Domurile pleurale se află posterior și inferior de venele subclaviculare și medial de mușchii scaleni anteriori.

Vena femurală este cea mai accesibilă venă centrală situată inghinal. Traversează teaca femurală împreună cu artera femurală, nervi și vase limfatice, fiind situată în profunzime la nivelul treimii medii a ligamentului inghinal. O formulă mnemo-tehnică care poate fi utilizată pentru anatomia structurilor din teaca femurală, dinspre lateral spre medial, este NAVEL: nerv, arteră, venă, spațiu gol și limfatice.

TEHNICA ACCESULUI VENOS CENTRAL

Se cere consimțământul pacientului, dacă este posibil, după care se identifică locul accesului venos și poziția pacientului. Se pregătesc toate materialele necesare înainte de începerea procedurii (**Tabelul 31-5**). Utilizați procedura folosind o listă de verificare pentru a facilita prevenirea infecției.

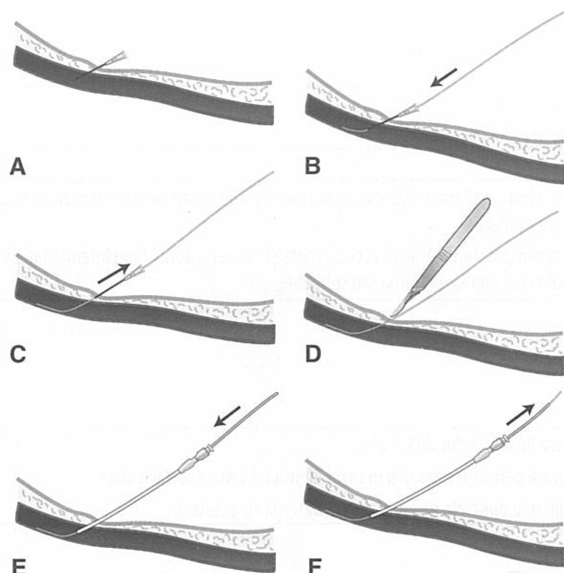


FIGURA 31-5. Tehnica Seldinger. A. Acul este introdus prin piele și vas până când sângele venos este aspirat. B. Firul ghid se introduce și se avansează prin ac. C. Acul este îndepărtat de-a lungul firului ghid. D. Se incizează pielea. E. Se introduce dilatatorul sau cateterul pe firul ghid. F. Se îndepărtează firul ghid.

FIGURA 31-7. Abordul central al venei jugulare interne.

TABELUL 31-7 Complicațiile cateterizării venoase centrale
Pneumotorax
Puncția arterială
Poziționare incorectă a cateterului
Infecție asociată cu cateterul
Tromboză venoasă
Chilotorax (prin lezarea ductului toracic în tentativa de inserție pe partea stângă)
Hidrotorax/hidromediastin (infuzie în spațiul pleural)
Embolie gazoasă cu aer
Perforația atriului drept sau a unui vas mare (hemotorax, tamponadă cardiacă)
Afectarea căilor respiratorii (leziune traheală, hematom cu compresia căilor respiratorii)

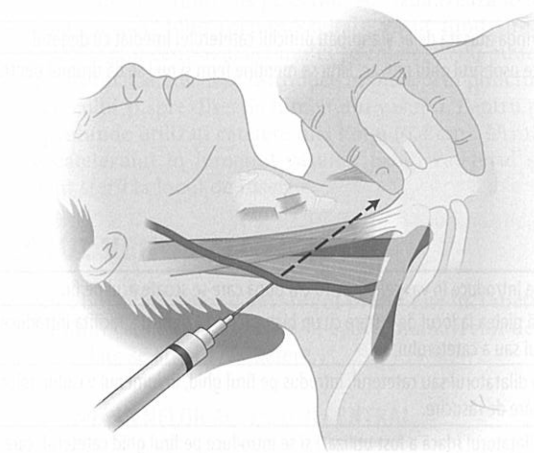
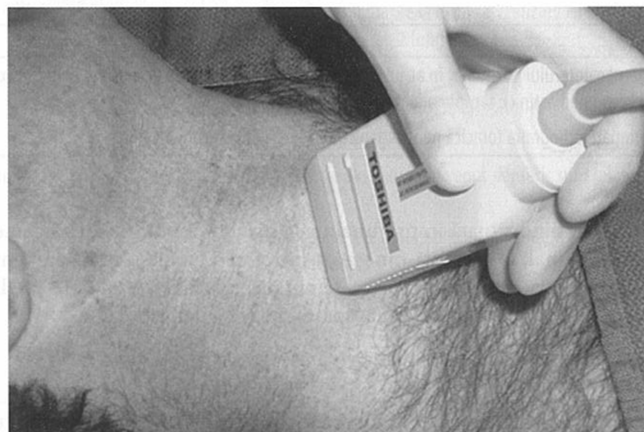


FIGURA 31-8. Abordul posterior al venei jugulare interne.



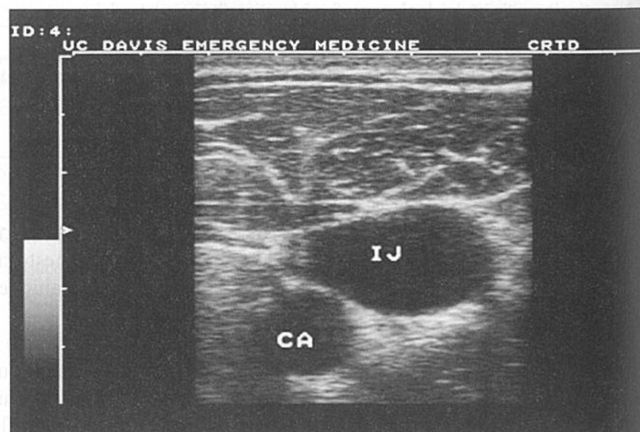


FIGURA 31-6. Abordul venei jugulare interne ghidat ecografic. Imaginea ecografică a venei jugulare interne mari și a arterei carotide situată mai profund. Poziția sondei (A) și imaginea ecografică corespondentă (B). (CA = artera carotidă; IJ = vena jugulară internă).

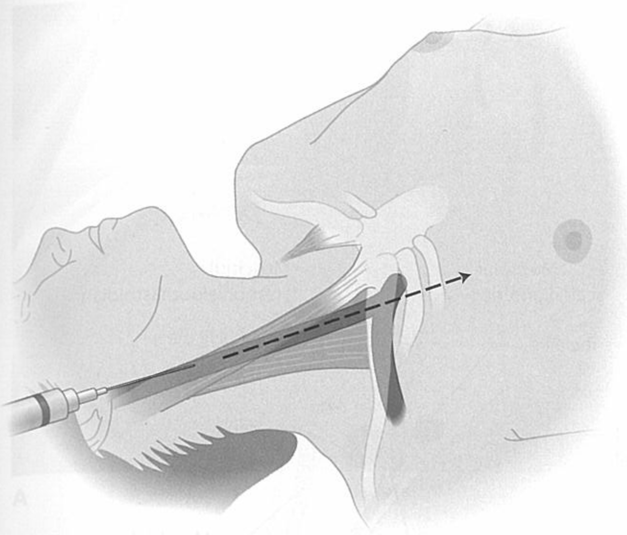


FIGURA 31-9. Abordul anterior al venei jugulare interne.

Tehnica pentru toate tipurile de abord este prezentată pe scurt în **Tabelul 31-6** și ilustrată în **Figura 31-5**.

COMPLICAȚII

Complicațiile cateterizării venoase centrale sunt enumerate în **Tabelul 31-7**.

Ratele complicațiilor cresc cu fiecare încercare suplimentară sau puncție percutanată. Puncția accidentală a arterei în timpul abordului venei jugulare interne poate duce la formarea unui hematom și compromiterea căilor aeriene. Puncția arterei carotide poate duce la ruperea acută a plăcii de aterom și accident vascular cerebral la pacienții cunoscuți cu stenoza arterei carotide sau ateroscleroză. Cateterizarea venei femurale se asociază cu risc mare de infecții și tromboze (în unele studii aproape 20% fiecare), fiind evitată utilizarea ei o perioadă lungă de timp. Nu utilizați vena subclavie pentru abord la pacienții cu coagulopatie deoarece puncția accidentală a arterei sau alte leziuni nu pot fi controlate prin compresiune vasculară directă.

ACCESUL VENOS CENTRAL GHIDAT ECOGRAFIC

Accesul venos central ghidat ecografic crește ratele de succes ale primelor încercări și scade numărul de încercări eșuate în comparație cu metoda standard neasistată ecografic. Frecvența complicațiilor este similară la ambele tehnici. Tehnica de acces venos central ghidat ecografic este similar cu accesul venos periferic descris anterior.

TABELUL 31-8 Rezumatul abordului cateterizării venei jugulare interne

	Puncte de reper	Direcția de avansare	Adâncimea venei (cm)
Central	Vârful triunghiului format de claviculă și capetele sternal și clavicular ale mușchiului sternocleidomastoidian	Mamelonul ipsilateral	1 – 3
Posterior	Fața laterală a porțiunii claviculare a mușchiului sternocleidomastoidian, la o treime distanță de la claviculă la procesul mastoidian.	Incizura sternală	3 – 5
Anterior	Jumătatea feței mediale a porțiunii sternale a mușchiului sternocleidomastoidian, lateral de artera carotidă	Mamelonul ipsilateral	3 – 5

CELE MAI FRECVENTE TEHNICI DE ABORD

Vena jugulară externă Vena jugulară externă este ușor accesibilă datorită locației sale superficiale în țesutul subcutanat, deasupra mușchiului sternocleidomastoidian. Plasați pacientul cu capul în jos sau utilizați manevra Valsalva pentru a dilata vena și pentru a îmbunătăți vizualizarea acesteia. Puncționarea cu succes a venei jugulare externe este rară și dificilă fără utilizarea unui fir de ghidaj tip J; adesea este nerecomandată deoarece crește debitul la acest nivel. Pielea se puncționează cu acul ținut în unghi de 10°. Plasarea este ajutată prin înclinarea capului în partea contralaterală, aplicând pe piele o tracțiune care să „îndrepte" traiectoria venei, iar dacă prima tentativă de introducere eșuează, firul de ghidaj se rotește cu 180°, după care se încearcă din nou.

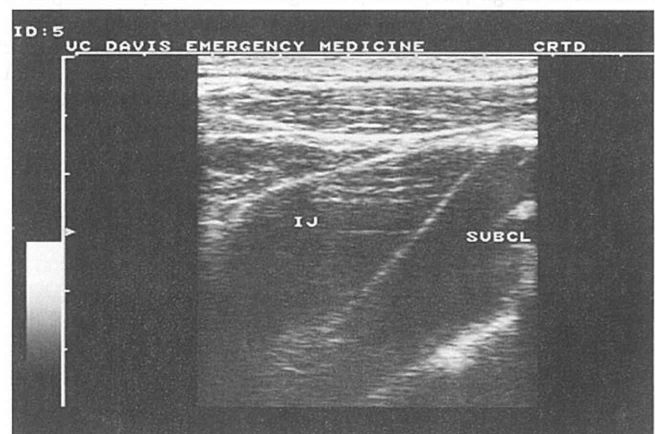
Vena jugulară internă • *Abordul ghidat ecografic* Vena jugulară internă este ușor de localizat prin ghidaj ecografic.

Poziționați transductorul pe mușchiul sternocleidomastoidian (**Figura 31-6**). Se identifică vena jugulară internă împreună cu glanda toroidă și artera carotidă. Nu încercați puncționarea venei înainte de vizualizarea celor trei structuri.

Abordarea clasică Există trei aborduri frecvente ale venei jugulare interne: centrală, posterioară și anterioară. Vena jugulară internă dreaptă este mai scurtă, cu un traiect spre vena cavă superioară și nu permite lezarea ductului toracic stâng; folosiți acest abord doar dacă nu există contraindicații.



A



B

FIGURA 31-10. Abordul venei subclaviculare ghidat ecografic. A. Plasarea transductorului pentru a facilita vizualizarea confluenței venei jugulare interne cu vena subclavie, utilizând o abordare supraclaviculară. La unii pacienți este necesară poziționarea mai laterală a sondei. B. Vedere transversală a „lacului venos" format din unirea venei subclavie (SUBCL) cu vena jugulară internă (IJ).

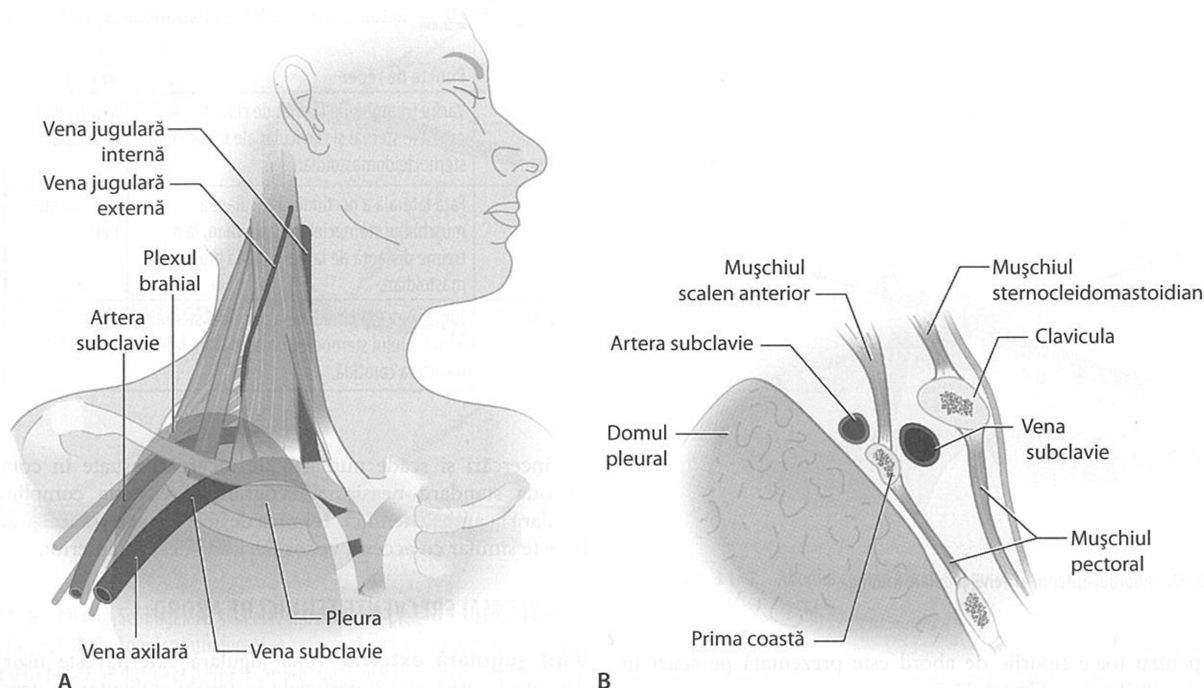


FIGURA 31-11. Anatomia venei subclaviculare A. Anatomia venei subclaviculare B. Secţiune transversală cu raporturile venei subclaviculare cu clavicula.

Abordul central Pacientul este aşezat în poziţie Trendelemburg, cu capul uşor înclinat spre partea opusă. Reperul pentru puncţie este reprezentat de triunghiul format de clavicula şi capetele sternal şi clavicular ale muşchiului sternocleidomastoidian. Vena jugulară internă este situată în profunzimea acestui triunghi. Acul se introduce ţinut în unghi de 30° - 45° faţă de tegument, la 1 cm sub vârful triunghiului, paralel cu artera carotidă situată medial şi vârful îndreptat spre mamelonul de aceeaşi parte (**Figura 31-7**). Puncţia venoasă este reuşită dacă se aspiră sânge după un traiect de 1 până la 3 cm de la introducerea acului.

Abordul posterior Punctul de reper pentru abordul posterior este faţa laterală a porţiunii claviculare a muşchiului sternocleidomastoidian, la o treime distanţă de la claviculă la procesul mastoidian. Acul este îndreptat spre incizura sternală (**Figura 31-8**). Puncţia venoasă este reuşită dacă se aspiră sânge după un traiect de 3 până la 5 cm de la introducerea acului.

Abordul anterior Identificaţi pulsul şi traiectul arterei carotide, care se află medial de locul puncţiei abordului anterior. Fixaţi artera carotidă cu degetele mâinii stângi. Ţineţi acul şi seringa în mâna dreaptă în unghi de 30° - 45° şi intraţi la jumătatea feţei mediale a porţiunii sternale a muşchiului sternocleidomastoidian. Acul este îndreptat către mamelonul de aceeaşi parte (**Figura 31-9**). Puncţia venoasă este reuşită dacă se aspiră sânge după un traiect de 3 până la 5 cm de la introducerea acului.

În **Tabelul 31-8** găsiţi rezumatul abordurilor frecvente ale cateterizării venei jugulare interne.

Vena subclavie Abordul venei subclaviculare asigură pacientului mobilitate, fiind o alegere excelentă pentru utilizarea pe termen lung.

Abordul ghidat ecografic Abordul supraclavicular permite o vizualizare ecografică bună a anatomiei venei subclaviculare proximale. Abordul infraclavicular pentru plasarea unui cateter în vena subclavie, ghidat ecografic, este limitat de umbra mare acustică creată de claviculă (**Figura 31-10**).

Abordul clasic Cele două aborduri frecvent utilizate în cateterizarea venei subclaviculare sunt: infraclavicular şi supraclavicular (**Figura 31-11**).

Abordul infraclavicular Pacientul se plasează cu capul în jos şi în poziţie

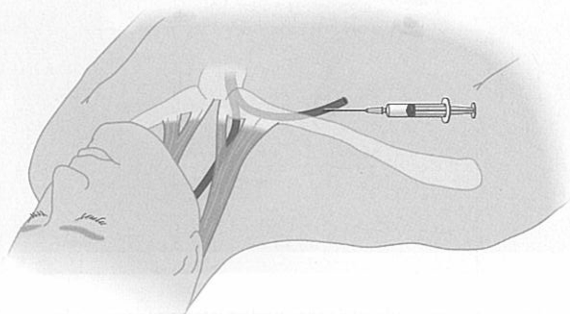


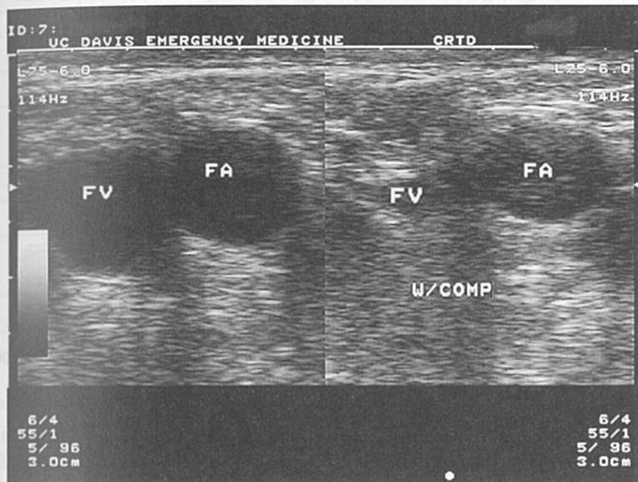
FIGURA 31-12. Abordul infraclavicular a venei subclaviculare.



FIGURA 31-13. Abordul supraclavicular a venei subclaviculare.







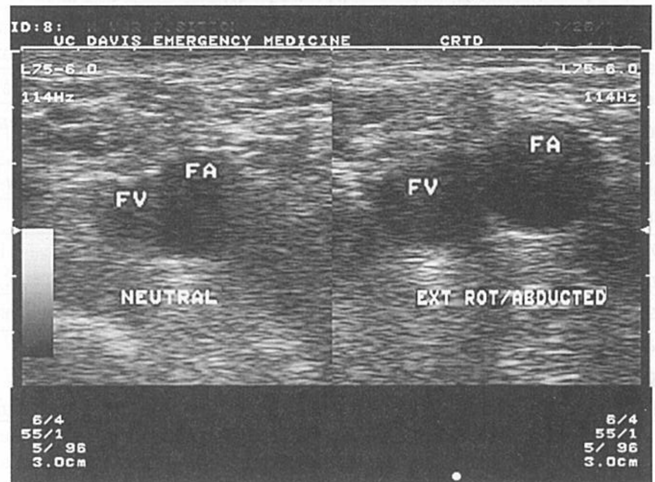


FIGURA 31-14. Abordul venei femurale ghidat ecografic. **A.** Se aplică o presiune ușoară cu transductorul pentru a identifica structurile venoase ușor compresibile. **B.** Vena femurală (FV) colabată prin compresie și artera femurală (FA) care își păstrează forma chiar și cu compresie aplicată. **C.** După cum se vede, poziția FV variază în funcție de rotația externă și abducția șoldului. În poziția neutră (*cadrul din stânga*), vena este în strânsă opoziție cu FA; cu toate acestea, atunci când șoldul este în abducție și rotit, vena se depărtează de arteră (*cadrul din dreapta*) [Partea A utilizată cu permisiunea lui Michael Blaivas, MD.]

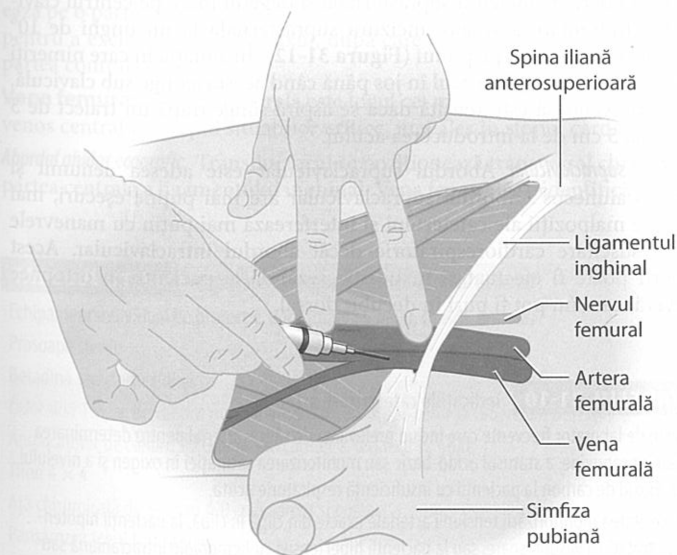


FIGURA 31-15. Tehnica abordului venei femurale.

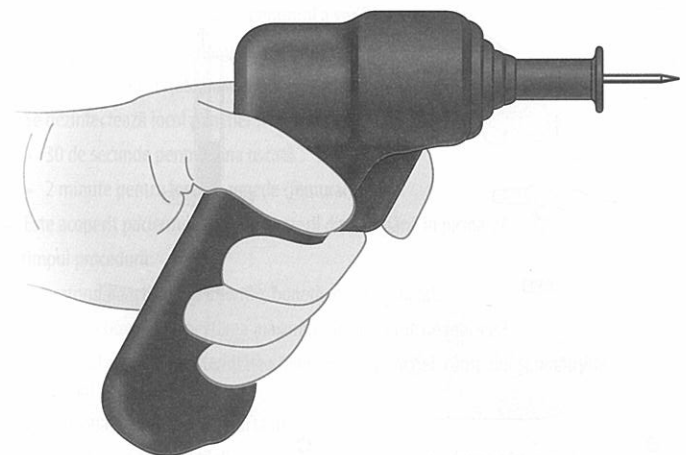


FIGURA 31-16. Dispozitiv cu burghiu pentru acces IO.

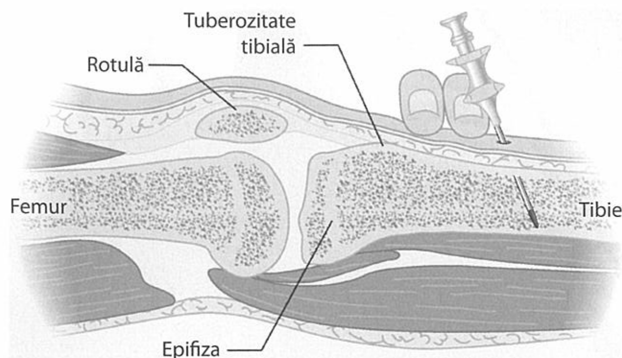


FIGURA 31-17. Locul de amplasare a accesului IO în tibia proximală.

TABELUL 31-9 Procedura pentru accesul manual venos IO

Se pregătește locul utilizând metodele standard de asepsie.
La pacientul conștient, se infiltrează zona cu lidocaină 1 – 2% pentru anstezia pielii și periostului.
Se sprijină și se fixează piciorul cu mâna stângă.
Țineți acul în palma mâinii drepte.
Direcționați acul perpendicular pe os și departe de spațiul articular (pentru a evita lezarea plăcii metafizare la copii și adolescenți).
Înaintați prin răsucire și aplicați o presiune constantă până ce rezistența scade brusc și ajungeți în cavitatea medulară.
Scoateți stiletul.
Poziția acului se confirmă prin aspirație sau perfuzie continuă.
Observați dacă apar semne de extravazare (**Figura 31-18**).
Fixați acul IO cu tifon și un pansament voluminos.
După stabilizarea pacientului, efectuați o radiografie pentru a confirma plasarea acului și pentru a exclude fractura iatrogenă.

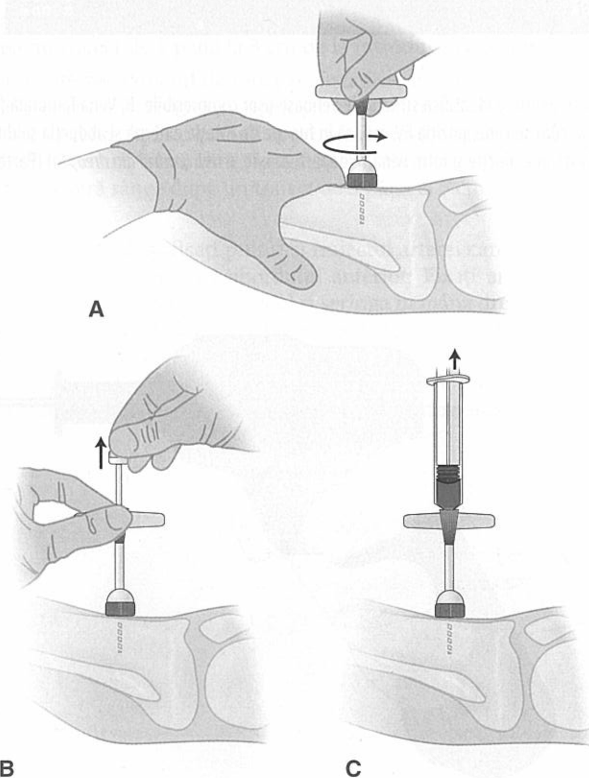


FIGURA 31-18. Tehnica accesului IO. **A.** Acul este direcționat perpendicular pe os cu o presiune constantă și o mișcare de răsucire. **B.** Stiletul este îndepărtat. **C.** Plasarea este confirmată prin aspirația cu succes.

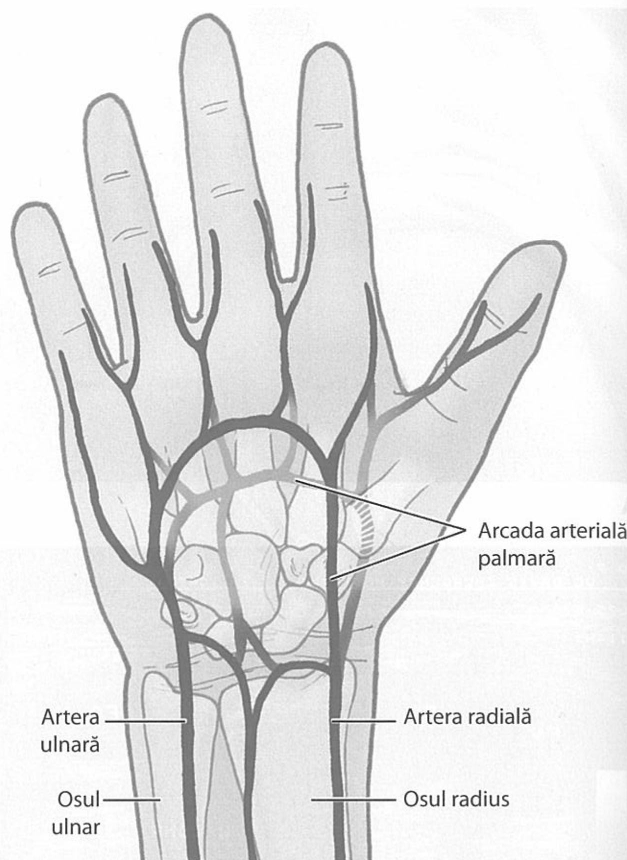


FIGURA 31-19. Anatomia vaselor arteriale ale mâinii și încheieturii acesteia. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, capitolul 57. Cateterizarea și puncția arterială. McGraw-Hill, Inc., 2013, Figura 57-1.]

neutră, cu un prosop mic așezat sub nivelul coloanei vertebrale toracice cu scopul de a ajuta identificarea claviculei. Reperul puncției este intersecția dintre treimea medie și treimea internă a claviculei. Orientați bizoul acului inferomedial pentru a îndrepta firul ghid spre trunchiul brahiocefalic mai mult, decât spre vena jugulară internă. Marcajele numerotate pe seringă se aliniază cu bizoul acului pentru a ghida orientarea vârfului acestuia după penetrarea tegumentului. Plasați indexul mâinii libere pe incizura suprasternală și degetul mare pe centrul claviculei. Îndreptați acul spre incizura suprasternală la un unghi de 10° paralel cu suprafața pieptului (**Figura 31-12**). În situația în care nimeriți clavicula, „mergeți" cu acul în jos până când acesta ajunge sub claviculă. Puncția venoasă este reușită dacă se aspiră sânge după un traiect de 3 până la 5 cm de la introducerea acului.

Abordul supraclavicular Abordul supraclavicular este adesea denumit și „locaș alunecos". Abordul supraclavicular are mai puține eșecuri, mai puține malpoziții ale cateterului și interferează mai puțin cu manevrele de resuscitare cardiorespiratorie decât abordul infraclavicular. Acest abord poate fi efectuat și în poziție șezândă la pacienții în ortopnee severă, care nu pot fi puși în decubit dorsal.

TABELUL 31-10 Indicațiile cateterizării arteriale

Teste de laborator frecvente care includ prelevarea de sânge arterial pentru determinarea gazelor sangvine, a statusul acido-bazic sau monitorizarea saturației în oxigen și a nivelului de dioxid de carbon la pacienții cu insuficiență respiratorie acută.
Necesitatea monitorizării tensiunii arteriale exacte din clipă în clipă, la pacienții hipotensivi, tratați cu vasopresoare, sau la pacienții hipertensivi cu hemoragie intracraniană sau leziuni vasculare catastrofale (de exemplu, disecții de aortă, anevrisme ale aortei abdominale).

TABELUL 31-12 Tehnica cateterizării arteriale

Etapele	Explicații
1. Poziționați pacientul pentru procedură.	Pentru abordul arterei radiale, încheietura mâinii va fi în extensie. O rolă de prosop pusă sub încheietura mâinii dorsale poate menține această poziție. Urmăriți **Figura 31-20**. Pentru abordul arterei femurale, șoldul va fi poziționat în ușoară abducție și piciorul în ușoară rotație externă. Urmăriți **Figura 31-4**.
2. Halat steril.	Folosiți halat și mănuși sterile. Purtați mască și bonetă. **Nu stați pe linia directă a cateterului.**
3. Utilizați punctele de reper sau ghidarea ecografică pentru identificarea arterei.	Existența unui puls palpabil este obligatoriu pentru identificarea arterei utilizând punctele de reper. Palpați pulsul cu 2 degete de la mâna stângă.
4. Pregătiți și acoperiți pacientul cu câmp steril utilizând procedurile standard de asepsie.	Nerespectarea măsurilor de asepsie crește riscul de infecție.
5. Se face anestezie locală la toți pacienții conștienți.	Se infiltrează locul cu lidocaină 1% cu o seringă tip tuberculin de 1 mL.
6. Țineți angiocateterul de mărime 20 Gauge sau cateterul cu fir ghid în mâna dreaptă, la un unghi de 30 - 45° de suprafața pielii.	Pentru inserția directă a unui angiocateter, urmăriți **Figura 31-21**. Pentru utilizarea unui cateter cu fir ghid, urmăriți **Figura 31-22**.
7. Avansați cu acul prin piele și țesutul subcutanat până ce apare un jet de sânge roșu, pulsatil.	—
8. Stabilizați poziția acului cu mâna stângă.	—
9. Dacă se utilizează cateter cu fir ghid, se avansează cu firul ținut în mâna dreaptă.	Dacă se întâmpină rezistență la înaintare, se OPREȘTE imediat avansarea firului ghid, se retrage întregul complet și se aplică o presiune la locul puncției.
10. Avansați cu cateterul pe ac (sau ac și fir ghid dacă acesta este utilizat).	Efectuați o mișcare ușoară de rotație a cateterului pentru a ajuta avansarea.
11. Se scoate acul sau completul ac cu fir ghid și *se astupă imediat capătul cateterului cu un deget*.	Astuparea cateterului previne pierderea de sânge arterial și embolia gazoasă cu aer.
12. Atașați linia arterială/tubulatura i.v. la cateter.	Asigurați-vă înainte de începerea procedurii că linia arterială este pregătită.
13. Fixați cateterul prin sutură la piele și aplicați un pansament transparent steril.	—
14. Calibrați transductorul pe „zero".	Robinetul trebuie să fie aliniat la nivelul inimii. Rotiți robinetul pe off pentru pacient și deschideți aerisirea. Se reglează afișajul monitorului la zero.
15. Monitorizați semnele de sângerare, hematom sau infecție.	Evaluați necesitatea utilizării zilnice a liniei arteriale..

Punctul de reper este situat la 1 cm lateral de inserția capului clavicular al mușchiului sternocleidomastoidian și la 1 cm posterior de claviculă. Introduceți acul la un unghi de 10° față de planul orizontal. Orientați bizoul acului către mijlocul unghiului format de claviculă și mușchiul sternocleidomastoidian, spre mamelonul contralateral. Puncția venoasă este reușită dacă se aspiră sânge după un traiect de 2 până la 3 cm de la introducerea acului (**Figura 31-13**).

COMPLICAȚII

Riscul de pneumotorax este mai mare la abordul venos al venei subclaviculare. În cazul în care tentativele de abord venos subclavicular eșuează pe o parte, efectuați o radiografie toracică sau o evaluare ecografică pentru a exclude pneumotoraxul, după care încercați abordul venos pe partea contralaterală.

Vena femurală Vena femurală este locul cel mai accesibil pentru abord venos central în timpul situațiilor critice, mai ales în stopul cardiac.

Abordul ghidat ecografic Transductorul se poziționează transversal chiar sub partea centrală a ligamentului inghinal. Vena femurală se identifică chiar sub ligamentul inghinal și medial de artera femurală. Vena femurală este mai ușor de comprimat decât artera. Relația dintre vase variază în funcție de poziția membrelor (**Figura 31-14**).

Abordul clasic Pacientul este plasat în decubit dorsal cu capul mai sus și cu șoldul de aceeași parte într-o poziție ușoară de rotație externă.[7,8] Dacă este posibil, palpați artera femurală. Clasic, vena femurală este situată medial de artera femurală și la 1 - 2 cm sub ligamentul inghinal, dar ecografia decelează adesea o poziție atipică, acesta fiind motivul puncțiilor nereușite, bazate pe repere (**Figura 31-15**). Utilizați pentru abord un unghi de 45°.

TABELUL 31-11 Materialele necesare pentru accesul arterial

Echipament individual de protecție steril (mănuși, halat, mască, bonetă)
Prosoape sterile
Betadină sau clorhexidină
Lidocaină 1%, ac de calibru mic și seringă (de exemplu, seringă tuberculin de 1 ml)
Angiocateter de calibru 20 Gauge sau cateter arterial cu fir ghid
Tifon 4 × 4
Ață chirurgicală de 3-0 sau 4-0 cu ac drept și portac
Pansament steril transparent
Trusă de linie arterială (sac de presiune, soluție salină, tuburi, transductor și sistem de spălare)

Lista de verificare înaintea începerii procedurii accesului venos central

Înainte de începerea procedurii, operatorul a verificat:
- Dacă este liberă partea dreaptă a pacientului, locul puncției?
- Mâinile au fost curățate înainte de procedură?
- Se dezinfectează locul puncției și se lasă să se usuce zona?
  - 30 de secunde pentru zona uscată
  - 2 minute pentru locurile umede (femural)
- Este acoperit pacientul cu un câmp steril din cap până în picioare?

În timpul procedurii:
- Operatorul poartă mănuși sterile, bonetă, mască și halat?
- Medicii au urmărit respectarea măsurilor de precauție de mai sus?
- Operatorul a menținut sterilitatea tăvii, locului puncției, câmpului și mănușilor pe tot parcursul procedurii?
- Tot personalul din cameră poartă măști?
- S-a intrat și s-a ieșit inutil din cameră în timpul procedurii (ușa a rămas închisă)?

După procedură, operatorul:
- A fost aplicat un pansament steril datat?

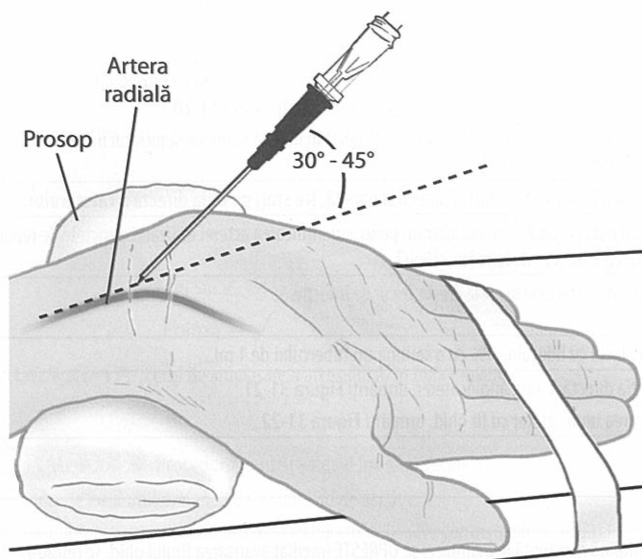


FIGURA 31-20. Poziționarea corectă pentru cateterizarea arterei radiale. Mâna în flexie este sprijinită dorsal de o rolă de prosop. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, capitolul 57. Cateterizarea și puncția arterială. McGraw-Hill, Inc., 2013, Figura 57-5.]

În lipsa pulsului, vena femurală se localizează cu ajutorul tehnicii „V". Plasați degetul mare pe tuberozitatea pubiană și degetul arătător pe spina iliacă anterosuperioară. Vena femurală este localizată în spațiul interdigital („V-ul" format între degetul mare și arătător), sub ligamentul inghinal. **Introduceți acul întotdeauna sub ligamentul inghinal deoarece leziunile vasculare deasupra ligamentului pot provoca hemoragii severe ascunse în spațiul retroperitoneal.**

Limitați abordul venos femural datorită ratelor mari de complicații (în special infecție și tromboză) și scăderii mobilității pacientului datorită locului inserției.

DENUDAREA VENOASĂ

Denudarea venoasă este realizată în mod obișnuit pe vena safenă, anterosuperior de maleola medială.

ACCESUL VASCULAR INTRAOSOS

Accesul vascular intraosos (IO) este utilizat la pacienți de toate vârstele, atunci când accesul venos nu poate fi realizat rapid și sigur în timpul unui colaps circulator.[8] Produsul comercial EZ-IO®(Vidacare Corp, San Antonio, TX) facilitează realizarea unei proceduri performante (**Figura 31-16**). Contraindicațiile accesului IO sunt fractura proximală ipsilaterală, leziuni vasculare de aceeași parte și osteoporoză severă sau osteogeneză imperfectă.

TEHNICA ACCESULUI IO

Utilizați ace de aspirație medulară standard sau ace speciale de perfuzie intraosoasă. La copii, locul de puncționare este la două lățimi de deget (2 cm) sub tuberozitatea tibială, pe suprafața plană medială a tibiei proximale (**Figura 31-17**). La adulti, utilizați alte locuri pentru puncție cum ar fi maleola medială, porțiunea distală a femurului, sternul, humerusul și ilion, deoarece tibia este groasă și dificilă de penetrat.

Procedura pentru inserția manuală a unui ac venos IO este prezentată pe scurt în **Tabelul 31-9** și ilustrat în **Figura 31-18**.

COMPLICAȚII

Complicațiile accesului IO sunt celulita, osteomielita, fractura iatrogenă sau leziunea plăcii metafizare și embolia grăsoasă (rar).

SUBSTITUIREA ACCESULUI VASCULAR CU CALEA ENDOTRAHEALĂ

O serie de medicamente pot fi administrate pe sonda endotraheală în momentele critice ale resuscitării, înainte de obținerea unui acces i.v. Aceste medicamente includ lidocaina, adrenalina, atropina și naloxona (formula mnemo-tehnică LEAN). Medicamentul cel mai frecvent administrat este adrenalina, preparatul utilizat având concentrație crescută de 1 mg/ml (1 : 1000), cu o doză recomandată de 2 – 2,5 mg la adulți.[9]

Dozele recomandate sunt empirice, duble sau triple față de cea standard i.v.[9], diluate în 3 – 5 ml ser fiziologic. După injectarea medicației pe sonda endotraheală, se administrează mai multe ventilații cu presiune pozitivă cu ajutorul unui balon. Rezultatele după administrarea medicamentului pe sonda endotraheală, în timpul stopului cardiac, sunt inferioare administrării i.v.[10] Această cale este puțin utilizată chiar și în stopul cardiac, datorită posibilității utilizării altor tehnici de acces, cum ar fi cel IO.

ACCESUL ARTERIAL

Indicațiile plasării unui acces arterial sunt prezentate în **Tabelul 31-10**.

ANATOMIA ARTEREI RADIALE

Locul cel mai frecvent utilizat pentru abordul liniei arteriale este artera radială, datorită identificării ușoare a locației acesteia și accesibilității la încheietura mâinii. Aprovizionarea arterelor cu sânge prin colateralele existente scade riscul complicațiilor (**Figura 31-19**). Reperele anatomice pentru artera radială sunt reprezentate medial de procesul stiloid radial și lateral de tendonul flexorului radial al carpului de la plica de flexie a încheieturii mâinii. **Palparea pulsului radial trebuie simțit prin testele de compresie a arterelor radiale și ulnare (decomprimarea ulterioară pentru evaluarea circulației colaterale, urmărind colorația rapidă a mâinii „în roz" – numit testul Allen) efectuate înainte de puncție**, deși testul amintit are o capacitate predictivă minimă pentru complicațiile ischemice ulterioare.

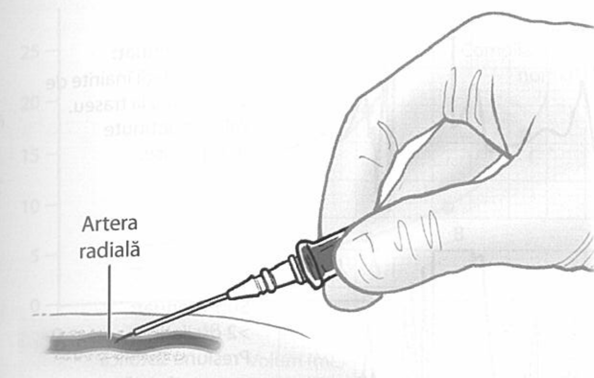
ANATOMIA ARTEREI FEMURALE

Așa cum s-a precizat la secțiunea privind abordul venos femural, artera femurală se află situată în triunghiul femural sub ligamentul inghinal, la jumătatea distanței dintre simifiza pubiană și spina iliacă anterosuperioară (**Figura 31-4**). Este necesară utilizarea unui cateter mai lung pentru inserția arterei femurale care se află situată mai adânc decât artera radială.

ALTE ALTERNATIVE PENTRU PUNCȚIA ARTERIALĂ

Alte alternative pentru plasarea unui cateter arterial includ artera pedioasă dorsală și artera brahială. Similară cu artera radială, artera pedioasă dorsală este superficială și ușor de identificat, iar piciorul are o circulație colaterală similară cu mâna. Artera brahială este situată medial de mușchiul biceps brahial, în fosa antecubitală, alături de nervul median. Lipsa

TABELUL 31-13 Complicațiile accesului arterial și a canulației
Durere la locul inserției
Formarea hematomului
Hemoragie
Ruptura/leziune arterială
Vasospasm arterial
Formarea unui pseudoanevrism
Fistulă arteriovenoasă
Infecție
Ischemie la nivelul membrelor
Tromboză/embolie
Leziuni ale nervilor/neuropatie



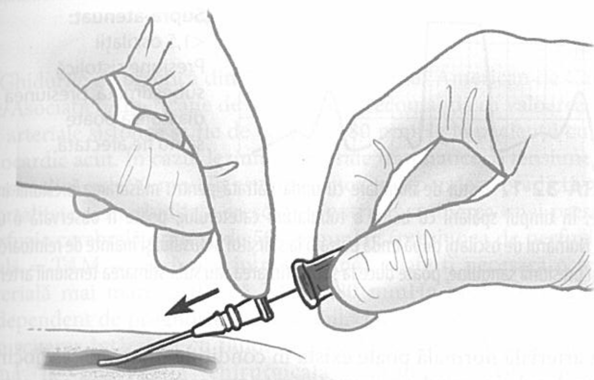
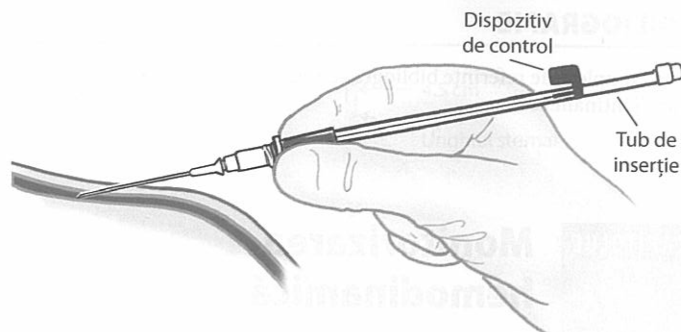
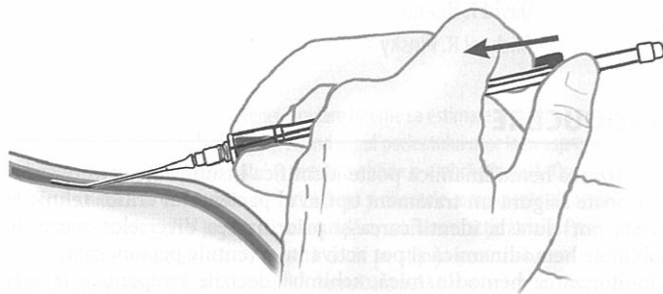


FIGURA 31-21. Tehnica cateterizării arteriale directe cu angiocateter. **A.** Angiocateterul și acul sunt ținute în mâna dreaptă la un unghi de 30° - 45° față de tegument și avansat cu cealaltă mână în arteră. **B.** Cateterul este avansat prin ac în arteră cu mâna stângă. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, capitolul 57, Cateterizarea și puncția arterială. McGraw-Hill, Inc., 2013, Figura 57-7.]





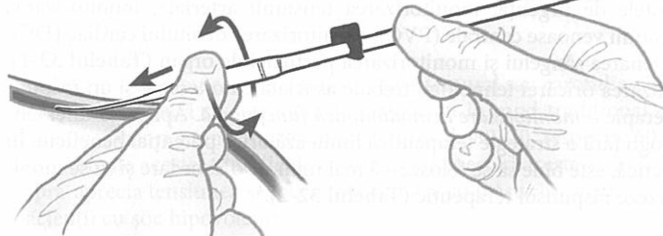


FIGURA 31-22. Tehnica cateterizării arteriale cu cateter cu fir ghid. **A.** Cateterul este ținut în mâna la un unghi de 30° - 45° față de tegument și avansat în arteră. **B.** Firul ghid este avansat cu cealaltă mână prin ac și în arteră. **C.** Cateterul este avansat peste firul de ghidaj cu o mișcare blândă de răsucire. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, capitolul 57, Cateterizarea și puncția arterială. McGraw-Hill, Inc., 2013, Figura 57-8.]

circulației colaterale la nivelul arterei brahiale crește riscul de ischemie a membrului superior și din acest motiv, cateterizarea ei este evitată.

TEHNICA ACCESULUI ARTERIAL

După ce se explică pacientului procedura și se obține consimțământul acestuia, se identifică locul accesului, se abordează și se poziționează pacientul, cu toate materialele pregătite lângă pat (**Tabelul 31-11**).

Tehnica pentru toate abordurile este prezentată pe scurt în **Tabelul 31-12** și **Figurile 31-20, 31-21** și **31-22**. Abordul prin puncție directă are o probabilitate mai mică de succes, durează mai mult și necesită mai multe încercări de puncție decât abordul cu fir ghid.

ÎNGRIJIRI ULTERIOARE PROCEDURII

Cateterul arterial se fixează de tegument fie prin sutură sau cu un dispozitiv de blocare cu cateter adeziv, iar locul va fi acoperit cu un pansament steril transparent de protecție. Linia arterială radială poate fi asigurată prin imobilizarea încheieturii mâinii sau cu o atelă sau utilizarea unei atele în formă de jgheab pentru antebraț. Se monitorizează regulat locul inserției pentru dislocare, hematom, sângerare, infecție sau ischemie distală. Pansamentul va fi schimbat în mod regulat și se evaluează zilnic necesitatea menținerii accesului.

COMPLICAȚII

Complicațiile accesului venos periferic sunt enumerate în **Tabelul 31-13**. Primul pas în tratarea tuturor complicațiilor este îndepărtarea cateterului. Se aplică o presiune directă de cel puțin 3 până la 5 minute după îndepărtarea cateterului din locurile periferice și de 10 minute în cazul inserției femurale.

Embolia printr-un cateter arterial poate produce mai frecvent efecte adverse decât embolia printr-un cateter venos din cauza lipsei de filtrare pulmonară. Ratele de infecție cresc odată cu utilizarea unei tehnici aseptice neadecvate și cu durata utilizării cateterului. Tromboza apare într-un procent de 25% la pacienții cateterizați arterial, deși morbiditatea clinică apare la mai puțin de 1%. Cateterizarea arterei femurale poate determina apariția unui hematom retroperitoneal ascuns și hemoragii majore. Neuropatiile apar datorită leziunilor directe ale nervilor determinate de puncție sau datorită hematoamelor care comprimă nervul. Cateterizarea arterei brahiale poate determina neuropatia nervului median, iar cateterizarea arterei axilare poate determina plexopatie brahială.

ACCESUL ARTERIAL GHIDAT ECOGRAFIC

Puncția arterială ghidată ecografic ajută cateterizarea, mai ales atunci când un puls palpabil este dificil de palpat.[11] Principalele caracteristici ecografice pentru identificarea arterelor includ un vas rotund, pulsatil, cu pereții groși, care sunt dificil de comprimat.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

CAPITOLUL 32

Monitorizarea hemodinamică

H. Bryant Nguyen
David T. Huang
Michael R. Pinsky

INTRODUCERE

Monitorizarea hemodinamică poate identifica insuficiența cardiovasculară și poate asigura un tratament optim al pacientului critic. Tehnicile avansate pot ajuta la identificarea și prioritizarea diverselor cauze de instabilitate hemodinamică și pot activa intervențiile personalizate.

Monitorizarea hemodinamică, schimbă deciziie terapeutice la mai mult de 50% din pacienți și poate detecta compromiterea cardiovasculară ascunsă. Concentrarea se va face pe tehnicile aplicabile în departamentele de urgență: monitorizarea tensiunii arteriale, monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC), monitorizarea debitului cardiac (DC), oxigenarea sângelui și monitorizarea perfuziei de organ (**Tabelul 32-1**). Utilizarea oricărei tehnologii trebuie asociată cu o terapie și un răspuns la terapie – *monitorizare hemodinamică funcțională*. Aplicarea unei tehnologii fără o strategie terapeutică limitează orice potențial beneficiu. În practică, este bine să se folosească mai mult de o abordare și să se monitorizeze răspunsul terapeutic (**Tabelul 32-2**).[1]

PRESIUNEA ARTERIALĂ

Presiunea arterială este forța exercitată de sângele circulant asupra vasului de sânge. Măsurarea tensiunii arteriale este foarte importantă, deoarece hipotensiunea implică hipoperfuzie; șocul este un status de hipoperfuzie a organelor dar nu este asociat întotdeauna cu hipotensiunea. **Hipotensiunea este întotdeauna patologică și reflectă un eșec al mecanismelor homeostaziei circulatorii normale, în timp ce normotensiunea nu indică în mod necesar stabilitatea hemodinamică.** Tensiunea arterială normală poate exista în condițiile unui șoc cardiocirculator profund, în cazul unei vasoconstricții semnificative sau a unui pacient cu antecedente de hipertensiune arterială. De exemplu, un pacient în șoc cardiogen sau hipovolemic rămâne normotensiv datorită creșterii importante a rezistenței vasculare.

TABELUL 32-1 Variabilele hemodinamice disponibile în DU

Variabila hemodinamică	Metoda de măsurare
Saturația hemoglobinei în oxigen	Puls oximetria, analiza gazelor sanguine
Frecvența cardiacă, bătăi/min	Examinarea fizică, puls oximetria, electrocardiografia
Tensiunea, mm Hg	Sfigmomanometria, oscilometria, cateterizarea intra-arterială
Presiunea venoasă central, mm Hg	Pulsația venei jugulare, ecografia, cateterizarea venoasă centrală
Debitul cardiac, L/min	Bioimpedanța sau bioreactanța toracică, ecografia Doppler esofagiană, ecografia Doppler transcutanată, analiza curbei pulsului, diluția cu litium, termodiluția transpulmonară (arterială), termodiluția arterei pulmonare
Saturația în oxigen a sângelui venos, %	Cateterizarea venoasă central pentru prelevări de sânge venos sau măsurători continue
Lactatul, mmol/L	Probe arteriale, venoase sau capilare
Saturația tisulară a oxigenului, %	Spectroscopia în spectrul apropiat de infraroșu



Optim atenuat:
1,5-2 oscilații înainte de întoarcerea la traseu. Valorile obținute sunt precise.



Sub-atenuat:
>2 oscilații
Presiune sistolică supraestimată, presiunea diastolică poate fi subestimată.



Supra-atenuat:
<1,5 oscilații
Presiune sistolică subestimată, presiunea diastolică poate să nu fie afectată.

FIGURA 32-1. Testul de inundare cu undă pătrată pentru măsurarea presiunii intra-arteriale. În timpul spălării cu bolus a tubulaturii cateterului, poate fi observată o undă pătrată. Numărul de oscilații după unda pătrată la sfârșitul bolusului și înainte de reîntoarcerea traseului presiunii sanguine, poate duce la supraestimarea sau subestimarea tensiunii arteriale.

PRESIUNEA ARTERIALĂ OPTIMĂ

Presiunea arterială este presiunea de intrare pentru perfuzia organelor și este o funcție a rezistenței vasculare periferice și a fluxului sangvin. Nu există niciun nivel absolut al DC normal la un pacient instabil, metabolic activ, deoarece DC este proporțional cu cererea metabolică. Totuși presiunile de perfuzie a organelor devin compromise când scade tensiunea arterială medie (TAM) sub 60 mmHg și/ indexul cardiac (DC/suprafață corporală) scade sub 2,0 L/min/m^2.

TAM optimă variază în funcție de cauza care stă la baza instabilității hemodinamice. În șocul distributiv, precum șocul septic refractar, creșterea TAM >65 mmHg cu fluide și vasopresoare, crește livrarea de oxigen dar nu îmbunătățește prognosticul, indicele de perfuzie al organelor sau supraviețuirea.[2]

TABELUL 32-2 Principiile monitorizării hemodinamice[1]

Nicio monitorizare nu poate îmbunătăți rezultatul de la sine.
Cerințele de monitorizare pot varia în timp și pot depinde de disponibilitatea echipamentelor locale și de gradul de instruire.
Nu există valori optime hemodinamice care să fie aplicabile tuturor pacienților.
Trebuie să combinăm și să integrăm variabilele hemodinamice.
Măsurarea Svo_2 poate fi utilă.
Un debit cardiac ridicat și o Svo_2 mare nu reprezintă întotdeauna cele mai bune valori.
Debitul cardiac este estimat, nu măsurat.
Monitorizarea schimbărilor hemodinamice pe perioade scurte de timp este importantă.
Măsurarea continuă a tuturor variabilelor hemodinamice este de preferat.
Non-invazivitatea nu este singura problemă.

Abrevieri: Svo_2= saturația venoasă a oxigenului.

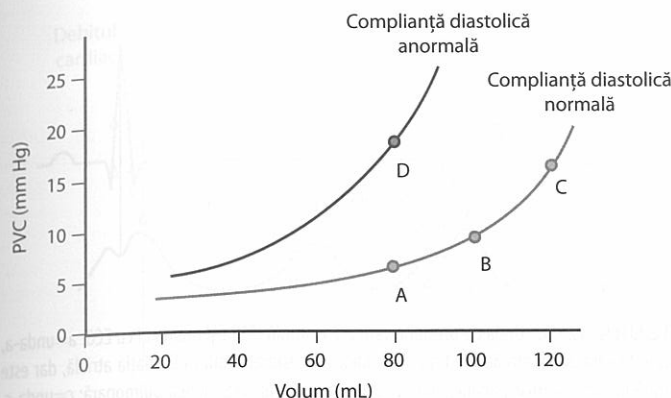


FIGURA 32-2. Volumul ventricolului drept la sfârșitul diastolei versus presiunea venoasă centrală (PVC) variază cu complianța cardiacă. Același volum (80ml) poate rezulta în măsurători diferite ale PVC în funcție de complianța diastolică. Literele A-D denumesc răspunsul după administrarea unui bolus mic de lichide de aceeași mărime în aceste grupuri.

Ghidurile de practică din 2004 ale Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Cardiologie recomandă ca valoarea tensiunii arteriale sistolice sa fie de cel puțin 80 mmHg la pacienții cu infarct miocardic acut. În cazul leziunii cerebrale traumatice, o tensiune arterială sistolică sub 90 mmHg este un factor independent predictiv pentru mortalitate și morbiditate crescută. Pentru menținerea unei presiuni de perfuzie cerebrală optime de 50-70 mmHg (presiunea de perfuzie cerebrală = TAM – presiunea intracraniană) poate fi necesară o tensiune arterială mai mare, astfel că TAM <80 mmHg poate fi un predictor independent de prognostic nefavorabil.[3] La pacienții cu șoc hemoragic, resuscitarea întârziată cu fluide și acceptarea unei TAM de 40 mm Hg până la intervenția chirurgicală definitivă, poate îmbunătăți supraviețuirea.[4] **Conferința Internațională pentru Standardizare recomandă o țintă pentru TAM de 40 mm Hg în cazul hemoragiei necontrolabile, datorate traumei, o TAM de 90 mm Hg pentru leziunile cerebrale traumatice și o TAM >65 mm Hg pentru alte forme de șoc.**[5]

MĂSURAREA NONINVAZIVĂ A TENSIUNII ARTERIALE

Tensiunea arterială variază cu fiecare bătaie a inimii. *Tensiunea arterială sistolică* este tensiunea maximă din timpul contracției ventriculare, iar tensiunea diastolică este cea mai joasă tensiune în vasele de sânge dintre bătăile cardiace, în timpul umplerii ventriculare. Datorită faptului că circuitul vascular este elastic, ambele presiuni, sistolică și diastolică, variază de-a lungul sistemului vascular. Presiunea sistolică poate crește cu până la 20 mm Hg, în timp ce presiunea diastolică scade asemănător pe măsură ce undele de presiune merg spre periferie de la aortă. Însă, TAM (**Formula 1**) variază cu doar 1-2 mm Hg, fie că este măsurată central sau periferic; în practică, se estimează TAM folosind suma dintre tensiunea diastolică și 1/3 din presiunea pulsului (**Formula 1**).[6]

Tensiunea arterială medie =

Tensiunea arterială diastolică + [Presiunea pulsului/3]

FORMULA 1. Tensiunea arterială medie

TABELUL 32-3 Dimensiunile manșetelor de presiune arterială

Măsurarea circumferinței brațului (cm)	Mărimea manșetei: Măsurarea manșetei
22-26	Adult mic: 12 × 22 cm
27-34	Adult : 16 × 30 cm
35-44	Adult mare: 16 × 36 cm
45-52	Coapsă adult: 16 × 42 cm

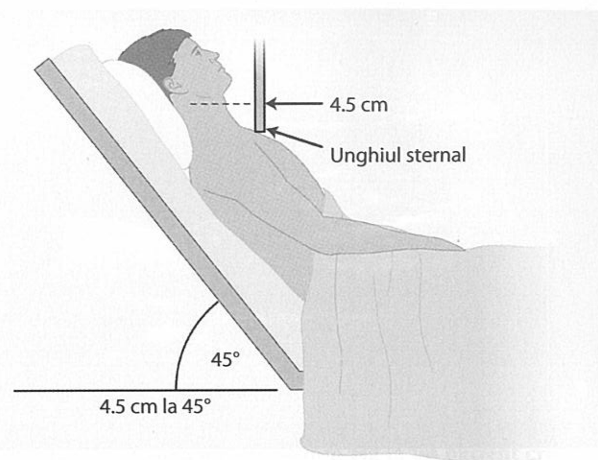


FIGURA 32-3. Pulsațiile venei jugulare interne ca estimare a presiunii venoase centrale (PVC; sau presiunea atrială dreaptă). Având capul pacientului ușor întors spre stânga, aplicați o lumină tangențială în fața gâtului pentru a obține o umbră jugulară. Oscilațiile observate reflectă schimbările de presiune din atriul drept și diferitele componente ale undei PVC. Prima supradenivelare în pulsul jugular indică o undă-a, sau o contracție atrială. Presiunea venoasă este mai bine văzută pe partea dreaptă decât pe stânga pentru că vena jugulară internă dreaptă are o cale mai directă spre atriul drept. Dacă pulsul jugular este mai mare de 4,5 cm la un unghi de 45°, acesta indică o PVC ridicată.

PALPAREA

Posibilitatea de a putea palpa pulsul radial, femural sau carotidian într-o situație de urgență se consideră că reprezintă în mod tradițional existența unei valori a tensiunii sistolice minime de 80, 70, respectiv 60 mm Hg. Cu toate acestea studiile de confirmare lipsesc și aceste estimări pot supra-aprecia tensiunea sistolică, comparativ cu măsurătorile invazive la pacienții cu șoc hipovolemic.

SFIGMOMANOMETRIA

Auscultația pentru tensiunea arterială a început cu invenția sfingomanometrului de către Scipione Riva-Rocci în 1896 și a fost mai târziu rafinată de către Nicolai Korotkoff în 1905. Pentru măsurarea tensiunii arteriale, plasați o manșetă în jurul brațului. Țineți stetoscopul deasupra arterei brahiale pe măsură ce manșeta este umflată la cel puțin 30 mm

TABELUL 32-4 Utilizarea cateterizării arteriale în DU

Utilizarea cateterizării arteriale în DU
Ghidează utilizarea medicamentelor vasodilatatoare sau vasopresoare pentru a menține presiunea arterială dorită și a evita hipotensiunea
Oferă acces pentru prelevarea repetată a sângelui arterial la pacienți
Permite monitorizarea deteriorării cardiovasculare la pacienții cu risc de instabilitate cardiovasculară
Permite calculul variației presiunii pulsului și a debitului cardiac prin analiza de contur a pulsului
Aplicații utile ale cateterizării arteriale în diagnosticul insuficienței cardiovasculare
Diferențiază tamponada cardiacă (puls paradoxal) de modificările tensiunii arteriale sistolice induse de respirație
Tamponada reduce presiunea pulsului însă menține presiunea diastolică constantă.
Respirațiile scad presiunea sistolică și diastolică în egală măsură, astfel încât presiunea pulsului e constantă.
Diferențiază hipovolemia de insuficiența cardiacă, drept cauză a instabilității hemodinamice
Presiunea sistolică scade după o respirație cu presiune pozitivă, comparativ cu valoarea bazală în apnee din timpul hipovolemiei.
Presiunea sistolică crește în timpul inspirului cu presiune pozitivă când este redusă contractilitatea ventriculului stâng.

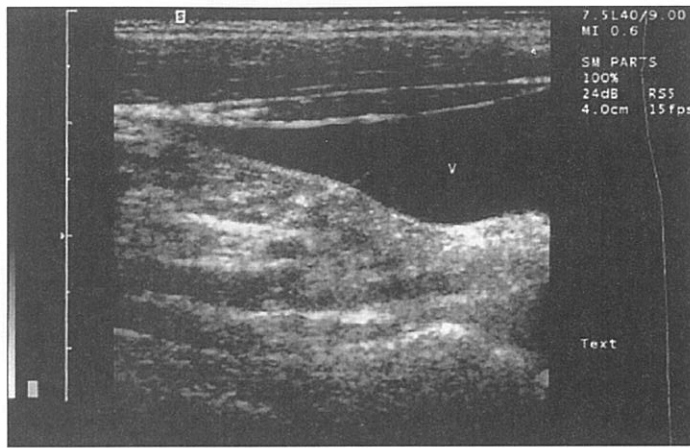


FIGURA 32-4. Ecografia cu abord longitudinal al gâtului arată vena jugulară internă îngustându-se în punctul unde pulsează vena jugulară. V=venă. [Reprodusă cu permisiunea lui Lipton B: Estimarea presiunii venoase contrale prin ecografia venei jugulare interne. *Am J Emerg Med* 18: 432, 2000. Toate drepturile de autor aparțin Elsevier.]

Hg peste punctul în care dispare pulsul radial. Mai departe, dezumflați manșeta cu o rată de 2-3 mm Hg pe secundă. Apariția sunetelor de lovire ușoară (sunetele Korotkoff) corespunde tensiunii arteriale sistolice. Mărimea corespunzătoare a manșetei, plasarea manșetei, așezarea corespunzătoare a stetoscopului, rata corespunzătoare de dezumflare a manșetei, auscultația zgomotelor Korotkoff, aritmiile, subiectivitatea observatorului și echipamentul defect, toate contribuie la variabilitatea rezultatelor metodei ascultatorii. Mărimile ideale corespunzătoare sunt notate în **Tabelul 32-3**.

O mărime mai mică, necorespunzătoare, a manșetei față de dimensiunea brațului duce la rezultate fals mărite în măsurarea tensiunii arteriale. O manșetă prea largă pentru mărimea brațului va duce la rezultate fals scăzute ale măsurătorilor.

Măsurătorile sfigmomanometrice ale tensiunii arteriale dau adesea valori ușor mai mari ale tensiunii arteriale sistolice și mai mici ale tensiunii diastolice, decât valorile măsurate direct, simultan cu cateter intra-arterial. Acest lucru se datorează faptului că undele de presiune reflectate sunt însumate cu umflarea manșetei și creșterea tensiunii arteriale sistolice, în timp ce vasodilatația ischemică în aval de manșeta umflată, scade presiunea diastolică de deschidere a manșetei.

OSCILOMETRIA

Majoritatea monitoarelor clinice pentru tensiune arterială folosesc oscilometria. Amplitudinea fluctuațiilor (sau a oscilațiilor) tensiunii arteriale în manșeta sfigmomanometrică este analizată și convertită în măsurători de tensiune, de către un computer, fără a mai fi necesară auscultația cu stetoscopul. Cu o dezumflare graduală a manșetei, oscilațiile încep deasupra tensiunii sistolice. Punctul de oscilație maximă corespunde TAM. Tensiunea sistolică și diastolică este estimată conform unui algoritm empiric. În ciuda utilizării pe scară largă, există controverse în ceea ce privește precizia monitoarelor oscilometrice de tensiune

TABELUL 32-5 Complicațiile cateterizării intra-arteriale

	Artera radială (%)	Artera femurală (%)	Artera axilară (%)
Ischemie permanentă	0,1	0,2	0,2
Ocluzie temporară	19,7	1,5	1,2
Sepsă	0,1	0,4	0,5
Infecție locală	0,7	0,8	2,2
Pseudoanevrism	0,1	0,3	0,1
Hematom	14,4	6,1	2,3
Sângerare	0,5	1,6	1,4

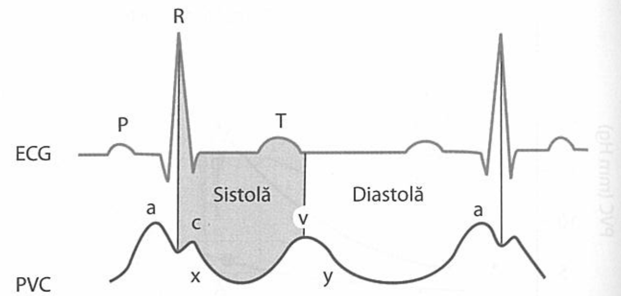


FIGURA 32-5. Unda de presiune venoasă centrală (PVC) și relația ei cu ECG. a=unda-a, datorată contracției atriale din timpul sistolei, care este absentă în fibrilația atrială, dar este lărgită în stenoza tricuspidiană, stenoza pulmonară și hipertensiunea pulmonară; c=unda-c, datorată bombării valvei tricuspide înapoi în atriul drept la începulul sistolei; v= unda-v, datorată creșterii presiunii artiale pe seama întoarcerii venoase prin vena cavă din timpul sistolei și înainte de deschiderea valvei tricuspide la începutul diastolei, este lărgită în regurgitarea tircuspidiană; x=pantă descendentă-x, datorată relaxarii atriale; y=pantă descendentă-y, datorată golirii atriale în ventriculi în timpul diastolei.

arteriale. **În caz de dubiu, folosiți măsurarea sfigmomanometrică manuală a tensiunii arteriale.**

FOTOPLETISMOGRAFIA

Este folosită pentru măsurarea tensiunii arteriale bătaie-cu-bătaie și asigură astfel o monitorizare continuă a tensiunii. Penaz a dezvoltat o tehnică bazată pe o manșetă mică de deget care conține un fotopletismograf.[7] Acest dispozitiv estimează cantitatea de sânge din deget cu o sursă de lumină de o parte manșetei și un detector cu infraroșu pe partea opusă. Presiunea din vasele de sânge este proporțională cu presiunea din manșetă, necesară să mențină volumul de sânge constant. Posibile erori de măsurare cauzate de temperatura scăzută sau de agenții vasoactivi vor fi ajustate cu ajutorul unor algoritmi proprii speciali.

TABELUL 32-6 Factori care influențează valorile presiunii venoase centrale

Volumul sanguin venos central
Întoarcerea venoasă
Debitul cardiac
Volumul total de sânge
Complianța compartimentului central
Tonus vascular
Complianța ventriculului drept
Boală miocardică
Boală pericardică
Tamponadă
Patologia valvei tricuspide
Stenoza
Regurgitare
Aritmii
Ritm joncțional
Fibrilație atrială
Disociație atrioventriculară
Nivelul de referință al transductorului
Poziționarea pacientului
Presiunea intratoracică
Modificările respiratorii
Ventilația cu presiune intermitent pozitivă
Presiune pozitivă la sfârșitul expirului
Pneumotorace în tensiune

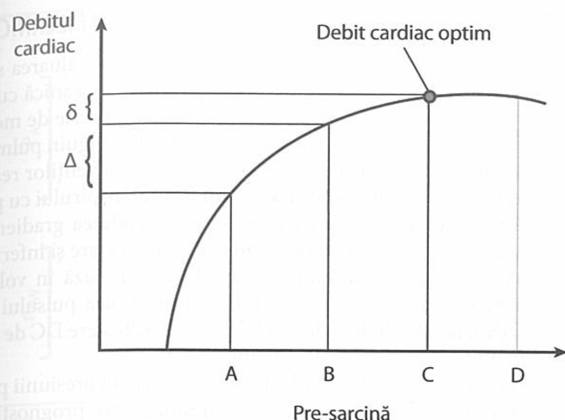


FIGURA 32-6. Curba lui Starling, curba funcției cardiace, ilustrează efectele unei presarcini crescute asupra debitului cardiac. După cum este ilustrat și în curba funcționării cardiace a lui Starling, prima creștere a pre-sarcinii (de la A la B) rezultă într-o creștere mare a debitului cardiac (Δ) deoarece sistemul cardiovascular operează în porțiunea de curbă „dependentă de presarcină". A doua creștere în presarcină (de la B la C) rezultă într-o creștere mai mică a debitului cardiac (δ) și creșterea ulterioară a pre-sarcinii (de la C la D) nu produce nicio creștere a debitului cardiac, deoarece sistemul cardiovascular este acum considerat „resuscitat volemic" sau independent de pre-sarcină.

MĂSURAREA INVAZIVĂ A TENSIUNII ARTERIALE

La un pacient cu vasoconstricție, măsurarea tensiunii arteriale non invazivă poate subestima tensiunea sistolică cu peste 30 mm Hg. TAM este în general, similară, fie că este măsurată invaziv sau non invaziv.[8]

Cateterul arterial poate fi folosit pentru măsurarea TAM și a presiunii pulsului pentru estimarea DC și pentru prelevări repetate de sânge. Conferința Internațională pentru Standardizarea monitorizării hemodinamice în șoc recomandă monitorizarea invazivă pentru pacienții cu șoc refractar care primesc agenți vasoactivi.[5] Utilizările cateterului arterial sunt descrise în **Tabelul 32-4**.

Artera radială este cea mai frecvent folosită pentru cateterizarea arterială. Artera femurală este o alternativă în situații de urgență și deseori mai accesibilă decât artera radială, mai ales la pacienții hipotensivi. Alte locuri posibile ar fi artera axilară, brahială, dorsală pedioasă, ulnară, tibială posterioară și temporală, deși aceste locuri sunt rar folosite (vezi Capitolul 31, „Accesul vascular").

În prezența vasoconstricției, măsurarea tensiunii arteriale la nivel femural este mai precisă decât cea de la nivel radial. Riscul de infecție și ischemie la nivelul membrului este similar între canularea arterei radiale și femurală (**Tabel 32-5**).[9] Riscul principal al cateterizării de urgență a arterei femurale îl reprezintă traumatizarea arterei în timpul introducerii cateterului, cu dezvoltarea potențială a unui pseudoanevrism sau hematom retroperitoneal.

Plasarea unui cateter intra-arterial necesită cunoașterea reperelor anatomice ale locului selectat. Poate fi folosit ghidajul ecografic.

Cateterul poate fi inserat direct peste ac sau folosind tehnica Seldinger, peste ghidul de sârmă. Testul Allen, folosit pentru confirmarea fluxului de sânge colateral, înainte de canularea arterială este imprecis în predicția ischemiei de mână. La pacienții cu hipotensiune profundă, poate fi necesară o denudare, pentru a canula artera. După cateterizarea cu succes a arterei, conectarea la transductorul de presiune ar trebui să evidențieze o undă arterială. Testul de spălare cu undă pătrată este aplicat pentru a determina dacă artefactele din tubulatură și sistemul de măsurare amortizează măsurătorile de presiune. Vezi **Figura 32-1** pentru testul de spălare cu undă pătrată cu măsurarea tensiunii intra-arteriale.

Un sistem supra-amortizat sugerează faptul că bulele de aer din tubulatură subestimează valorile presionale măsurate. Un sistem cu o amortizare scăzută va supraestima presiunea sistolică și va subestima presiunea diastolică. De reținut, în ambele situații, TAM este cea mai exactă măsurătoare. Spălând sistemul cu jet ar trebui să se îndepărteze bulele de aer. Dacă aceasta nu rezolvă problema, trebuie înlocuită tubulatura.

MONITORIZAREA PRESIUNII VENOASE CENTRALE

Prin definiție, PVC (presiunea venoasă centrală) este presiunea de întoarcere a sistemului venos, cu valori mari care indică un volum mai mare, decât normal, care se întoarce la inimă din circulația sistemică. O serie de factori contribuie la valoarea PVC (**Tabelul 32-6**). Folosirea monitorizării PVC ca și ghid în resuscitare la pacienții critici este un subiect de dezbatere.

PRESIUNEA VENOASĂ CENTRALĂ OPTIMĂ

Măsurătorile PVC variază între 2-8 mm Hg la indivizii sănătoși și sunt influențate de o serie de factori (**Tabelul 32-6**).[10] O singură valoare absolută a PVC este utilă când o valoare foarte mică (astfel încât să excludă insuficiența cardiacă dreaptă la un pacient cu TAM normală) sau foarte mare (astfel încât să sugereze insuficiența cardiacă dreaptă și/ hipervolemia). **În general, o valoarea a PVC <4 mm Hg la un pacient critic ar trebui să sugereze o resuscitare cu fluide cu o monitorizare atentă.**[5] Cu toate acestea, măsurătorile PVC nu se corelează cu volumul sanguin circulant sau cu schimbările sau schimbările în volumul sanguin.

Expaniunea volemică la indivizii voluntari sănătoși cu o complianță diastolică normală va duce imediat la o creștere a volumului sanguin, chiar dacă PVC rămâne relativ normală. În mod contrar, aceeași expansiune volemică la pacienții vârstnici cu cardiomiopatie, complianță diastolică scăzută și volum circulant scăzut, va duce la creșterea PVC (**Figura 32-2**).

În ciuda limitărilor PVC ca măsură a volumului sanguin, regula clasică "5-2" poate, totuși, oferi o estimare rapidă a volemiei în departamentul de urgență.[11] **După măsurarea inițială a PVC, infuzați 250 ml de soluție salină i.v. în 15 min (10-20 mL/min bolus).** O creștere a PVC >5 mm Hg indică supraîncarcare volemică și sugerează oprirea fluidelor. O creștere a PVC ≤2 mm Hg indică hipovolemia și justifică administrarea adițională de fluide. Răspunsul volemic este cea mai bună întrebuințare a PVC în resuscitare. O PVC "țintă" de 8-12 mm Hg în timpul resuscitării unui pacient critic a fost susținută, dar răspunsul relativ va ghida mai bine conduita decât orice terapie singură.[12]

Întotdeauna măsurați PVC la sfârșitul expirului atât la pacienții care respira spontan cât și la cei ventilați mecanic. În timpul inspirului spontan, presiunea intratoracică scăzută, va scădea presiunea transmurală în inimă, rezultând o scădere a PVC. În schimb, presiunea intratoracică crește în timpul inspirului din ventilația mecanică, rezultând într-o creștere a PVC. Variația semnificativă a măsurătorilor PVC în timpul inspirului și expirului sugerează un perete cardiac compliant care este foarte probabil să răspună la infuzia de volum. Pe de altă parte, lipsa variațiilor respiratorii ale PVC poate indica faptul ca inima se află pe partea plată a curbei funcției cardiace și nu va mai răspunde la fluide.

MĂSURAREA NONINVAZIVĂ A PVC

PULSAȚIA VENEI JUGULARE

Urmărirea pulsațiilor venei jugulare interne poate constitui o metodă de a estima presiunea în atriul drept. Unghiul sternal este la aproximativ 5 cm deasupra centrului atriului drept, indiferent de poziția pacientului. Având pacientul așezat la un unghi de 45°, adăugați 5 cm (distanța de la unghiul sternal la centrul atriului drept) la distanța verticală dintre pulsația jugularei și unghiul sternal pentru a estima PVC în cm apă (cm H^2O). O pulsație >4.5 cm peste unghiul sternal, când pacientul stă la 45° indică o PVC >9.5 cm H_2O (**Figura 32-3**). La pacienții cu insuficiență cardiacă, o presiune venoasă jugulară crescută este asociată cu prognostic nefast, precum spitalizare și deces.[13] Vizualizarea pulsațiilor venei jugulare interne la examinarea fizică nu este întotdeauna posibilă în DU la pacienții obezi sau necooperanți.

ECOGRAFIA

Este un instrument valoros pentru vizualizarea venelor gâtului pentru cateterizarea venoasă centrală. Poate fi de asemenea folosit pentru determinarea presiunii jugulare ridicate și asigură o metodă non-invazivă pentru măsurarea PVC. Vena jugulară este examinată folosind un trans-

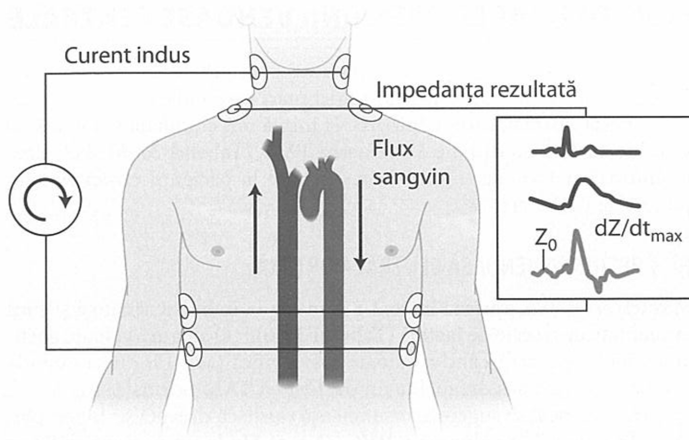


FIGURA 32-8. Măsurarea debitului cardiac prin bioimpedanța toracică. Z_0 = impedanța bazală; dZ/dt_{max}= vârful vitezei de ejecție.

ductor liniar de frecvență înaltă (7-9 MHz). Pulsul venei jugulare este locul unde vena se îngustează, semănând cu o sticlă de vin (**Figura 32-4**). Măsurați distanța verticală, în cm, dintre acest punct al colapsului venos și unghiul sternal și adăugați 5 cm pentru a obține măsurarea PVC în cm H_2O.

Dacă vena jugulară este destinsă și mai mare decât artera carotidă comună adiacentă, când este văzută în plan transvers cu pacientul în poziție semișezândă, atunci PVC este >10 cm H_2O.

O venă jugulară internă aproape colabată în secțiune transversă în decubit dorsal indică o PVC foarte mică. Corelația dintre ecografie și ecocardiogramă este foarte bună la măsurători înalte.[14] Interpretările ecografice la patul pacientului corespund cu estimările ecocardiografice, în proporție de 83% pentru valorile mari, de 67% pentru cele moderate și de 20% pentru valori mici ale PVC.

MONITORIZAREA DEBITULUI CARDIAC

Livrarea oxigenului este in funcție de conținutul arterial de oxigen și de debitul cardiac (DC). Presiunea de perfuzie este cea mai importantă forță motrice care determină fluxul sanguin regional, iar totalitatea definește debitul cardiac. Deoarece scopul principal al resuscitării în șoc este reversia hipoperfuziei tisulare, DC este considerat adesea un indicator ideal al perfuziei și al livrării de oxigen.

DEBITUL CARDIAC OPTIM ȘI DETERMINAREA RĂSPUNSULUI LA FLUIDE

În mod tradițional, legea lui Starling (**Figura 32-6**) a ghidat terapia de resuscitare cu o creștere a DC mai mare de 15% după o încărcare cu fluide considerată standard pentru evaluarea răspunsului la repleția volemică. Cel mai important factor în creșterea DC este creșterea presarcinii prin administrări succesive de fluide.

RECEPTIVITATEA VOLEMICĂ LA PACIENȚII VENTILAȚI MECANIC

Variațiile respiratorii ale tensiunii arteriale pot ajuta la evaluarea statusului volemic la pacienții ventilați mecanic. Ventilația mecanică cu presiune pozitivă alterează întoarcerea venoasă și induce o serie de modificări ciclice predictibile în diametrul venei cave, fluxul sanguin pulmonar și debitul ventriculului stâng (**Figura 32-7**). În cazul pacienților reactivi la volum, creșterea presiunii intratoracice din timpul inspirului cu presiune pozitivă va scădea întoarcerea venoasă prin scăderea gradientului presional, care cauzează o îngustare a venei cave superioare și inferioare, scăderea fluxului sanguin pulmonar și un decalaj de fază în volumul bătaie al ventriculului stâng de 3-4 bătăi și în presiunea pulsului arterial.[16] O variație a presiunii pulsului >13% prezice o creștere DC de >15% ca răspuns la bolusul de lichide de 500 ml.[17]

Administrarea continuă de lichide până când variația presiunii pulsului între inspir și expir scade sub <10%, îmbunătățește prognosticul.[18] Deoarece presiunea arterială este direct proporțională cu volumul bătaie, variația volumului bătaie prevestește răspunsul la fluide cu o senzitivitate de 81% și o specificitate de 80%.[19] Un dezavantaj al acestei tehnici este acela că pacientul trebuie să fie în sincronism total cu respirațiile mecanice cu presiune pozitivă și fără respirații spontane energice sau aritmice, pentru ca variația volumului bătaie să fie precisă. Cu toate acestea, această tehnică este utilă pentru evaluarea răspunsului la volum în cazul pacienților sedați și ventilați.

RECEPTIVITATEA LA VOLUM A PACIENȚILOR CARE RESPIRĂ SPONTAN

Receptivitatea la volum în cazul pacienților care respiră spontan și la cei aritmici poate fi evaluată prin ridicarea pasivă a picioarelor. Schimbările posturale cresc tranzitor întoarcerea venoasă când picioarele sunt ridicate la 30° deasupra pieptului și ținute astfel 1 minut. Această manevră aproximează administrarea a 300 mL bolus de sânge la un pacient de 70 kg. Schimbările în frecvența cardiacă, tensiunea arterială, PVC sau DC persistă aproximativ 2-3 minute după ridicarea picioarelor. Creșterile dinamice ale DC induse de ridicarea pasivă a picioarelor sunt la fel de senzitive și specifice în prezicerea receptivității la volum precum variația presiunii pulsului în timpul ventilației mecanice cu presiune pozitivă.[20]

MĂSURAREA NONINVAZIVĂ A DEBITULUI CARDIAC

Tehnicile de monitorizare hemodinamică minim invazive sau noninvazive folosite în măsurarea DC în DU includ bioimpedanța/biorezistența toracică, ecografia Doppler esofagiană, ecografia Doppler transcutanată și analiza undelor de presiune a pulsului.

BIOIMPEDANȚA ELECTRICĂ TORACICĂ ȘI BIOREACTANȚA

Bioimpedanța electrică toracică măsoară fluxul total de sânge din aortă sau DC. Curentul este aplicat între electrozii externi. Electrozii interni măsoară impedanța la fluxul de curent prin torace. Debitul maxim de curent este de-a lungul căii de rezistență minimă (adică, vasele mari). Schimbarea impedanței este proporțională cu schimbările în volum și DC (**Figura 32-8**).[21]

Bioimpedanța electrică toracică a fost prima dată folosită clinic pentru

TABELUL 32-7 Factori care contribuie la saturația anormală a oxigenului în sângele venos central ($Scvo_2$)

$Scvo_2$ scăzut (<70%)		$Scvo_2$ ridicat (>70%)	
Do_2 scăzut	$\dot{V}o_2$ crescut	Do_2 crescut	$\dot{V}o_2$ scăzut
Hipoxia, aspirația (Sao_2)	Antrenamentul	Hiperoxia (Fio_2 mare)	Hipotermia
Anemia, hemoragia (Hgb scăzută)	Durerea	Eritrocitoză (Hgb mare)	Anestezia, paralizia farmacologică
Disfuncție cardiacă, hipovolemie, șoc, aritmie (DC scăzut)	Hipertermia, tremor, convulsii	Status hiperdinamic (DC crescut)	Șuntul arteriovenos, defectul mitocondrial, șocul terminal

Notă: Determinarea cauzelor și tratarea stărilor clinice cu $Scvo_2$ scăzut sau crescut implică rezolvarea condițiilor care au dus la livrarea anormală de oxigen (Do_2) și consum anormal de oxigen ($\dot{V}o_2$).

Abrevieri: DC=debit cardiac; Fio_2=fracția inspiratorie a oxigenului; Hgb=hemoglobina; Sao_2=saturația arterială a oxigenului.

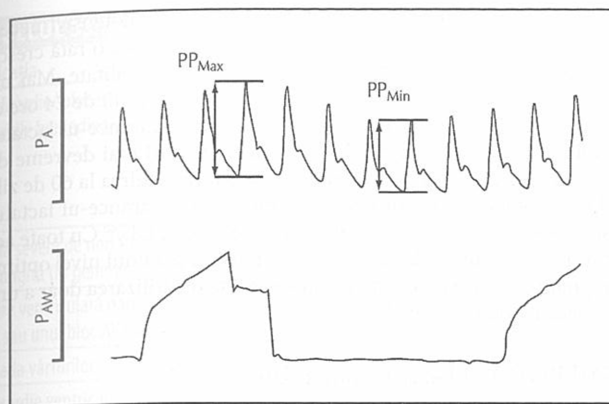


FIGURA 32-7. Variația presiunii pulsului (PPV) în ventilația mecanică cu presiune pozitivă. PPV este definită ca presiunea maximă a pulsului (PP_{Max}) din timpul inspirului minus presiunea minimă a pulsului (PP_{Min}) din timpul expirului împărțit la media acestor două presiuni. P_A = presiunea arterială; P_{AW} = presiunea în calea aeriană. [Reprodus cu permisiunea lui Gunn SR, Pinsky MR: Implications of arterial pressure variation in patients in the intensive care unit. *Curr Opin Crit Care* 7: 212, 2001. Lippincott Williams & Wilkins, Inc. Toate drepturile de autor aparțin Wolters Kluwer Health.]

monitorizarea DC la astronauți. DC măsurat prin bioimpedanța electrică toracică se corelează bine cu măsurătorile invazive. Poate fi folosit, deasemenea, pentru diferențierea cauzelor cardiace de noncardiace de dispnee și pentru ghidarea tratamentului în DU.[22] O limitare a acestei tehnici o constituie mișcarea pacientului care scade fiabilitatea și acuratețea.

Bioreactanța este o modificare a bioimpedanței. Bioreactanța aplică un filtru pe semnal pentru analiza schimburilor de frecvență în timpul travesării cutiei toracice creând un raport mai mare semnal-zgomot decât bioimpedanța. Este mai puțin sensibil la mișcările pacientului și interferențele externe, cu toate că acuratețea măsurătorilor DC este dezbătută.

ECOGRAFIA DOPPLER ESOFAGIANĂ

Ecografia Doppler esofagiană măsoară viteza fluxului sanguin instantaneu în aorta descendentă pentru a determina volumul bătaie și DC (adică, DC = volumul bătaie x frecvența cardiacă). O sondă transductor Doppler este inserată prin gură sau prin nas în esofag până când vârful este la mijlocului toracelui. Sonda este apoi rotită până când transductorul este plasat în fața aortei pentru a detecta caracteristica profilului semnalului vitezei aortice (**Figura 32-9**).

Determinările din ecografia Doppler esofagiană ale DC se corelează bine cu măsurătorile din cateterul arterial pulmonar.[24] Totuși, acestă tehnică este dependentă de operator și deseori nu este bine tolerată de pacienții treji, limitând astfel utilizarea în DU.

ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCUTANATĂ

Ecografia Doppler transcutanată, folosește aceleași pricipii pentru măsurarea DC ca și ecografia Doppler esofagiană. Măsurătorile sunt obținute prin aplicarea sondei la nivelul nodului sternal, cu raza ecografului țintind aorta ascendentă. Este necesară o pregătire specifică a operatorului, ceea ce limitează și în acest caz utilizarea acestei proceduri în DU.[25]

ANALIZA FORMEI UNDELOR DE PRESIUNE A PULSULUI

Analiza formei undelor de presiune a pulsului folosește un cateter intraarterial pentru a măsura DC. Algoritmele patentate folosesc forma undei de presiune arterială (sau conturul pulsului) și complianța vasculară arterială pentru a obține DC. În funcție de fabricant, DC măsurat poate necesita o calibrare regulată cu un alt standard de referință, precum litiumul. Alte sisteme pot necesita caracteristici fizice specifice ale pacientului pentru calibrare. Aceasta tehnologie nu a fost încă testată în cadrul unui protocol de tratament pentru DU.

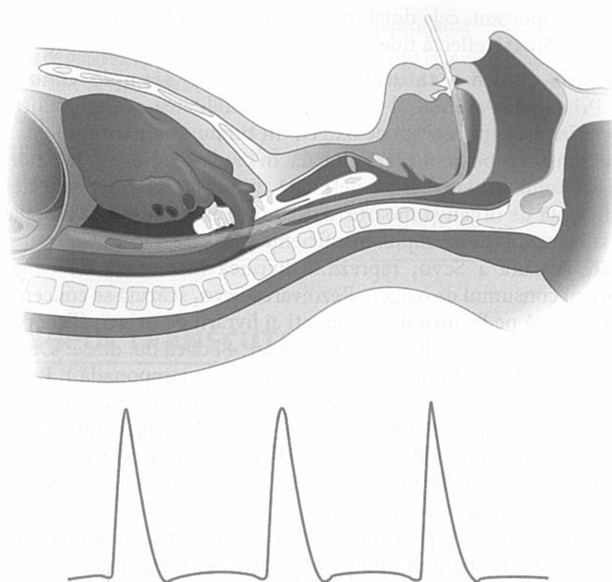


FIGURA 32-9. Măsurarea debitului cardiac cu Dopplerul esofagian. Debitul cardiac este proporțional cu zona de sub curba de velocitate aortică și aria secțiunii transversale aortice. Schița a fost redesenată după original.

MĂSURAREA INVAZIVĂ A DC

DC este frecvent măsurat invaziv prin cateterizarea arterei pulmonare folosind metoda termodiluției. Beneficiile utilizării cateterului arterial pulmonar pentru monitorizarea hemodinamică în DU nu au fost investigate. Consensul la care au ajuns experții la ora actuală nu recomandă utilizarea rutinieră a cateterului arterei pulmonare în abordarea pacientului critic.[5,26] Având în vedere toate acestea, cateterizarea arterei pulmonare este de obicei evitată în DU.

MONITORIZAREA OXIGENĂRII ȘI PERFUZIEI ORGANELOR

Tensiunea arterială, PVC și DC servesc drept parametri macro-hemodinamici. Evaluarea oxigenării tisulare sau a perfuzării, saturației venoasă a oxigenului, nivelului lactatului seric, furnizează indicații suplimentare în timpul resuscitării.

SATURAȚIA OXIGENULUI ÎN SÂNGELE VENOS CENTRAL

Monitorizarea saturației venoase a oxigenului este o metodă de evaluare a relației dintre extracția tisulară a oxigenului, livrarea oxigenului și consumul de oxigen. Un raport normal de extracție a oxigenului de 25-35% rezultă în livrarea *venoasă* a oxigenului (reflectată în saturația oxigenului în sângele venos) de aproximativ 70% din livrarea arterială a oxigenului. Saturația oxigenului în sângele venos (SvO_2) este ideal măsurată în artera pulmonară ca și sânge venos amestecat ($Smvo_2$); acest punct de acces nu este în general practic în DU. Clinic, saturația în oxigen a sângelui venos reflectă balanța dintre livrarea și consumul de oxigen, valorile scăzute reflectă livrarea inadecvată și/sau consumul excesiv.

Măsurarea saturației oxigenului în sângele venos necesită plasarea unui cateter venos central în vena jugulară sau subclavie, ceea ce o transformă într-o alternativă atractivă la $Smvo_2$. $Scvo_2$ poate fi ușor măsurat prin recoltarea gazelor sanguine venoase din portul distal al liniei centrale și obținând astfel saturația oxigenului *măsurat*. De asemenea, un cateter special permite măsurarea continuă, dacă este necesară.

La indivizii sănătoși, $Scvo_2$ este cu 2-3% mai mic decât $Smvo_2$; în stările de șoc $Scvo_2$ este în mod normal cu 5-10% *mai mare* decât $Smvo_2$, deoarece fluxul sanguin este redistribuit din patul vascular abdominal în circulația cerebrală și coronariană.[27] Deși valorile absolute ale $Scvo_2$ și $Smvo_2$ pot fi diferite, valorile mici ale oricărei dintre ele reflectă un dezechilibru între transportul oxigenului și prezintă un prognostic nefast.

Cel mai important, cele două măsurători se modifică în paralel și astfel *tendințele* $Scvo_2$ reflectă fidel tendințele $Smvo_2$.[28]

Utilizarea clinică a saturației oxigenului în sângele venos central Principalul avantaj al $Scvo_2$ este posibilitatea acestei valori de a detecta livrarea inadecvată de oxigen. În timpul evaluării inițiale, $Scvo_2$ scăzut arată o hipoxie tisulară globală, în ciuda semnelor vitale normale și a debitului urinar. Lăsată netratată, hipoxia tisulară poate duce la insuficiență de organ și moarte. Astfel, indiferent de starea fiziopatologică subiacentă (de exemplu, insuficiență cardiacă, șoc septic, traumă), o valoare scăzută a $Scvo_2$ reprezintă livrarea inadecvată de oxigen în raport cu consumul de oxigen. Rezolvarea $Scvo_2$ scăzută se concentrează în consecință pe factorii determinanți ai livrării de oxigen (Este pacientul hipoxic? Este anemic? Este DC afectat? Și dacă da, de ce? De exemplu, contractilitate diminuată, hipovolemie sau tamponadă.). Pe partea de cerere, este consumul de oxigen crescut ca urmare a cererii metabolice ridicate, cum ar fi febra, durerea sau convulsiile (**Tabelul 32-7**)? Clinic, hipoxia și anemia sunt ușor de diagnosticat și tratat. O $Scvo_2$ scăzută, poate detecta un DC scăzut, ocult, indicând necesitatea de investigații suplimentare și terapie.

O $Scvo_2$ normală (aproximativ 70%) sau mare nu înseamnă neaparat că pacientul este stabil din punct de vedere hemodinamic. $Scvo_2$ este o măsurătoare globală a transportului de oxigen și pot exista suprafețe regionale de hipoperfuzie tisulară care au chiar valori normale ale $Scvo_2$, în special în jumătatea inferioară a corpului. În diverse stări de boală (de exemplu, hipotermie, șoc terminal, otrăvire cu cianură), capacitatea țesuturilor de a extrage oxigenul din sânge este afectată, ceea ce duce la „arterializarea" sângelui venos cu $Scvo_2$ mare.

Folosirea monitorizării $Scvo_2$, în protocolul de tratament – țintind o valoare a PVC între 8-12 mm Hg, TAM >65 mm Hg și $Scvo_2$ >70% – pentru pacienții în șoc septic cât mai repede după sosirea în DU (*sau terapia precoce ghidată de obiective*) a dus la scăderea mortalității în studiile efectuate pe un centru unic de urgență.[12,29-32] Cu toate acestea, noile date disponibile au arătat ca această abordare invazivă nu a îmbunătățit prognosticul comparativ cu îngrijirea normală inclusă în studiul axat pe mai multe centre de urgență, care a cuprins pacienții care, după depistarea precoce, au primit bolusuri de fluide și antibiotice.[33] Aceste rezultate arată că terapia oferită în funcție de valorile PVC și $Scvo_2$ poate constitui o opțiune corespunzătoare la pacienții în cazul cărora șocul nu a fost rezolvat, în ciuda eforturilor de identificare.

LACTATUL

În bolile critice, când livrarea de oxigen este inadecvată pentru a satisface cererea tisulară de oxigen și mecanismele compensatorii sunt epuizate, apare dedicitul de oxigen. Acesta rezultă în hipoxie tisulară globală, metabolism anaerob și producție de acid lactic. Nivelul crescut de lactat este un reper bine stabilit de prognostic la pacienții critici cu diferite forme de șoc, fapt identificat încă din 1800.[34]

În plus față de șoc, alte cauze de lactat crescut includ convulsii, cetoacidoză diabetică, boli maligne, deficit de tiamină, malaria, infecția cu virusul imunodeficienței umane, intoxicație cu monoxid de carbon sau cianură și miopatiile mitocondriale. Medicamente utilizate în mod obișnuit, cum ar fi: metformin, simvastatin, lactuloză, antiretrovirale, niacină, izoniazidă, și linezolidul, pot provoca, de asemenea, o creștere a lactatului.[35]

Concentrațiile sangvine ale lactatului reflectă, de asemenea, interacțiunea dintre producție și eliminare. În cazul bolilor critice, un pacient cu disfuncție hepatică poate avea un nivel al lactatului mai mare comparativ cu alt pacient fără patologie hepatică datorită clearance-ului hepatic afectat. Cu toate acestea, creșterea lactatului la un pacient cu boală hepatică cronică presupune oricum un prognostic rezervat, deoarece pacienții cu boală hepatică cronică nu au de obicei un nivel ridicat de lactat în absența șocului.[36]

Utilizarea clinică a lactatului Hiperlactatemia nu este întotdeauna însoțită de hipotensiune sau un nivel scăzut al bicarbonatului și/sau decalaj anionic mare; prin urmare, nivelul de lactat trebuie măsurat separat. Nivelul venos al lactatului se corelează bine cu nivelul arterial.[37] Totuși, repetați orice nivel ridicat de lactat venos dacă se contrazice cu starea clinică, de preferat, cu o măsurare arterială.

Un nivel al lactatului ≥4 mmol/L la pacienții normotensivi necesită atenție suplimentară, deoarece acest prag este asociat cu o rată crescută a internărilor pe secția de terapie intesivă și cu mortalitate. Mai mult decât atât, persistența creșterii lactatului pentru mai mult de 24 ore este asociată cu creșterea mortalității până la 90%.[38] Clearance-ul lactatului (sau abilitatea de a scădea nivelul seric la lactatului) mai devreme de 6 ore la pacienții cu șoc septic îmbunătățește supraviețuirea la 60 de zile.[39] Când este inclus într-un protocol de tratament, clearance-ul lactatului nu este inferior terapiei ghidate de valorile $Scvo_2$ în DU.[40] Cu toate acestea, țintirea atât a unui clearance al lactatului cât și a unui nivel optim de $Scvo_2$ poate conduce la rezultate mai bune față de utilizarea doar a uneia dintre aceste două metode.[41]

SATURAȚIA TISULARĂ A OXIGENULUI

Saturația tisulară a oxigenului (Sto_2) poate fi măsurată prin spectroscopie apropiată de spectrul infraroșu, o tehnică noninvazivă capabilă să ofere măsurare continuă folosind diferitele proprietăți de absorbție a luminii, ale sângelui deoxigenat și oxigenat. Lumina în lungimi de undă apropiate de infraroșu (680-800 nm) este în mare parte transparentă față de țesutul biologic, este absorbită prima dată de hemoglobină și minim afectată de fluxul sanguin prin piele. Este de reținut faptul că semnalul de spectroscopie apropiată de spectrul infraroșu reflectă prima dată hemoglobina din vasele mici terminale și aproximează saturația oxigenului în sângele venos. Măsurătorile Sto_2 prin spectroscopia apropiată de spectrul infraroșu se corelează și cu tendința $Smvo_2$ și $Scvo_2$ și pot detecta hipoxia regională chiar și atunci când $Smvo_2$ și semnele vitale s-au normalizat.[42] Totuși, pielea pigmentată închis poate afecta acuratețea măsurătorii.

Utilitatea clinică a saturației tisulare a oxigenului Valorile Sto_2 reflectă adecvarea resuscitării și amploarea leziunii traumatice, precum și insuficiența de organ la pacienții critici.[43] O valoare a Sto_2 <75% măsurată la nivelul eminenței tenare diferențiază pacienții în șoc sever de voluntarii sănătoși. Măsurătorile dinamice folosind un scurt test de ocluzie vasculară pentru măsurarea modificărilor Sto_2 pot oferi o valoare mai mare decât măsurătorile statice ale Sto_2.[44]

Modificările în Sto_2 pe durata testului de ocluzie vasculară sunt asociate cu necesitatea unei operațiuni de urgență sau de transfuzie în primele 24 de ore de la internare la pacienții traumatizați. Cu toate acestea, Sto_2 ca obiectiv hemodinamic încorporat într-un protocol de tratament în DU reprezintă deocamdată un concept aflat în curs de investigație.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 33 Pacing-ul cardiac și defibrilatoarele implantabile

Swee Han Lim
Wee Siong Teo
Anantharaman Venkataraman

SCOPUL PROCEDURII

Pacing-ul cardiac este utilizat cu scopul de a menține sau de a restaura depolarizare miocardică, în consecință, pentru a asigura un debit cardiac adecvat. În Departamentele de Primiri Urgențe, pacing-ul se efectuează în scop terapeutic pentru a corecta o tulburare de ritm existentă sau profilactic, prevenind debutul unei tulburări de conducere cu răsunet hemodinamic.[1]

TABELUL 33-1 Indicații pentru pacing-ul de urgență

Indicația	Comentarii
Bradicardie/ blocAV simptomatice sau instabile hemodinamic	Simptomele includ hipotensiune, alterarea statusului mental, angină pectorală și edem pulmonar. Terapia farmacologică poate fi folosită pentru temporizare, până se pregătesc materialele.
Boală severă de nod sinusal cu asistolie prelungită (în general >3 s) și sincopă	—
Oprire ventriculară datorată unui bloc complet sau unui bloc AV Mobitz II	—
Torsada vârfurilor	Suprastimulare cardiacă (pacing overdrive).
Tahicardie ventriculară monomorfă recurentă	Suprastimulare cardiacă (pacing overdrive). Tehnica este limitată de: Frecvența maximă de stimulare a aparatului (de obicei 180 bătăi/min). Potențial de accelerare a tahicardiei ventriculare și de inducere a fibrilației ventriculare.
Tahicardie supraventriculară instabilă	Suprastimularea cardiacă trebuie folosită doar după ce tratamentul farmacologic și cardioversia au eșuat.

Abrevieri: AV = atrioventricular.

Indicațiile pacing-ului cardiac în urgență sunt prezentate în **Tabelul 33-1**.

Indicațiile pentru pacing în urgență se găsesc în Capitolul 18, „Tulburările de ritm cardiac".

ECHIPAMENTUL GENERAL

Toate pacemakerele cardiace transmit prin intermediul electrozilor un impuls electric către miocard care determină depolarizarea și contracția cardiacă ulterioară.[2]

Pacemakerele de ultimă generație generează impuls doar dacă nu este detectată depolarizarea cardiacă într-un interval de timp prestabilit. Impulsurile sunt livrate către atrii, ventriculi sau către ambele.

Componentele unui pacemaker cardiac:

- Generator de impulsuri
- Electrozi pentru detectare și stimulare
- Cabluri care conectează generatorul de impulsuri la electrod(zi) și stimulează miocardul

Detaliile clinice relevante ale acestor componente sunt prezentate în **Tabelul 33-2**.

TABELUL 33-2 Detaliile componentelor unui pacemaker

Tipul de pacemaker	Localizarea generatorului de impulsuri	Locația electrodului
Transcutanat	Extern	Pe piele, peretele toracic anterior și posterior *sau* Peretele toracic anterior sub clavicula dreaptă și la apex
Transcutanat	Extern	Cateter venos cu vârful în ventriculul drept și/sau atriul drept
Transesofagian	Extern	Esofag
Epicardic	Extern sau intern	Epicard Electrozii sunt de obicei plasați pe suprafața inimii în timpul intervenției chirurgicale
Permanent	Intern (subcutanat în regiunea prepectorală)	Venos sau epicardic

TABELUL 33-3 Echipamentul pentru pacing transcutanat

Generator de impulsuri și un monitor (de obicei, o combinație între defibrilator/unitate pentru cardioversie/stimulator cardiac)
Cabluride pacing
Padele pentru stimulator cardiac
Electrozi pentru ECG
Monitor și cabluripentru ECG
Medicație pentru sedare și analgezie

PACING -UL TRANSCUTANT

Pacing-ul transcutanat este tehnica cea mai frecvent întâlnită în Departamentele de Primiri Urgențe datorită aplicării sale ușoare. Se folosesc electrozi aplicați extern pentru a transmite un impuls electric miocardului direct prin peretele toracic. Pacingurile transcutanate diferă de generatoarele de puls standard prin câteva aspecte importante. Durata impulsului de stimulare este mai lungă, iar intensitatea curentului administrat este mai mare decât în cazul pacingului intern. Contracția musculară (de obicei a peretelui toracic sau a diafragmului) este considerabilă în timpul stimulării, mai ales la intensități mari ale curentului, și este de asemenea dureroasă. Reacțiile motorii secundare fac dificilă palparea pulsului la artera radială, carotida sau femurală. Monitorizarea cardiacă prin electrocardiografie (ECG) standard este dificil de realizat datorită interferenței spike-urilor de stimulare cu amplitudine mare, determinate de intensitatea crescută a curentului.

Majoritatea noilor dispozitive de pacing transcutanat sunt prevăzute cu un monitor ce filtrează spike-urile de stimulare, permițând o monitorizare simultană.

RISCURI ȘI PRECAUȚII

Riscul de leziune electrică accidentală pentru personalul care realizează procedura este minim.

Electrozii sunt izolați electric, iar compresiile toracice de resuscitare pot fi realizate simultan cu pacing-ul. Contactul necorespunzător cu suprafața padelelor generează doar un șoc ușor.

ECHIPAMENTE

Tabelul 33-3 prezintă echipamentul necesar pentru efectuarea pacingului transcutanat.

TEHNICĂ

În situațiile în care timpul și împrejurările permit, explicați procedura pacientului și administrați sedare și analgezice i.v.

Aplicați electrozii de stimulare externă ca în **Figura 33-1**.

Același tip de electrozi și padele sunt folosiți pentru stimulare, cardioversie și defibrilare la majoritatea aparatelor de defibrilare de ultima generație.

Dacă se folosesc padele sau electrozi separați de defibrilare, aceștia trebuie plasați la cel puțin 2 până la 3 cm de electrozii de stimulare.

În stopul cardiac prin bradiasistolie, se recomandă setarea curentului de stimulare la intensitate maximă inițial, ca mai apoi să se reducă intensitatea după ce se realizează captura; după restabilirea pulsului, intensitatea energiei poate fi scăzută până la atingerea unui nivel prag sub care

TABELUL 33-4 Echipamentul necesar pentru pacing-ul transvenos

Kit pentru cateter venos central – manșonul de introducere trebuie să fie de o dimensiune mai mare decât cateterul de pacing
Cateter transvenos de cardiostimulare flexibil
Generator de impulsuri și baterie (și baterie de rezervă)
Monitor cardiac
Cablu de conectare izolat cu cleme crocodil la ambele capete

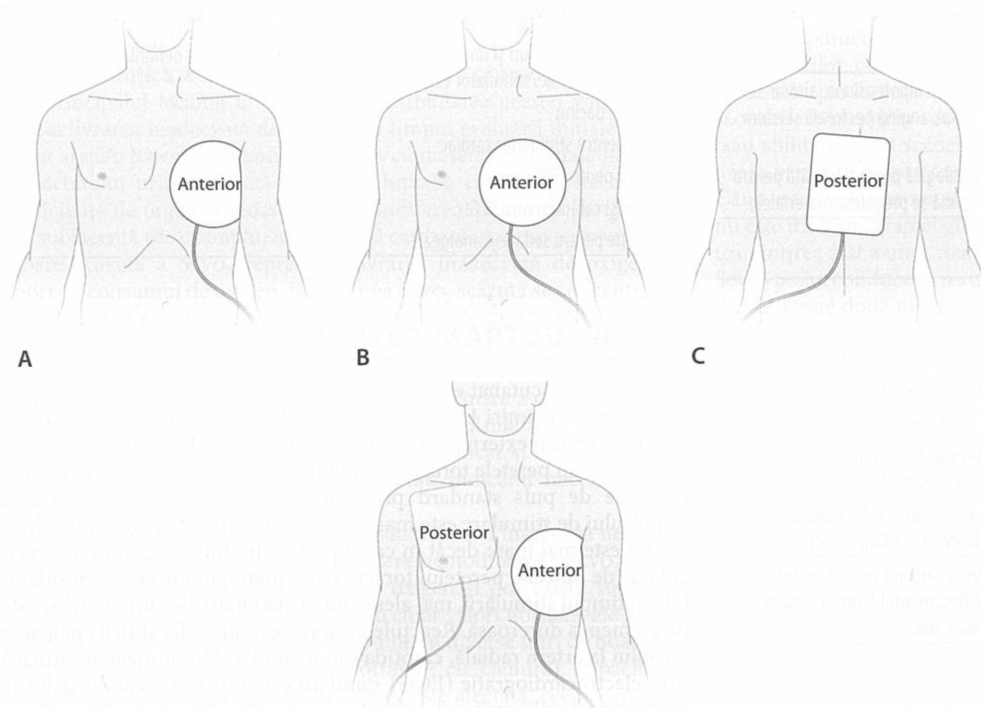


FIGURA 33-1. Poziționarea electrozilor de pacing transcutanat. A. Electrodul anterior (negativ) plasat centrat pe apexul cardiac. B. Electrodul anterior (negativ) plasat centrat pe poziția electrodului V_3. C. Poziționarea electrodului posterior (pozitiv). [Reprodusă cu permisiunea Doukky R, Rajanahally RS: Transcutaneous cardiac pacing, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Figures 20-2 and 20-3. Copyright © 2004. The McGraw-Hill Companies, Inc., Toate drepturile rezervate.]

nu mai există captura. În cazul unui pacient bradicardic, cu semne de instabilitate hemodinamică, dar care nu este în stop cardiac, se crește progresiv intensitatea curentului de stimulare, pornind de la intensitatea minimă până la nivelul la care se realizează captura, de obicei între 50 și 100 mA. Ulterior, se continuă stimularea la o intensitate de aproximativ 1,25 ori mai mare decât pragul capturii electrice inițiale.

Pacingul transcutanat poate avea două moduri de stimulare, fix (asincron) sau la cerere (on demand). **Pacingul asincron** administrează impulsul electric la intervale regulate de timp fără a lua în calcul activitatea intrinsecă a pacemakerului cardiac. Această situație creează riscul dezvoltării unor potențiale aritmii în situația în care stimulul generat de pacingul asincron este emis în timpul perioadei vulnerabile a repolarizării ventriculare. Deși unii specialiști preferă stimularea sincronă, există puține date, referitoare la rezultate sau siguranță, care să susțină această preferință.

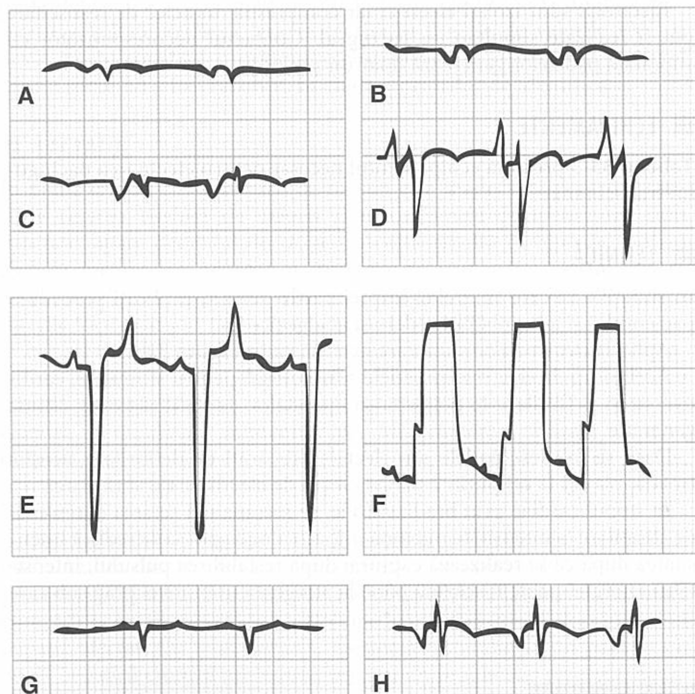


FIGURA 33-2. Trasee ECG tipice apărute la stimularea transvenoasă cu localizarea cateterului în diferite locații anatomice. A. Vene subclaviculară sau jugulară internă. B. Vena cavă superioară. C. Atriul drept porțiunea superioară. D. Atriul drept porțiunea inferioară. E. Plutire liberă în ventriculul drept. F. La contactul cu peretele ventricular drept. G. Vena cavă inferioară. H. Artera pulmonară. [Reprodusă cu permisiunea DD, Reichman EF: Transvenous cardiac pacing, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Figure 22-6. Copyright © 2004. The McGraw-Hill Companies, Inc., Toate drepturile rezervate.]

EVALUAREA REZULTATELOR

Captura se evaluează urmărind sincron cu palparea pulsului pacientului la artera carotidă sau femurală, traseul ECG de pe monitorul aparatului. Se urmărește pe traseul ECG apariția constantă a segmentului ST și a undei T după fiecare spike de stimulare. Ecografia la patul pacientului poate fi utilă în evaluarea capturii stimulatorului cardiac extern. Dacă aceste aspecte sunt favorabile, măsurați tensiunea arterială printr-un cateter arterial sau folosind tensiometrul cu manșetă.

Eșecul capturii în cazul pacingului transcutanat se poate datora fie unui contact electric defect, fie amplasării necorespunzătoare a electrozilor, mărimii pacientului sau patologiei subiacente. În această situație este recomandată verificarea cablurilor de conectare, contactul electrozilor cu pielea, precum și amplasarea acestora. Ocazional, pneumotoraxul, colecția pericardică sau tamponada cardiacă, ischemia miocardică severă și tulburările metabolice pot limita captura. Nu există dovezi că pacingul transcutanat efectuat corect ar putea determina leziune miocardică.

PACING-UL TRANSVENOS

Indicațiile pentru stimularea transvenoasă sunt aceleași ca și pentru celelalte metode de stimulare cardiacă.

Pregătiți toate echipamentele necesare, inclusiv pentru montarea unui cateter venos central (vezi Capitolul 31, „Accesul vascular"). Echipamentul și medicația de resuscitare precum și materialele necesare pentru stimulare sunt enumerate în **Tabelul 33-4**.

TABELUL 33-5 Inserția stimulatorului cardiac transvenos

Etape	Comentarii
1. Echipați-vă steril conform tehnicii standard.	Folosiți mănuși și halate sterile. Purtați mască și bonetă.
2. Identificați vasul folosind fie ecografia, fie reperele.	—
3. Pregătiți pacientul și acoperiți-l cu câmpuri sterile conform procedurii.	Pregătiți o zonă mai extinsă în cazul în care încercarea inițială eșuează și aveți nevoie de un alt abord. Pregătiți întreaga parte superioară a toracelui și gâtului ipsilateral când vă pregătiți pentru inserția cateterului la nivelul jugularei interne sau subclavicular.
4. Deschideți un kit de cateter venos central care conține un cateter introductor (Seldinger). Inspectați conținutul în manieră sterilă. Plasați kit-ul aproape de patul pacientului și de operator. Păstrați condițiile de sterilitate.	Cateterul introdus trebuie să fie cu o mărime mai mare decât cateterul de pacing.
5. Deschideți cateterul de pacing și kit-ul de pacing (dacă este disponibil).	Pot fi de asemenea folosite catetere pentru cateterizarea arterei pulmonare cu terminații speciale atriale și ventriculare. Evaluați integritatea balonului cateterului de pacing prin umflare cu 1.5 ml de aer și imersia lui în ser fiziologic steril. Apariția bulelor de aer indică scurgeri la nivelul balonului.
6. Atașați stimulatorul la oricare din electrozii precordiali (V) și asigurați-vă că înregistrează.	—
7. Faceți anestezie locală tuturor pacienților conștienți.	Injectați local Xilină 1% - 2%. Dacă folosiți abordul subclavicular faceți anestezia periostului clavicular. După injectarea anestezicului reevaluați reperele.
8. Țineți acul de 18 gauge atașat la o seringă de 10 ml în mâna dominantă și aliniați acul cu locul de puncție.	—
9. Avansați încet acul prin piele și țesutul subcutanat până apare sângele venos roșu închis.	Aspirați constant în seringă.
10. Stabilizați acul cu mâna nedominantă.	
11. Verificați continuu fluxul sangvin venos prin aspirație.	Dacă nu se evidențiază flux, retrageți ușor acul, deoarece acesta se poate să fi puncționat peretele vasului sangvin.
12. Îndepărtați seringa și imediat puneți degetul pe capătul acului.	Această manoperă ajută la prevenirea aspirării aerului pe ac și consecutiv previne embolismul gazos.
13. Inserați încet firul ghid prin ac. Întotdeauna țineți ferm ghidul – nu-l lăsați din mână sub nici o formă.	Firul ghid ar trebui să avanseze cu minimă rezistență. Nu forțați ghidul sub nici o formă. Dacă ghidul nu avansează cu ușurință, reatașați seringa și aspirați pentru a confirma prezența în vas. Repoziționați acul la nevoie. În timpul avansării firului ghid pot să apară extrasistole ventriculare sau artimii, care indică faptul că firul ghid a ajund în atriul drept sau l-a depășit.
14. Scoateți acul peste ghid când firul ghid este inserat cel puțin 10 cm în vas.	
15. Incizați pielea cu o lamă de bisturiu nr. 11 la locul de inserție pentru a permite inserția dilatatorului.	Nu tăiați firul ghid.
16. Avansați dilatatorul peste firul ghid cu o mișcare de răsucire ușoară.	Țineți în permanență firul ghid în timpul acestei proceduri.
17. Îndepărtați firul ghid.	
18. Inserați apoi avansați cateterul de pacing aproximativ 10 cm.	În acest fel ne asigurăm că balonul a trecut de cateter și se află în sistemul vascular. Umflați balonul cu 1.5 ml de ser fiziologic steril.
19. Avansați încet cateterul în ventriculul drept.	Folosiți fluoroscopia sau ecografia la patul pacientului pentru ghidaj. Urmărirea traseului ECG provenit de la electrod permite, de asemenea, localizarea vârfului cateterului. Umflați balonul după ce cateterul pătrunde în vena cavă superioară. Opriți avansarea când cateterul de pacing este poziționat în apexul ventriculului drept. Vezi **Figura 33-2**.
20. Reevaluați integritatea balonului.	—
21. Conectați generatorul de stimuli la cateter.	—
22. Deconectați capătul negativ al cateterului de stimulare de la electrodul ECG.	—
23. Conectați capătul proximal al cateteului de stimulare la generatorul de stimuli.	—
24. Selectați modul la cerere/ on demand cu o frecvență de 80 – 100 bătăi/min.	Începeți cu o energie de 5mA.
25. Porniți stimulatorul.	Dacă vârful cateterului este optim poziționat, captura ar trebui să apară la < 2mA. Spike-ul de stimulare și complexul QRS larg în derivația V1 reflectă captura.
26. După apariția capturii scădeți intensitatea curentului până la pragul de stimulare.	Continuați stimularea la o valoare de 1,5 – 2,0 ori mai mare decât pragul necesar pentru captură.
27. Efectuați o radiografie toracică pentru a evalua localizarea vârfului cateterului și potențialele semnele ale complicațiilor.	—
28. Fixați cateterul și aplicați un pansament steril transparent.	—

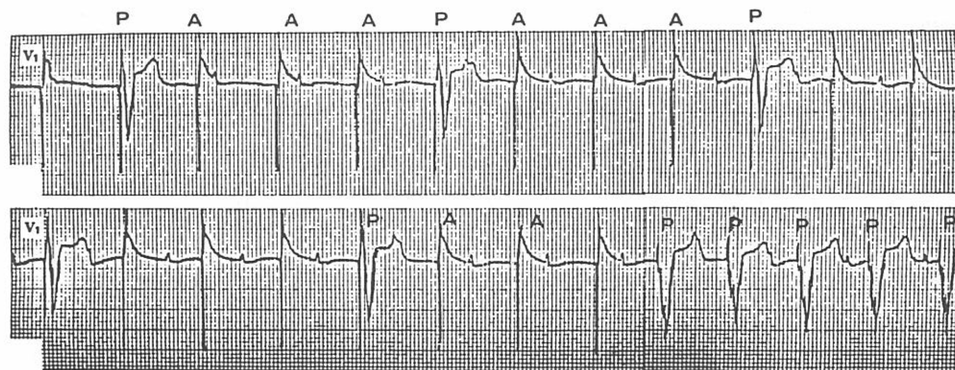


FIGURA 33-3. Stimulare cu captură intermitentă. „P" reprezintă bătăile stimulate și „A" reprezintă artefactele de stimulare fără captură.

TEHNICA

Înainte de a începe manevra trebuiesc cunoscute echipamentul și tehnica de montare, iar persoana care o va efectua trebuie să fi exersat anterior această tehnică. În cazul în care condițiile permit acest lucru, explicați procedura și obțineți consimțământul informat al pacientului. Apoi, identificați locul de abord și poziționați pacientul corespunzător. Locul de abord, de elecție pentru inserția cateterului în Departamentul de Urgenta este vena jugulară internă dreaptă (de preferat) și vena subclavie stângă. Abordul venei jugulare interne dreaptă permite un traseu relativ drept de acces prin vena cava superioară și atriul drept până în ventriculul drept.

Pașii pentru inserția pacingului transvenos sunt prezentați în **Tabelul 33-5.**

Dificultățile cele mai frecvent întâlnite în aplicarea pacingului transvenos sunt obținerea accesului vascular și plasarea corespunzătoare a electrodului de stimularea în ventriculul drept, ambele pot fi consumatoare de timp. Cheia pentru realizarea cu succes a manevrei este plasarea vârfului cateterului în apexul ventriculului drept.

Când pacienții au un flux sanguin din aval scăzut sau nu au flux deloc, poziționarea vârfului cateterului în ventriculul drept este dificilă. Cateterele prevazute cu balon în vârf nu ajută la inserție dacă fluxul sanguin este scăzut sau nu există deloc. În cazurile de urgență, conectați electrozii pacemakerului cardiac la sursa de alimentare și avansați cateterul până când vârful atinge endocardul ventriculului drept și se realizeaza captura.

Setați frecvența inițială între 80 și 100 bătăi/min, folosind inițial modul asincron (fără detectare), la pacienții bradicardici instabili hemodinamic care necesită pacing de urgență. Urmăriți pe monitor traseul ECG pentru a determina prezența sau absența capturii (**Figura 33-3**).

Ajustați frecvența ulterioară în funcție de statusul hemodinamic al pacientului și de tulburările de ritm subiacente.

Pacingul transvenos este cel mai potrivit a fi utilizat în situații acute, mai degrabă decât în situații urgente (stimularea transcutanată putând fi folosită anterior), permițând astfel folosirea fluoroscopiei.

COMPLICAȚII

Complicațiile includ perforații ale miocardului, aritmii cardiace, embolia gazoasă, defectarea circuitului, dislocarea cateterului și infecții tardive, pe lângă complicațiile posibile ale cateterelor venoase centrale (vezi capitolul 31).

CARDIOSTIMULAREA PERMANENTĂ

Cardiostimularea permanentă nu se efectuează în DU.[1] Generatoarele de impulsuri (bateriile) ale cardiostimulatoarelor permanente sunt poziționate subcutanat pe partea cu mâna nedominantă a pacientului (de obicei, în regiunea prepectorală stângă, subclavicular stâng). Electrozii transvenoși endocardici sunt poziționați la nivelul apexului ventriculului drept, sept sau tractul de ejecție al ventriculului drept, iar în cazul unui dispozitiv bicameral, de asemenea și în atriul drept. Este frecventă abordarea subclaviculară sau prin vena cefalică.Un electrod epicardic poate fi implantat și în timpul unei intervenții chirurgicale, pe cord deschis.

Electrozii de stimulare sunt de două tipuri: bipolari și unipolari. Electrozii de stimulare unipolari sunt predispuși la supradetectarea miopotențialului și la interferențe electromagnetice. Dezavantajul configurației bipolare este că electrozii sunt mai mari și mai predispuși la fracturi.

NOMENCLATURA STIMULATOARELOR

Un cod de cinci litere este folosit pentru a descrie caracteristicile stimulatoarelor cardiace[3] (**Tabelul 33-6**). Cel mai frecvent sunt utilizate primele trei litere din cod. Prima literă se referă la camera sau camerele stimulate: **A = atriu, V = ventricul** și **D = bicameral** sau ambii A și V. A doua literă se referă la camera sau camerele în care are loc detecția. Literele sunt identice cu cele pentru primul cod de litere.„I" indică faptul că un eveniment de sensing inhibă eliberarea impulsului și determină stimulatorul cardiac să recicleze ciclurile sincronizare, „T" înseamnă că un

TABELUL 33-6 Codul format din 5 litere pentru nomenclatura stimulatoarelor cardiace: Codarea generică a pacemaker-elor NASPE/BPEG

Poziția literei	I	II	III	IV	V
Categoria	Camera(ele) stimulată	Camera(ele) de detectare	Răspunsul la detectare	Capacitatea de programare, Rată modulării	Funția antitahicardică
	0, nici una	0, nici una	0, nici una	0, nici una	0, nici una
	A, atriu	A, atriu	T, trigger	P, programabil simplu	P, pacing
	V, ventricul	V, ventricul	I, acțiune inhibată	M, multiprogramabil	S, șoc
	D, duală (A+V)*	D, duală (A+V)*	D, duală (D+I)†	C, comunicant (telemetric)	D, duală (P+S)‡
	S, o singură cameră	S, o singură cameră	—	R, rata modulării	—

Abrevieri: NASPE/BPEG = North American Society for Pacing and Electrophysiology/British Pacing and Electrophysiology Group.

*Atrială și ventriculară.

†Duală (atrială și ventriculară) și inhibată.

‡Pacing și șoc.

impuls este declanșat ca răspuns la un eveniment de sensing. „D" înseamnă că atât răspunsuri de tip „T" cât și „I" pot avea loc. Cele mai frecvente sunt stimulatoare cardiace tip **VVI** și **DDD**. A patra literă este utilizatăpentru a indica prezența sau absența unui mecanism de adaptare a frecvenței (rată de modulare). Stimulatoarele sunt astfel denumite VVIR sau DDDR. Cea de-a cincea literă este folosită pentru a indica dacă este prezentă stimularea multifocală și este rar folosită. Vezi **Figurile 33-4** și **33-5** pentru exemple de ECG-uri cu spike-uri de stimulare cardiacă.

RESUSCITAREA PACIENȚILOR CU STIMULATOR PERMANENT

În cazul în care un pacient care are un stimulator cardiac permanent necesită șoc, așezați electrozii sau padelele de defibrilare la cel puțin 8 cm de stimulator. Poziționarea uzuală curentă a padelelor – sub clavicula dreapta și în drept cu apexul – este sigură, deoarece majoritatea stimulatoarelor sunt plasate sub clavicula stângă. În mod alternativ, plasați electrozi autoadezivi în poziție antero-posterioară. După șoc, evaluați stimulatorul cardiac pentru a vă asigura că aceasta funcționează în mod normal.

Problemele potențiale după defibrilare includ:

- Inhibarea stimulatorului datorită trecerii la modul noise (bruiaj)
- Ștergerea (reprogramarea)
- Deteriorarea circuitului
- Afectarea miocardului adiacent vârfului electrodului, cauzată de transmiterea curentului prin electrod până la interfața cu miocardul

Un alt motiv pentru care eșuează stimularea (captarea) imediat după defibrilare este faptul că, la nivelul miocardului, ischemia miocardică globală crește pragul de stimulare. În cazul în care se întâmplă acest lucru, încercați stimularea transcutanată reglând energia la o valoare mai mare.

COMPLICAȚIILE STIMULATORULUI

Complicațiile pentru care un pacient poate necesita îngrijire în DU în perioada imediată montării stimulatorului cardiac sunt prezentate în **Tabelul 33-7**. Două dintre acestea sunt discutate detaliat.

Sindromul de pacemaker Sincronismul atrioventricular și prezența conducerii ventriculo – atriale sunt cele mai frecvente în modul VVI, dar pot să apară și în modul DDI. Prin stimularea VVI, ventriculul este stimulat electric, având ca rezultat contracția ventriculară. Dacă funcția

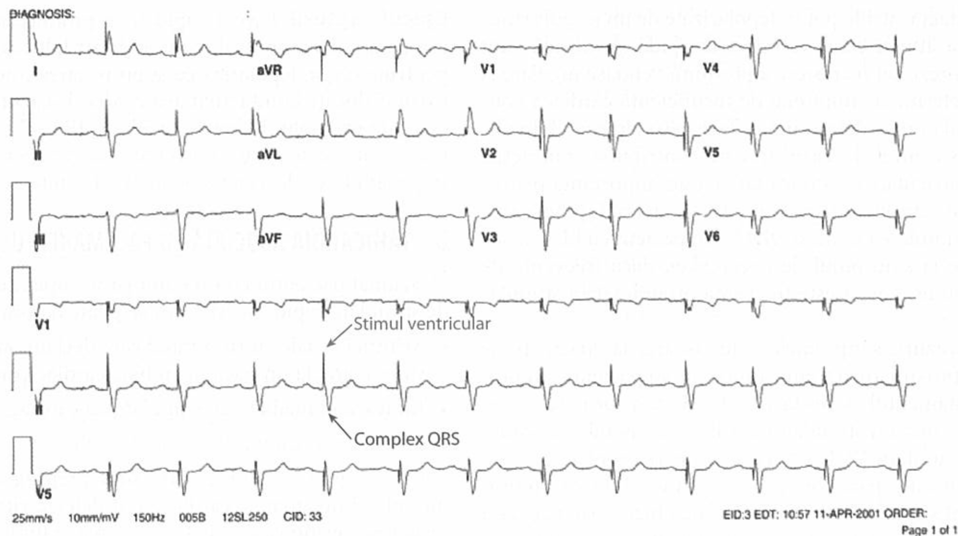


FIGURA 33-4. Stimulator cu un singur electrod. Este stimulat doar ventriculul.

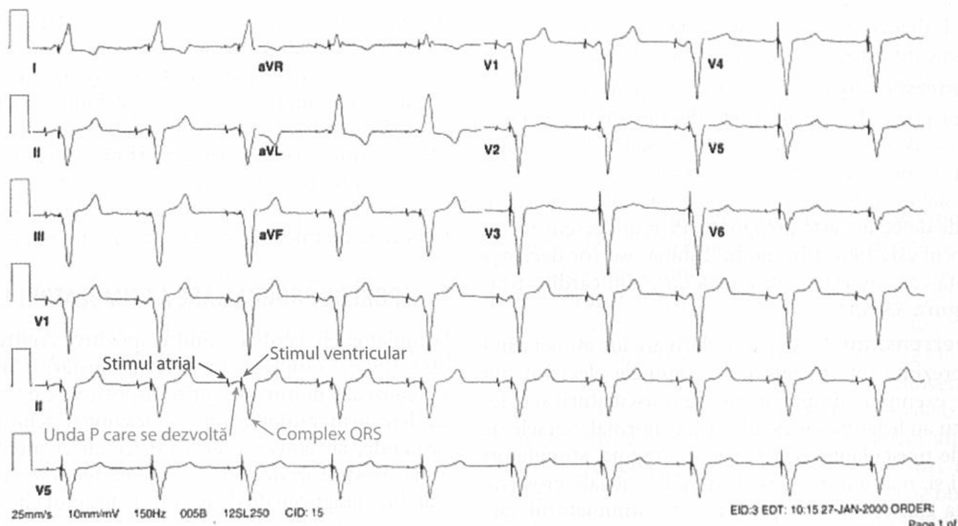


FIGURA 33-5. Spike-uri de stimulare atrioventriculară, observate cel mai bine în derivațiile D1 și aVF.

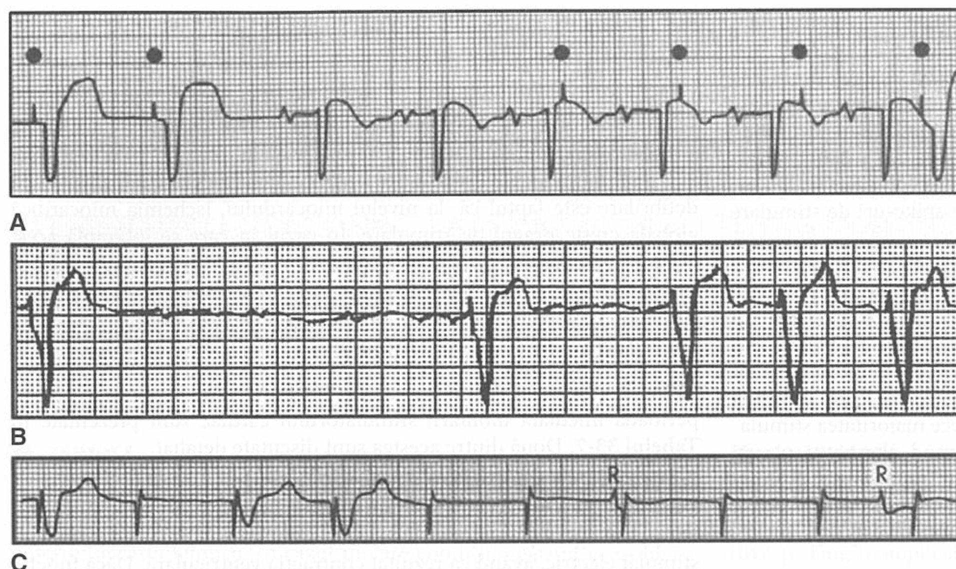


FIGURA 33-6. Diferite defecte de funcționare a pacemaker-ului. A. Eșecul detectării. B. Eșecul stimulării. C. Eșecul captării.

nodului sinusal este intactă, atriile pot fi depolarizate de un impuls sinusal și se vor contracta atunci când valvele tricuspidă și mitrală sunt închise. Aceasta are ca rezultat o creștere a presiunii venoase jugulare și pulmonare și poate determina simptome de insuficiență cardiacă congestivă. Relaxarea atrială poate determina reflexe vasodepresoare mediate de sistemul nervos central. În cazul în care contribuția contracției atriale la umplerea ventriculară diastolică târzie este importantă pentru menținerea unui debit cardiac adecvat, poate să apară hipotensiune arterială ortostatică. Stimularea în mod DDI la un pacient cu bloc atrioventricular poate duce la sindromul de pacemaker, dacă frecvența de descărcare a nodului sinusal depășește frecvența programată a stimulatorului cardiac.

În cele mai multe cazuri, simptomele sunt ușoare, iar pacienții se obișnuiesc cu ele. La aproximativ o treime dintre acești pacienti, simptomele sunt severe. Tratamentul necesită de obicei transformarea unui stimulator cardiac VVI într-un stimulator cardiac bicameral sau scăderea ratei de stimulare a unității VVI, astfel că stimularea ventriculară nu are loc decât în cazul în care apare conducerea intrinsecă. Dacă simptomele apar la un pacient stimulat în modul DDI, de obicei, este necesară optimizarea sincronizării stimulării atriale și ventriculare. Consultați-vă cu un cardiolog.

FUNCȚIONAREA DEFECTUOASĂ A STIMULATORULUI

Funcționarea defectuoasă a stimulatorului cardiac se poate împărți în patru categorii: eșecul detectării, eșecul stimulării, eșecul capturii, suprastimularea sau tahicardia asociată cu pacemaker-ul.

Eșecul detectării (Undersensing) Eșecul detectării apare atunci când stimulatorul cardiac nu poate detecta în mod adecvat activitatea electrică cardiacă intrinsecă. Acest lucru rezultă din plasarea electrodului într-o zonă a inimii cu conductivitate slabă sau variabilă, sau în cazul în care un electrod este slăbit, dislocat sau rupt. Eșecul detectării poate interveni dacă pragul de detectare este prea mare. Prin undersensing, în cazul în care stimulatorul este folosit în modul inhibat, se vor declanșa impulsuri la o frecvență care nu este coordonată cu ciclul cardiac propriu al pacientului (**Figura 33-6A**).

Eșecul stimulării (Oversensing) Eșecul stimulării are loc atunci când stimulatorul cardiac prezintă interferențe de la semnale electrice din interiorul corpului (de exemplu, miopotențiale ale musculaturii scheletice sau netede), care nu au legătură cu ciclul cardiac normal. Sursele de interferență pot include musculatura scheletică, diafragma, stimulatori nervoși, electrozi rupți și, mai puțin frecvent, fibrilația atrială grosieră. Atunci când activitatea electrica este supradetectată, stimulatorul cardiac inhibă în mod eronat generarea de impulsuri, iar pacientul poate dezvolta ritmuri bradicardice (**Figura 33-6B**).

Eșecul capturii Eșecul capturii se produce atunci când se generează impulsuri, dar impulsul livrat endocardului are o intensitate prea mică pentru a iniția depolarizarea și propagarea undei de depolarizare. Electrozii dislocați, conductivitatea cardiacă scăzută din cauza bolii miocardice (de exemplu, ischemie, acidoză, fibroză) și problemele de programare sunt cele mai frecvente motive pentru această malfuncție. Imposibilitatea de a capta poate fi intermitentă (**Figura 33-6C**).

TAHICARDIA ASOCIATĂ CU PACEMAKER-UL

Ocazional pacientul cu un stimulator implantat poate prezenta un ritm de stimulare rapid. Acest lucru se poate datora:

- Aritmiei atriale cu ritm rapid care declanșează o frecvență de răspuns superioară, la un pacient cu bloc cardiac complet
- Tahicardiei mediate de stimulatorul cardiac
- Accelerarea stimulării pacemaker-ului

Cu excepția cazului în care sunt preprogramate pentru a schimba modul, stimulatoarele cardiace pot detecta ritmurile atriale rapide și le urmăresc, având ca rezultat stimularea la limita superioară a frecvenței. Tahicardia mediată de stimulatorul cardiac poate să apară în cazul unui *stimulator cardiac bicameral* când o extrasistolă ventriculară determină depolarizarea atrială retrogradă, în afara perioadei refractare atriale, care este apoi detectată de stimulatorul cardiac care inițiază stimularea ventriculară. Dacă acest lucru continuă, aceasta poate provoca o buclă de tahicardie fără sfârșit. Rareori stimulatorul cardiac poate funcționa defectuos prin accelerarea stimulării (runaway pacemaker). Acest lucru se produce atunci când generatorul de impulsuri descarcă într-un ritm rapid, peste limita superioară prestabilită și este cel mai frecvent asociat cu o defecțiune a bateriei sau deteriorări de la interferențele externe. Plasarea unui magnet deasupra stimulatorului cardiac poate ajuta în caz de tahicardie mediată de pacemaker sau runaway pacemaker. Cu toate acestea, verificarea dispozitivului este de obicei necesară, iar dispozitivul trebuie să fie înlocuit în cazul în care nu se reușește programarea.

ERORI DE PROGRAMARE A STIMULATORULUI

Stimulatoarele cardiace sunt dispozitive controlate de calculator având un software complex, care necesită ajustări și întreținere. Reprogramarea se realizează noninvaziv prin dispozitive care comunică cu stimulatorul cardiac prin radiofrecvență. Ocazional setările pot fi modificate din neatenție, iar software-ul, ca orice alt element computerizat, poate da erori. Modificări de software pot să apară în ceea ce privește frecvențele stabilite, pragurile de detectare și curentul eliberat.

TABELUL 33-7 Complicații apărute după inserția stimulatorului

Complicația	Comentariu
Infecția	Frecvența infecțiilor este<1%. Infecțiile sunt mai frecvente la pacienții care au prezentat înlocuirea stimulatorului cardiac sau intervenție prelungită. Infecțiile precoce sunt cel mai frecvent cauzate de *Stafilococul aureus* sau *Stafilococul epidermidis*. Infecția stimulatorului se prezintă ca: Inflamație locală sau formarea de abcese în buzunarul stimulatorului cardiac, evidențiate prin durere, sensibilitate sau roșeață local. Aderența pielii la aparat și în special decolorarea pielii de deasupra sunt semne de certitudine ale prezenței infecției locale. Nu aspirați buzunarul, deoarece acest lucru poate agrava infecția. Dacă se suspectează doar o infecție superficială, pot fi administrate antibiotic și analgezice cu recomandarea de reevaluare de catre medicul care a implantat dispozitivul pentru revizuire. Eroziunea dispozitivului sau cablurilor prin piele care determină expunerea generatorului de impulsuri sau a electrozilor. Îndepărtarea completă a dispozitivului și a cablurilor este aproape întotdeauna necesară. Endocardita infecțioasă legata de dispozitivul cardiac care implică electrozii sau valvele. Pacientul poate prezenta sepsis și culturi sangvine pozitive fără semne locale de inflamație.
Tromboflebită și obstrucție venoasă	Tromboza simptomatică a extremităților superioare și a venelor central este mai puțin frecventă, posibil din cauza colateralelor venoase extinse (0,3% -3,0% dintre pacienți). Locul de inserție nu afecteaza incidenta. Simptomele include edemul, durerea sau congestia venoasă a brațului ipsilateral locului de inserție. Tratamentul include terapia cu heparină i.v. urmată de administrarea de warfarină pe termen lung.
Pneumotorax	1% dintre pacienți. Mai frecvent legat de tehnica de inserție subclaviculară. Hemotoraxul și pneumomediastinul sunt rare.
Sindromul de pacemaker	20% dintre pacienți. Simptome noi sau agravarea lor, cum ar fi sincopa sau lipotimia, vertij ortostatic, intoleranță la efort, amețeli, pulsație neconfortabilă la nivelul gâtului și abdomenului, durere la nivelul hipocondrului drept, etc.

DEFIBRILATOARELE DE CARDIOVERSIE IMPLANTABILE

Defibrilatoarele de cardioversie implantabile reprezintă tratamentul de elecție pentru moartea subită de cauză cardiacă, reducând mortalitatea de la aproximativ 30% - 45% pe an, până la <2% pe an.[5] Această eficacitate remarcabilă, asociată cu eșecul (și efectele potențial proaritmogene) terapiei farmacologice și dezvoltarea și monitorizarea continuă a dispozitivelor, a dus la o explozie în utilizarea defibrilatoarelor de cardioversie implantabile. Indicațiile din ce în ce mai extinse pentru folosirea defibrilatoarelor de cardioversie implantabile face foarte probabil ca medicii de urgență să consulte în mod regulat pacienți cu astfel de dispozitive.

Un defibrilator de cardioversie implantabil constă într-un generator de impulsuri, un sistem de catetere, atât cu electrozi pentru detectare cât și pentru defibrilare, un circuit utilizat pentru a analiza ritmul cardiac și a declanșa defibrilarea și o sursă de energie.

În trecut, aceste dispozitive erau montate, în general, prin toracotomie sau sternotomie, iar defibrilarea se realiza prin electrozi poziționați în interiorul sau în exteriorul pericardului. Electrozii cu senzor pentru frecvență erau plasați epicardic sau transvenos. Aproximativ o treime din pacienții cu defibrilatoare de cardioversie implantabile de generația a doua primeau un șoc (sau șocuri) inadecvat, declanșat de o tahicardie supraventriculară, în cursul perioadei de funcționare a dispozitivului.

TABELUL 33-8 Cauze potențiale de administrare a unui șoc inadecvat de către defibrilatoarele de cardioversie implantabile (DCI)

Detectare falsă
Tahicardie supraventriculară cu răspuns ventricular rapid
Activitate musculară (frison, contracție diafragmatică)
Sursă externă (percuția peretelui toracic, vibrații, spike-urile stimulatorului)
Înregistrarea undelor T ca fiind complexe QRS (dublă contabilizare)
Detectarea fracturii electrodului sau migrarea acestuia
Tahiaritmii nesuținute
Interacțiunile DCI – stimulatoare cardiace
Defectarea unei componente

La defibrilatoarele de cardioversie implantabile mai noi, electrozii de detectare – stimulare – defibrilare sunt poziționați transvenos, iar dispozitivul în sine este, în general, implantat subcutanat, în regiunea subpectorală sau într-un buzunar abdominal. Defibrilatoarele de cardioversie implantabile mai noi sunt mai specifice în decelarea tahicardiei supraventriculare și sunt capabile de a avea o varietate de răspunsuri la tahicardia ventriculară și fibrilația ventriculară. Cele mai multe sunt programate să urmeze o abordare secvențială a aritmiei ventriculare: stimulare antitahicardică, cardioversie cu nivel redus de energie și în cele din urmă defibrilare. În funcție de frecvența de descărcare și dacă funcția de stimulator cardiac este folosită, defibrilatoarele de cardioversie implantabile de generație nouă sunt proiectate să aibă o durată de viață de aproximativ 6 până la 9 ani, în funcție de model, dacă sunt dispozitive mono sau bicamerale.

Defibrilatoarele de cardioversie implantabile sunt extrem de eficiente în prevenția morții subite de cauză cardiacă. Cea mai frecventă cauză de deces la pacienții cu defibrilator de cardioversie implantabil este insuficiența cardiacă congestivă, care trebuie să fie tratată prin terapie standard, în DU.

EVALUAREA ÎN DU

Cel mai frecvent motiv pentru care un pacient cu un defibrilator de cardioversie implantabil se prezintă în DU este evaluarea după administrarea unui șoc. Cauzele pentru administrarea unui șoc inadecvat sunt rezumate în **Tabelul 33-8**. Determinați numărul de șocuri administrate, activitatea pacientului la momentul administrării șocului, precum și orice simptome prodromale sau traumatisme post șoc. Întrebați despre orice modificare recentă a medicației antiaritmice. Concentrați-vă examenul obiectiv pe semnele vitale, statusul cardiovascular, starea buzunarului pentru generator, precum și pe existența semnelor de traumă. Fiecare pacient se monitorizează continuu ECG, **se efectuează un ECG în 12 derivații; orice supradenivelare sau subdenivelare a segmentului ST determinată de șoc trebuie să remită în 15 minute; modificările care persistă sugerează o ischemie nouă**. Se efectuează o radiografie toracică pentru a evidenția dislocarea, deplasare sau fractura electrodului. Evaluați nivelurile sangvine ale medicamentelor antiaritmice și ale electroliților serici.[6,7]

În cazul în care pacientul primește șocuri inadecvate repetate pentru o tuburare de ritm neletală, dezactivați temporar defibrilatorul de cardioversie implantabil prin plasarea unui magnet deasupra dispozitivului. Defibrilarea poate fi reactivată prin eliminarea magnetului. Toate defibrilaroarele de cardioversie implantabile trebuie să fie evaluate de către un cardiolog după expunerea la un magnet.

Pentru un pacient cu defibrilator de cardioversie implantabil aflat în stop cardio respirator, urmați toate procedurile uzuale de resuscitare. **În cazul în care este necesară defibrilarea, nu amplasați electrozii sau padelele direct pe generatorul de impulsuri al defibrilatorului de cardioversie implantabil.** Efectuați RCP ca de obicei. În cazul în care se descarcă defibrilatorul de cardioversie implantabil în timpul RCP, persoana care face RCP poate percepe un mic șoc electric, dar acesta nu este nici incomod, nici periculos.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Criteriile de internare depind de motivul pentru care s-a administrat șocul; cheia este consultul cardiologic făcut de medicul curant. DCI-urile pot fi evaluate prin dispozitive externe de telemetrie care sunt specifice fiecărui producător și model. Recomandările generale pentru internare includ orice semn de instabilitate hemodinamica, un istoric de două sau mai multe șocuri într-o perioadă de o săptămână, cauze reversibile de aritmie, precum și orice semn de infecție sau întrerupere mecanică a defibrilatorului de cardioversie implantabil sau electrozilor.

Mulțumiri Autorii doresc să îi mulțumească lui Edward S. Bessman, autorul acestui capitol în ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 34 Pericardiocenteza

Carolyn K. Synovitz
Eric J. Brown

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Tamponada cardiacă este o afecțiune relativ rară. **În cazul în care există o colecție pericardică cu compromitere hemodinamică, pericardiocenteza poate fi salvatoare de vieți.** Cauzele tamponadei cardiace pot fi determinate din analiza lichidului extras prin pericardiocenteză (**Tabelul 34-1**).[1-4]

Într-un studiu de dimensiuni mici despre tamponada cardiacă din cauze medicale, volumul mediu extras a fost de 593 ± 313 ml. Atunci când cauza primară a reprezentat-o malignitatea, mortalitatea la 1 an a fost de aproape 80%.[5] În Africa, până la 70% din colecțiile pericardice la pacienții cu virusul imunodeficienței umane sunt cauzate de tuberculoză.[6]

Mențineți un grad ridicat de suspiciune pentru tamponadă cardiacă la pacienții oncologici care prezintă semne clinice și simptome de tamponadă.

Ruptura cardiacă nepenetrantă este rară și apare la aproximativ 1 din 2400 de pacienți cu traumatisme închise. Din acest subgrup, 89% ajung în viață la DU.[7] Cei care ajung în viață, pot beneficia de o ecografie la patul pacientului pentru a detecta o colecție secundară traumatismului. **Tamponada, ca urmare a unui traumatism, poate necesită temporizarea pericardiocentezei, timp în care pacientul este pregătit pentru intervenția chrurgicală reparatorie definitivă.**

Într-un studiu din Africa de Sud, ratele de mortalitate în urma rănilor provocate de gloanțe și a rănilor prin înjunghiere a fost de 81% și respectiv 15,6%.[8] Această comparație subliniază probabilitatea ca pacienții cu plăgi înjunghiate ale inimii să supraviețuiască până în DU, putând beneficia în urma pericardiocentezei.

FIZIOPATOLOGIE

Pericardul este un sac fibrocolagenos care acoperă inima și conține o cantitate mică fiziologică de lichid seros. Pericardul fibrocolagenos are proprietăți elastice și se va extinde ca răspuns la creșterea fluidului intrapericardic. Acumularea de lichid care depășește capacitatea de extindere a pericardului precipită compromiterea hemodinamică determinând tamponada cardiacă.

Partea inițială a curbei volum-presiune pericardică este plată, astfel că, creșteri relativ mari ale volumului determină inițial modificări mici ale presiunii intrapericardice. Pericardul devine mai puțin elastic pe măsură ce panta curbei devine așcendentă. Pe măsură ce lichidul continuă să se acumuleze, presiunea intrapericardică crește până la un nivel mai mare decât cel al presiunii de umplere a atriului drept și a ventriculului drept. Când acest lucru se întâmplă, umplerea ventriculară este restricționată determinând tamponadă cardiacă.[9]

Pulsul paradoxal este frecvent observat în tamponada cardiacă și este definit ca o scădere anormală a tensiunii arteriale sistolice și a amplitudinii pulsului. În timpul respirației normale, tensiunea arterială sistolică scade cu mai puțin de 10 mmHg. În pulsul paradoxal, tensiunea arterială sistolică scade cu >10 mm Hg, determinând o contracție cardiacă care nu realizează un puls radial normal. Acest lucru determină pulsul paradoxal.[10]

În traumatismele închise, forțele din torace pot comprima atriul drept, având ca rezultat ruperea atriului sau a urechiusei atriale drepte. Acest lucru apare atunci când sângele continuă să umple sacul pericardic, care este relativ inelastic. Leziunile de decelerare pot duce la o ruptură cardiacă sau pericardică, la herniere sau la o contuzie miocardică cu hemoragie intrapericardică. Leziunile prin explozie pot provoca tamponadă cardiacă acută.[11] **În timpul unei creșteri acute, rapide a unei colecții pericardice, volumul bătaie va crește chiar și după îndepărtarea unei mici cantități de lichid (aproximativ 50 ml) din sacul pericardic (Figura 34-1).**

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC

Trauma ca o cauză a tamponadei este, în general, evidentă din anamneză și prezentarea clinică. Pacienții oncologici reprezintă cel mai mare grup de pacienți cu colecții pericardice care determină compromitere hemodinamică. Alte condiții care pot predispune un pacient la colecție peri-

TABELUL 34-1 Cauze de colecții pericardice

Cauze	Sagrista-Sauleda et al[1] (n = 322) (%)	Corey et al[2] (n = 75) (%)	Levy et al[3] (n = 204) (%)	Kil et al[4] (n = 116) (%)
Acute idiopatice	20	7	48	
Idiopatice	16	7	—	4
Malignitate	13	23	15	52
Cronice	9	—	—	—
Post infarct miocardic	8	—	—	—
Uremie	6	12	2	7
Autoimune	5	12	10	5
Radiații	—	14	—	—
Infecții	—	27	16	4
Hipotiroidism	—	—	10	3
Tuberculoză	—	—	—	14

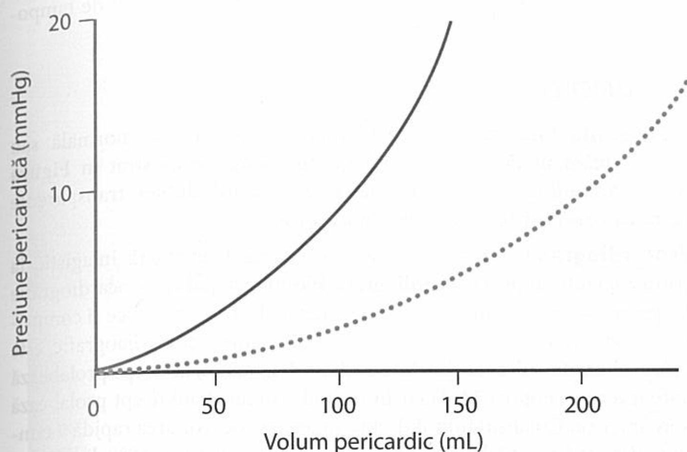


FIGURA 34-1. Colecția pericardică acută versus cea cronică. Curba volum – presiune pericardică în colecții acute (*linie continuă*) versus colecții cronice (*linie întreruptă*). [Reprodus cu permisiunea Reardon RF, Joing SA: Cardiac, în Ma OJ, Mateer J, Blavais M (editori): *Emergency Ultrasound*, ediția a II-a. New York: McGraw-Hill, 2004.]

cardică și tamponadă includ: infecția acută (virală, bacteriană, micoplasma, fungică, parazitară sau endocardită) sau expunerea la radiații. Alte afecțiuni cronice în care poate fi luat în considerare acest diagnostic includ tuberculoză, insuficiență renală, boli autoimune, medicamente care induc un sindrom similar lupus-ului, hipotiroidism sau sindromul de hiperstimulare ovariană.[12] Multe cazuri sunt idiopatice.

Simptomele principale ale tamponadei sunt dispneea și durerile toracice. Pacienții traumatizați pot sau nu pot prezenta durere de tip pleuritic, tahipnee și dispnee înainte de a deveni confuzi, de a-și pierde conștiența sau de a dezvolta șoc.[13] Alte simptome includ plenitudine toracică, greață, dureri esofagiene sau dureri abdominale cauzate de congestia hepatică și viscerală. Alte simptome nespecifice includ letargie, febră, slăbiciune, oboseală, anorexie, palpitații și șoc. Aveți în vedere aceste simptome și concentrați-vă în consecință examinarea pentru a exclude afecțiunile amenințătoare de viață, cum ar fi tamponada cardiacă.

EXAMENUL FIZIC

Semnele clinice obișnuite ale tamponadei cardiace pot semăna cu alte afecțiuni cardio-pulmonare severe, cum ar fi pneumotoracele în tensiune sau insuficiență cardiacă congestivă decompensată. Sensibilitatea constatărilor examinărilor sunt puls paradoxal >10 mmHg (82%), tahicardie (77%), distensia venelor jugulare (76%), zgomote cardiace diminuate (28%) și hipotensiune (26%). Aceste constatări nu sunt surprinză-

FIGURA 34-2. Alternanța electrică pe ECG, alternanța dintre complexele QRS cu voltaj înalt și jos. **A.** ECG inițial în DU. Ecografia la patul pacientului a evidențiat o colecție pericardică mare cu colaps diastolic al ventricolului drept. **B.** Dispariția alternanței electrice după pericardiocenteză. [Reprodus cu permisiunea Smith RF: Pericardiocentesis, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004.]

toare deoarece **triada Beck** include tensiune arterială scăzută, distensia venelor jugulare și zgomote cardiace diminuate.[10] Observarea distensiei jugulare poate fi dificil de apreciat la pacientii cu gât scurt, gros sau în cazul în care se lucrează în condiții de iluminare necorespunzătoare. **Combinația dintre pulsul paradoxal și elementele triadei Beck ar trebui să determine promt explorarea ecografică pentru a căuta o colecție pericardică.** Orice afecțiune care crește presiunea intratoracică poate determina puls paradoxal, inclusiv bolile pulmonare obstructive cronice, obezitatea, ascita sub tensiune, astmul sever, insuficiența cardiacă congestivă, stenoza mitrală și embolia pulmonară masivă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul la un pacient fără antecedente se bazează pe suspiciune clinică folosind semnele și simptomele de tamponada cardiaca cu confirmare ecografică la patul pacientului (a se vedea discuția în secțiunea „Ecocardiografie", de mai jos).

ECG-ul poate fi normal. Modificarea ECG caracteristică este alternanța electrică. Alternanța electrică reprezintă alternanța între complexe QRS de înaltă și de joasă tensiune, deoarece inima, în timpul fiecărei contracții, se apropie și se îndepărtează de electrozii ECG fixați pe peretele toracic (**Figura 34-2**). Alte aspecte pot include modificări nespecifice ST-T sau bradicardie, care pot fi observate în fazele tardive ale tamponadei cardiace și evoluează către activitate electrică fără puls (AEP). În absența hipotensiunii arteriale și a pneumotoracelui în tensiune la un pacient cu AEP, luați în considerare diagnosticul de tamponadă cardiacă.

IMAGISTICĂ

Radiografia toracică poate evidenția silueta cardiacă normală sau mărită, plămâni fără modificări, așa cum este demonstrat în **Figura 34-3**. Pe radiografia toracică laterală, semnul dublei transparențe demonstrează existența grăsimii epicardice.

Ecocardiografia Tamponada cardiacă poate fi evaluată imagistic la patul pacientului prin ecocardiografia bidimensională și ecocardiografie Doppler. Acestea permit vizualizarea unei colecții pericardice și comprimarea ventriculilor. Cel mai caracteristic semn ecocardiaografic este colapsul cardiac dreapt. În timpul diastolei, ventricul drept prolabează spre interior (**Figura 34-4**),iar în timpul sistolei atriul drept prolabează spre interior. Colapsul inimii drepte sugerează dezvoltarea rapidă a tamponadei cardiace. Colapsul atrial drept pentru cel puțin 30% din durata ciclului cardiac este mai sensibil decât evidențierea colapsului ventriculului drept, pentru tamponada cardiacă. La 25% dintre pacienții cu tamponadă, o constatare tardivă este colapsul atriului stâng. Ecografia Doppler poate fi folosită pentru monitorizarea modificărilor, de fluxul dintre atrii și ventriculi, în timpul respirației.[9]

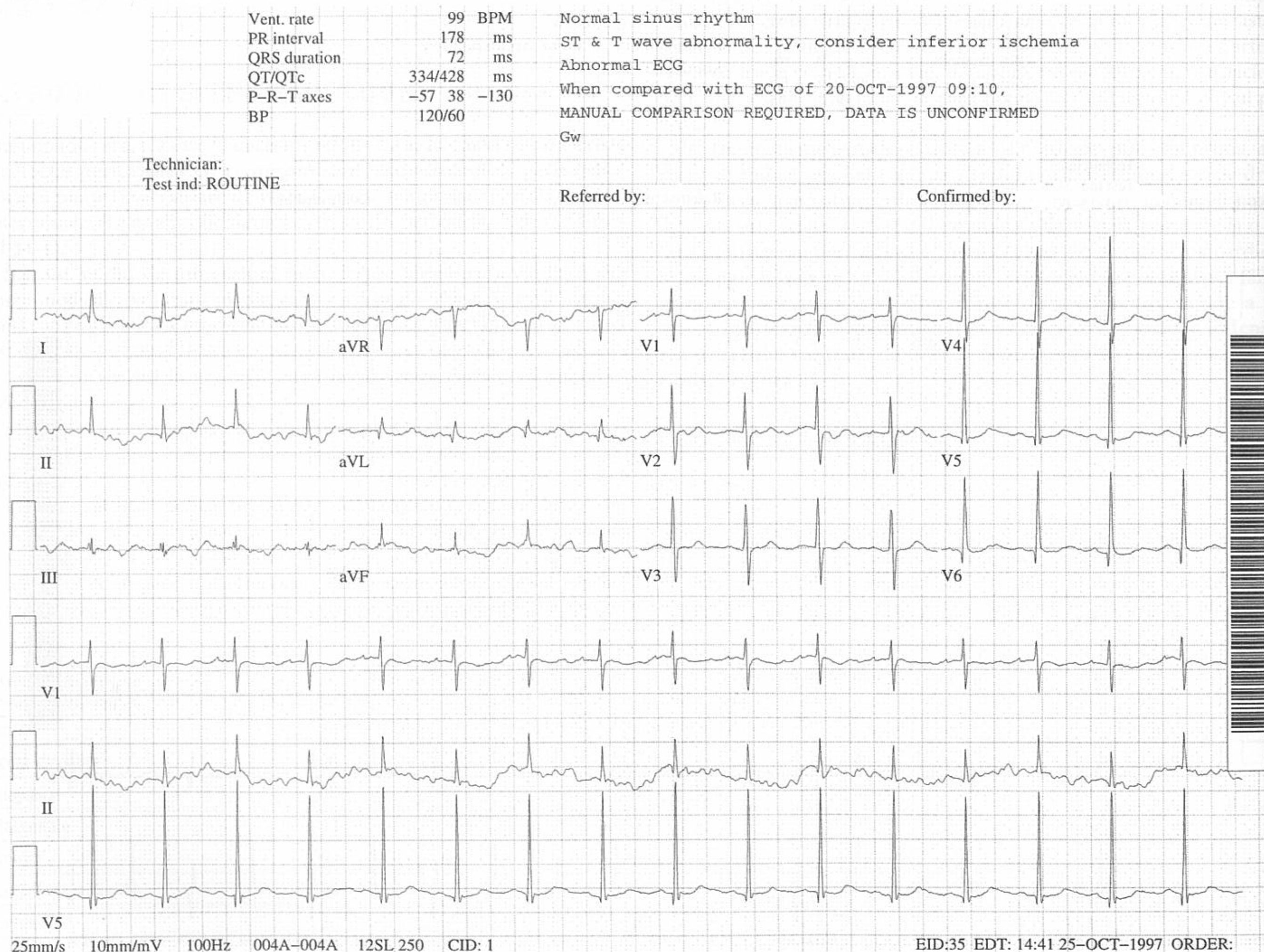


FIGURA 34-2. (*Continuare*) Alternanța electrică pe ECG, alternanța dintre complexele QRS cu voltaj înalt și jos. A. ECG inițial în DU. Ecografia la patul pacientului a evidențiat o colecție pericardică mare cu colaps diastolic al ventricolului drept. B. Dispariția alternanței electrice după pericardiocenteză. [Reprodus cu permisiune din Smith RF: Pericardiocentesis, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004.]

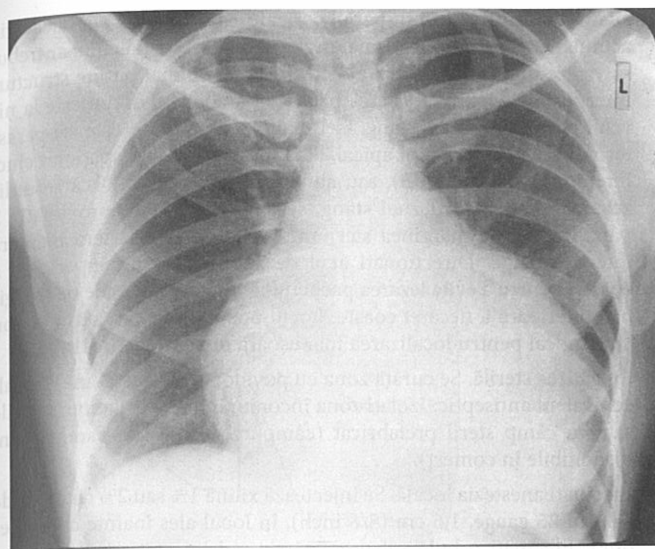


FIGURA 34-3. Colecție pericardică pe radiografia toracică antero – posterioară. Observați cum silueta cardiacă este rotunjită în porțiunea inferioară și se strânge spre baza inimii, semănând cu o pungă de plastic plină cu apă așezată pe masă. [Reprodus cu permisiune din Belenkie I: Pericardial disease, în Hall JB, Schmidt GA, Wood LDH (editori): *Principles of Critical Care*, ediția a III-a. New York: McGraw-Hill, 2005.]

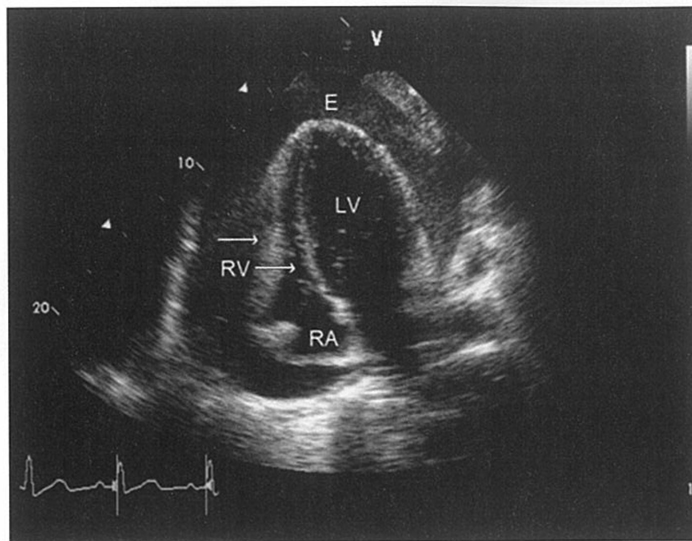


FIGURA 34-4. Compresia VD (*săgeată*) în tamponada cardiacă (fereastră apical patru camere). E = colecție; LV = ventricul stâng; RA = atriu drept; RV = ventricul drept. [Reprodus cu permisiune din Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P: *Hurst's the Heart*, ediția a XII-a. New York: McGraw-Hill Inc.; 2008. Figura 16-135B.]

PROCEDURĂ: PERICARDIOCENTEZA DE URGENȚĂ

În prezenta instabilității hemodinamice, perfuzarea cu ser fiziologic în bolus poate îmbunătăți volumulul ventriculului drept în timp ce sunt făcute pregătirile pentru pericardiocenteza de urgență.[1]

SCOP ȘI INDICAȚII

Scopul pericardiocentezei de urgență este tratamentul instabilității hemodinamice cauzată de tamponada cardiacă. Pericardiocenteza de urgență este, de asemenea, indicată în timpul resuscitării AEP, după ce alte cauze ale AEP au a fost excluse.

Pacienții cu traumatisme penetrante sau postoperator pot dezvolta tamponadă în primele 2 săptămâni sau mai mult după intervenție.[7] Într-un studiu al tamponadei traumatice, cele mai frecvente indicatii pentru pericardiocentezei au fost semne clinice de tamponadă (83%), cu evidențierea electrocardiografică a colapsului ventricular în diastolă (69%) și colaps al atriul drept (33%).[14] Pericardiocenteza pentru colecții traumatice, după un traumatism cardiac penetrant, poate fi efectuată în timpul resuscitării pentru a stabiliza pacientul până când intervenția chirurgicală reparatorie definitivă este disponibilă, dar în colecții traumatice și pericardite purulente este preferat drenajul chirurgical.[15] În cazul în care pacientul este instabil hemodinamic și în iminență de stop cardiac, efectuați pericardiocenteza de urgență în DU, în loc să întârziați tratamentul prin transportul la sala de operație.

ECOGRAFIA LA PATUL PACIENTULUI

În cazul în care ecografia la patul pacientului este disponibilă, ecocardiografia bi-dimensională este de preferat pentru a ghida pericardiocenteza[16-19] și poate, de asemenea, evalua dimensiunea colecției și efectul său asupra debitului cardiac. Ghidul pentru ecografia cardiacă țintită în codiții de urgență, din 2010, precizează: „Când pericardiocenteza de urgență este indicată, ecocardiografia poate ajuta la orientarea inițială prin evaluarea imagistică a cantității de lichid, prin fereastra subxifoidiană/ subcostală sau alte ferestre transtoracice, pentru a defini cea mai bună traiectorie pentru introducerea acului."[20] Ghidurile subliniază în continuare faptul că ecografia la patul pacientului determină mai puține complicații și o rată mai mare de succese a manoperelor din timpul pericardiocentezei.[20] Ghidurile Societății Europene de Cardiologie din 2004 cu privire la Diagnosticarea și tratamentul bolilor pericardice, prezintă recomandări bazate pe dovezi privind pericardiocenteza. Pericardiocenteza este salvatoare de vieții în caz de tamponadă cardiacă (nivel de evidență B, indicație de clasă I) și indicată în colecții ecocardiografice >20 mm, dar și în colecții mai mici, în scopuri diagnostice (analiza lichidului și a țesutului pericardic, pericardioscopie și biopsie epicardică/ pericardică; nivel de evidență B, indicație de clasă IIa). Ghidurile Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane a Inimii din 2005 pentru folosirea ecocardiografiei prezintă recomandări de clasa I pentru utilizarea acestei metode în vizualizarea colecțiilor și diagnosticarea instabilității hemodinamice secundare tamponadei. Ghidurile Societății Europene de Cardiologie din 2004 recomandă folosirea de către medici a ghidării ecografice, mai degrabă decât puncția oarbă sau ghidajul ECG, pentru pericardiocenteză.[21] Utilizarea pericardiocentezei eco-ghidate reduce radiațiile asociate cu fluoroscopia și permite ca procedura să fie efectuată în condiții de siguranță la patul pacientului.[22]

CONTRAINDICAȚIILE PERICARDIOCENTEZEI

Unii autori menționează disecția aortică ca o contraindicație absolută. Contraindicațiile relative includ coagulopatiile necorectate, terapia cu anticoagulante, trombocitopenia și colecțiile mici localizate posterior.

RISCURI ȘI PRECAUȚII

Abordul clasic, subxifoidian, în orb, crește riscul de afectare a organelor adiacente cum ar fi ficatul, plămânii, diafragma și tractul gastro-intestinal. Sistemul cardiovascular poate, de asemenea, suferi leziuni în timpul procedurii, inclusiv puncția cavității, leziuni miocardice și lacerația arterelor/ venelor coronare. Pot apărea, de asemenea, aritmii secundare unor leziuni miocardice. Cu toate că riscurile trebuie luate în considerare, utilizarea unor tehnici specifice și a imagisticii pot reduce în mod semnificativ leziunile în urma procedurii în sine. În cazul în care ecografia la patul pacientului nu este disponibilă, iar pacientul prezintă instabilitate cardiacă sau hemodinamică, abordul subxifoidian în orb poate fi folosit pentru tamponada cardiacă, hemopericard acut.[23] Vezi **Tabelul 34-2** pentru o listă cu echipamentele necesare.

PREGĂTIREA PACIENTULUI ȘI POZIȚIONAREA

În cazul în care timpul și condițiile permit, efectuați și interpretați o radiografie toracică la patul pacientului pentru a identifica deplasarea mediastinului sau pneumotoracele. Poziționarea clasică pentru pericardiocenteză este cu capul patului ridicat la aproximativ 30 până la 45 de

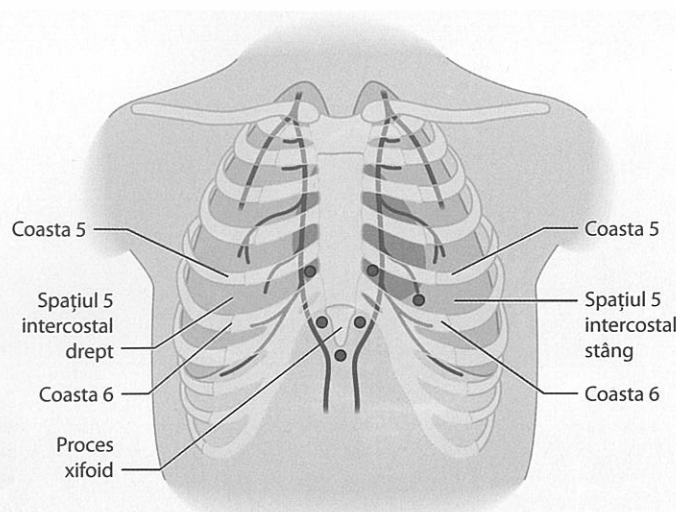


FIGURA 34-5. Aborduri potențiale pentru pericardiocenteză. [Adaptat cu permisiune din Smith RF: Pericardiocentesis, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004.]

grade, dar în cazul stopului cardiac sau în iminența de stop, această poziție poate să nu fie fezabilă. Prin urmare, procedura este adesea efectuată cu pacientul în clinostatism. Înainte de a alege locul pentru introducerea acului, trebuie observat dacă pacientul are mediastinul deplasat, deoarece acest lucru determină deplasarea structurilor și reperelor anatomice normale. În anumite împrejurări, volume de lichid foarte mici (50 până la 100 ml) precipită tamponada cardiacă și, prin urmare, fluidul se poate colecta în porțiunile dependente din spațiul pericardic. În cazul în care dimensiunea colecției este mică, întoarcerea pacientului în decubit lateral stâng permite fluidului să se colecteze în jurul apexului și oferă un acces mai ușor. Această poziționare permite, de asemenea plămânului stâng să alunece lateral, crescând astfel expunerea cardiacă.

ANESTEZIA ȘI MONITORIZAREA

Pacienții care sunt supuși pericardiocentezei de urgență în DU au de multe ori o suferință semnificativă și sunt resuscitați. Prin urmare, aceștia pot fi deja sedați sau paralizați sau ambele. Dacă este necesară anestezia locală, imediat înaintea procedurii, administrați xilină 1% sau 2% sc și de-a lungul traiectoriei anticipate pentru inserția acului. Aspirați în timpul infiltrării pentru a evita injectarea de xilină direct în structurile vasculare.

Monitorizați activitatea cardiacă și pulsoximetria și administrați oxigen suplimentar. Asistenții medicali pot monitoriza amplitudinea pulsului.

TEHNICA PAS CU PAS

1. Folosiți precauțiile universale.
2. Organizați materialele necesare.
3. Poziționați pacientul după necesitate.
4. Identificați punctul maximal al coleției folosind ecografia (adică, punctul cel mai apropiat de transductor/ piele și unde acumularea de fluid este maximă). Colecțiile pericardice sunt zonele întunecate sau anecoice, din jurul inimii. De obicei, pericardul poate fi identificat deasupra colecției. În plus, mișcarea paradoxală a peretelui ventriculului drept cu colaps în timpul diastolei poate fi observată în tamponadă. Distanța dintre suprafața pielii și marginea colecției poate fi măsurată cu cele mai multe modele de ecografe pentru a evalua cât mai bine adâncimea de pătrundere a acului.
5. Alegeți traiectoria acului. Traiectoria trebuie aleasă astfel încât să coincidă cu planul secțiunii ecografice. Identificați orice structură anatomică dintre piele și spațiul pericardic, care se află pe traiectoria acului. Deși pot fi utilizate mai multe aborduri, cel mai bun ar trebui să vizeze punctul maximal al colecției cu cele mai putine structuri interpuse. Pentru majoritatea pacienților, abordul optim este la nivelul peretelui toracic stâng. Cel mai frecvent abord este cel parasternal stâng sau abordul apical, amândouă la nivelul spațiului cinci intercostal (Figura 34-5), sau abordul subxifoidian. Dacă se utilizează abordul parasternal stâng, selectați un loc la aproximativ 3 până la 5cm de marginea sternului pentru a evita artera mamară interna stangă. Direcționați acul deasupra marginii superioare a coastei pentru a evita lezarea pachetului vasculonervos de pe marginea inferioară a fiecărei coaste. Locul poate fi marcat cu un creion chirurgical pentru localizarea mai ușoară după pregătirea sterilă.
6. Pregătirea sterilă. Se curăță zona cu povidonă-iod (betadină) sau alt echivalent antiseptic. Izolați zona înconjurătoare, cu câmpuri sterile sau un câmp steril prefabricat (câmpuri sterile transparente sunt disponibile în comerț).
7. Efectuați anestezia locală. Se injectează xilină 1% sau 2% cu un ac de calibru 25 gauge, 1,6 cm (5/8 inch), în locul ales înainte de procedură. Efectuați o bulă subcutanată și apoi injectați țesuturile mai profunde evitând în același timp pătrunderea în cavitatea toracică. Aspirați înainte de injectare, pentru a evita injectarea de anestezic în structurile vasculare.
8. Pregătirea ecografului. Folosiți transductorul cardiac, puneți un acoperământ steril peste sondă (se pot folosi mănuși sterile), după ce ați pus gel ecografic pe capătul sondei. Puneți gel ecografic steril peste locul stabilit pentru abord. Utilizând mâna nedominantă, țineți transductorul în planul stabilit pentru inserția acului. Poate fi folosita și tehnica cu doi operatori.
9. Inserția acului pericardic. Sub îndrumare ecografică directă, introduceți acul la locul prestabilit, într-un unghi de aproximativ 45 de grade față de piele la nivelul transductorului. Vizualizați acul în proximitatea pericardului. La intrarea în sacul pericardic, trebuie

TABELUL 34-2 Echipamente pentru pericardiocenteza de urgență

Antiseptic (de exemplu, providonă – iod, ChloraPrep)
Anestetic local (xilină 1% - 2%)
Ac de 25 G, lung de 1,6 cm (5/8 in.)
Ac tip caterer de 18 G, lung de 3,8 cm (1 ½ in.) (pentru abordul parasternal sau apical)
Seringi (10, 20 și 60ml)
Comprese pătrate 4 × 4
Tubulatură de plastic
Sistem de colectare sau recipiente
Ecograf
Acoperământ steril pentru transductor (poate fi o mănușă sterilă)
Câmpuri sterile
Canulă de aspirație Yankauer
Tubulatură pentru aspirator
Monitor cardiac
Opțional:
Ac spinal 18 G, lung de 8,9 cm (3½in.) (dacă e necesar pentru abordul subxifoidian în orb)
Clips-uri cap de aligator conectate cu cabluri (pentru abordul ECG)
ECG la patul pacientului
Sondă nazogastrică
Ghiduri sub diferite unghiuri pentru atașarea la transductor
Clips-uri pentru câmpuri
Lamă de bisturiu nr.11
Fir ghid cu vârful în J cu diametru de 0,035 mm
Cateter spiral 6F – 8F
Robinet cu trei căi

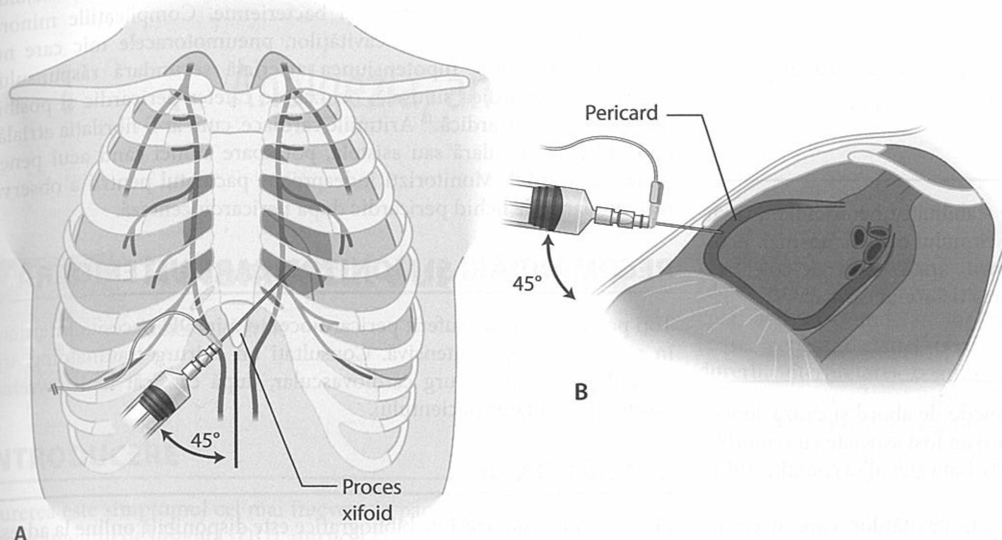


FIGURA 34-6. Abordul subxifoidian. Acul este inserat sub un unghi de 45 de grade față de planul mijlociu sagital (A) și sub un unghi de 45 de grade față de peretele abdominal (B). [Adaptat cu permisiune din Smith RF: Pericardiocentesis, în Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. New York: McGraw-Hill, 2004.]

obținut la nivelul acului sânge, lichid seros, puroi și așa mai departe. Sângele coagulat poate preveni aspirația. Sângele poate coagula în ac sau poate fi coagulat în spațiul pericardic. De multe ori, sângele coagulat în interiorul spațiu pericardic poate fi identificat în urma unei examinări ecografice ca un material ecogen. În cazul în care bănuiți obstrucția acului, încercați spălarea acestuia cu 1 până la 2 ml de ser fiziologic pentru a-l curăța. Dacă aspirația este prea ușoară suspectați puncția ventriculară. Pentru a reduce complicații la inserția acului, nu redirecționați acul în interiorul pericardului în timp ce aspirați. Acest lucru poate reduce numărul de ruperi accidentale ale arterelor coronare sau penetrarea pericardului.

10. Colectarea de fluid. Fluidul poate fi colectat pentru teste diagnostice pentru a evalua concentrația de proteine sau albumină, numărul de celule, colorația Gram și culturi, printre altele.
11. Îndepărtarea cateterului. Odată ce o cantitate adecvată de fluid a fost evacuată din spațiul pericardic și pacientul a fost reechilibrat hemodinamic ca răspuns la această manoperă, cateterul poate fi îndepărtat. Locul ar trebui să fie pansat ca și orice loc de inserție a unui ac. Alternativ, poate fi înlocuit cu un cateter flexibil cu vârful în J, care poate fi plasat ca în pasul 2 din „etape opționale". Cu toate că ratele de recidivă s-au dovedit a fi reduse în mod semnificativ prin folosirea cateterului de înlocuire sau a cateterului de drenaj extins, aceste proceduri nu se efectuează în mod obișnuit în DU, secundar măsurilor de resuscitare aflate în curs. Odată cu revenirea hemodinamică și stabilizarea pacientului, cardiologul poate evalua posibilitatea plasării unui cateter de înlocuire și poate efectua manopera.

PAȘI OPȚIONALI

1. Tehnica contrastului ecografic cu ser fiziologic. Când este necesară confirmarea poziției vârfului acului, poate fi utilizat serul fiziologic agitat. Folosind un robinet cu trei căi, atașați un capăt la cateter. Atașați o seringă cu 3 ml de ser fiziologic și o seringă cu o cantitate echivalentă de aer la cele două porturi rămase. Amestecați rapid serul fiziologic și aerul împreună și apoi injectați-le în sacul pericardic sub vizualizare ecografică. Alternativ, serul fiziologic poate fi agitat prin simpla agitare a unei seringi de 10 ml umplută cu 3 până la 5ml de ser fiziologic și apoi injectat în spațiul pericardic. Astfel trebuie să apară un mediu de contrast ecografic în spațiul pericardic. Dacă contrastul dispare rapid după injectare, suspectați plasarea vârfului în ventricul. Mai degrabă decât să încercați să reintroduceți acul în cateter, este mai bine să începeți din nou, cu un ac nou, dacă apare această complicație.
2. Plasarea cateterului. Folosind tehnica standard Seldinger prin cateter este introdus un ghid flexibil cu vârful în J. Cateterul este apoi îndepărtat. Apoi se efectuează o mică incizie la locul de intrare a acului. Un dilatator de 6 până la 8 French este introdus peste firul ghid și apoi îndepărtat. Un cateter în spirală (pigtail) de 6 până la 8 French este introdus apoi peste firul ghid. Firul ghid este apoi îndepărtat. Confirmarea plasării se poate face prin contrast ecografic cu ser fiziologic ca la pasul 1 de mai sus. Cateterul este apoi conectat la aspirație.
3. Pansamentul. Fixați cateterul la peretele toracic prin sutură, pansament sau ambele.
4. Drenajul pe cateter și întreținerea. Lichidul pericardic ar trebui să fie aspirat intermitent, aproximativ la fiecare 4 până la 6 ore. Pentru a preveni înfundarea cateterului, se evită drenajul continuu. Spălarea cateterului cu ser fiziologic după drenaj, va asigura permeabilitatea acestuia. Personalul trebuie să monitorizeez strict intrările și ieșirile.
5. Îndepărtarea cateterului. Cu toate că nu se face în mod curent de către personalul DU, cateterele pot fi îndepărtate odată ce drenajul a scăzut până la <30 ml în 24 ore. În plus, ecografia bidimensională de control ar trebui să confirme rezoluția colecției.

ABORDUL SUBXIFOIDIAN ÎN ORB

Abordul subxifoidian în orb începe cu o pregătire și anestezie similare. Punctul exact de inserție a acului începe fie exact sub sau adiacent la procesul xifoid. Un ac de 18 Gauge, se introduce într-un unghi de 45 de grade față de pielea pacientului, iar vârful acului este direcționat fie spre umărul stâng fie spre cel drept (**Figura 34-6**). Unii autori susțin folosirea umărul drept ca direcția de alegere, deoarece această direcție este paralelă cu peretele ventricular (în contrast cu direcția perpendiculară, pentru cea spre umărul stâng), reducând astfel, teoretic, șansa unei leziuni miocardice. În oricare abordare, acul este îndreptat spre inima, având aspirație continuă prin seringă până la apariția lichidului pericardic.

TEHNICA CU MONITORIZAREA ECG

Tehnica cu monitorizarea ECG utilizează monitorizarea ECG pentru a detecta modele de leziune miocardică și pentru a localiza poziția acului. Cu toate acestea, folosirea doar a monitorizării ECG a leziunii nu reprezintă o tehnică de salvare adecvată.[17] Abordul este similar, în ceea ce privește orientarea, cu abordul în orb. Atașați electrodul V1 al monitorului la ac. Uitați-vă pe monitor în timp ce introduceți acul. Supradeni-

velarea ST pe monitor indică faptul că vârful acului a intrat în contact cu miocardul.

Scoate-ți acul ușor și aspirați. Aceasta tehnică este rar folosită în prezent, din cauza complexității în condiții de urgență și a avansului ecografiei, care permite astfel alternative mai sigure.

EVALUAREA REZULTATELOR

Un rezultat favorabil este reprezentat de stabilitatea hemodinamică cu revenirea tensiunii arteriale normale și a ritmului cardiac normal. Ecocardiografia bidimensională, de asemenea, arată scăderea colecției, creșterea contractilității cardiace și creșterea debitului cardiac.

COMPLICAȚII

Complicațiile pot varia foarte mult, în funcție de abord și cauza subiacentă a tamponadei. Tehnicile clasice în orb au fost asociate cu o morbiditate de 20%, cu o mortalitate de până la 6%. Rata globală a complicațiilor abordurilor eco - ghidate este <5%.[16]

Complicațiile majore includ rupturi ale cavităților care necesită intervenție chirurgicală, leziuni ale vaselor intercostale care necesită intervenții chirurgicale, pneumotorace care necesită plasarea drenajului toracic, tahicardie ventriculară și bacteriemie. Complicațiile minore includ puncția tranzitorie a cavităților, pneumotoracele mic care nu necesită intervenție, hipotensiunea arterială secundară răspunsului vasovagal, tahicardiea sinusală, ocluzia de cateter pericardic și posibil fistulă pleuropericardică.[16] Aritmiile cardiace, cum ar fi fibrilația atrială, tahicardia ventriculară sau asistola, pot apare atunci când acul penetrează pericardul. Monitorizți îndeaproape pacientul pentru a observa reacumularea de lichid pericardic după pericardiocenteză.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Toți pacienții care au suferit pericardiocenteză în DU necesită internare în secția de terapie intensivă. Consultați un chirurg traumatolog, un cardiolog sau un chirurg cardiovascular, după caz, cât mai devreme posibil în evaluarea pacientului.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 5

Analgezia, anestezia și sedarea procedurală

CAPITOLUL 35

Tratamentul durerii acute

James Ducharme

INTRODUCERE

Durerea este simptomul cel mai frecvent la pacienții care se prezintă în departamentul de urgență (DU), întrucât la 75% - 80% dintre ei, durerea reprezintă principala acuză.[1] În ciuda intensificării cercetărilor și măririi numărului de informații cu privire la managementul durerii, oligo-analgezia sau sub tratarea durerii persistă.[2-5] Toți pacienții sunt susceptibili la oligo-analgezie, cu deosebire anumite subgrupuri, cum ar fi minoritățile etnice, vârstnicii, persoanele foarte tinere și cei cu funcții cognitive diminuate, cu risc crescut de a fi subtratați (**Tabelul 35-1**).[6-9] Tratamentul durerii este, de asemenea, influențat de preocupările cu privire la prescrierea abuzivă de opioide, o îngrijorare manifestată în din ce în ce mai mult în legătură cu toate grupele de vârstă, însă mai ales la adolescenți și la adulții tineri. Durerea și dependența nu se exclud reciproc[10] iar tratamentul adecvat al durerii acute nu ar trebui să fie influențat de teama facilitării abuzului de droguri.

Tratamentul specific al durerii trebuie *să completeze* tratamentul patologiei sau leziunilor preexistente. Nu se pot stabili praguri generale în ceea ce privește amploarea și calitatea controlului durerii necesare pentru un anumit pacient. De exemplu, durerea poate fi un indicator al ischemiei cardiace în curs de constituire, iar scopul trebuie să îl consituie eliminarea completă a durerii. Altfel spus, un pacient cu leziuni traumatice poate alege să îndure un anumit grad de durere în funcție de convingerile personale și culturale. Medicii pot limita administrarea analgezicelor la pacienții cu traumatisme craniene pentru a permite examinări neurologice seriate. Medicamentele care acționează pe receptorii specifici care inițiază semnalele dureroase - o abordare mecanicistă - sunt preferați în locul agenților opioizi care pot masca durerea, aceasta reprezentând o abordare simptomatică. Tratamentul actual al migrenei este un exemplu excelent al abordării mecaniciste; tratamentul recomandat include agoniști serotoninergici (triptan)[11] sau antagoniști dopaminergici (fenotiazină)[12] în defavoarea opiaceelor.[13,14]

FIZIOPATOLOGIE

Durerea reprezintă răspunsul fiziologic la un stimul nociceptiv, în timp ce suferința - expresia durerii - este modificată de interacțiunea complexă dintre factorii cognitivi, comportamentali și socioculturali. Prin urmare, manifestarea individuală a durerii nu este statică, ci variază în funcție de patologia curentă și istoricul medical, maturitatea fizică și emoțională, statusul cognitiv, semnificația durerii, atitudinea familială, culturală și de mediul ambiental. Emoțiile pot modifica percepția durerii într-un mod negativ sau pozitiv: teama și anxietatea pot duce la accentuarea ei, durerea poate fi suprimată complet dacă există o îngrijorare persistentă pentru o persoană apropiată sau o atribuție importantă de îndeplinit.

Sistemul nervos periferic (de exemplu, nociceptorii, fibrele nervoase de tip C și de tip A-δ, și terminațiile nervoase libere) inițiază senzația de durere somatică ca răspuns la un stimul nociceptiv și o transmite la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei spinării.[15] Neuronii de la nivelul coarnelor posterioare ale măduvei spinării integrează și modulează multiple semnale dureroase de la nivelul nervilor periferici. Prin intermediul măduvei spinării stimulul dureros este transmis la nivelul SNC (de exemplu, hipotalamus, nuclei talamici, sistem limbic, și sistem reticular activator) unde are loc integrarea și procesarea informației dureroase, generând astfel percepția durerii. Identificarea și localizarea durerii, interpretarea cognitivă și declanșarea reacțiilor emoționale și fiziologice apar, de asemenea, la nivelul acestor structuri centrale. Spre deosebire de durerea somatică, care este ușor de localizat, căile dururerii viscerale sunt mult mai complexe și diferă din punct de vedere structural de căile durerii somatice, ceea ce poate explica dificultatea localizării durerii viscerale.

Analgezicele opioide acționează prin legarea de receptorii din măduva spinării și creier. Sunt patru tipuri de **receptori opioizi**: trei familii clasice (**delta**, **kappa**, și **mu**, fiecare cu subtipuri identificate) și nociceptina, un receptor cu omologie structural semnificativă. Acești receptori se găsesc la nivelul creierului, măduvei spinării și tractului GI unde funcția lor fiziologică este de a interacționa cu dinorfine, enkefaline, endomorfine, endorfine, și nociceptine endogene. Analgezicele opioide interacționează în grade diferite cu acești receptori, rezultând astfel diferențe între efectele dorite și cele adverse în rândul substanțelor din această clasă. Stimularea receptorului mu-1 (μ_1) produce analgezie supraspinală. Stimularea receptorului mu-2 (μ_2) are ca rezultat euforia, mioza, depresia respiratorie și reducerea motilității gastrointestinale. Stimularea receptorului delta (δ) produce analgezie, dar într-o masură mai mică față de receptorul μ_1, și exercită un efect antidepresiv. Stimularea receptorului kappa (κ) determină disforie, disociere, delirium și diureză prin inhibarea eliberării hormonului antidiuretic.

EVALUAREA

Se va documenta gradul durerii la evaluarea inițială. Acest proces servește la identificarea pacienților cu durere severă, facilitează tratamentul și respectă dispozițiile autorităților de reglementare care promovează evaluarea și tratarea durerii. Evaluarea durerii în DU ar trebui să determine durata, localizarea, caracterul, severitatea, factorii de exacerbare și ameliorare. Raportarea subiectivă a pacientului la durere, și nu aprecierea medicului, este fundamentală pentru evaluarea durerii și efectuarea tratamentului. Există, în cel mai bun caz, o corelație slabă între semnele nonverbale cum ar fi tahicardia, tahipneea, modificările care apar în mimica și mișcările pacientului, și descrierea durerii de către acesta, astfel încât nu ne vom baza pe acest lucru pentru a determina severitatea durerii pacientului[16,17] sau răspunsul la tratament.[18] Deoarece durerea este dinamică și se poate modifica în timp, este necesară o reevaluare periodică a acesteia.

TABELUL 35-1 Obstacole în controlul adecvat al durerii în cadrul DU

Legate de pacient	Legate de medic	Legate de sistemul medical
Etnie, sex, vârstă (foarte tineri, vârstnicii) Funcții cognitive diminuate Teama de medicamente: dependență, efecte adverse Acceptarea durerii ca fiind inevitabilă Refuzul de a deranjacadru medical	Pregătire inadecvată Nicio metodă obiectivă de măsurare a durerii Acceptarea descrierii durerii numai în conformitate cu așteptările proprii Percepția dependenței și a unui comportament care trădează tentația folosirii substanțelor interzise	Lipsa unor standarde bine definite Lipsa ghidurilor de tratament Teama de a nu fi sancționat Lipsa responsabilității furnizorului de servicii medicale

Cu toate că scalele standardizate pentru măsurarea durerii descrisă de pacient sunt des folosite, impactul lor asupra controlului eficient al durerii este incert.[19,20] Valoarea primordială a scalelor durerii constă în rolul esențial al acestora în cercetările care permit comparații reproductibile ale intervențiilor. Anumite studii au sugerat că utilizarea scalelor de durere poate scădeaadministrarea de analgezice. Având în vedere subiectivismul raportării durerii cât și al interpretării acesteia de către medic, utilizarea unor descrieri simple, cum ar fi „puțin" sau „foarte mult" este la fel de valabilă și în contextul clinic. De subliniat este faptul că descrierea subiectivă a durerii de către pacient ar trebui să reprezinte baza în evaluarea și managementul durerii. În majoritatea afecțiunilor dureroase scopul este de a ameliora durerea până la un nivel tolerat de pacient. **Consultarea în permanență cu pacientul, întrebându-l dacă necesită analgezie suplimentară poate fi mult mai eficientă față de folosirea unor metode de evaluare a durerii.**[21,22]

SCALE ALE DURERII

Scopul scalelor durerii este de a cuantifica severitatea durerii, de a orienta alegerea și administrarea unui agent analgezic, și de a evalua răspunsul durerii pentru a determina necesitatea administrării unor doze suplimentare sau utilizarea unor analgezice mai eficiente. Există mai multe metode de evaluare a durerii la pacienții cu dureri acute, iar unele dintre ele necesită doar un raspuns verbal din partea pacientului (**Tabelul 35-2**). Fiecare metodă prezintă atât avantaje cât și dezavantaje. Personalul medical din DU din orice locație ar trebui să utilizeze aceeași metodă de evaluare pentru ca informațiile colectate să fie standardizate. **O descriere atribuită durerii de către un pacient nu este o descriere absolută, ci mai degrabă un punct de referință *bazat pe experiența personală din trecut*.**[23]

INTERPRETAREA SCALELOR DURERII LA CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

Vârstnicii descriu deseori durerea diferit față de pacienții mai tineri, din cauza modificărilor fiziologice, psihologice și culturale asociate îmbătrânirii. Deficiențele vizuale, auditive, motorii și cognitive pot fi bariere în evaluarea eficientă a durerii. Prin folosirea unei scale numerice pentru evaluarea durerii, la persoanele în vârstă, se constată o scadere importantă a interpretării durerii în dinamică, de către aceștia.[24,25] Aparținătorii pacienților sunt adesea capabili să interpreteze acțiunile non-verbale ale acestora ca fiind cauzate de durere sau de stres, iar informațiile obținute de la aparținători ar trebui utilizate, dacă sunt disponibile, pentru a ajuta la evaluarea durerii la pacientul în vârstă care nu comunică.

Există riscul ca auto-evaluarea durerii la pacienții cu traumatisme și la cei cu intoxicații acute să fie inadecvată.[26] Femeile exprimă durerea mai ușor și caută în mod activ un tratament pentru aceasta[27,28] cu toate acestea, există o tendință de a subestima și a sub-trata durerea la femei. Atât etnia pacientului cât și a medicului influențează modul în care este percepută durerea precum si reacția la durere.[7]

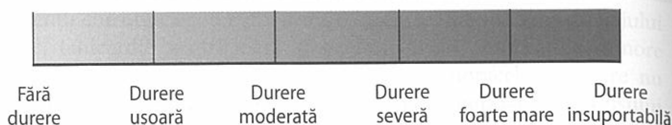


FIGURA 35-1. Scala de evaluare adjectivală.



FIGURA 35-2. Scala analog-vizuală (SAV).

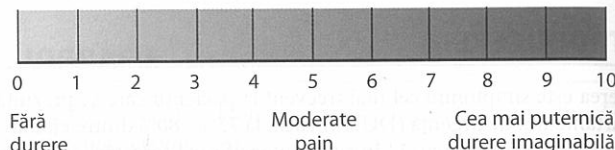


FIGURA 35-3. Scala durerii: Scala numerică (SN)

TABELUL 35-3 Severitatea durerii evaluate cu SAV și SN

Severitatea durerii	SAV (0-100) sau SN (0-10)
Ușoară	SAV: 0 până la 30 mm sau SN: 0 până la 3-4
Moderată	SAV: 40 până 60-70 mm sau SN: 4 până la 6-7
Severă	VAS: >60-70 mm sau SN: >6-7

Abrevieri: SN= scala numerică; SAV= scala analog-vizuală.

TABELUL 35-2 Scalele durerii[29A]

Scala	Metoda	Comentarii
Scala de evaluare adjectivală (Figura 35-1)	Pacientul evaluează durerea prin alegerea dintr-o listă de descriptori ai durerii, variind de *inexistența durerii până la durere insuportabilă*, permițând aplicarea unor valori numerice intermediare între categoriile utilizate.	Ușor de utilizat.
Scala analog vizuală (SAV) (Figura 35-2)	Pacientul marchează cu un semn poziția care descrie cel mai bine intensitatea durerii pe o scală liniară de 10 cm, marcată la un capăt cu *„fără durere"* și la celălalt capăt cu *„cea mai puternică durere imaginabilă"*	Intensitatea durerii este măsurată în mm față de unul dintre capete. O diferență de 13 mm reprezintă modificarea minimă semnificativă din punct de vedere clinic care poate fi *percepută* de către pacienți, iar o scădere medie de 30 mm pare a fi considerată modificarea minimă percepută ca *acceptabilă* din punctul de vedere al controlului durerii.*
Scala numerică (Figura 35-3)	Pacientul este rugat să își evalueze durerea pe o scală de la 0 la 10 cu descriptori ai acesteia.	Poate fi folosită la pacienții cu deficite vizuale, verbale, sau motorii, prin ridicarea degetelor. Nu diferențiază în măsura în care o face SAV.
Scala globală în 5 puncte	Pacientul evaluează durerea astfel: 0 = fără durere 1 = intensitate scăzută 2 = intensitate moderată 3 = intensitate mare 4 = cea mai rea posibilă	Diminuarea cu un punct reprezintă o modificare importantă; scalele care au mai multe variante pot monitoriza micile variații ale durerii și pot fi mult mai sensibile la aceste schimbări.
Scala verbală cantitativă	Pacientul este rugat să exprime intensitatea durerii pe o scală de la 0 la 10 fără a o descrie.	Cea mai frecvent utilizată; ușor de utilizat.

TABELUL 35-4 Mamagememtul durerii: comparaţie între clasele medicamentoase

Clasa	Calea de administrare	Avantaje	Dezavantaje
Antiinflamatoarele nesteroidiene	p.o.	Durere somatică uşoară/moderată plus durere colicativă	A se folosi cu precauţie la vârstnici şi la cei cu disfuncţii renale, GI, hematologice
	Parenteral	Fără absorbţie GI	Eficienţă similară cu administrarea p.o. Mai scumpe
Opioide	p.o.	Eficiente în doze adecvate	Absorbţie variabilă, cu efect întârziat
	i.m.	Nu este necesar acces i.v.	Injecţii dureroase Absorbţie prelungită
	i.v.	Ideală pentru doze titrate	Necesar acces i.v.
Anestezice locale	Infiltraţii	Tehnică simplă	Durată de acţiune limitată
	Bloc de nervi periferici	Limitarea utilizării de opioide	Dificil de efectuat în anumite regiuni Facilitat de folosirea ecografiei

Aparţinătorii pacientului şi dacă este cazul, traducătorii, ar trebui să fie solicitaţi să ofere ajutor. Apartenenţa etnică a pacientului şi cea a medicului au un rol important în comunicarea dintre aceştia[7]. **Atunci când există dificultăţi de comunicare verbală sau diferenţe interculturale, scala analog-vizuală este instrumentul preferat pentru evaluarea durerii, deoarece este cel mai puţin afectată de aceşti factori.**

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL DURERII

Administrarea agenţilor farmacologici constituie prima linie de acţiune în tratamentul durerii acute. **Soluţia pentru tratamentul farmacologic eficient al durerii în departamentul de urgenţă este selectarea unui agent anlgezic adecvat pentru intensitatea durerii, debutul prompt al**

TABELUL 35-5 Managememtul durerii: doza iniţială de opioid

Medicamentul (Clasa)	Doze adulţi	Farmacocinetică	Comentarii
Morfina (alcaloid natural)	0,1 miligrame/kg i.v.	Debut: 1-2 min (i.v.) şi 10-15 min (i.m./SC)	Eliberarea de histamină poate produce hipotensiune tranzitorie sau greaţă şi emeză; nu este necesar tratament adjuvant.
	10 miligrame i.m./SC	Efect maxim: 3-5 min (i.v.) şi 15-30 min (i.m.)	
	0,3 miligrame/kg p.o.	Durată: 1-2 ore (i.v.) şi 3-4 ore (i.m./SC)	
Hidromorfona (alcaloid semisintetic)	0,015 miligrame/kg i.v.	Debut: 3-5 min (i.v.)	Induce mai multă euforie decât morfina.
	1-2 miligrame i.m.	Efect maxim: 7-10 min (i.v.)	
		Durată: 2-4 ore (i.v.)	
Fentanyl (piperidină sintetică)	1,0 micrograme/kg i.v.	Debut: <1 min (i.v.)	Induce depresie cardiovasculară mai scăzută decât morfina.
		Efect maxim: 2-5 min (i.v.)	Dozele mari pot provoca rigiditatea pereţilor abdominali (>5 micrograme/kg i.v.)
		Durată: 30-60 min (i.v.)	
	100-micrograme spray nazal într-o nară		Folosit pentru pacienţii oncologici care au dezvoltat toleranţă la opioid. Aşteptaţi >2 ore înainte de a trata un nou episod. Se poate creşte doza cu 100 micrograme/episod.
	100-micrograme tabletă		Folosit pentru pacienţii oncologici care au dezvoltat toleranţă la opioid. Se poate repeta după 30 min. Aşteptaţi >4h înainte de a trata un nou episod Se poate creşte doza cu 100 micrograme/episod Disponibile doar forme transmucoase fără biochivalenţă.
Meperidina (petidina) (piperidină sintetică)	1,0-1,5 miligrame/kg i.v./i.m.	Debut: 5 min (i.v.)	Contraindicat la pacienţii care au în tratament inhibitori de MAO.
		Efect maxim: 5-10 min (i.v.)	Poate apărea neurotoxicitate când se administrează mai multe doze la un pacient cu insuficienţă renală.
		Durată: 2-3 ore (i.v.)	
Oxicodona (alcaloid semisintetic)	5-10 miligrame p.o. *sau* 0,125 miligrame/kg p.o.	Debut: 10-15 min (p.o.)	Incidenţă scăzută a greţurilor. Risc de supradoză accidentală de acetaminofen în cazul comprimatelor opioide combinate cu acetaminofen.
	30 miligrame PR	Durată: 3-6 ore (p.o.)	
Hidrocodona (alcaloid semisintetic)	5-10 miligrame p.o.	Debut: 30-60 min (p.o.)	Incidenţă scăzută a greţurilor. Risc de supradoză accidentală de acetaminofen în cazul comprimatelor opioide combinate cu acetaminofen.
		Durată: 4-6 (p.o.)	
Codeina (alcaloid natural)	30-60 miligrame p.o.	Debut: 30-60 min (p.o.)	Incidenţă crescută efectelor secundare GI.
	30-100 miligrame i.m.	Durată: 4-6 ore (p.o.)	Unii pacienţi nu pot metaboliza codeina în codein-6-glucoronid şi morfină. Risc de supradoză accidentală de acetaminofen în cazul comprimatelor opioide combinate cu acetaminofen.
Tramadol (altele)	50-100 miligrame p.o.	Debut: 10-15 min (p.o.)	Produce frecvent reacţii adverse asupra SNC.
		Durată: 4-6 ore (p.o.)	

TABELUL 35-6 Doze echivalente ale opioidelor

Medicament	Doza echivalentă i.v. (miligrame)	Doza echivalentă p.o. (miligrame)	Doza echivalentă i.m. (miligrame)
Morfina	10	60 (acut) și 30 (cronic)	10
Hidromorfona	1,5	7,5	1,5
Fentanyl	0,1	0,2 (transmucoasă)	0,1
Meperidina (petidina)	75	300	75
Oxicodona	15	30	15
Hidrocodona		30	—
Codeina	130	200	130
Tramadol	—	350	—

acțiunii analgezicelor, ușurința administrării, siguranța și eficiența.[29] Durerea acută este de obicei însoțită de anxietate și sentimente de pierdere a controlului. Dacă încurajarea verbală combinată cu un analgezic nu este suficientă, administrarea unui anxiolitic poate fi utilă.

„Abordarea treptată" a tratamentului durerii începe cu administrarea unei substanțe cu acțiune analgezică scăzută indiferent de intensitatea durerii, evaluându-se rănspusul după o perioadă de timp relevantă clinic, apoi se va modifica treptat cu substanțe analgezice cu eficacitate mai mare, dacă durerea persistă. **Abordarea treptată în managementul durerii acute supune inutil pacientul la o suferință prelungită. Este de preferat să se aleagă inițial analgezice care sunt adecvate pentru a trata intensitatea (ușoară, moderată sau severă) durerii pacientului.** Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) ar trebui utilizate pentru durerea de intensitate ușoară și moderată, iar opioizii sistemici pentru durerea moderată spre severă (**Tabelul 35-3**). În anumite cazuri, cum ar fi colica renală sau colica biliară, administrarea parenteralăa unui antiinflamator nonsteroidian poate controla durerea severă, cu toate că terapia combinată cu un opioid este de obicei mai eficientă.

Atunci când este posibil, anestezia locală poate fi un adjuvant util (**Table 35-4**). Blocarea nervoasă periferică pentru controlul durerii și pentru diverse proceduri este o opțiune utilă, în special dacă este efectuată sub control ecografic (vezi capitolul 36, „Anestezia locală și regională").[30,31]

ANALGEZICELE OPIOIDE

Analgezicele opioide reprezintă baza managementului farmacologic al durerii acute de intensitate moderată până la severă (**Tabelul 35-5**). Termenul *opiacee* se referă la substanțe care sunt înrudite structural cu alcaloizii naturali găsiți în opiu, rășina uscată a macului. Termenul opioid descrie orice compus cu acțiune farmacologică similară cu un opiaceu, indiferent de structura chimică. Utilizarea opioidelor în DU este adesea influențată de teama legată de apariția efectelor adverse severe, cum ar fi depresia respiratorie sau hipotensiunea arterială, sau creșterea riscului de abuz și dependență. După cum s-a menționat, o îngrijorare mai mare ar trebui să fie asociată cu oligoanalgezia și dozarea inadecvată a opioidelor, atunci când acestea sunt utilizate. Recomandări pentru utilizarea opioidelor includ: (1) debutul, (2) căile de administrare disponibile, (3) frecvența posibilă de administrare, (4) folosirea simultană a analgezicelor nonopioide și a agenților adjuvanți, (5) severitatea reacțiilor adverse și a efectelor secundare, (6) continuarea folosirii opioidelor în cazul internării pacientului în spital sau a tratamentului în ambulator.

Opioidele trebuie administrate treptat până la obținerea efectului analgezic dorit; răspunsul pacienților la administrarea de opioide variază foarte mult.[32-34] Variabilitatea în cuparea durerii este legată de vârstă, severitatea inițială a durerii, expunerea anterioară sau cronică la opioide, dar nu și de indicele de masă corporală[35,36] sau sexul pacientului.[37] Estimarea eficacității relative furnizează o bază rațională pentru selectarea dozei corecte de inițiere a terapiei analgezice,[38] modificând calea de administrare (de exemplu, din parenterală în orală), sau schimbarea cu un alt opioid (**Tabelul 35-6**), însă încrederea excesivă în aceste valori este o simplificare exagerată care conduce la un risc de supra- sau subdozare.[39]

Hipersensibilitatea la opioide este neobișnuită, iar reacțiile alergice sunt extrem de rare. Există prea puține date pentru a determina dacă există sensibilitate încrucișată între clasele de opioide. O posibilă sensibilitate încrucișată a fost observată la derivații piperidinici (fentanyl, alfentanil, sufentanil și meperidină). **Până la efectuarea unor noi studii, ar fi prudent să schimbăm cu un medicament din altă clasă de opioide dacă pacientul dezvoltă reacții de hipersensibilitate.** Atunci când sunt folosite în doze echianalgezice nu există nicio dovadă riguroasă care să recomande folosirea unui opioid în defavoarea altuia. În limita posibilităților, se va evita asocierea dintre opioide, și se va administra un singur medicament în doze titrate, pâna la obținerea efectului dorit.

Frecvența utilizării **meperidinei** este descurajată din următoarele motive: este frecvent subdozată; poate interacționa cu alte medicamente precipitând astfel un sindrom serotoninergic; se metabolizează la normeperidină, care are proprietăți neuroexcitatorii și un timp de eliminare prelungit (24-48 ore).[40] Normeperidina se poate acumula și poate produce toxicitate la persoanele vârstnice și la cei cu insuficiență renală, însă aceste complicații sunt rare.

Codeina nu este un analgezic de primă linie, pentru că are o incidență crescută a grețurilor, vărsăturilor și a disforiei comparativ cu alte opioide. Efectul analgezic al acesteia este dependent de conversia metabolică la compușii activi 6-glucuronid-codeină și morfină. Peste 10% din populația Statelor Unite prezintă deficit de enzime pentru această conversie și, prin urmare, generează un răspuns analgezic inadecvat la codeină. S-au raportat cazuri de decese neonatale în urma alaptării la sân de la mamecare aveau o activitate mai mare a sistemului enzimatic de metabolizare a codeinei (metabolizare ultrarapidă). Doza per os (p.o.) standard de 30-60 mg produce un efect analgezic minim dar mai potent față de cel produs de acetaminofen sau AINS.[41]

Tramadolul se leagă de receptorii mu și inhibă slab recaptarea noradrenalinei și serotoninei producând un efect analgezic central. Cele mai frecvente efecte adverse includ amețeală, greață, constipație și cefalee. Tramadolul poate induce sindrom serotoninergic. Toxicitatea severă se poate manifesta prin agitație și crize convulsive. Tramadolul poate da un rezultat fals-pozitiv în cazul screening-ului urinar pentru fenciclidină.[42]

Efectele adverse ale opioidelor includ greață, vărsături, constipație, prurit, retenție urinară, confuzie și depresie respiratorie.

Pruritul, retenția urinară, confuzia și depresia respiratorie sunt mult mai frecvente în cazul administrării intravenoase, topice și epidurale spre deosebire de administrarea p.o..

Adjuvanții sunt utilizați uneori pentru a potența efectul analgezic, reducând astfel doza de opioid necesară, prevenind în acest fel efectele adverse. (**Tabelul 35-7**). Se poate observa un efect benefic în funcție de tipul de agent adjuvant utilizat, cantitatea și calea de administrare. Cu

TABELUL 35-7 Managementul durerii: medicație adjuvantă

Medicament	Doza inițială	Farmacocinetică	Comentarii
Proclorperazina	5-10 miligrame i.v./i.m.	Durată: 4-6 ore	Poate da reacții extrapiramidale
Prometazina	25-50 miligrame i.v./i.m.	Durată: 4-6 ore	Poate da reacții extrapiramidale
Metoclopramid	5-10 miligrame i.v./i.m.	Durată: 4-6 ore	Poate da reacții extrapiramidale

TABELUL 35-8 Managementul durerii: dozarea inițială a agoniștilor-antagoniștilor opioidelor

Medicament (Clasa)	Doza inițială	Farmacocinetică	Comentarii
Buprenorfina (oripavină sintetică)	0,3 miligrame i.v./i.m. 6h 0,4 miligrame sublingual la 6-8 ore	Debut: rapid Durată: 4–10 ore	Sedare, amețeli, grețuri
Butorfanol (morfinic sintetic)	0,5-2 miligrame i.v. lent la 3-4 ore 1-4 miligrame i.m. la 3-4 ore	Debut: <1 min Durată: 2–4 ore	Sedare, amețeli, grețuri
Dezocina (benzomorfan sintetic)	2,5-10 miligrame i.v. la 4 ore 5-20 miligrame i.m. la 6 ore	Debut: 15 min (i.v.) și 30 min (i.m.) Durată: 4–6 ore	Amețeli, depresie respiratorie
Nalbufina (morfinic sintetic)	10-20 miligrame i.v./i.m./SC la 3-6 ore	Debut: 2-3 min (i.v.) și 30 min (i.m.) Durată: 3–6 ore	Sedare, cefalee, amețeli
Pentazocina (benzomorfan sintetic)	30 miligrame i.v./i.m./SC la 3-6 ore	Debut: 2-3 min (i.v.) și 15-20 min (i.m.) Durată: 2–3 ore	Efecte secundare asupra SNC

toate acestea, titrarea adecvată a opioidelor în departamentul de urgențe este foarte eficientă, însă există foarte puține studii care să susțină utilizarea adjuvanților la tratamentul cu opioide în DU.[43] Medicația preliminară cu antiemetice nu este recomandată având în vedere riscul scăzut de vărsături,[44] însă este uneori necesară terapia simptomatică țintită.

Preparatele topice nu sunt utile pentru tratamentul durerii acute din cauza debutului tardiv și duratei prelungite de acțiune. Preparatele transdermice cu fentanyl și cele cu buprenorfină sunt utilizate în durerea cronică, în special în patologia oncologică. În cazul în care pacienții cu patologie oncologică sunt tratați pentru durere acută în departamentul de urgență, se recomandă îndepărtarea pachurilor transdermice cu eliberare prelungită, pentru o mai bună titrare a dozei de opioizi necesară în cuparea durerii acute, minimalizând astfel reacțiile adverse rezultate din combinarea cu alți adjuvanți.

AGONIȘTI-ANTAGONIȘTI AI OPIOIDELOR

Agoniștii-antagoniștii opioidelor sunt utilizați pentru a minimaliza unele efecte adverse ale agoniștilor puri opioizi (**Tabelul 35-8**). Beneficiul major îl reprezintă o limitare a depresiei respiratorii (creșterea dozelor peste o anumită valoare nu determină o deteriorare consecutivă a statusului respirator). Nu este clar dacă produc o limitare a efectului analgezic. Eficacitatea depinde de afinitatea fiecărui agent în parte pentru receptorii opioizi centrali. **Din cauza efectului antagonist, acești agenți ar trebui utilizați cu extremă prudență la pacienții cu dependență de opioide deoarece pot precipita simptomele sevrajului.**

AGENȚII NONOPIOIZI

Acetaminofenul (paracetamolul) este un analgezic eficient pentru durerea ușoară până la moderată (**Tabelul 35-9**).[45] Acetaminofenul nu influențează agregarea plachetară și nu are proprietăți anti-inflamatorii. Nu este necesară adjustarea dozelor în caz de afectare renală sau hepatică ușoară (vezi capitolul 190, „Acetaminofenul").

Aspirina și *antiinflamatoarele nonsteroidiene* sunt atât agenți antiinflamatori cât și analgezici. Ca agenți antiinflamatori, aspirina și AINS scad

TABELUL 35-9 Managementul durerii: analgezicii non-opioizi

Substanța	Doza la adult	Comentarii
Acetaminofen (paracetamol)	325-1000 miligrame p.o. la 4-5 ore 325-650 miligrame PR la 4-6 ore Dacă >50 kg 1 gram i.v./6 ore Dacă <50 kg 15 miligrame/kg i.v./6h	Disfuncție hepatică și necroză. Doza orală maximă este 3,9 grame/zi când se folosesc comprimate de 325 miligrame și 3 grame/zi când se folosesc comprimate de 500 miligrame. Doza i.v. maximă este de 4 grame /zi.
Aspirin	325-650 miligrame p.o. la 4 ore 300-600 miligrame PR la 4-6 ore	Iritație GI sau sângerări ale mucoasei Disfuncție trombocitară. Tinitus, toxicitate SNC, acidoză metabolică. Doza maximă este 4 g/zi.
Ibuprofen	400-800 miligrame p.o. la 4-6h 400-800 miligrame i.v. la 4-6h	Dureri GI, disfuncție trombocitară, insuficiență renală, bronchospasm. Doza maximă este 2400 miligrame/zi.
Naproxen	250-500 miligrame p.o. la 8-12 ore	Dureri GI, disfuncție trombocitară, insuficiență renală, bronchospasm. Doza maximă este 1250 miligrame/zi pentru medicația în patologie acută.
Indometacin	25-50 miligrame p.o. la 8 ore 50 miligrame PR la 6 ore	Dureri GI, disfuncție trombocitară, insuficiență renală, bronchospasm. Doza maximă este de 200 miligrame/zi.
Ketorolac	Terapia cu doze multiple: 30 miligrame i.v./i.m. la 6 ore, 15 miligrame i.v./i.m. la 6h dacă vârsta > 65 ani sau greutatea <50 kg Terapia în doza unică: 60 miligrame i.m. sau 30 miligrame i.v., 30 miligrame i.m. *sau* 15 miligrame i.v. dacă vârsta >65 ani sau greutatea <50 kg 10 miligrame p.o. la 4-6 ore	Dureri GI, disfuncție trombocitară, insuficiență renală, bronchospasm. Risc mai crescut de sâgerare GI decât în administrarea de ibuprofen. Administrare de scurtă durată 3 zile i.v. și 5 zile p.o.. Doza i.v./i.m. maximă este de 120 miligrame /zi, dacă vârsta >65 ani sau greutate <50 kg, apoi doza maximă este de 60 miligrame/zi. Doza maximă p.o. este de 40 miligrame /zi.
Ketamina	0,15-0,4 miligrame/kg i.v. peste 10 min; *sau* perfuzie continuă 0,1-0,2 miligrame/kg/ore	Fără ajustare renală sau hepatică; reacții adverse mai puțin frecvente la o singură administrare; amețeli, agitație, posibil halucinații la doze crescute.

TABELUL 35-10 Managementul durerii: durerea neuropatică

Substanța	Indicații	Doza Inițială	Titrare	Doza standard eficientă Doza maximă pe zi
Amitriptilină sau nortriptilină	Durerea cronică	0,1 miligrame/kg p.o. o dată seara	Se crește doza după 2-3 săptămâni	0,5-2 miligrame/kg/zi p.o. (maxim 150 miligrame /zi)
Carbamazepină	Nevralgia de trigemen	100 miligrame p.o. de 2 ori /zi	Se crește cu 100-200 miligrame/zi	200-400 miligrame p.o. de 2 ori/zi (1200 miligrame/zi)
Oxcarbazepină	Nevralgia de trigemen	300 miligrame p.o. de 2 ori/zi	Se crește doza cu 300-600 miligrame/zi în fiecare săptămână	450-1200 miligrame p.o. de 2 ori pe zi
Duloxetină	Durerea în neuropatia diabetică	30 miligrame p.o. o dată/zi	Se crește doza după o saptămână cu valoarea dozei inițiale	60 miligrame p.o. o dată/zi (maxim 120 miligrame /zi)
Gabapentin	Durerea neuropatică, nevralgia postherpetică	300 miligrame p.o./zi	Se crește doza cu până la 300 miligrame/zi	300-1200 miligrame p.o. de 3 ori pe zi (maxim 3600 miligrame pe zi)
Pregabalin	Durerea neuropatică, nevralgia postherpetică	50 miligrame p.o. de 3 ori/zi	Se crește doza după o săptămână	150 miligrame p.o. de 2 ori pe zi sau 100 miligramep.o. de 3 ori/zi (maxim 600 miligrame pe zi)

producția de prostaglandine și peptide inflamatorii legate de acidul arahidonic generate la nivelul țesutului lezat, diminuând astfel răspunsul inflamator asociat cu anumiți stimuli nociceptivi. Ca analgezice, inhibarea enzimei ciclooxigenazei-2 la nivelul măduvei spinării scade excitabilitatea neuronilor din coarnele posterioare responsabili de hiperalgie și allodinie. Acești agenți nu produc sedare sau depresie respiratorie și nu interferează cu activitatea intestinală sau a vezicii urinare. AINS reduc semnificativ doza necesară de opioizi.

Efectele adverse ale AINS includ disfuncție plachetară, iritație și sângerare gastrointestinală, nefropatie, cefalee și amețeli. Toate AINS cresc riscul de moarte prin evenimente cardiovasculare în cazul pacienților cu cardiopatie ischemică,[46,47] deși agenții COX_2 ar prezenta un risc mai crescut comparativ cu agenții nonselectivi.[48,49] Insuficiența renală acută indusă de AINS este mult mai frecvent întâlnită la pacienții vârstnici, la cei cu depleție volemică, cu patologie renală sau cardiacă preexistentă, sau aflați în tratament cu diuretice de ansă.

ALȚI AGENȚI FARMACOLOGICI

Ketamina Derivat fenciclidinic, ketamina produce analgezie și/sau anestezie disociativă cu avantajul producerii unei minime depresii respiratorii la doze uzuale(vezi capitolul 37, „Sedarea procedurală"). Administrarea ketaminei în doze reduse (subdisociative) este eficientă în asociere cu opioizi la pacienții cu dureri severe.[50-52] Doza uzuală de ketamină în scop analgezic este reprezentată de o doză de încărcare cuprinsă între 0.15 și 0.4 mg/kg i.v. lent timp de 10 minute, urmată de infuzie continuă dacă este necesar. Ketamina poate fi utilizată la pacienții cu traumatisme, determinând o reducere a dozei de opioid necesare pentru controlul durerii, și este de asemenea eficientă în controlul puseelor dureroase la pacienții cu neuropatii. Ketamina administrată SC este utilă pentru controlul durerii în scop paliativ. Efectele adverse includ hipersalivație, coșmaruri și halucinații la trezire, în special atunci când sunt utilizate doze mari la inducție (1.5 mg/kg i.v.).

Oxidul nitric Oxidul nitric este un analgezic cu debut rapid și durată scurtă de acțiune și un agent sedativ inhalator util pentru proceduri rapide, minore (vezi capitolul 37) care poate fi utilizat ca analgezic în prespital.[53] Principalele efecte secundare sunt greața și vărsaturile. Oxidul nitric este de obicei disponibil într-un amestec 50% premixat cu oxigen și administrat pacientului pe masca facială, dar dacă este disponibilă, mixtura 70/30 oxid nitric/oxigen este mult mai eficientă. Limite ale utilizării oxidului nitric în departamentul de urgență includ nevoia de cooperare din partea pacientului și un sistem eficient de evacuare a gazelor. În plus, oxidul nitric este contraindicat la pacienții cu status mental alterat, traumatism cranian, suspiciune de pneumotorax, sau perforație de organ cavitar abdominal. Patologia pulmonară severă poate altera eliminarea oxidului nitric.

Antidepresivele triciclice și anticonvulsivantele Pacienții cu durere neuropatică cu debut acut, cum ar fi nevralgia postherpetică sau nevralgia de trigemen, sunt dificil de tratat cu analgezice opioide cu durată scurtă de acțiune. Cauzele neuropate ale durerii pot fi dificil de identificat în rândul pacienților din departamentul de urgență, dar daca sunt suspectate, trebuie instituită o terapie mult mai specifică. **Opioidele cu acțiune prelungită, antidepresivele triciclice, inhibitorii recaptării serotoninei-norepinefrinei, și anticonvulsivantele sunt eficiente în tratamentul durerii neuropate (Tabelul 35-10)**. Atunci când se introduce un medicament nou la pacienții cu durere neuropatică la debut, este importantă urmărirea îndeaproape a ameliorării dureriide către medicul de familie, astfel încât acesta să poată ajusta dozele medicamentului până la efectul dorit.[54,55] Pacienții care au deja în schema de trata-

TABELUL 35-11 Managementul durerii: analgezicele topice

Substanța	Concentrație	Comentarii
Diclofenac	1% gel 1,3% plasture	Gel: 4 grame pentru genunchi, glezne, picioare și 2 grame pentru coate, încheietura mâinii și maini. Se masează ușor până se absoarbe. Se folosește până la 4 ori/zi. Doza maximă pe zi 32 grame. Plasture: se aplică pe pielea integră, în locul cel mai dureros, de 2 ori/zi.
Ibuprofen*	5% gel	50-125 miligrame (4-10cm) gel din tub se aplică pe zona afectată prin masare ușoara până se absoarbe. Se aplică de 2-4 ori/zi.
Ketoprofen*	2,5% gel	2-4 grame (5-10 cm) gel din tub se aplică prin masare ușoară până se absoarbe. Se aplică de 2-4 ori pe zi.
Lidocaină	5% gel 5% plasture	Gel: se aplică un strat gros pe zona afectată (aproximativ 1/8 inch grosime). Se lasă să amorțească. Cele mai bune rezultate se obțin între 20 min și 1 oră după aplicare. Plasture: se aplică pe pielea integră și se acoperă zona cea mai dureroasă. A se folosi o dată la 12 ore în 24h.
Capsaicina	0,025% unguent 0,075% unguent 0,1% gel 8% plasture	Unguent și gel: se aplică pe zona afectată nu mai mult de 3-4 ori/zi. Masați până se absoarbe. Plasture: doar pentru nevralgia postherpetică. Necesită aplicare de către doctor sau personal specializat. Se aplică pentru 60 min. Se poate repeta la 3 luni.

* Nu sunt disponibile în SUA

ment un medicament pentru durerea neuropatică cronică pot necesita fie creșterea dozelor, fie adăugarea unui adjuvant; acest lucru ar trebui discutat cu medicul de familie al pacientului.

Medicamente topice Administrarea unui preparat topicla locul leziunii sau inflamației poate ameliora durerea, având o absorbție sistemică redusă și un risc mult mai scăzut de dezvoltare a reacțiilor adverse (**Tabelul 35-11**).[56] Această abordare diferă de administrarea transdermică a medicamentelor în scopul obținerii unor efecte sistemice, cu precădere în cazul opioidelor (vezi secțiunea „Calea de administrare"). AINS topice sunt eficiente în tratamentul leziunilor acute de părți moi, cum ar fi entorsele, întinderile musculare dar și în durerile articulare cronice din osteoartrită. Administrarea topică a lidocainei este eficace la pacienții cu nevralgie postherpetică sau neuropatie diabetică. Administrarea topică a capsaicinei a avut rezultate variabile în funcție de populația tratată și doza aplicată; utilizarea regulată este necesară pentru ameliorarea durerii prelungite. O singură aplicare cu durată de 60 de minute a unui preparat cu concentrație mare (plasture 8% capsaicină) este eficient în nevralgia postherpetică dar necesită o aplicare și îndepărtare profesională pentru a diminua efectele secundare.

Reacția adversă principală a preparatelor topice este arsura locală, întâlnită în mod particular la preparatele care conțin capsaicină, un derivat din ardei iute. Cazuri rare de arsuri locale au fost raportate la folosirea topicelor destinate durerilor musculare sau articulare.[57] Cele mai multe arsuri grave au fost asociate cu agenții care conțin mentol (cu o concentrație >3%) și/sau metil salicilat (cu o concentrație >10%).

CALEA DE ADMINISTRARE

Medicamentele sistemice pentru tratamentul durerii pot fi administrare pe căi multiple (**Tabelul 35-12**). Administrarea orală este comodă, necostisitoare și este adecvată dacă pacientul poate tolera ingestia comprimatelor; reprezintă modalitatea principală de tratament al durerii în ambulator.

Analgezicele opioide sunt mai eficiente dacă se administrează i.v. în bolus sau în perfuzie continuă și sunt preferateinjecțiilor intramusculare intermitente. Injecțiile intramusculare sunt dureroase, nu permit titrarea ușoară, și nu au un avantaj clinic relevant față de administrarea orală. Absorbția poate fi variabilă, în special la pacienții cu siclemie (ca urmare a cicatricilor), hipotensivi sau la pacienții cu depleție volemică.

Sistemele de administrare a analgezicelor i.v. controlate de pacient sunt în mod particular eficiente pentru pacienții din departamentul de urgență cu dureri abdominale acute și la toxicomanii cu dureri, comparativ cu abordarea uzuală de administrare parenterală de către asistenta medicală a medicamentelor.[58-60] Analgezia intra-articulară cu opioide sau bupivacaină poate asigura o analgezie susținută în perioada imediat postoperatorie, după intervenții chirurgicale la șold sau genunchi.[61-63]

Preparatele nazalesau orale transmucoase cu fentanyl sunt disponibile în primul rând pentru suprimarea durerii în rândul pacienților oncologici cu toleranță crescută la opioide, dar aceste căi de administrare pot avea un rol important și în tratamentul durerii acute în prespital și în departamentul de urgență[64] Administrarea sublinguală a buprenorfinei este descrisă ca fiind eficientă pentru ameliorareadurerii acute din fracturi, în departamentul de urgență.[65]

DOZE ȘI PRECAUȚII

Utilizarea sigură și eficientă a opioidelor este facilitată de alegerea unei doze inițiale corespunzătoare[66] și ulterior, titrarea dozelor în vederea obținerii efectului dorit, evitându-se astfel supradozarea și minimalizând efectele nedorite. În cazul pacienților nemonitorizați, netratați anterior cu opioide, dozele mari de opioide pot duce la depresie respiratorie și la deteriorarea stării de conștiență. Hipotensiunea apare rar și aproape întotdeauna este legată de eliberarea histaminei după administrarea primei doze de medicament și de obicei este de scurtă durată. În cazul în care pacientul prezintă comorbidități asociate cum ar fi statusul mental alterat, instabilitate hemodinamică, disfuncție respiratorie, sau politraumatism, doza inițială ar trebui redusă, iar titrarea dozelor este importantă pentru obținerea unei ameliorări satisfăcătoare a durerii.

Vârstnicii Tratamentul durerii acute la vârstnici poate fi o adevărată provocare; acești pacienți pot avea mai mult de o sursă a durerii și/sau comorbidități multiple și prezintă un risc crescut de apariție a efectelor adverse prin interacțiunea dintre mai multe medicamente sau, dintre medicament și boală.[67] Pacienții în vârstă, cărora nu li s-au mai administrat opioide sunt mult mai susceptibili la efectul analgezic al medicamentelor opioide, deoarece aceștia au un prag mai ridicat al durerii și o durată mai lungă de ameliorare a acesteia. În plus, această categorie de pacienți este mult mai sensibilă la sedare și susceptibilă la depresie respiratorie, disfuncție cognitivă și neuropsihiatrică. Dozele inițiale de opioizi administrate i.v. la pacienții vârstnici sunt de obicei jumătate din cele utilizate la adulții tineri (de exemplu, morfina 0,05 mg/kg și hidromorfona 0,0075 mg/kg), cu toate că dozele unice pot să nu asigure un control adecvat al durerii acute la pacientul vârstnic.[68]

TABELUL 35-12 Căi de administrare a analgeziei sistemice

Cale de administrare	Avantaje	Dezavantaje
p.o.	Ușor de administrat Nedureros Costuri mici Nu este nevoie de personal calificat pentru administrare Ușor de acceptat	Absorbție GI instabilă Necesită motilitate gastrică Debut lent Titrarea este ineficientă
i.v.	Debut rapid Titrabile De obicei ușor de antagonizat	Necesar acces venos Posibilitate de supradozaj
i.m. sau s.c.	Comod	Dureros Titrarea dificilă; este nevoie de injecții repetateA Absorbție variabilă Mai scump decât calea orală
PR (transmucoasă)	Fără metabolizarea la primul pasaj hepatic Fără efect asupra motilității gastrice	Este nevoie de cooperarea pacientului Absorbție variabilă
Bucal/nazal (transmucoasă)	Ușor de administrat Nedureros	Dificil de controlat dozele Se poate irita mucoasa nazală Fentanylul pentru mucoasa bucală disponibil nu are bioechilavență
Transdermic	Ușor de administrat Nedureros	Doze și durată variabile Dificil de titrat Debut lent Efect prelungit după îndepărtare
Inhalatorii	Debut rapid cu efect de scurtă durată	Este necesară cooperarea pacientului Necesar echipament de evacuare
Intraarticular	Acțiune direct Fără efecte secundare sistemice Poate dura până la 48 ore	Doar în articulațiile mari Risc de infecție articulară

Adicția și dependența Dependența reprezintă utilizarea abuzivă a unui medicament sau a unei substanțe în detrimentul bunăstării pacientului. Dependența se evidențiază prin faptul căîntreruperea bruscă a unui medicament produce simptome de sevraj. Dependența de opioide reprezintă, la majoritatea pacienților, utilizarea regulată, zilnică, timp de 4 până la 6 săptămâni, cu toate că s-au raportat cazuri de dependență după o singură utilizare a heroinei. Cu toate că managementul durerii acute la pacienții care pun problema dependenței sau la cei care se folosesc de rețetele prescrise în scop recreațional poate reprezenta o provocare, aceștia trebuie tratați cu prudențăpentru ameliorarea durerii acută.[69] Dovada contemporană și riguroasă este că dependența și adicția apar în până la o treime din pacienții aflați în tratament cronic cu opioide,[70] dar

există puține dovezicare să susțină riscul aparițieidependenței pe termen scurt (<2 săptămâni) al unei terapii cu opioide ca urmare a unei prezentări în departamentul de urgență pentru o leziune sau patologie acută. Deși cele mai multe cazuri de debut al dependenței de opioide nu provin din departamentele de urgență, sunt percepute ca fiind favorizante apariției fenoenului de abuz.[71] Diferențierea între pacientul care solicită medicație din cauza oligo-analgeziei și pacientul dependent se face cu ajutorul evaluărilor multiple în timp; evaluarea subiectivă în DU în timpul unei singure prezentări, de obicei, nu poate diferenția dependența de oligo-analgezie.[72] Procedurile de screening pentru abuzul de droguri pot ajuta medicul să constate dacă pacientul este dependent sau nu.[73]

Disfuncția renală și hepatică Deoarece cele mai multe analgezice sunt metabolizate la nivel hepatic sau renal, se recomandă utilizarea cu precauție a opioidelor la pacienții cu insuficiență renală sau hepatică. Excreția renală este o cale principală de eliminare a metaboliților activi farmacologic, cum ar fi norpropoxifenul, normeperidina, 6-glucuronid-morfina, and dihidrocodeina. O insuficiență renală ușoară poate împiedica excreția metaboliților multor opioizi, ducând la narcoză semnificativă clinic și depresie respiratorie. **La pacienții cu insuficiență respiratorie, opioidele preferate sunt hidromorfona și fentanylul.** Disfuncția hepatică ușoară are un efect redus asupra metabolismului opioidelor. La pacienții cu disfuncție hepatică severă, administrarea de doze mici de analgezice va reduce la minimum riscul de supradozaj.

Insuficiența respiratorie Pacienții cu insuficiență respiratorie și cei cu boală pulmonară obstructivă cronică, fibroză chistică, și afecțiuni respiratorii neuromusculare care cresc efortul respirator (de exemplu, distrofia musculară și miastenia gravis) sunt deosebit de vulnerabili la efectele deprimante respiratorii ale opioidelor și ale oxidului nitric. Este necesară titrarea atentă a dozei și monitorizarea oxigenării si a ventilației. Ketamina poate fi un agent alternativ, util în aceste cazuri.

Interacțiuni medicamentoase Opioidele pot avea efecte adverse sedative sinergice la pacienții cu boli psihice care iau anxiolitice sau alte medicamente psihoactive. Utilizarea inhibitorilor de monoaminooxidază cu meperidina este asociată cu reacții adverse severe, inclusiv decese ca urmare a precipitării unui sindrom serotoninergic (vezi capitolul 178, „Antidepresive atipice și serotoninergice"). Antidepresivele triciclice, amitriptilina și clomipramina cresc efectul analgezic al morfinei.

MODALITĂȚI NEFARMACOLOGICE

În mod tradițional, tehnicile nefarmacologice de tratamental durerii în departamentele de urgență se limitează la terapie prin temperatură (încălzire sau răcire), imobilizare și ridicarea membrelor lezate. Alte tehnici se pot dovedi a avea un rol util în departamentele de urgență sau în condiții ulterioare. Exemple sunt tehnicile cognitiv-comportamentale care pot fi eficiente în diminuarea durerii și a anxietății, pot controla durerea ușoară și pot spori satisfacția pacientului. Astfel de tehnici includ liniștirea, explicarea, relaxarea, muzica, psihoprofilaxie, bio-feed-back, imaginația ghidată, hipnoza, și distragerea atenției. Ele sunt metode adjuvante utile în tratamentul farmacologic al durerii moderate până severe. Aplicarea acestor terapii cu succes necesită un pacient cu un anumit nivel cognitiv precumși personal specializat, iar pacientul poate învăța în doar câmulte dintre aceste tehnici necesită doar câteva minute pentru a fi învăța pacientul.

Agenții fizici nefarmacologici sunt din ce în ce mai relevanți pentru managementul durerii acute. În plus, față de tehnicile tradiționale menționate mai sus, modalitățile fizice mai puțin utilizate, cum ar fi stimularea electrica transcutanată nervoasă și acupunctura, pot avea un potențial în departamentele de urgență. Deși sunt necesare abilități tehnice și echipamente specifice, nu este nevoie de acces intravenos, și nu apar efecte sistemice, cum ar fi depresia respiratorie sau alterarea statusului mental.

SITUAȚII SPECIALE

DUREREA ABDOMINALĂ

Administrarea precoce, intravenoasă, a opioidelor reprezintă o metodă sigură și eficientă în departamentul de urgență la pacienții cu durere abdominală acută și nu are efecte adverse asupra acurateței evaluării, diagnosticării sau al managementului.[74-77] Dogma care se împotrivea utilizării opioidelor la pacienții cu durere abdominală acută menționată în edițiile anterioare ale *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen* a fost revizuită în anul 2000.[78] Singura preocupare valabilă în ceea ce privește analgezia în durerea abdominală este legată de faptul căo reducerea intensității durerii nu indică în mod necesar o ameliorare în fiziopatologia acesteia. Analgezia fară o evaluare corectă este la fel de inadecvată precum evaluarea corectă fără analgezie.

MIGRENA

În departamentul de urgență nu există un analgezic consecvent, care să fie considerat cea mai bună substanță medicamentoasă pentru îngrijirea pacientului cu cefalee migrenoasă.[11,12,14] Tratamentul migrenelor acute cu opioizi în departamentul de urgență și-a pierdut utilitatea din cauza performanțelor slabe obținute în studiile clinice, dar poate fi luat în considerare în cazul în care administrarea altor agenți s-a dovedit a fi ineficientă.[14] Ameliorarea simptomelor s-a obținut cu prometazină, clorpromazină și proclorperazină, însă administrarea acestora este temperată de efectele adverse extrapiramidale, întâlnite la mai mult de 45% dintre pacienți, și ocazional de disforia intensă (vezi Capitolul 165, „Cefaleea").[13]

TRAUMATISMELE

La pacienții aflați în stare de șoc, cei cu traumatisme, arsuri, și cei instabili din punct de vedere hemodinamic și respirator se vor administra opioide cu precauție.[2] Fentanylul, administrat inițial în bolus și apoi ca infuzie, poate reprezenta opioidul de elecție datorită impactului mic pe care îl are asupra funcției hemodinamice. Se încurajează folosirea analgeziei loco-regionale.[29] Nu se recomandă administrarea AINS lapacienții cu traumatisme majore din cauza riscurilor de sângerare excesivă date de disfuncția plachetară, ulcer gastric de stres și riscul de insuficiență renală acută la un pacient cu depleție de volum.

RECOMANDĂRI

Deși rară, durerea acută care nu cedează la administrarea de analgezice poate reprezenta motivul principal pentru internarea pacientului în spital. În caz contrar, majoritatea pacienților pot fi externați la domiciliu în condiții de siguranță, cu un plan de tratamental durerii care să includă instrucțiuni pentru utilizarea de analgezice cu durată scurtă de acțiune (durată de acțiune de până la 6 ore). Este frecventă durerea persistentă după externarea din departamentul de urgență.[79-81] Prescrierea rețetelor pentru medicamente cu durată lungă de acțiune (de exemplu, metadonă, preparate retard de morfină sau oxicodonă) sunt în general evitate la externarea din departamentele de urgență, dar sunt uneori folosite pentru anumiți pacienți, cum ar fi cei cu cancer, la care administrarea agenților cu durată scurtă de acțiune nu este eficientă (vezi capitolul 38, „Durerea cronică").

Pacienții trebuie sfătuiți să urmeze tratamentul recomandat în mod regulat, sau la nevoie, când durerea reapare într-o primă fază, mai degrabă decât atunci când intensitatea durerii este maximă. Pacienții la care durerea severă reapare sau cei cu modificări ale calității durerii trebuie să se întoarcă în departamentul de urgență pentru reevaluare. Se recomandă prescrierea de analgezice numai pentru câteva zile, deoarece cazurile cu durere persistentă necesită monitorizare ulterioară prin medicul de familie. În cazul în care sunt prescrise opioide la pacienții vârstnici sau la cei sensibili la narcotice, se recomandă supravegherea acasă de către un adult responsabil, astfel încât efectele adverse care pot apărea să fie recunoscute rapid. **Recomandările la externarea din departamentul de urgență a pacienților la care se prescriu opioide trebuie să includă instrucțiuni pentru a se evita luarea deciziilor importante cât timp aceștia sunt sub tratament, să evite conducerea vehiculelor sau folosirea utilajelor, alpinismul sau lucrul la înălțime ș.a.m.d. și ar trebui, de asemenea, să includă instrucțiuni pentru tratamentul constipației.** Instruirea cu privire la depozitarea în condiții de sigurantă a opioidelor este importantă, deoarece până la 85% din cazurile de utilizare abuzivă a acestora în rândul adolescenților provin din medicația părinților.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 36 Anestezia locală și regională

Douglas C. Dillon
Michael A. Gibbs

INTRODUCERE

Înainte ca anestezicele locale să fie disponibile, controlul local al durerii în cazul plăgilor anfractuoase, fracturilor, sau al intervențiilor chirurgicale minore, era obținut prin reducerea răspunsului la durere la nivel central cu ajutorul opiaceelor sau al alcoolului. Procaina, intrată în utilizare clinică din anul 1904, a fost singurul anestezic local disponibil pentru o perioadă de aproximativ 40 de ani, însă, datorită duratei scurte de acțiune și ratei înalte de apariție a reacțiilor alergice, a fost limitată utilizarea ei. Lidocaina a fost introdusă în anul 1943 și continuă să fie cel mai frecvent anestezic local utilizat în Departamentul de Urgență.[1,2] Alte anestezice locale sunt disponibile pentru uz topic și administrare percutanată (**Tabelele 36-1 și 36-2**). Medicii de urgență utilizează în mod regulat tehnici de anestezie locală și regională în cazul intervențiilor cu potențial algic care se realizează în Departamentul de Urgență (DU).[3] Anestezia regională poate fi de asemenea folosită în controlul durerii apărute în urma leziunilor acute și pentru a reduce utilizarea analgezicelor sistemice.[4,5]

ANESTEZIA LOCALĂ

FARMACOLOGIE

Anestezicele locale sunt împărțite în două clase: esteri și amide.[1,2] Ambele clase acționează prin blocarea reversibilă a canalelor de sodiu și inhibarea propagării impulsurilor nervoase.[1,2] Blocarea canalelor de sodiu afectează inițial fibrele nervoase de dimensiuni mici, determinând reducerea sensibilității la durere și temperatură, urmată de pierderea sensibilității tactile, la presiune profundă și, într-un final, la pierderea funcției motorii. Esterii sunt hidrolizați de colinesterază în plasmă, în timp ce amidele sunt metabolizate de enzimele microzomale hepatice. Debutul, durata anesteziei și potențialul de toxicitate sistemică sunt cei trei factori principali ce trebuie luați în considerare la selectarea unui anestezic local.

Debutul acțiunii unui anestezic local depinde de pKa (pH-ul la care 50% din medicament se află sub formă ionizată iar restul de 50% se află sub formă neionizată). Dacă pH-ul mediului este mai mare decât pKa-ul agentului, un procent mai mare de medicament se va afla sub formă neionizată, care difuzează mai repede prin membranele lipidice, iar debutul acțiunii este mai rapid. Astfel, medicamentele cu un pKa mai mic au un debut mai rapid al acțiunii pH-ul soluțiilor anestezice disponibile este acid, variind între 3,3 și 6,8, în funcție de agent, aditivi și

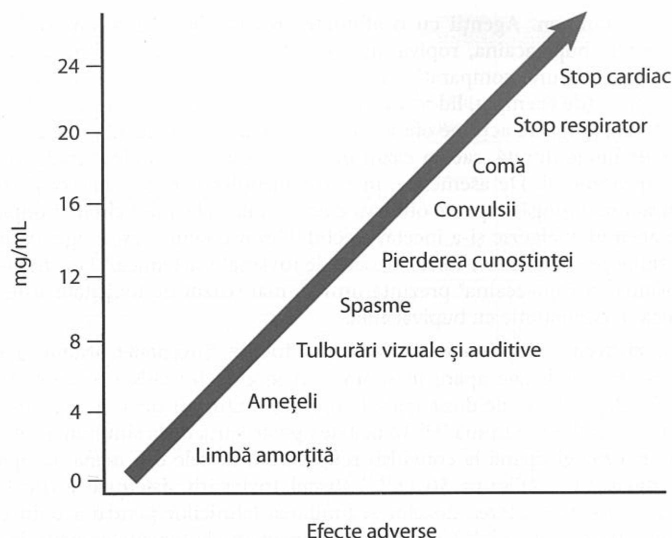


FIGURA 36-1. Efectele adverse ale anestezicelor locale. Concentrația plasmatică a anestezicelor locale în comparație cu efectele toxice

TABELUL 36-1 Agenți anestezici topici

Agentul	Substanța activă	Aplicația	Timpul de acțiune
Tegument integru			
Mixtură eutectică de agenți anestezici locali (EMLA®)	Lidocaină 2,5% Prilocaină 2,5%	Se aplică 5 – 10 g (maximum 20 g) în strat gros pe zona care urmează să fie anesteziată; se acoperă cu pansament semiocluziv.	60 minute
Tetracaină (amethocaină) gel (Ametop®)	Tetracaină 4%	Se aplică 1 g (un tub) pe zona care urmează să fie anesteziată; se acoperă cu pansament ocluziv.	30 minute
Tetracaină lipozomală încapsulată	Tetracaină 5%	Se aplică 0,5 g pe zona care urmează să fie anesteziată.	60 minute
Lidocaină lipozomală încapsulată (LMX4® și LMX5®)	Lidocaină 4% sau 5%	Se aplică 2,5 g pe zona care urmează să fie anesteziată.	30 – 60 minute
Tegument cu soluție de continuitate			
Lidocaină, epinefrină, tetracaină (LET)	Lidocaină 4% Epinefrină 0,1% Tetracaină 0,5%	Se aplică 5 ml de anestezic peste o compresă care va fi aplicată pe rană; se acoperă cu pansament semiocluziv.	20 – 30 minute
Mucoase			
Gel anestezic topic (ZAP®)	Benzocaină 18% Tetracaină 2%	Se aplică 0,2 ml (o singură pulverizare) cu dozatorul pe un tampon din bumbac și se aplică pe zona care urmează să fie anesteziată	5 minute
Benzocaină spray (Hurricane®)	Benzocaină 20%	Se pulverizează timp de 1 minut peste zona care urmează să fie anesteziată. Volumul livrat depinde de orientarea pulverizatorului și de volumul rezidual.	10- 30 secunde
Lidocaină vâscozică	Lidocaină 2%	Se aplică 10 – 15 ml în zona care urmează să fie anesteziată (de exemplu, anestezia locală a căilor respiratorii superioare înainte de începerea procedurilor)	2–5 minute

soluția tampon. Agenții cu o afinitate crescută față de receptori (de exemplu, bupivacaina, ropivacaina, levobupivacaina) au o durată mai lungă de acțiune comparativ cu cei care au o afinitate scăzută față de receptori (de exemplu, lidocaina, prilocaina).[6] Selectarea unor agenți cu o durată lungă de acțiune oferă rezultate superioare în cazul procedurilor de lungă durată, sau în cazul în care se dorește un efect analgezic postprocedural. De asemenea, în cazul agenților care acționează pe o durată mai lungă se poate observa continuitatea efectului chiar și după ce agentul analgezic și-a încetat efectul. Dezavantajul acestor agenți cu acțiune prelungită este riscul crescut de toxicitate sistemică.[7] Levobupivacaina[8] și ropivacaina[9] prezintă un risc mai scăzut de toxicitate sistemică în comparație cu bupivacaina.

Toxicitatea sistemică a anestezicelor locale Toxicitatea sistemică a anestezicelor locale apare în momentul în care blocada canalelor de sodiu dependentă de doză apare la nivelul țesuturilor nevizate, precum cele din creier sau inimă.[10,11] Toxicitatea poate varia de la simptome subtile neurologicepână la convulsii refractareși, în cele din urmă, colaps cardiovascular (**Figura 36-1**).[12-14] Riscul toxicității sistemice poate fi redus prin respectarea dozelor și limitarea tehnicilor pentru a reduce absorbția sistemică.[15-18] Convulsiile determinate de toxicitatea neurologică trebuie tratate cu benzodiazepine.[19] Agenții tipici utilizați în tratamentul stopului cardiac (de exemplu, vasopresina) și a tahiaritmiilor (de exemplu, β-blocanți și blocanți ai canalelor de calciu) trebuie evitați în cazul pacienților cu toxicitate sistemică determinată de anestezicele locale.[19] Soluția i.v. de emulsie lipidică 20% reprezintă un tratament eficient al toxicității sistemice determinate de anestezicele locale, mai ales în cazul bupivacainei, care este foarte liposolubilă.[19-27] Studiile publicate au folosit diferite protocoale de dozare, dar un consens în acest caz recomandă o doză inițială de emulsie lipidică 20%, 1,5ml/kg/min în perfuzie continuă timp de 1 minut sau doze repetate în funcție de starea clinică.[19] Doza maximă recomandată este de 10 ml/kg, administrată pe parcursulprimelor 30 de minute.[19]

Prilocaina și benzocaina pot cauza oxidarea formei ferice a hemoglobinei la forma feroasă, determinând formarea de methemoglobină, care devine clinic vizibilprin apariția cianozei în momentul în care concentrația de methemoglobină depășește 1,5g/dl.

PRINCIPII GENERALE ALE UTILIZĂRII ANESTEZICELOR LOCALE

Atunci când se utilizează un anestezic local, se calculează volumul și concentrația medicamentului utilizat, în special în cazul tratării pacienților slabi sau a plăgilor de dimensiunimari (**Tabelul 36-2**). Aspirația înaintea efectuării injecției previne administrarea necontrolată a anestezicului local într-o venă sau arteră. Când se folosesc doze mari de anestezic local, trebuie luate în considerare utilizarea sedării procedurale sau a tehnicilor de blocare alternativă regională și suplimentarea cu analgezice sistemice sau anxiolitice (vezi Capitolul 37, „Sedarea Procedurală").

Adăugarea de **epinefrină** la soluția anestezică locală crește durata de acțiune a acesteia, ajută la controlul hemostazei și încetinește absorbția sistemică.[28] Anestezicele locale pot fi utilizate în siguranță în combinație cu epinefrina în cazul intervențiilor la nivelul zonelor cu terminații vasculare (degetele de la mâini sau picioare, etc) la pacienții sănătoși,[29-34] dar trebuie evitate la cei suspectați de leziuni vasculare la acest nivel, la cei care suferă de boli vasculare, precum sindroamele Raynaud sau boala Berger, respectiv la cei care prezintă alte afecțiuni care implică o perfuzare slabă arterială la acest nivel. O alternativă pentru epinefrină este reprezentată de clonidină (neautorizat pentru utilizare de către Autoritatea de control al alimentelor și medicamentelor din SUA), un agonist α-adrenergic care, în combinație cu un anestezic local, prelungește acțiunea efectului anestezic.[35-37] O doză de clonidină de 0,5 µg/kg (doză maximă de 150 µg) poate fi amestecată cu anestezic pentru a prelungi durata acestuia cu peste 50%. Nu depășiți doza maximă de 150 µg pentru a evita efectele adverse, precum sedarea, hipotensiunea și badicardia.[36-37]

Reacțiile adverse la anestezicele locale sunt de cele mai multe ori reacții locale apărute la aditivii sau epinefrinadin soluție, adevăratele reacții alergice fiind foarte rare.[38,39] La pacienții cu alergie reală la anestezicele locale, se pot utiliza doi agenți mai puțin tradiționali pentru sutura plăgilor, și anume **infiltrații locale cu difenhidramina și alcool benzilic (Tabelul 36-2)**.[40-42]

Adaosul bicarbonatului de sodiu la anestezicele locale scurtează debutul acțiunii anesteziei prin creșterea pH-ului tisular și reduce durerea locală survenită în urma injectării anestezicului.[3,43-45] Lidocaina poate fi tamponată adăugând 1 ml de bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml) la 9 ml de lidocaină 1%. Bupivacaina poate fi tamponată adăugând 1 ml de bicarbonat de sodiu 8,4% (1 mEq/ml) la 29 ml de bupivacaină 0,25%. Cu toate acestea, adăugarea bicarbonatului de sodiu poate cauza precipitarea agentului anestezic (mai ales a bupivacainei) și accelerează degradarea epinefrinei în soluție; ca urmare, bicarbonatul de sodiu nu trebuie adăugat la un anestezic decât dacă soluția urmează să fie utilizată imediat. Alte metode suplimentare de reducere a durerii la nivelul infiltrației includ folosirea acelor de 27 – 30 Gauge, injectarea lentă, încălzirea soluției la temperatura corpului și injectarea acesteia prin marginile plăgii, decât prin pielea intactă care o înconjoară.[3, 43-48]

Anestezicele locale pot fi administrate topic, intradermic, subdermic, sau pot fi infiltrate în apropierea nervilor periferici. Selectarea modului de administrare trebuie făcută în funcție de necesitățile fiecărui pacient în parte, luându-se în considerareamei mulți factori. În cazul managementului unei plăgi, acești factori sunt legați de pacient (vârstă, toleranța la durere, comorbidități), plagă (localizare, adâncime, prezența sau absența contaminării și/sau lezarea neurovasculară) și tehnică (timp necesar, experiența clinicianului). Judecata clinică combinată cu necesitățile individuale ale fiecărui pacient trebuie să decidă cea mai bună abordare.

ANESTEZIA TOPICĂ

Anestezicele topice sunt utilizate în 3 situații majore: pe tegumentul intact înaintea instrumentării dermice, pe mucoasa intactă și pe pielea-tegument deschis pentru controlul durerii sau înaintea închiderii unei plăgi.[49-51] Anestezicele topice sunt la fel de eficiente ca și infiltrațiile cu anestezic local pentru suturarea plăgilor dermice, cu toate că studiile de comparație sunt de calitate modestă.[52]

O cremă alcalină (pH aproximativ 9) care conține lidocaină și prilocaină [mixtură eutectică de anestezic local (EMLA®)] a fost primul anestezic topic creat pentru a pătrunde prin tegumentul intact. Aplicarea amestecului de lidocaină și prilocaină timp de cel puțin 60 de minute, sub un pansament semiocluziv, înaintea unei proceduri la nivelul dermului, este la fel de eficient precum infiltrația unui anestezic local și este ideală pentru inserția unui cateter venos central și puncția lombară. Efectul tetracainei încapsulate lipozomal, a lidocainei încapsulate lipozomal și agelului de tetracaină a fost comparat cu cel al combinației de lidocaină și prilocaină, dovedindu-se că sunt la fel de eficace (**Tabelul 36-1**).[53-57]

Mixtura de tetracaină, epinefrină și cocaină este un anestezic topic folosit pe un tegument deschis. Datorită toxicității potențiale asupra

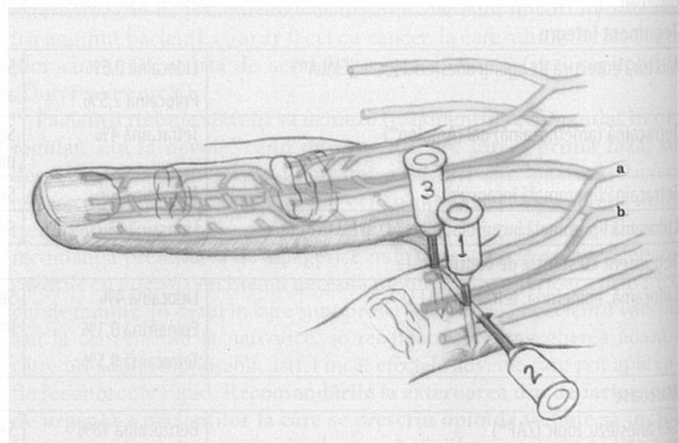


FIGURA 36-2. Blocarea nervoasă digitală. Infiltrația anestezicului pentru blocurile nervilor digitali dorsal (a) și palmar (b), asigurându-se anestezia circumferențială a degetului. Prin utilizarea secvenței prezentate, injecția anterioară oferă calmarea următoarei infiltrații. Pentru mai multe detalii vezi secțiunea Blocarea nervoasă digitală. [Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

TABELUL 36-2 Agenți anestezici locali

Agentul	Solubilitatea lipidică*	Legarea de proteine	Durata de acțiune† (minute)	Debutul acțiunii‡ (minute)	Doza maximă (mg/kg, cu epinefrină)	Concentrația (pentru utilizare subdermică)	Concentrația (pentru anestezie regională)
Amide							
Bupivacaină	Crescută	Crescută	200+	10 – 15	3 (5)	0,50% – 0,75%	0,25% - 0,50%
Lidocaina	Medie	Medie	30 – 60	5	4 (7)	0,5 % - 1%	1% - 2%
Levobupivacaină	Crescută	Crescută	200+	10 - 15	2	0,25%	0,50%
Mepivacaina	Scăzută	Scăzută	45 – 90	3	4	0,5% - 1%	1% - 2%
Prilocaina	Medie	Medie	30 – 90	5	5	4%	NA
Ropivacaina	Medie	Medie	200+	5 - 15	3	0,5%	0,5%
Esteri							
Procaina	Scăzută	Scăzută	40	15 – 20	7	0,25% - 0,5%	0,5% - 2%
Cloroprocaina	Scăzută	Scăzută	45	5	8	1% - 2%	1% - 2%
Tetracaina (amethocaina)	Crescută	Crescută	200	15	1,5	NA	0,2% - 0,3%
Alternative la pacienții cu reacție alergică la amide sau esteri							
Difenhidramina#			25			1%	NA
Alcool benzilic cu epinefrină^f			15–25			0,9%	NA

Abrevieri: NA = neaplicabil.

*Liposolubilitatea determină eficacitatea anestezicului, anestezicele liposolubile având eficacitate mărită în comparație cu agenții mai puțin liposolubili.

†Cu cât un anestezic este legat de proteine, cu atât îi crește în general durata de acțiune.

‡Debutul acțiunii unui anestezic este determinat de doza totală administrată și pH-ul la care 50% din medicament este ionizat și 50% rămâne neionizat.

#Difenhidramina 1% sau 10 mg/ml (preparat prin amestecul a 4 părți de ser fiziologic și 1 parte 5% de difenhidramină).

^{f}Soluția de alcool benzilic 0,9% (preparată prin amestecul a 0,2 ml epinefrină 1:1000, cu un flacon de 20 ml ser fiziologic care conține alcool benzilic 0,9%).

sistemului nervos central și cardiovascular, cocaina a fost înlocuită cu lidocaina. Această combinație – **lidocaină, epinefrină și tetracaină** – se găsește sub o variate deconcentrații și poate fi preparată de către fiecare-farmaciaaspitalui, în funcție de preferințele personalului medical. O versiune comună a acestui preparat este reprezentată de lidocaină 4%, epinefrină 0,1% și tetracaină 0,5% preparate în fiole de 5 ml.

ANESTEZIA INTRADERMICĂ ȘI SUBDERMICĂ

Injectarea intradermică produce o veziculă vizibilă, pe când injectarea subdermică nu se poate vizualiza. Injectarea intradermică produce imediat o durere datorită întinderii structurilor dermice compacte, dar poate crește efectul anestezic prin aplicarea unei presiuni și parestezie pereceptoriisenzitivi cutanați pentru durere. Injectarea intradermică ridică suprafața pielii și este utilă atunci când este nevoie de raderea unei leziuni cutanate. Injecțiile subdermice acționează mai lent, sunt mai puțin dureroase și reprezintă metoda de anestezie locală utilizată cel mai des în Departamentul de urgență și în chirurgia ambulatorie.[3,58] Anestezicele locale pot fi administrate direct în spațiul subdermic al majorității plăgilor deschise necontaminate sau pentru crearea unui bloc anestezic în jurul unei leziuni contaminate.

În afara modificării soluției injectabile, o serie de metode pot fi folosite pentru reducerea durerii cauzate de inserția acului și de injectarea anestezicului local[43-45,59]: aplicarea unui anestezic topic înaintea puncției,[60,61] încălzirea agentului anestezic local,[46-48] întinderea tegumentului la locul puncției, vibrarea tegumentului adiacent zonei,[62,63] distragerea atenției pacientului, vorbind cu acesta în timpul efectuării manevrei, inserția acului prin porii măriți sau foliculii de păr, orientarea acului cu bizoul în sus, sau amorțirea pielii prin pulverizarea ei cu un agent refrigerant.[65-69]

ANESTEZIA REGIONALĂ

Anestezia regională este o tehnică prin care se infiltrează anestezice locale la nivelul zonelor adiacente nervilor periferici („blocări nervoase") și este metoda cea mai utilizată în cazul plăgilor anfractuoase complicate, abceselor, fracturilor și luxațiilor.[70-72]

Asigurarea unei anestezii adecvate reduce anxietatea pacientului, îi asigură o satisfacție mai mare și crește șansele obținerii unui tratament optim în cazul leziunilor complexe. O tehnică atentă reduce riscul complicațiior grave survenite în urma blocurilor nervilor periferici.[73-75] Evaluarea și documentarea statusului neurovascular periferic, înaintea aplicării unei blocări regionale ale nervilor periferici, previne mascarea unei leziunitraumatice neurovasculare primare. Circulația periferică este evaluată prin observarea culorii și a temperaturii pielii, a timpului de reumplere capilară și palparea pulsului. Evaluarea funcțieineurologiceperiferice se face prin observarea sensibilității cutanate (dureroase, tactile) și a funcției motorii (mișcări active, forță). În cazul leziunilor de la nivel degetelor, funcția nervilor digitali trebuie evaluată prin determinarea sensibilității în 2 puncte distincte, înainte de injectarea anestezicului. **În mod normal pacientul poate diferenția durerea apărută la nivelul vârfului degetelor în cele 2 puncte distincte dacă acestea se află la <6 mm, fiind de cele mai multe ori <2 mm. Se compară degetul cu leziune cu cel normal contralateral.**

Anestezia regională efectuată pentru repararea plăgilor anfractuoase elimină distorsiunea afecțiunii cauzată de injectarea unui volum mare de anestezic la nivel subdermic. Anestezia regională la nivelul extremităților asigură un control superior al durerii, comparativ cu infiltrațiile subdermice de anestezic.[70]Anestezicele topice administrare înaintea blocurilor de nervi periferici pot de asemenea să reducă durerea asociată procedurii.[53-57,60,61]

La selectarea unui anestezic local pentru anestezie regională, trebuie avut în vedere debutul efectelor clinice, durata efectului analgezic și riscul de toxicitate.[70] Cu toate că lidocaina continuă să rămână cel mai des utilizat agent anestezic, bupivacaina, levobupivacaina și ropivacaina au o durată mai lungă de acțiune, iar levobupivacaina și ropivacaina sunt semnificativ mai puțin cardiotoxici.[6,8,9] Blocarea nervilor periferici necesită o perioadă de timp pentru obținerea analgeziei optime, aproximativ 10-20 de minute pentru lidocaină, și 15-30 de minute pentru bupivacaină. Sensibilitatea la durere și temperatură sunt afectate într-o primă fază, fiind urmate de pierderea sensibilității tactile, la presiune profundă și, în cele din urmă, a funcției motorii. Injecțiileintraneuronale cu anestezicсauzează dureri semnificative.[76] Astfel, în situația în care durerea excesivă apare după injectare, se recomandă retragerea acului cu câțiva milimetri, urmând ca procesul de infiltrație să fie continuat după reducerea durerii.

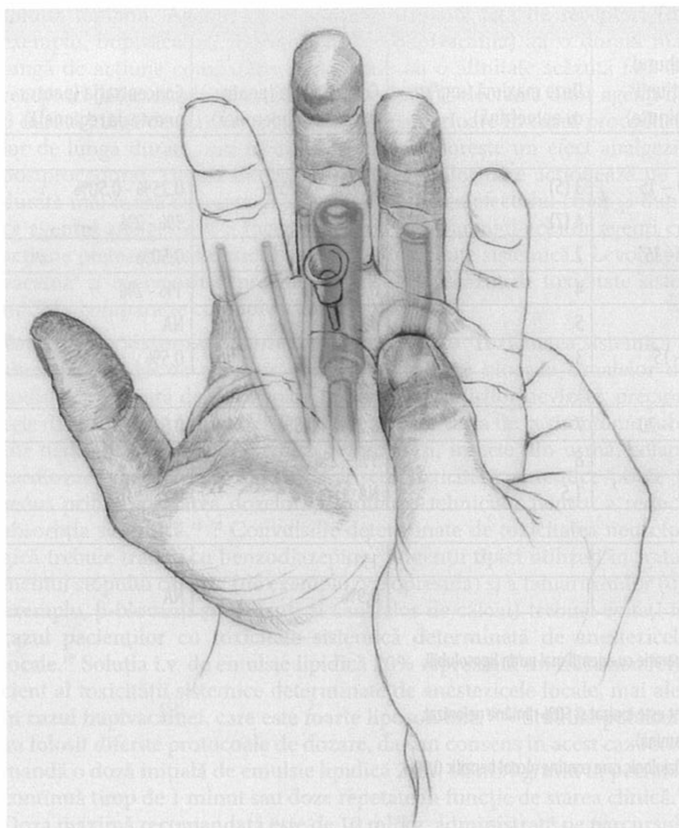


FIGURA 36-3. Blocarea nervoasă digitală transtecală (teaca tendonului flexor). Locul puncției este în mijlocul tecii tendonului flexor de la nivelul pliului palmar distal. Cu un ac de calibru 25 Gauge se avansează la 45°, cu vârful situat distal, până când intră în teaca tendonului flexor (evidențiat cu albastru) sau până la os. Când acul este plasat corespunzător, în interiorul tecii tendonului flexor, se injectează soluția de anestezic. Difuzia în afara tecii tendonului asigură blocul nervilor digitali palmari adiacenți. Pentru detalii vezi secțiunea Blocarea nervoasă transtecală sau a tecii tendonului flexor.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

Blocurile nervoase regionalesunt efectuate frecvent de către medicii de urgență prin utilizarea unor „repere" în vederea identificării locurilor de injecție a anestezicului local.[70] Marele dezavantaj al utilizării unor repere pentru abord este dat de variația anatomică. În cazurile în care acul nu ajunge aproape de nervul dorit, se folosec volume crescute de

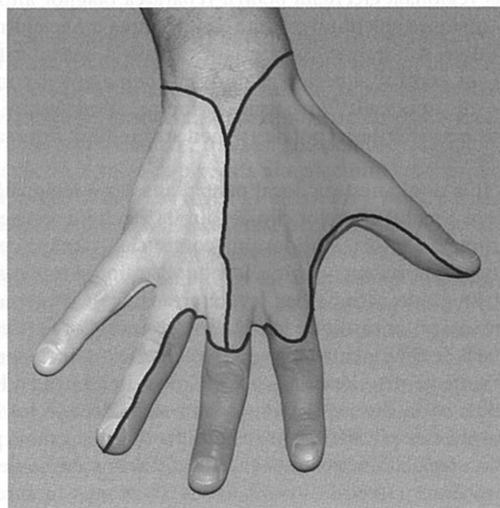


FIGURA 36-4. Inervația feței dorsale a mâinii. Distribuția feței dorsale a mâinii pentru nervul ulnar (galben), nervul radial (roșu) și nervul median (albastru).

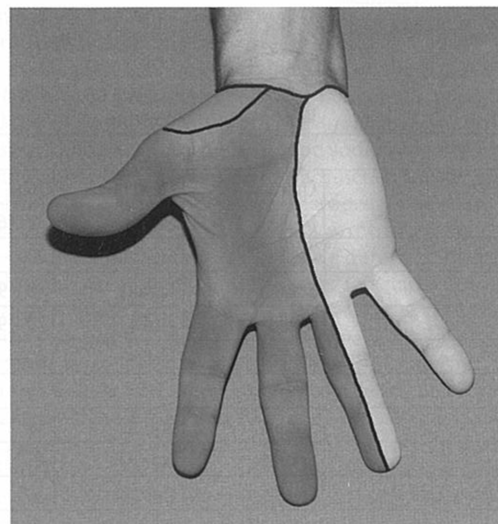


FIGURA 36-5. Inervația feței palmare a mâinii. Distribuția feței palmare a mâinii pentru nervul ulnar (galben), nervul radial (roșu) și nervul median (albastru).

anestezic. Pentru mărirea șanselor de succes ale procedurii se pot folosi: un stimulator de nervi periferici, folosind ace izolate electric și ghidare cu ajutorul ultrasunetelor pentru localizarea nervului.[77-81] Ghidarea cu ultrasunete scurtează timpul procedurii, reduce numărul de puncționări și scade dozade anestezic utilizat.[82-84] Utilizarea ghidării cu ultrasunete în

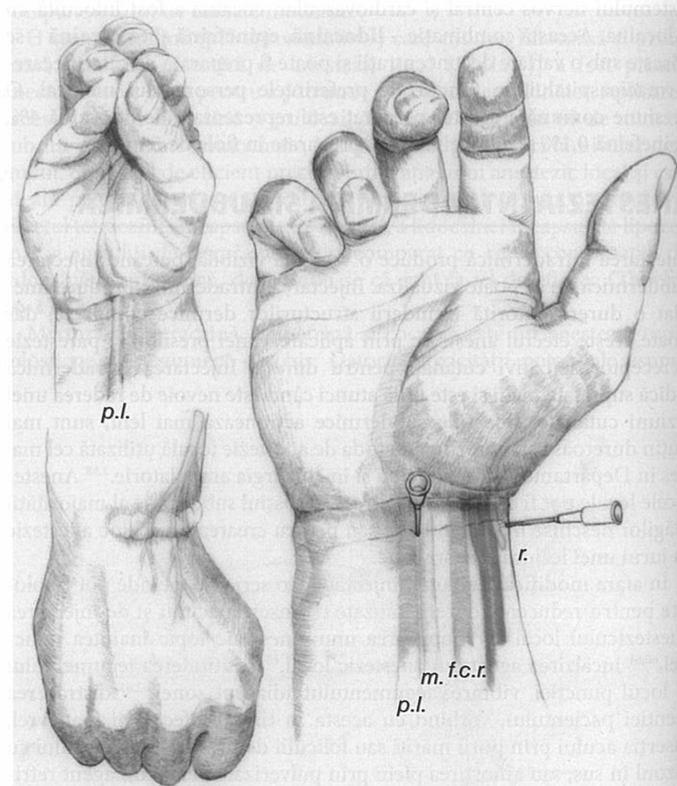


FIGURA 36-6. Blocul nervului median și radial.*Stânga sus:* Tehnica identificării tendonului mușchiului palmar lung (p.l.) prin flexia încheieturii mîinii, utilizând degetul și policele în opoziție. *Dreapta*: Nervul median (m) este blocat prin introducerea acului între tendoanele mușchiului palmar lung și alflexorului radial al carpului (f.c.r.). Blocul nervului radial (r.) începe cu injectarea deasupra feței laterale a stiloidului radial. *Stânga jos*: Blocul nervului radial continuă blocul spațiului subcutanat dorsal extinzându-se la jumătatea dorsală a încheieturii mâinii. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervului median.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

anestezia regională efectuată în Departamentul de urgență necesită pregătirea în prealabil a medicilor printr-un curs teoretic urmat de cursuri practice de ultrasonografie, respectiv simularea procedurii pe manechin.[85,86] Utilizarea ghidării cu ultrasunete se recomandă în cazul blocurilor regionale complexe.

Performanța efecutării blocurilor de nervi periferici necesită un element de coordonare ochi-mână, care este dificil de afișat în cuvinte și fotografii.

BLOCURILE DIGITALE

Blocarea nervoasă digitală • *Scop* Un bloc de nerv digital asigură efectul anestezic al întregului deget și este un procedeu excelent pentru rezolvarea plăgilor anfractuoase de la nivelul degetelor de la mâini și picioare, drenarea panarițiilor, avulsia sau repararea unghiei de la degete și picioare, sau pentru reducerea fracturilor sau a luxațiilor degetelor de la mâini și picioare.[87] Utilizarea anestezicelor topice înaintea intervenției poate reduce anxietatea pacienților și durerea. Înaintea aplicării blocului digital trebuie evaluată reumplerea capilară și sensibilitatea la durere în 2 puncte distincte la nivel palmar (valori normale sub 6 mm). Utilizarea lidocainei 1% împreună cu epinefrina provoacă mai puțină durere, comparativ cu bupivacaina 0,5%, dar durata efectului anestezic este înjumătățită.[88]

Poziționarea pacientului și anatomie Mâna și încheietura trebuie așezate în pronație (cu palma în jos). Nervii digitali comuni derivă din nervii median și ulnar. În zona distală a palmei, nervii digitali comuni se divid în ramuri palmare pereche care trec pe ambele părți ale tecii tendonului flexor și inervează zonele laterale și palmare ale fiecărui deget.

Tehnică Acul se introduce în zona dorsală a falangei proximale, avansând spre fața palmară, rămânând tangențial la falangă; se aspiră pentru a se asigura că niciun vas de sânge nu a fost puncționat, iar apoi se injectează 1 ml de soluție anestezică, urmat de încă 1 ml în timpul retragerii acului spre suprafața pielii (**Figura 36-2**). Acul se reintroduce în același loc, de data aceasta orientat transversal spre partea dorsală a degetului următor, injectând 1 ml de soluție anestezică în spațiul subcutanat. Apoi se repetă procesul de infiltrație pe partea opusă a degetului.

Blocul digital transtecal sau a tecii tendonului flexor • *Scop* Un bloc digital transtecal sau a tecii tendonului flexor asigură anestezia întregului deget utilizând teaca tendonului flexor pentru aplicarea anestezicului la nivelul nervilor digitali.[89] Această procedură poate fi efectuată în combinație sau ca o alternativă a blocului nervos digital. Totuși, **există posibilitatea ca blocul digital transtecal să nu anestezieze în totalitate porțiunea distală a vârfului degetului.**

Poziționarea pacientului și anatomie Mâna și încheietura trebuie poziționate în supinație (cu palma în sus). Teaca tendonului flexor înconjoară tendonul în zona palmară a degetului.

Tehnică Se identifică pliul distal de la nivelul palmei. Pacientul trebuie să flecteze degetul în timp ce i se opune rezistență pentru evidențierea cât mai clară a tendonului flexor. Se identifică pliul palmar distal de la nivelul degetului care urmează a fi anesteziat și se intoduce acul, cu vârful orientat distal, la un unghi de 45° cu planul palmar (**Figura 36-3**). Se înaintează cu acul până se simte un „pocnitură" care indică penetrarea tecii tendonului flexor. Se injectează 2-3 ml de soluție anestezică. Dacă se atinge osul înainte de a simți „pocnitura", se retrage acul 2-3 mm și se injectează soluția.

O variație a abordului transtecal este reprezentată de injectarea în teaca tendonului flexor de la baza degetului în pliul metacarpian,[90,91] respectiv la nivelul proțiunii mijlocii a falangei proximale.[92]

BLOCURILE MÂINII ȘI ALE ÎNCHEIETURII

Nervii median, radial și ulnar asigură inervația senzitivă a mâinii și pot fi utilizați parțial sau combinat pentru asigurarea anesteziei plăgilor anfractuoase, a celor înțepate sau reducerea fracturilor sau aluxațiilor (**Figurile 36-4 și 36-5**).

Blocul nervului median • *Scop* Blocul nervului median asigură anestezia policelui, cu excepția porțiunii distale, indexului, degetului mijlociu și a jumătății a degetului inelar distal de articulația interfalangiană

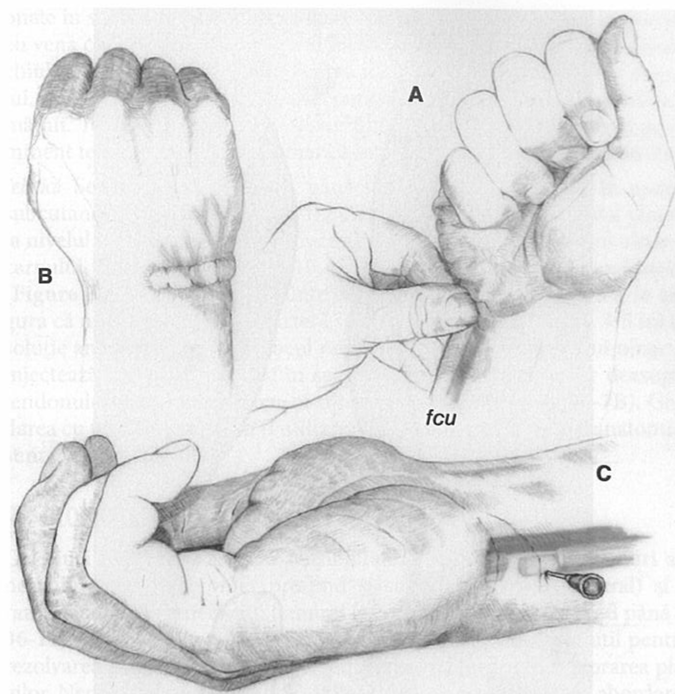


FIGURA 36-7. Blocul nervului ulnar. **A.** Tehnica identificării tendonului mușchiului flexorului cardial al carpului (FCU), prin strângerea pumnului și menținerea tensionată a încheieturii mâinii. **B.** Blocul ariei subcutanate a ramurii nervoase ulnare dorsale, extinzându-se de la locul de inserție până la mijlocul feței dorsale a încheieturii mâinii. **C.** Acul este orientat orizontal, sub tendonul flexorului ulnar al carpuluiși introdus la o adâncime de 5 – 10 mm, unde se injectează soluția anestezică în jurul tendonului, după o aspirare negativă. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervului ulnar.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

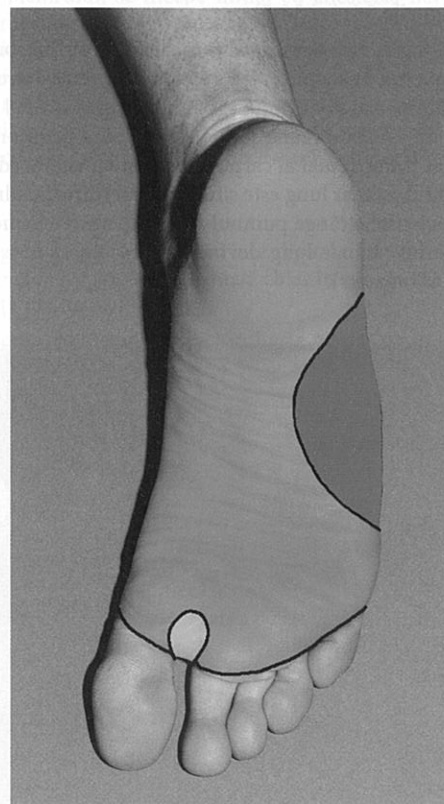


FIGURA 36-8. Vizualizarea inervației feței plantare a piciorului. Distribuția feței plantare a piciorului pentru nervul peronier profund (verde), nervul tibial posterior (roșu) și nervul sural (albastru).

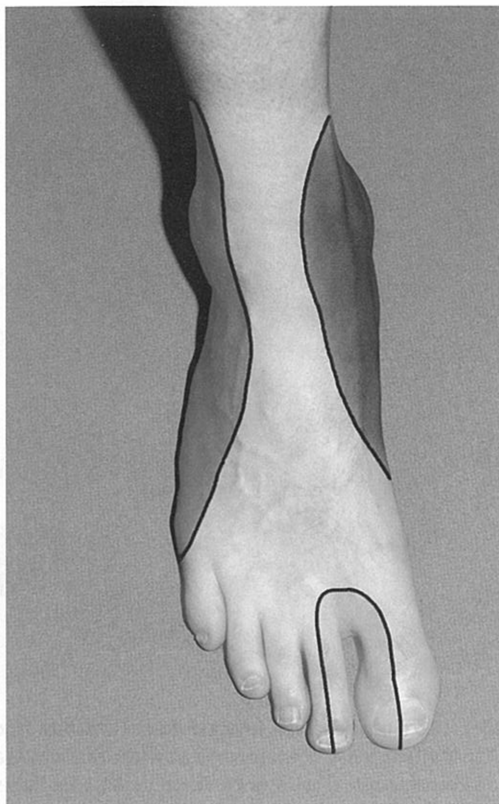


FIGURA 36-9. Vizualizarea inervației feței dorsale a piciorului. Distribuția feței dorsale a piciorului pentru nervul peronier profund (verde), nervul peronier superficial (galben) și nervul sural (albastru).

proximală.(**Figurile 36-4** și **36-5**).

Poziționarea pacientului și anatomie Mâna și încheietura trebuie poziționate în supinație (cu palma în sus). Nervul median este situat între tendoanele mușchilor flexor radial al carpului și palmar lung la nivelul plicii proximale a încheieturii. Când mâna și încheietura sunt poziționate în supinație, mușchiul flexor radial al carpului este situat lateral (direcție radială), iar mușchiul palmar lung este situat medial (direcție ulnară) față de nerv. Când pacientul strânge pumnul și îl flectează pe încheietură, tendonul mușchiului palmar lung devine, de obicei, cel mai proeminent (**Figura 36-6**, stânga sus).

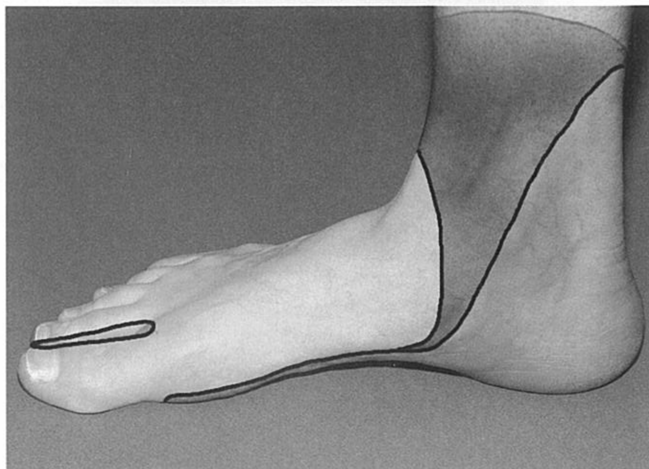


FIGURA 36-10. Vizualizarea inervației feței mediale a piciorului. Distribuția feței mediale a piciorului pentru nervul peronier superficial (galben), nervul safen (maro) și nervul tibial posterior (roșu).

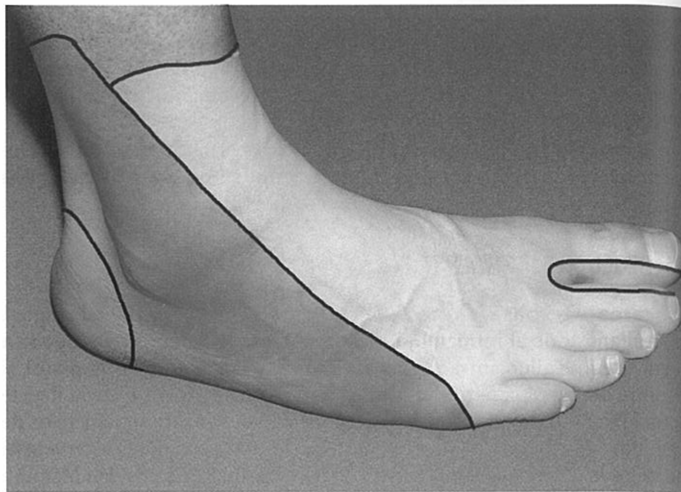


FIGURA 36-11. Vizualizarea inervației feței laterale a piciorului. Distribuția feței laterale a piciorului pentru nervul peronier profund (verde), nervul peronier superficial (galben), nervul tibial posterior (roșu) și nervul sural(albastru)).

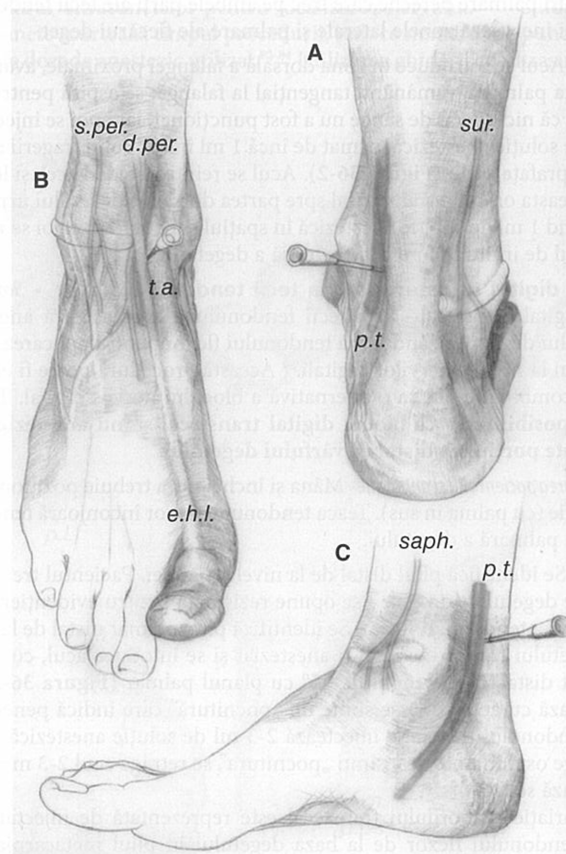


FIGURA 36-12. Blocul nervos al gleznei. A. Blocul spațiului subcutanat al nervului sural (sur.) se întinde de la tendonul lui Ahile până la maleola externă. Nervul tibial posterior (p.t.) este blocat doar în spatele arterei tibiale posterioare. B. Blocul nervului peronier profund se realizează la nivelul maleolei interne, între tendonul mușchiului tibial anterior (t.a.) și tendonul extensorului lung al halucelui (e.h.l.). Blocul spațiului subcutanat al nervului peronier superficial (s.per.) se extinde de la maleola externă la tendonul mușchiului tibial anterior. C. Nervul tibial posterior este blocat posterior de artera tibială posterioară. Blocul spațiului subcutanat al nervului safen (saph.) se extinde de la maleola internă la tendonul mușchiului tibial anterior. Pentru detalii vezi secțiunea Blocurile piciorului și gleznei.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

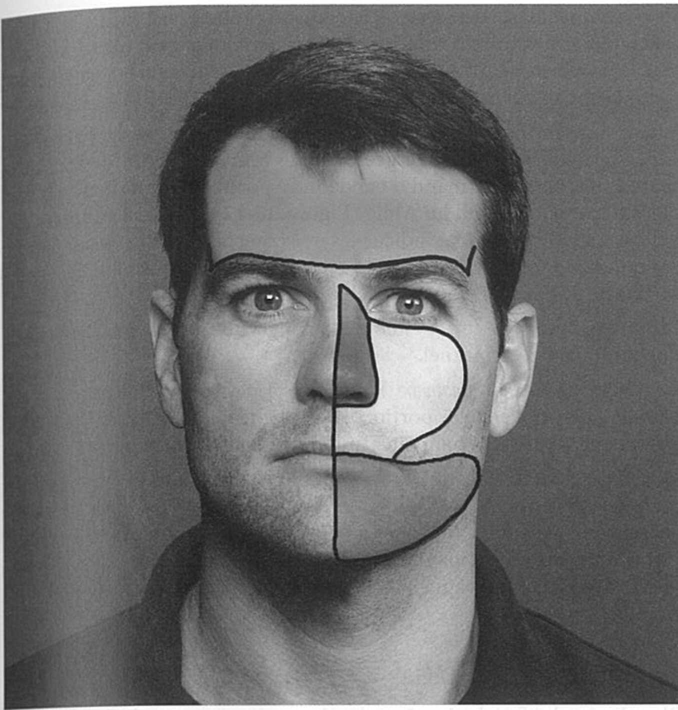


FIGURA 36-13. Vizualizarea frontală a inervației feței. Distribuția inervației feței cu nervul supraorbital (roșu), nervul supratrohlear (maro), nervul infraorbital (galben) și nervul mental (albastru).

Tehnică Se injectează anestezic, în spațiul subcutanat situat între mușchiul palmar lung și mușchiul flexor radial al carpului, la nivelul plicii proximale a încheieturii, până în momentul apariției unei vezicule (**Figura 36-6**, dreapta). Se introduce acul până se simte o „pocnitură"care indică penetrarea fasciei profunde și se injectează 3-5 ml de anestezic. Dacă osuleste atins înaintea senzației de „pocnitură", acul va fi retras 2-3 mm, după care se injectează soluția. Pentru a crește șansa de reușită a blocului, se retrage acul până la suprafața pielii și se reintroduce la un unghi de 30° medial șilateral, injectându-se încă 1-2 ml de soluție anestezică. Ramura palmară a nervului median este superficială și poate fi blocată prin retragerea acului în spațiul subcutanat și injectarea a 2-3 ml de soluție anestezică.

Blocul nervului radial • *Scop* Blocul nervului radial asigură anestezia jumătății dorsolaterale a mâinii și porțiunea dorsală a policelui.

Poziționarea pacientului și anatomie Mâna și încheietura pacientului sunt inițial într-o poziție neutră (policele cu fața în sus)și apoi se rotesc ajungând să fie poziționate în pronație (cu palma în jos). Ramura superficială a nervului radial traversează deasupra procesului stiloid al osului radial și asigură inervația senzitivă a porțiunii dorsale a policelui, indexului și jumătatea laterală a degetului mijlociu (**Figurile 36-4 și 36-5**). Alte ramuri ale nervului radial traversează deasupra tabacherei anatomice. Această zonă este delimitată de către tendoanele mușchilor scurt și lung abductor al policelui și de către procesul stiloid al osului radial.

Tehnică Se injectează anestezic în spațiul subcutanat aflat proximal de tabachera anatomică până în momentul formării unei vezicule. Se injectează 5 ml de soluție anestezică în țesutul subcutanat care acoperă procesul stiloid (**Figura 36-6**, dreapta). Apoi, se reintroduce acul și se orientează prin spațiul subcutanat într-o direcție laterală (ulnară), injectând încă 5 ml de soluție anestezică în bandă, pentru asigurarea blocării ramurilor mici ale nervului radial (**Figura 36-6**, stânga jos). Distribuția ramurilor nervului radial este mai puțin previzibilă; prin urmare, se recomandă injectarea unui volum generos de anestezic.

Blocul nervului ulnar • *Purpose* Blocul nervului ulnar asigură anestezia completă a degetului 5, jumătate din degetul 4, precum și porțiunile mediale ale mâinii și încheieturii.

Poziționarea pacientului și anatomie Mâna și încheietura mâinii trebuie poziționate în supinație (cu palma în sus). Nervul ulnar traversează împreună cu vena corespondentă și poate fi localizat la nivel profund față de mușchiul flexor ulnar al carpului. Pentru identificarea flexor ulnar al carpului, pacientul trebuie să flecteze pumnul și să tensioneze încheietura mâinii. Tendonul mușchiului flexor ulnar al carpului este cel mai proeminent tendon de pe partea ulnară a încheieturii mâinii (**Figura 36-7A**).

Tehnică Se injectează anestezic, până se formează o veziculă, în spațiul subcutanat aflat la aproximativ 1-2 cm proximal de cel mai distal pliu de la nivelul încheieturii. Se introduce acul sub tendonul flexorului ulnar al carpului, la o adâncime de 5-10 mm, dincolo de marginea tendonului (**Figura 36-7C**). Se aspiră înainte de injectarea soluției pentru a se asigura că nu s-a puncționat o arteră sau venă, apoi se injectează 3-5 ml de soluție anestezică. Pentru blocul ramurilor dorsale ale nervului ulnar se injectează 2-3 ml de soluție în spațiul subcutanat aflat chiar deasupra tendonului mușchiului extensor ulnar al carpului (**Figura 36-7B**). Ghidarea cu ultrasunete poate fi utilizată în cazul în care reperele anatomice sunt greu de descifrat.[93]

BLOCURILE PICIORULUI ȘI GLEZNEI

Cei cinci nervi care asigură sensibilitatea piciorului sunt 4 ramuri ale nervului sciatic (peronier profund și superficial, tibial și sural) și o ramură cutanată a nervului femural (nervul safen, **Figurile 36-8** până la **36-11**). Blocul acestor nervi, singure sau în combinație, este util pentru rezolvarea plăgilor anfractuoase, reducerea fracturilor și explorarea plăgilor. Nervii peronier profund și tibial posterior sunt profunzi, abordarea lor făcându-se după repere anatomice. Nervii peronier superficial, sural și safen sunt superficiali, localizați în țesutul subcutanat, încercuind glezna. Datorită variabilității anatomice a celor trei nervi, anestezia nu poate fi asigurată injectând soluția anestezică într-un singur punct, fiind necesară infiltrația unei cantități mai mari de anestezic în spațiul subcutanat al regiunii străbătute de nerv. Punctele de reper pentru blocurile gleznei sunt reprezentate de extensorul lung al halucelui, tendonul tibial anterior, tendonul lui Achille, maleola externă și internă (**Figura 36-12**).

Atunci când sunt utilizate toate cele cinci blocuri pentru anestezia completă a piciorului, se începe inițial cu anestezia nervilor profunzi (peronier profund și tibial posterior), deoarece anatomia de la suprafață este distorsionată de blocul celor trei nervi superficiali. Este indicată pregătirea și asepsizarea întregului picior înaintea începerii procedurii, astfel încât medicul să poată schimba poziția lui sau a pacientului și să poată repoziționa piciorul acestuia în funcție de necesități pentru a evita atingerile nedorite atunci când se accesează toate cele cinci puncte de reper.

Blocul nervului peronier profund • *Scop* Locul nervului peronier profund asigură anestezia spațiului interdigital dintre primul și al doilea deget de la picior și o zonă mică situată chiar în apropierea degetului unu și doi, pe fața plantară.

Poziționarea pacientului și anatomie Piciorul este plasat într-o poziție neutră. La nivelul maleolei interne, nervul peronier profund poate fi găsit între extensorul lung al halucelui și tendonul mușchiului tibial anterior. Extensia degetului mare, cu opunerea unei rezistențe, va ajuta identificarea extensorului lung al halucelui. Dorsiflexia și răsucirea gleznei va ajuta la identificarea tendonului mușchiului tibial anterior.

Tehnică Se injectează anestezic, până se formează o veziculă, în spațiul subcutanat situat la nivelul maleolei interne, între extensorul lung al halucelui și tendonul mușchiului tibial anterior (**Figura 36-12B**). Se introduce acul, ținut perpendicular pe suprafața pielii, până când retinaculul extensorilor este penetrat sau avansarea este blocată de un os. În cazul în care osul este atins, se retrage acul 2 mm. Se aspiră pentru a se asigura că nu a fost puncționată o structură vasculară, după care se injectează 2 – 3 ml soluție de anestezic. Pentru a crește șansa de reușită a blocului, se retrage acul până la suprafața pielii și se reintroduce la un unghi de 30° medial șilateral, injectându-se încă 2 ml de soluție anestezicăpe fiecare parte.

Blocul nervului tibial posterior • *Scop* Blocul nervului tibial posterior asigură anestezia feței plantare a piciorului. Această procedură este excelentă pentru repararea plăgilor anfractuoase situate în partea dorsală a piciorului.

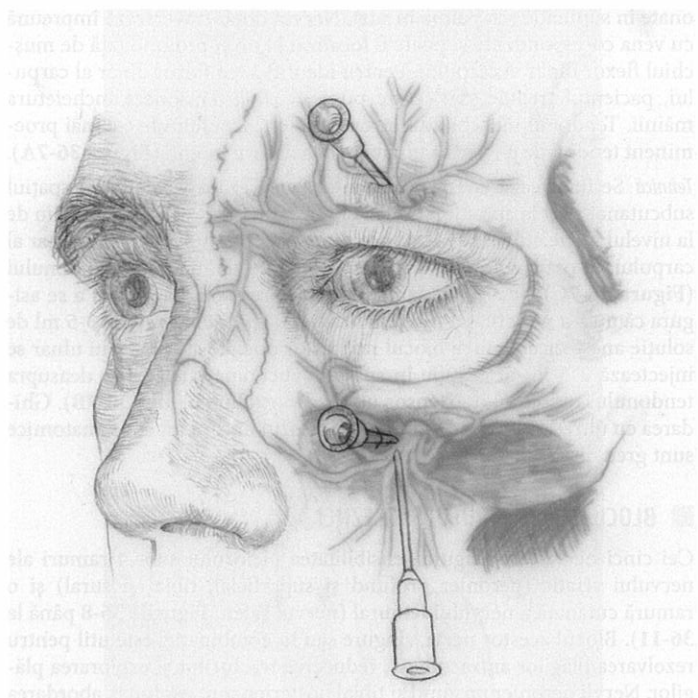


FIGURA 36-14. Blocul nervilor supraorbital și infraorbital. Palparea subtilă a foramenului supraorbital poate fi dificil, cu toate că identificarea se face după obținerea paresteziei la nivelul frunții. Blocul zonei subcutanate care se extinde orizontal desupra sprâncenei, este un supliment util. Palparea foramenului infraorbital, mai ales prin intermediul abordului intraoral, se face, de obicei, mai ușor. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervilor supraorbital și infraorbital.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va fi poziționat în decubit dorsal cu piciorul rotit spre exterior, sau înclinat cu piciorul rotit spre interior. Nervul tibial posterior, artera și vena pot fi găsite doar posterior de maleola internă. Nervul este situat profund de fascie și superficial sau posterior de arteră.

Tehnică Se injectează anestezic, până se formează o vezicula la nivelul maleolei interne. Se palpează artera tibială posterioară și se introduce acul doar posterior de arteră până penetrează adânc fascia sau este atins osul (**Figura 36-12A și C**). În cazul în care osul este atins, se retrage acul 2 mm. Se aspiră pentru a se asigura că nu a fost puncționată o arteră sau o venă, după care se injectează 2 – 3 ml soluție de anestezic local. Pentru a crește șansa de reușită a blocului, se retrage acul până la suprafața pielii și se reintroduce la un unghi de 30° medial șilateral, injectându-se încă 2 ml de soluție anestezică pe fiecare parte. Ghidarea cu ultrasunete poate fi utilizatăpentru orientarea acului, crescând eficacitatea blocului de nerv tibial posterior.[94]

Blocul nervului peronier superficial • *Scop* Blocul nervuluiperonier superficial asigură anestezia părții laterale a feței dorsale a piciorului.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va fi poziționat în decubit dorsal, cu piciorul rotit spre interior. Nervul peronier superficial traversează porțiunea laterală a gleznei, în spațiul subcutanat dintre maleola externă și tendonul mușchiului tibial anterior.

Tehnică Se aseptizează spațiul situat între marginea superioară a maleolei externe și tendonul mușchiului tibial anterior. Dorsiflexia și răsucirea gleznei va ajuta la identificarea tendonului mușchiului tibial anterior. Se injectează 5 ml de anestezic în spațiul subcutanat, urmărindtendonul mușchiului tibial anterior de la nivelul porțiunii superioare a maleolei externe (**Figura 36-12B**). Formarea unei vezicule în spațiul subcutanat indică plasarea corectă a anestezicului.

Blocul nervului sural • *Scop* Blocul nervului sural oferă anestezia părții laterale a gleznei, cu o oarecare extindere la fața plantară a piciorului.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va fi poziționat în decubit dorsal cu piciorul rotit spre interior, sau înclinat cu piciorul rotit spre exterior. Nervul sural traversează porțiunea posterolaterală a gleznei, în spațiul subcutanat dintre tendonul lui Ahile și maleola externă.

Tehnică Se identifică spațiul dintre tendonul lui Ahile și marginea superioară a maleolei externe. Se injectează 5 – 6 ml de soluție anestezică în spațiul subcutanat, formând o bandă între porțiunea superioară a maleolei externe și tendonul lui Ahile (**Figura 36-12A**). Formarea unei vezicule în spațiul subcutanat indică plasarea corectă a anestezicului. Ghidarea ultrasonografică a injectării anestezicului local în jurul venei safene mici facilitează un bloc mai complet și de lungă durată.[95]

Blocul nervului safen • *Scop* Blocul nervului safen oferă anestezia porțiunii mediale a gleznei.

Poziționarea pacientului și anatomie Piciorul este plasat într-o poziție neutră. Nervul safen traversează porțiunea anteromedială a gleznei, în spațiul subcutanat dintre tendonul mușchiului tibial anterior și maleola externă.

Tehnică Se identifică spațiul dintre tendonul mușchiului tibial anterior și marginea superioară a maleolei interne. Se injectează 5 – 6 ml de soluție anestezică în spațiul subcutanat dintre tendonul mușchiului tibial anterior și porțiunea superioară a maleolei interne (**Figura 36-12C**). Formarea unei vezicule în spațiul subcutanat indică plasarea corectă a anestezicului.

BLOCUL NERVULUI FACIAL

Blocul nervului facial asigură analgezia excelentă și completă a următoarelor regiuni: fruntea, obrazul și bărbia (**Figura 36-13**).[70,96] Anestezicul topicse aplică pe mucoasă înainte de abordul intraoral pentru realizarea blocului nervos infraorbital și mental. Este importantă evaluarea stării neurovasculare înaintea realizării blocului, pentru a preveni mascarea unei leziuni traumatice neurovasculare primare.

Blocul nervului supraorbital și supratrohlear • *Scop* Blocul nervos supraorbital și supratrohlear asigură anestezia pentru întreaga frunte până la vertexul scalpului, iar în jos până la baza nasului.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va sta în decubit dorsal sau în poziție șezândă. Nervul supraorbital iese din gaura supraorbitală, fiind

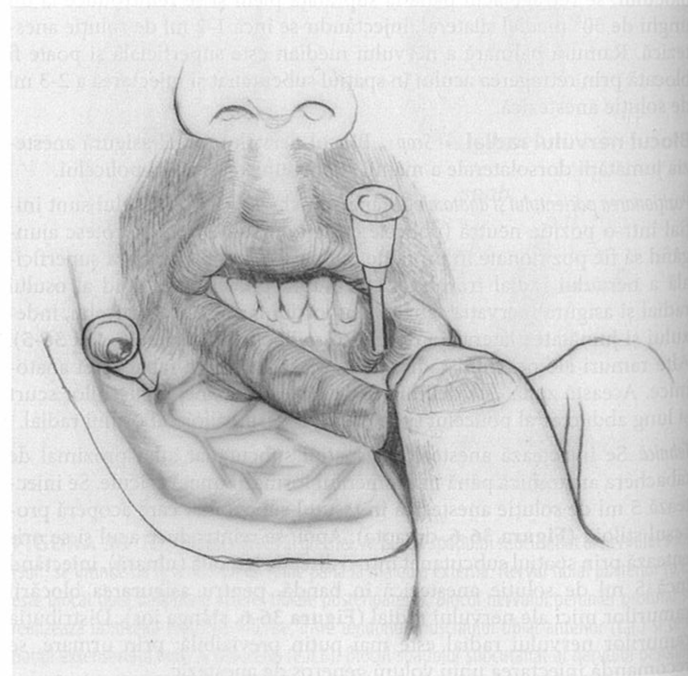


FIGURA 36-15. Blocul nervului mental. Infiltrația de anestezic în jurul foramenului mental prin abordare intraorală (*acul din dreapta*) sau transcutanată (*acul din stânga*). Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervului mental.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

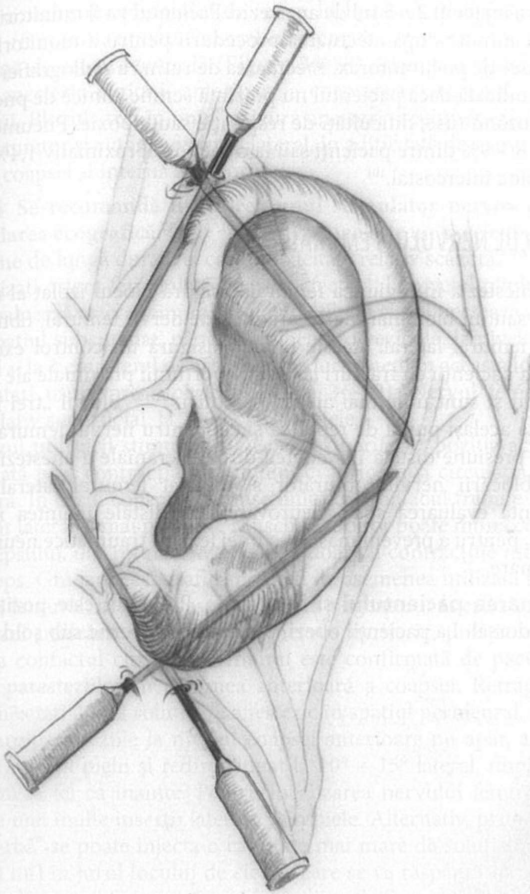


FIGURA 36-16. Blocul câmpului auricular. Blocul auricular este un bloc simplu al suprafeței din jurul bazei urechii externe.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

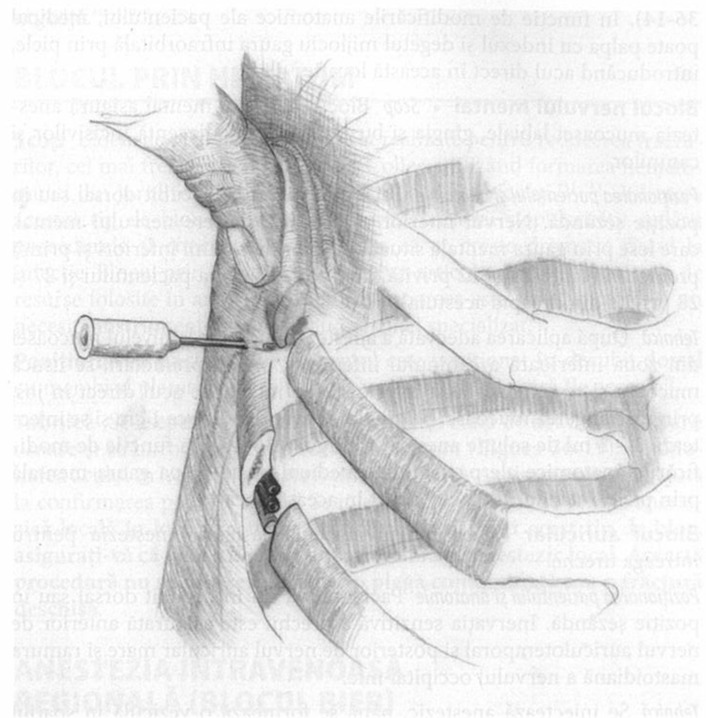
situat paralel cu pupila, iar superior cu arcada orbitală superioară. Nervul supratrohlear iese de sub arcada orbitală superioară, la 5 - 10 mm medial de gaura orbitală. Nervul supraorbital inervează cel mai mult fruntea, în timp ce nervul supratrohlear inervează zona de-a lungul bazei nasului (**Figura 36-13**).

Tehnică Se injectează anestezic, până se formează o veziculă în spațiul subcutanat doar la nivelul sprâncenei superioare și în paralel cu pupila. Se injectează 2 - 3 ml de soluție anestezică în spațiul subcutanat, după care acul se orientează medial unde se infiltrează încă 5 ml, până se formează o veziculă orizontală care atinge marginea medială a sprâncenei (**Figura 36-14**).

Blocul nervului infraorbital • *Scop* Scop Blocul nervului infraorbital asigură anestezia pleoapei inferioare, partea centrală a obrazului, partea ipsilaterală a nasului și buza superioară ipsilaterală (**Figura 36-13**).

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va sta în decubit dorsal sau în poziție șezândă. Nervul infraorbital iese din gaura infraorbitală la 5 - 10 mm de mijlocul marginii orbitale inferioare și doar cranial (superior) de caninii superiori (dintele 6 privind din dreapta pacientului sau 11 privind din stânga acestuia).

Tehnică După aplicarea adecvată a anestezicului topic la nivelul mucoasei din zona superioară a caninului superior, se usucă mucoasa și se retractă buza superioară. Tehnica recomandată este plasarea degetului arătător și mijlociu al mâinii libere pe marginea inferioară a orbitei și eventual ridicarea buzei superioare cu degetul mare. Se introduce acul direct în sus, prinrăsfrângerea mucoasei pe gingie, deasupra caninului superior și se avansează circa jumătate din distanța de la locul de intrare la marginea orbitală, apoi se injectează 3 - 5 ml soluție anestezică (**Figura**



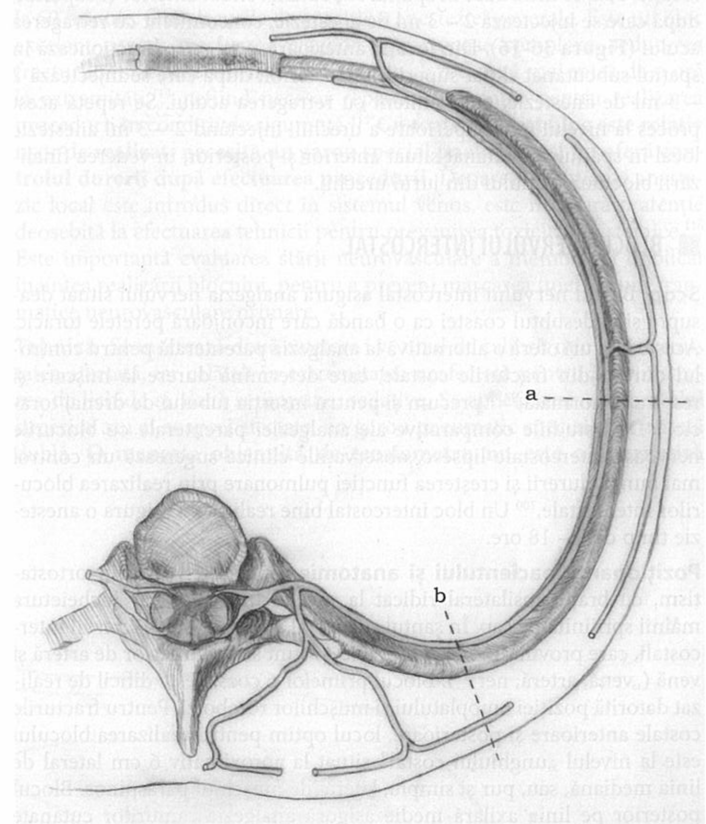


FIGURA 36-17. Blocul intercostal. *Partea de jos:* Secțiune transversală a toracelui care prezintă ramificările relevante tipice ale nervului intercostal. Blocurile nervoase intercostale sunt efectuate de regulă pe linia axilară medie (a) sau posterioară numită „unghiul costal"(b). *Sus*: Retracția pielii cranial de la marginea inferioară a coastei evidențiază punctul de reper. Se introduce acul la un unghi de 10° față de perpendiculară, cu vârful acului în unghi cranial, până când se realizează contactul cu marginea inferioară a coastei. Când pielea este eliberată, acul este lăsat să alunece caudal spre marginea inferioară a coastei. Acolo, acul este avansat 3 mm, se aspiră după care se injectează soluția anestezică. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervului intercostal.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

36-14). În funcție de modificările anatomice ale pacientului, medicul poate palpa cu indexul și degetul mijlociu gaura infraorbitală prin piele, introducând acul direct în această locație.

Blocul nervului mental • *Scop* Blocul nervului mental asigură anestezia mucoasei labiale, gingia și buza inferioară adiacentă incisivilor și caninilor.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va sta în decubit dorsal sau în poziție șezândă. Nervul inferior alveolar dă naștere nervului mental, care iese prin gaura mentală situată inferior de caninii inferiori și primii premolari (dinții 21 și 22 privită din partea stângă a pacientului și 27 și 28 privită din dreapta acestuia).

Tehnică După aplicarea adecvată a anestezicului topic la nivelul mucoasei din zona inferioară a caninului inferior și primii premolari, se usucă mucoasa și se retractă buza inferioară. Se introduce acul direct în jos, prin răsfrângerea mucoasei pe gingie, se avansează circa 1 cm și se injectează 3 - 5 ml de soluție anestezică (**Figura 36-15**). În funcție de modificările anatomice ale pacientului, medicul poate palpa gaura mentală prin piele, introducând acul direct în această locație.

Blocul auricular • *Scop* Blocul auricular asigură anestezia pentru întreaga ureche.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va sta în decubit dorsal sau în poziție șezândă. Inervația senzitivă a urechii este asigurată anterior de nervul auriculotemporal și posterior de nervul auricular mare și ramura mastoidiană a nervului occipital mic.

Tehnică Se injectează anestezic, până se formează o veziculă în spațiul subcutanat situat în zona inferioară a pavilionul urechii. Din această locație, acul se introduce în spațiul subcutanat situat anterior și superior, după care se injectează 2 - 3 ml de anestezic, concomitent cu retragerea acului (**Figura 36-16**). Din locația anterioară, acul se redirecționează în spațiul subcutanat situat superior și posterior, după care se injectează 2 - 3 ml de anestezic, concomitent cu retragerea acului. Se repetă acest proces la nivelul feței superioare a urechii, injectând 2 - 3 ml anestezic local în spațiul subcutanat situat anterior și posterior, în vederea finalizării blocului spațiului din jurul urechii.

BLOCUL NERVULUI INTERCOSTAL

Scop Blocul nervului intercostal asigură analgezia nervului situat deasupra și dedesubtul coastei ca o bandă care înconjoară peretele toracic. Aceste blocuri oferă o alternativă la analgezia parenterală pentru controlul durerii din fracturile costale, care determină durere la mișcare și respirația normală,[97,98] precum și pentru inserția tubului de drenaj toracic.[99] Deși studiile comparative ale analgeziei parenterale cu blocurile nervoase intercostale lipsesc, observațiile clinice sugerează un control mai bun al durerii și creșterea funcției pulmonare prin realizarea blocurilor intercostale.[100] Un bloc intercostal bine realizat va asigura o anestezie timp de 8 - 18 ore.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul va sta în ortostatism, cu brațul ipsilateral ridicat la nivelul umărului, iar încheietura mâinii sprijinită pe cap. În șanțul subcostal al coastei se află nervii intercostali, care provin din nervul toracic, și sunt situați inferior de arteră și venă („venă, arteră, nerv"). Blocul primelor 6 coaste este dificil de realizat datorită poziției omoplatului și mușchilor romboizi. Pentru fracturile costale anterioare și posterioare, locul optim pentru realizarea blocului este la nivelul „unghiului costal", situat la aproximativ 6 cm lateral de linia mediană, sau, pur și simplu, lateral de mușchiul paraspinos. Blocul posterior pe linia axilară medie asigură analgezia ramurilor cutanate laterale și anterioare ale nervului intercostal (**Figura 36-17**, dreapta).

Tehnică Pentru realizarea blocului, se palpează marginea inferioară a coastei cu mâna liberă și se retrage pielea cranial la aproximativ 6 cm de linia mediană. Se injectează anestezic, până se formează o veziculă în spațiul subcutanat și se introduce acul cu vârful în sus, mai jos de locul de reper. Unghiul optim este de aproximativ 10° - 15° față de perpendiculara, cu vârful acului în unghi cranial (**Figura 36-17**, sus). Se introduce acul până se atinge osul. Acul trebuie să stea la marginea inferioară a coastei care va fi blocată. Eliberați pielea retrasă cu mâna liberă, mișcați acul caudal până când scapă în marginea inferioară a coastei și avansați cu acul aproximativ 3 mm. Acesta este șanțul subcostal. Aspirați după care injectați 2 - 5 ml de anestezic. Pacientul va fi monitorizat timp de 30 de minute după efectuarea procedurii pentru a monitoriza semnele clinice de pneumotorax. Efectuarea de rutină a radiografiei toracice nu este indicată dacă pacientul nu prezintă semne clinice de pneumotorax, incluzând tuse, dificultăți de respirație sau hipoxie. Pneumotoraxul apare la 8 - 9% dintre pacienți sau la o rată de aproximativ 1,4% pentru fiecare bloc intercostal.[101]

BLOCUL NERVULUI FEMURAL

Scop Anestezia în regiunea femurală asigură blocul izolat al nervului femural sau un bloc mai mare care include nervii femural, obturator și cutanat femural lateral. Aceste blocuri asigură un control excelent al durerii la pacienții cu fracturi la nivelul porțiunii proximale ale femurului și șold și sunt utile mai ales la vârstnici.[102-105] Blocul „trei în unul" utilizează același punct de reper ca și cel pentru nervul femural, dar se aplică o presiune distală în vederea difuziei craniale a anestezicului cu scopul blocării nervilorobturator și cutanat femural lateral.[106] Este importantă evaluarea stării neurovasculare distale înaintea realizării blocului, pentru a preveni mascarea unei leziuni traumatice neurovasculare primare.

Poziționarea pacientului și anatomie Pacientul este poziționat în decubit dorsal. La pacienții obezi, plasarea unei perne sub șold și retra-

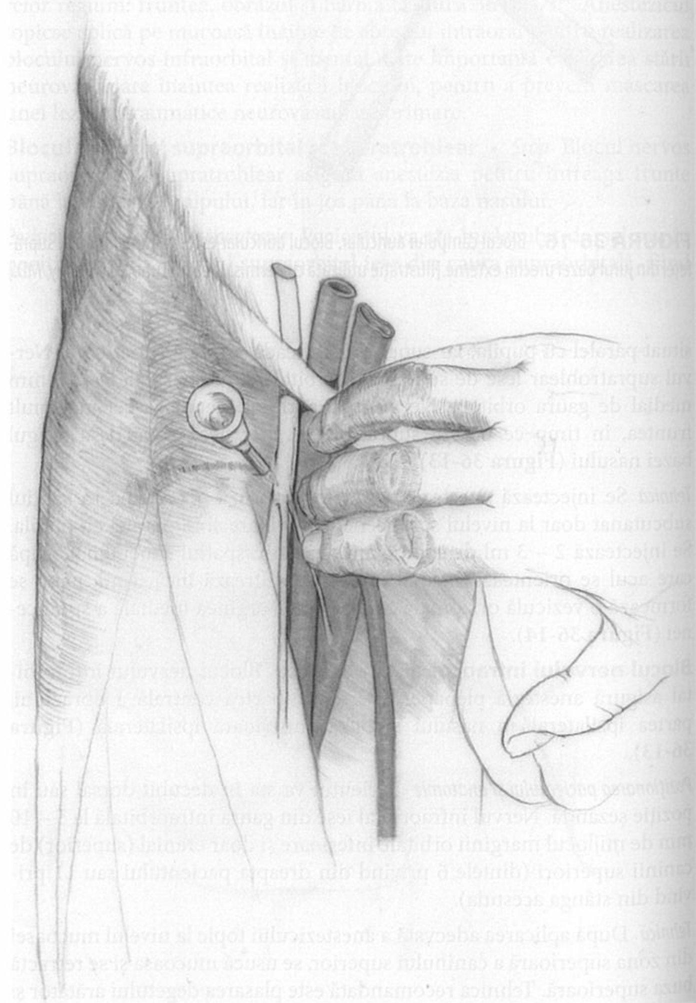


FIGURA 36-18. Blocul nervului femural. Punctul de inserție este situat la 1 cm lateral de artera femurală și la nivelul pliului inghinal. Acul intră direct, ușor cranial și se avansează până apare parestezia. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul nervului femural.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

gerea panusului abdominal inferior în direcție superioară și laterală, ajută la vizualizarea punctului de reper. În ligamentul inghinal și pliul inghinal (femural), nervul femural este poziționat lateral și puțin mai adânc față de artera femurală (**Figura 36-18**). Blocul nervului femural asigură anestezia regiunii anterioare a coapsei și a regiunii interne a piciorului. Blocul „trei în unul" asigură anestezia regiunilor inervate de nerviiobturator și cutanat femural lateral, în adiție față de regiunile anterioară a coapsei și internă a piciorului.

Tehnică **Se recomandă utilizarea unui stimulator nervos periferic sau ghidarea ecografică.**[77-84,107,108] Ropivacaina este un excelent anestezic cu acțiune de lungă durată și cardiotoxicitate relativ scăzută.[6,8,9]

Localizați artera femurală pe partea afectată, la nivelul pliului inghinal. Se palpează artera femurală cu mâna liberă și se injectează anestezicul în spațiul subcutanat, până se formează o vezicula, la nivelul pliului inghinal și la 1 cm lateral de arteră. Introduceți acul în această locație și-l îndreptatați ușor spre superior (**Figura 36-18**). Nervul femural este situat relativ superficial, la 2 - 3 cm sub piele.

În cazul utilizării stimulatorului nervos periferic, poziția acului este confirmată prin contracția mușchiului cvadriceps și circulația patelară ulterioară. În cazul contracției mușchiului croitor, acul trebuie repoziționat ușor lateral și mai profund. Mușchiul croitor poate mima contracția cvadricepsului, dar rotula se va deplasa doar cu contracțiile mușchiului cvadriceps. Ghidarea ecografică poate fi de asemenea utilizată în blocul nervului femural, pentru plasarea corectă a agentului anestezic.[108]

În cazul utilizării stimulatorului nervos periferic, poziția corectă a acului la contactul cu nervul femural este confirmată de pacient prin apariția paresteziilor în regiunea anterioară a coapsei. Retrageți ușor acul și injectați 20 ml soluție de anestezic în spațiul perineural. În situația în care paresteziile la nivelul coapsei anterioare nu apar, acul va fi retras la nivelul pielii și redirecționat la 10° - 15° lateral, după care se avansează la fel ca înainte. Pentru localizarea nervului femural pot fi necesare mai multe inserții laterale prin piele. Alternativ, printr-o abordare „oarbă" se poate injecta o cantitate mai mare de soluție anestezică (30 - 40 ml) în jurul locului de elecție care se va răspândi în regiune și va ajunge la nervul femural. Se aspiră înainte de fiecare infiltrație pentru a evita puncția arterială involuntară și se evită injectarea anestezicului în cazul în care se simte o rezistență, acest lucru putând însemna posibilitatea infiltrării intraneurale.

Pentru efectuarea blocului „trei în unul", poziția acului va fi confirmată de apariția paresteziei sau, de preferat, prin ghidare ecografică.[107] Aplicați o presiune fermă, distal de locul de infiltarție, circa 5 minute, în timp ce injectați 20 - 30 ml soluție anestezică. Această aplicare a presiunii distale favorizează distribuția cranială a soluției anestezice.

O alternativă la blocul nervului femural pentru controlul durerii la pacienții cu fractură de șold sau de col femural este blocul compartimentului fasciei iliace, studiat recent la pacienții din Departamentul de urgență.[109,110]

BLOCUL PRIN HEMATOM

Scop Blocurile prin hematoame sunt realizate pentru reducerea fracturilor, cel mai frecventpentru cele tip Colles, utilizând formarea hematomului din jurul fracturii pentru infiltrația anestezicului.[111-113] Utilizarea acestui tip de bloc a diminuat datorită creșterii popularității sedării procedurale și concepției greșite cum că ar crește dramatic riscul la infecție. Blocul prin hematom rămâne un articol principal în colecția de resurse folosite în analgezia fracturii, deoarece este simplu, rapid, și nu necesită instrumente speciale sau personal specializat.

Poziționarea pacientului Pacientul este poziționat în decubit dorsal cu membrul plasat în așa fel încât hematomul fracturiisă fie accesibil.

Tehnică Se aseptizează locul de inserție din zona de deasupra fracturii osoase și se introduce acul direct în hematom (**Figura 36-19**). Poziționarea acului în hematom poate fi uneori dificilă. Aspirarea sângelui ajută la confirmarea poziției acului. Se injectează 5 - 15 ml de soluție anestezică locală în locul fracturii. **Atunci când realizați acest tip de bloc, asigurați-vă că nu s-a depășit doza maximă de anestezic local. Această procedură nu se utilizează printr-o plagă contaminată sau o fractură deschisă.**

ANESTEZIA INTRAVENOASĂ REGIONALĂ (BLOCUL BIER)

Scop Blocul Bier este o anestezie etanșă într-un membru timp de până la 60 minute, fără riscurile de apariție a anesteziei generale. Este un bloc excelent pentru rezolvarea plăgilor anfractuoase complexe, reducerea fracturilor și a procedurilor chirurgicale cu o durată mai mică de o oră la extremități,[114] nefiind necesar repausul alimentar pentru realizarea procedurii în condiții de siguranță.[115] **Cu toate că acest bloc este relativ ușor de realizat, necesită un garou special pneumatic și nu oferă controlul durerii după efectuarea procedurii.** Deoarece soluția de anestezic local este introdus direct în sistemul venos, este necesară o atenție deosebită la efectuarea tehnicii pentru prevenirea toxicității sistemice.[116] Este importantă evaluarea stării neurovasculare a membrului implicat înaintea realizării blocului, pentru a preveni mascarea unei leziuni traumatice neurovasculare primare.

Tehnică Se inserează două catetere i.v., unul de calibru mic în extremitatea afectată, iar celălalt în extremitatea neafectată pentru administrarea de lichide și, dacă se impune, sedative. Se aplică la nivelul brațului superior sau al coapsei afectate, un garou pneumatic special cu manșetă dublă. **O manșeta obișnuită de tensiometru nu este o alternativă**

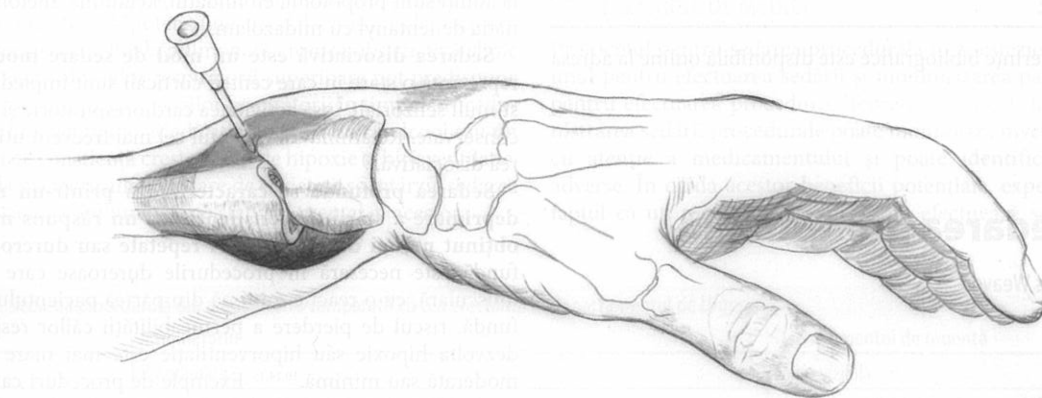


FIGURA 36-19. Blocul prin hematom. După palparea atentă a marginii fracturii, acul este introdus cu grijă, direct în hematom, evitând vasele din regiune. Pentru detalii vezi secțiunea Blocul prin hematom.[Ilustrație utilizată cu permisiunea lui Timoty Sweeney, MD.]

acceptabilă. Puneți o căptușeală adecvată sub manșetă, deoarece poate produce un disconfort maxim în timpul procedurii. Exangvinați extremitatea afectată prin ridicarea acesteia timp de 3 - 4 minute sau prin aplicarea unui bandaj compresiv dinspre porțiunea distală spre cea proximală. Manșetele sunt apoi umflate în următoarea secvență: se umflă inițial manșeta distală după care se umflă manșeta proximală și, în cele din urmă, se dezumflă manșeta distală. La nivelul extremității superioare, garoul pneumatic se umflă la o presiune de 250 - 300 mm Hg (30 - 45 kPa) sau cu 100 mmHg (15 kPa) peste valoarea tensiunii arteriale sistolice a pacientului. La nivelul piciorului, se utilizează o presiune de 350 - 400 mm Hg (45 - 55 kPa). Bandajul compresiv va fi îndepărtat, dacă a fost utilizat. Membrul ar trebui să fie palid iar pulsul nepalpabil.

Se introduce anestezicul prin catetrul mic în membrul afectat. Majoritatea autorilor recomandă diluarea lidocainei standard de 1% cu părți egale de ser fiziologic pentru a crea o soluție de 0,5% (5 mg/ml). Cantitatea perfuzată variază în funcție de preferințele medicului, între 1,5 - 3 mg/kg (între 3 - 6 ml de soliție de lidocaină 0,5% pentru fiecare 10 kg greutate corporală).[114] Debutul anesteziei apare în circa 5 minute. Anestezia inadecvată apare când se utilizează doze mici (1,5 mg/kg); se perfuzează lidocaină până la 3 mg/kg. Dacă nu se obține anestezie adecvată cu doza maximă de lidocaină, se administrează ser fiziologic suplimentar pentru a ajuta circulația anestezicului.

Pacientul poate acuza o senzație de căldură sau de frig, iar pielea devine marmorată. Sunt afectate, în primul rând, fibrele nervoase mici, determinând reducerea senzației de durere și temperatură, urmată de pierderea senzației de tactile, presiune profundă și, în final, funcția motorie. Ideal, un bloc Bier va asigura o anestezie completă și relaxare musculară, dar pacienții pot păstra diferite grade de senzație tactilă, senzație de presiune profundă și funcție motorie. Se scoate linia i.v. din extremitatea afectată după ce se obține analgezia adecvată. Mulți pacienți vor acuza durere sau presiune la locul de montare a garoului în decurs de circa 30 de minute. Acest lucru se poate rezolva prin reumflarea manșetei distale, care a fost dezumflată anterior. După umflarea manșetei distale la presiune adecvată, se dezumflă lent manșeta proximală. Amestecul de dexmedotomidină cu anestezic local poate fi de asemenea utilizat pentru controlul durerii apărute la umflarea garoului și pentru asigurarea analgeziei postprocedurale.

Manșeta se eliberează doar după minimum 30 de minute de la administrarea inițială a lidocainei; eliberarea prematură a manșetei crește șansa apariției toxicității sistemice determinate de anestezic. La finalizarea procedurii, garoul pneumatic trebuie, într-o secvență ciclică, dezumflat timp de 5 - 10 secunde și apoi reumflat 1 - 2 minute. Această secvență ciclică se va repeta de trei până la cinci ori pentru a preveni eliberarea unui bolus de anestezic în circulația centrală. Analgezia suplimentară este necesară, de obicei, după finalizarea procedurii deoarece, după îndepărtarea garoului, aceasta dispare rapid. Pacientul va fi monitorizat timp de aproximativ 30 de minute pentru a se asigura că nu apare nici o reacție adeversă la anestezic.[114]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

CAPITOLUL 37

Sedarea procedurală

Chris Weaver

INTRODUCERE

Sedarea procedurală reprezintă administrarea de sedative sau anestezice disociative în vederea inducerii unui nivel scăzut de conștiență, cu menținerea funcțiilor cardiorespiratorii, astfel încât o procedură medicală poate fi efectuată cu puțină/fără reacție și conștientizare din partea pacientului.[1] În sedarea și analgezia procedurală se adaugă agenți care reduc sau elimină durerea.[1] Nivelurile de sedare sunt definite de capacitatea de reacție și funcția cardiorespiratorie a pacientului și nu de către agenții utilizați (**Tabelul 37-1**).[2] Prin definiție, pacienții care au beneficiat de sedare procedurală nu necesită, de rutină, protecția căilor aeriene cu intubație orotraheală sau adjuvanți utilizați, spre deosebire de anestezia generală care necesită protecția căilor aeriene. Pentru procedurile medicale programate în ambulatoriu, sedarea procedurală se face în mod obișnuit de către medici de altă specialitate decât cea de anestezie,[3,4] fiind o tehnică acceptată în medicina de urgență.[5-8] Sedarea procedurală efectuată în Departamentul de Urgență prezintă aspecte diferite pentru medicul specialist față de sedarea ambulatorie programată (**Tabelul 37-2**).[1,7,8]

NIVELUL DE SEDARE

Există mai multe criterii care trebuie urmate pentru efectuarea în condiții de siguranță a unei analgosedări procedurale (**Tabelul 37-3**).[1,2,7,8] În ciuda unei planificări atente și a experienței medicului, nivelul de sedare atins sau necesar nu poate fi întotdeauna anticipat. Prin urmare, este importantă pregătirea pentru gestionarea unor niveluri mai profunde de sedare decât a celui anticipat. Cea mai mare parte a agenților utilizați poate produce niveluri diferite de sedare, astfel încât trebuie acordată o atenție deosebită la dozarea acestora și la răspunsul pacientului la medicație.

Sedarea minimă se caracterizează prin anxioliză, cu răspuns normal la stimuli verbali, sau, uneori, încetinit. Sedarea minimă este utilizată de obicei pentru procedurile care necesită cooperare cu pacientul, durerea fiind controlată prin anestezie locală sau regională. Sedarea procedurală minimă poate fi utilizată în incizia și drenajul abceselor, puncție lombară, reducerea fracturilor simple și repararea plăgilor anfractuoase. În timpul sedării minime, funcția ventilatorie nu este de obicei afectată, riscul de hipoxie sau hiporventilație fiind scăzut. Agenții utilizați pentru sedare minimă la adulți sunt protoxidul de azot, midazolamul, fentanylul, pentobarbitalul și ketamina în doze mici.

Sedarea moderată se caracterizează printr-un nivel scăzut de conștiență și un răspuns motor mai lent, dar intenționat, la stimuli verbali și tactili. Sedarea moderată se potrivește cel mai bine cu termenul utilizat anterior de „sedare conștientă". În general, la acest nivel, pacienții au ochii închiși și răspund încet la comenzile vocale. Sedarea moderată poate fi utilizată în procedurile care nu necesită cooperare cu pacientul, fiind necesară relaxarea musculară și diminuarea reacției la durere. În timpul sedării moderate, pacientul este de obicei în stare să-și mențină deschise căile respiratorii și să respire adecvat.[9] În funcție de agentul utilizat, incidența hipoxiei și/sau hipoventilației în sedarea moderată este de 10 - 30%.[10-12] Sedarea procedurală moderată poate fi utilizată în reducerea articulațiilor dislocate, inserția tubului de drenaj toracic și cardioversia sincronă. Agenții utilizați pentru sedare moderată la adulți sunt propofolul, etomidatul, ketamina, metohexitalul și combinația de fentanyl cu midazolam.

Sedarea disociativă este un mod de sedare moderată. Disociația reprezintă o stare în care centrii corticali sunt împiedicați să primească stimuli senzoriali, însă activitatea cardiorespiratorie și răspunsurile sunt conservate. Ketamina este agentul cel mai frecvent utilizat pentru sedarea disociativă.[13]

Sedarea profundă se caracterizează printr-un nivel profund de deprimare a stării de conștiență, cu un răspuns motor intenționat obținut numai după stimulări repetate sau dureroase. Sedarea profundă este necesară în procedurile dureroase care necesită relaxare musculară, cu o reacție minimă din partea pacientului. În sedarea profundă, riscul de pierdere a permeabilității căilor respiratorii sau de a dezvolta hipoxie sau hiporventilație este mai mare decât în sedarea moderată sau minimă.[10,14,15] Exemple de proceduri care necesită sedare profundă în Departamentul de Urgență sunt reducerea unei fracturi cu dislocare, reducerea unei fracturi deschise și îngrijirea rănilor la arși. În general, sedarea profundă efectuată în Departamentul de Urgență se realizează cu aceeași agenți utilizați în sedarea moderată, dar în doze mai mari sau administrări mai frecvente.

TABELUL 37-1 Niveluri de sedare și analgezie

	Sensibilitate	Calea aeriană	Respirația	Circulația
Sedarea minimă (denumită și „anxioliză")	Normală, dar răspuns încetinit la stimulare verbală	Neafectată	Neafectată	Neafectată
Sedarea moderată (denumită și „sedare conștientă")	Răspunde intenționat la stimulare verbală sau fizică	De obicei, este menținută permeabilă	De obicei, adecvată	De obicei, este menținută
Sedarea profundă	Răspuns intenționat după stimularea repetată sau fizică dureroasă	Poate fi afectată	Poate fi suprimată	De obicei, este menținută

EVALUAREA RISCURILOR ȘI SIGURANȚA PACIENTULUI

Complicațiile sunt determinate în primul rând de interacțiunea dintre profunzimea sedării și starea medicală curentă a pacientului. Un instrument comun pentru evaluarea stării medicale de bază a pacientului este sistemul de clasificare a stării fizice propusă de Societatea Americană de Anestezie.[16] Riscul unei complicații semnificative în Departamentul de urgență, determinate de sedarea procedurală și analgezie, la pacienții clasificați după Societatea Americană de Anestezie în clasa I (pacient sănătos) și clasa II (pacient cu o boală sistemică ușoară), este scăzut, de obicei sub 5%.[1,5-8] Riscul apariției unui efect advers determinat de sedarea procedurală și analgezie este mult mai mare la pacienții clasificați după Societatea Americană a de Anestezie în clasa III (pacienții cu boală sistemică severă) sau clasa IV (pacienți cu boală sistemică severă, amenințătoare de viață).[17,18]

EVALUAREA PACIENTULUI

Pregătirea pacientului pentru sedarea procedurală începe cu aflarea istoricului pacientului și examenul fizic al acestuia.[1,3,4,8] Istoricul pacientului se va focaliza pe starea de repaus alimentar, experiențele anterioare de sedare sau anestezie, medicația curentă și alergii. Examenul fizic al pacientului va fi focalizat pe evidențierea unei eventuale căi aeriene dificile sau probleme cardiorespiratorii. O cale aeriană este dificilă atunci când se constată sau sunt prezente următoarele condiții: gât scurt, micrognație, macroglosie, trismus, obezitate morbidă, un istoric de intubație dificilă sau anomalii anatomice ale căilor respiratorii și gâtului. Implicațiile acestor factori individuali variază,[19-21] parțial datorită interpretării slabe a observatorului.[22] În plus, studiile privind asocierea dintre aceste constatări și intubația dificilă se fac de obicei la pacienții care sunt examinați în sala de operație pentru anestezie generală, iar aceste observații nu sunt cu desăvârșire relevante pentru pacientul din Departamentul de urgență.[23] Dacă timpul vă permite și un anestezist este disponibil, este recomandată consultarea unui pacient cu o cale respiratorie potențial dificilă înainte de efectuarea unei sedări procedurale. Echipamentele minime pentru o cale respiratorie dificilă trebuie să fie prezente și disponibile.

Afecțiunile cardiorespiratorii cresc rata complicațiilor. Cei mai mulți agenți produc vasodilatație și hipotensiune arterială, mai ales la pacienții cu hipovolemie preexistentă. Boala pulmonară cronică obstructivă clinic activă și infecțiile acute ale căilor respiratorii superioare pot predispune pacientul la o reactivitate crescută a căilor respiratorii în timpul procedurii și să determine hipoventilație. Medicația, intoxicația cu alcool sau un nivel redus al stării de conștiență crește riscul de hipoxie și hipoventilație. Dacă este posibil, la pacienții aflați în stare de ebrietate se întârzie sedarea procedurală până când se îmbunătățește statusul mental al acestora.

Analizele de laborator uzuale nu sunt necesare la pacienții sănătoși. Teste specifice suplimentare pot fi utile la pacienții cu afecțiuni cum ar fi anomalii ale căilor respiratorii, infecții, vârstă înaintată, boli renale sau hepatice, deshidratare, febră sau hipovolemie. Aceste afecțiuni pot crește riscul de hipotensiune arterială, sedare prelungită sau hipoxemie. Acestea trebuie corectate, dacă este posibil. În situația în care corectarea dezechilibrelor nu este posibilă înainte de sedarea procedurală, se întârzie procedura sau se utilizează cel mai scăzut nivel de sedare.

Nevoia de sedare este uneori mai urgentă decât o evaluare completă a pacientului. Aceste situații de urgență includ cardioversia aritmiilor care pun în pericol viața, traumatisme craniene care necesită investigații neuroimagistice, reducerea fracturilor sau luxații cu compromiterea vascularizației sau a țesuturilor moi, îngrijirea plăgilor contaminate sau durerea greu controlabilă. Următoarele afecțiuni necesită sedare procedurală întârziată: fracturile stabile, incizia unui abces și drenaj, îngrijirea plăgilor curate, îndepărtarea unui corp străin și repararea plăgilor anfractuoase. Afecțiunile care nu sunt o urgență și care necesită sedare sunt reprezentate de îndepărtarea unui corp străin din țesut moale, poziționarea atelelor pe fracturi care necesită manipulare minimă sau schimbarea atelelor pe fracturi care au fost deja reduse.

RISCURI ȘI PRECAUȚII

REPAUSUL ALIMENTAR

Nu există dovezi clare care să evidențieze faptul că riscul de aspirație în timpul unei sedări procedurale crește la un pacient care a mâncat recent.[24-26] Ghidurile actuale referitoare la perioada sigură de repaus alimentar înainte de sedarea procedurală au fost elaborate prin consens de către experți,[27] iar ghidurile Societății Americane de Anestezie privind repausul alimentar înainte de anestezie generală, sunt limitate ca și relevanță pentru riscul de aspirație în sedarea procedurală efectuată în Departamentul de urgență.[25] Prin urmare, aportul recent de alimente nu este o contraindicație.[27] În cazul în care există risc de aspirație, efectuarea sedării procedurale după 3 ore de la ingestie este asociată cu un risc scăzut de aspirație, indiferent de nivelul de sedare.[27]

NECESARUL DE MEDICI

Protocolul pentru sedarea procedurală în anestezie prevede doi medici: unul pentru efectuarea sedării și monitorizarea pacientului, iar celalalt pentru efectuarea procedurii. Teoretic, medicul destinat pentru administrarea sedării procedurale poate monitoriza nivelul de sedare, titrarea cu atenție a medicamentului și poate identifica timpuriu efectele adverse. În ciuda acestor beneficii potențiale, experiența clinică indică faptul că un medic de urgență, care efectuează sedarea și procedura,

TABELUL 37-2 Sedarea procedurală din ambulatoriu comparată cu cea efectuată în Departamentul de Urgență

	Ambulatoriu	Departamentul de urgență
Apariția	Programată	Imprevizibilă
Timpul	Independent de timp, poate fi reprogramat	Foarte dependent de timp, uneori urgent
Starea stomacului	Repaus alimentar	Variabilă
Durere existentă înainte de procedură	Minimă sau inexistentă	Adesea moderată până la severă
Selecția pacientului	Preselectat la minim pentru o boală sistemică în vederea reducerii riscului de sedare	Neselectat, poate avea boală sistemică moderată

TABELUL 37-3 **Reguli de bază utilizate în sedarea procedurală și analgezie**

Se determină nivelul adecvat de sedare dorit.
Să fie disponibile echipamentele de monitorizare și resuscitare corespunzătoare
Analgezicele vor fi administrate înaintea sedativelor
Agenții se titrează în funcție de nivelul de sedare dorit
Pacientul se monitorizează și va fi ținut sub observație până la revenirea completă a stării de conștiență inițiale

atinge același risc redus de efecte adverse ca procedura efectuată cu doi medici.[1,28] Astfel, pentru un nivel minim și moderat de sedare, un medic de urgență poate efectua simultan sedarea și procedura, împreună cu un asistent care va monitoriza pacientul, aceasta fiind o practică adecvată. Dacă este disponibil, un medic specialist în farmacologie clinică poate oferi informații utile și poate ajuta în timpul sedării procedurale, fiind astfel redusă probabilitatea erorilor medicale.[29]

ECHIPAMENTUL NECESAR

Spațiul destinat pentru sedarea procedurală trebuie să fie dotat cu echipamente de dimensiuni corespunzătoare necesare pentru managementul căilor aeriene și resuscitare, care includ oxigen, un dispozitiv mască - balon de ventilație, aspirator, dispozitive pentru căile aeriene orale/nazale și echipament pentru intubație orotraheală.[1,3,4,8] Defibrilatorul trebuie să fie disponibil. Agenții utilizați pentru antagonizare, cum ar fi antagoniști ai receptorilor opioizi și benzodiazepinici, trebuie să fie, de asemenea, imediat disponibili.

MONITORIZAREA SEDĂRII PROCEDURALE

În Departamentul de Urgență pentru sedarea procedurală sunt utilizate două tipuri de monitorizare: monitorizarea interactivă efectuată de către un observator și monitorizarea electronică care presupune conectarea pacientului la echipamentul de monitorizare. Amploarea monitorizării pacientului depinde de nivelul de sedare **(Tabelul 37-4). Indiferent care tip de monitorizare este utilizat, pacienții trebuie verificați după fiecare doză de medicație administrată pentru evaluarea răspunsului, determinarea necesității continuării administrării dozelor, precum și pentru a se putea interveni în cazul în care apar efecte adverse.**

MONITORIZAREA INTERACTIVĂ

Monitorizarea interactivă presupune observarea directă a pacientului pentru a evalua profunzimea sedării, precum și pentru a detecta hipoventilația și apneea, obstrucția căilor aeriene superioare, laringospasmul, vărsăturile sau aspirația. Astfel, monitorizarea interactivă necesită vizualizarea feței, gurii și peretelui toracic al pacientului.

În cazul sedării minime, riscul efectelor adverse este atât de scăzut încât observarea pacientului poate fi făcută de către medicul care efectuează procedura. Pentru sedarea moderată și profundă, un observator dedicat pentru acest scop – de obicei o asistentă medicală– monitorizează în mod continuu pacientul, în timp ce medicul supraveghează administrarea medicației și efectuează procedura.

MONITORIZAREA ELECTRONICĂ

Monitorizarea electronică utilizează echipamente pentru evaluarea oxigenării arteriale, ventilației, tensiunii arteriale, frecvența și ritmul cardiac. Sedarea moderată și profundă necesită observare constantă și monitorizare continuă. Monitorizarea cardiacă este recomandată în special la pacienții cu boli cardiace preexistente sau tulburări de ritm, sau în timpul procedurilor în care ritmul cardiac este primordial, cum ar fi în timpul cardioversiei. Saturația în oxigen a sângelui arterial este monitorizată prin pulsoximetrie. În cursul sedării minime sau moderate, aproape toți pacienții necesită doar pulsoximetrie ca și modalitate de monitorizare mecanică. Cu toate acestea, pulsoximetria nu poate substitui monitorizarea ventilației, hipoventilația sau apneea putând apare înainte ca saturația în oxigen să scadă, mai ales la pacienții care necesită oxigen suplimentar.[30-33]

Ventilația poate fi monitorizată electronic folosind capnografia care măsoară presiunea parțială a dioxidului de carbon în aerul expirat.[32,33] Mai mulți experți sugerează utilizarea capnografiei în monitorizarea sedării procedurale.[34-36] Capnograful utilizează spectru în infraroșu pentru detectarea dioxidului de carbon, plasat la nivelul nărilor pentru determinarea gazelor din aerul inspirat și expirat. Presiunea parțială a dioxidului de carbon detectată la nivelul nărilor în timpul ciclului respirator este afișat sub formă de undă (capnografie) pe monitor (**Figura 37-1**). Capnograful afișează valoarea dioxidului de carbon din volumul curent expirat: valoarea maximă a concentrației dioxidului de carbon la sfârșitul fiecărei respirații. Valoarea dioxidului de carbon din volumul curent expirat se corelează cu presiunea parțială a dioxidului de carbon din sângele arterial, astfel încât o valoare >50 mmHg a dioxidului de carbon din volumul curent expirat sau o creștere a acesteia cu mai mult de 10 mmHg, indică o hipoventilație. Capnografia poate evalua severitatea tulburărilor care afectează ventilația și răspunsul la intervențiile care se fac. Cel mai important, capnografia poate detecta modificările ventilației înainte de a putea fi observate modificări clinice.[32,33]

Variațiile capnografiei pot identifica anumite probleme specifice, cum ar fi apneea, obstrucția căilor respiratorii superioare, laringospasm, bronhospasm și insuficiență respiratorie.[32] O linie plată continuă a capnografiei poate fi cauzată de apnee, obstrucția căilor respiratorii superioare sau larigospasmul complet. Normalizarea formei de undă grafică după manevrele de permeabilizare a căilor respiratorii (ridicarea sau subluxatia mandibulei, plasarea unui dispozitiv supraglotic) confirmă faptul că apneea s-a datorat obstrucției de căi respiratorii superioare.

Utilizarea capnografiei în timpul sedării procedurale permite recunoașterea timpurie a efectelor adverse.[1,32,33] Deoarece riscul de depresie respiratorie crește odată cu profunzimea sedării, utilizarea capnografiei trebuie luată în considerare pentru sedarea moderată și este recomandată pentru sedarea profundă prelungită.

FRECVENȚA MONITORIZĂRII

Semnele vitale (puls, tensiune arterială și frecvență respiratorie) și saturația în oxigen trebuie măsurate și înregistrate înaintea începerii procedurii, după fiecare doză de medicament administrată, la finalizarea procedurii, la începutul perioadei de recuperare și înainte de predarea pacientului.[1,3,4,8] Pentru sedarea minimă, monitorizarea intermitentă este suficientă. Pentru sedare moderată și profundă se recomandă ca tensiu-

TABELUL 37-4 **Recomandările privind sedarea procedurală și analgezia în funcție de nivelul de sedare planificat**

Nivelul de sedare planificat	Nivelul de conștiență	Frecvența cardiacă	Frecvența respiratorie	Tensiunea arterială	Saturația în oxigen	Capnografia End-Tidal CO_2
Minimă	Observare frecventă	Măsurată la 15 minute	Măsurată la 15 minute	Măsurată la 15 minute și după fiecare bolus de sedative administrat	Monitorizare continuă	Nu este recomandată
Moderată sau disociativă	Se observă în mod constant	Monitorizare continuă	Observare directă continuă	Se înregistrează la fiecare 5 minute și după fiecare bolus de sedative administrat	Monitorizare continuă	Luați în considerare monitorizarea continuă
Profundă	Se observă în mod constant	Monitorizare continuă	Observare directă continuă	Se înregistrează la fiecare 5 minute și după fiecare bolus de sedative administrat	Monitorizare continuă	Se recomandă monitorizarea continuă în sedarea prelungită

nea arterială să fie măsurată la fiecare 5 minute, iar frecvența cardiacă și pulsoximetria să fie monitorizate continuu. Pacienții au risc crescut de a dezvolta hipoxie și hipoventilație imediat după administrarea medicației i.v. (până ce se atinge concentrația maximă) și în perioada imediată după efectuarea procedurii (când stimulii externi sunt întrerupți și stimularea dureroasă determinată de procedură este diminuată).

DOCUMENTAȚIA

Formele de documente predefinite sunt o bună practică, deoarece astfel de formulare pot ghida operatorii conform procedurii, îmbunătățesc calitatea documentației procedurii,[37] precum și o mai bună clasificare a sedării în scopul auditării evenimentelor de calitate.[38]

NIVELURI DE MONITORIZARE A PROFUNZIMII SEDĂRII

Nivelul de sedare poate fi evaluat folosind tehnici de notare structurate, cum ar fi Scala de Sedare Ramsy© și Evaluarea prin Observație Vigilentă/ Nivel de Sedare©. Cu toate acestea, monitorizarea periodică a pacientului este mai importantă decât aplicarea baremelor. Monitorizarea specifică a sistemului nervos central, cum ar fi scara indicelul bispectral, care utilizează electroencefalograma pentru a măsura profunzimea sedării, este în primul rând un instrument de cercetare pentru sedarea procedurală.[11,15,39,40]

DESCRIEREA DETALIATĂ A TEHNICII

MANAGEMENTUL DURERII ÎNAINTE DE ÎNCEPEREA PROCEDURII

Administrarea de morfină sau fentanyl pentru controlul durerii înainte de sedarea procedurală, va oferi pacientului analgezie în timpul procedurii. Durerea trebuie să fie controlată astfel încât pacientul să se simtă confortabil, dar, în situația în care durerea este greu de controlat înaintea procedurii și procedura în sine va ameliora durerea, nu amânați începerea procedurii în așteptarea unui control complet asupra durerii.

Începeți sedarea procedurală după ce ultima doză de analgezic și-a atins efectul maxim (3 – 5 minute pentru morfina administrată i.v. și 2 – 3 minute pentru fentanyl administrat i.v.). Administrarea concomitentă de propofol sau etomidat cu analgezice poate crește probabilitatea apariției efectelor edverse, astfel încât aceste medicamente trebuie titrate separat.[18,41]

Doza de opioid necesară înaintea procedurii este de obicei mai mare decât cea administrată după procedură. Agenții cu acțiune de scurtă durată sunt preferați față de cei de lungă durată, deoarece depresia respiratorie apărută după procedură este minimă. (vezi pentru discuții ulterioare Capitolul 35, „Tratametul durerii acute").

OXIGENOTERAPIA

Incidența scăderii saturației în oxigen în timpul sedării procedurale în Departamentul de Urgență variază de la 6% la 40%, fără oxigenoterapie.[10-12,30,42,43] Oxigenoterapia reduce incidența hipoxemiei[30,31,42,43] și nu are efecte adverse. Cu toate acestea, oxigenoterapia poate întârzia recunoașterea supresiei respiratorii, deoarece saturația în oxigen este menținută în pofida creșterii dioxidului de carbon semnalat de capnograf.[32,33,42] La pacienții cu obezitate morbidă, folosirea presiunii pozitive între două niveluri presionale poate fi utilă pentru a facilita sedarea adecvată, evitându-se hipoventilația.[44]

MANAGEMENTUL SEDĂRII

Sedarea procedurală poate începe după evaluarea pacientului și selectarea nivelului de sedare adecvat, aplicarea modalităților de monitorizare și pregătirile pentru gestionarea efectelor adverse (**Tabelul 37-5**). Observați și monitorizați pacientul până când doza inițială de sedativ atinge efectul maxim. Dacă este necesar, titrați suplimentar medicația până ce atingeți nivelul de sedare dorit. Odată ce pacientul a atins nivelul de sedare dorit, poate începe procedura propriu-zisă. În situația în care pacientul începe să-și recapete starea de vigilență înainte de finalizarea procedurii, se administrează doze suplimentare de sedative. Cu toate acestea, dozele suplimentare de sedative administrate pentru prelungirea sedării procedurale sunt asociate cu un risc crescut de depresie respiratorie. Dozele cumulative de medicamente administrate cresc timpul de înjumătățire a fiecărui bolus. După revenirea pacientului de sub efectul sedativ, se vor administra analgezice în funcție de necesități, pentru asigurarea confortului acestuia.

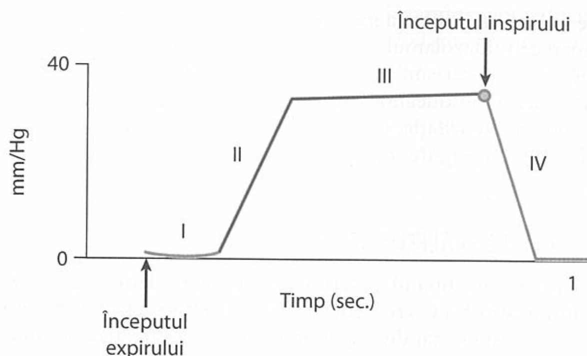


FIGURA 37-1. Capnografie normală. *Faza I*: La începutul expirului, concentrația dioxidului de carbon în aerul expirat este în mod normal zero, ceea ce reprezintă gazul din spațiul mort anatomic, care nu participă la schimbul de gaze. *Faza II*: Pe măsură ce spațiul mort anatomic este expirat, concentrația dioxidului de carbon crește și iese din căile respiratorii sub formă de gaz alveolar. *Faza III*: Pentru cea mai mare parte a expirației, concentrația dioxidului de carbon este constantă și reflectă concentrația acestuia din gazul alveolar. *Faza IV*: În timpul inspirului, când aerul atmosferic pătrunde în căile respiratorii, concentrația de dioxid de carbon scade la zero. [Reprodus cu permisiunea lui Krauss B, Hess DR: Capnography for procedural sedation and analgesia in the emergency department. *Ann Emerg Med* 50 :172, 2007). Toate drepturile aparțin Elsevier.]

AGENȚII DE SEDARE UTILIZAȚI

PROTOXIDUL DE AZOT

Protoxidul de azot este furnizat într-un amestec de 50:50 cu oxigen (**Tabelul 37-6**). Protoxidul de azot poate fi utilizat singur în sedarea minimă, sau ca adjuvant în sedarea moderată, împreună cu medicația administrată i.v. (**Tabelul 37-6**).[45,46] Aspectele tehnice ale administrării protoxidului de azot includ utilizarea unui sistem de livrare a cererii declanșat de forța inspiratorie a pacientului și un sistem de eliminare sau captator pentru prevenirea acumulării gazului în cameră. Protoxidul de azot are un efect rapid (în 1 – 2 minute) și o perioadă de recuperare rapidă (3 – 5 minute) după întreruperea inhalării gazului.

Protoxidul de azot are puține efecte adverse.[47] Protoxidul de azot produce o ușoară deprimare a funcției cardiace și vasoconstricție pulmonară, fiind contraindicat la pacienții cu hipertensiune pulmonară. Protoxidul de azot este un inhibitor al metabolismului acidului folic, fiind contraindicat la femeile gravide. Protoxidul de azot poate determina expansiunea structurilor interne umplute cu aer, fiind contraindicat la pacienții cu pneumotorax, pneumoencefal și embolie gazoasă cu aer.

MIDAZOLAMUL

Midazolamul este o benzodiazepină cu acțiune scurtă, frecvent utilizat în sedarea minimă ca și agent neasociat cu alte medicamente.[48] După administrarea i.v., efectul maxim este atins în 2 – 3 minute, iar durata de amnezie retrogradă este de 20 – 30 minute (**Tabelul 37-6**). Midazolamul poate fi combinat cu un opioid pentru sedarea procedurală moderată și profundă, însă această combinație crește riscul de depresie respiratorie.

Midazolamul cauzează depresie cardiovasculară ușoară, iar administrarea acestui agent la pacienții cu hipovolemie poate determina hipotensiune arterială. Agitația paradoxală a fost raportată la 1 – 15% din pacienții cărora li s-a administrat midazolam, acest efect putând fi anulat cu ajutorul flumazenilului.[48]

Midazolamul poate fi administrat i.v., i.m., per os, intrarectal sau intranazal. Administrat i.v., midazolamul are un debut și o durată de acțiune mai previzibile. Administrat per os, poate duce la niveluri nesi-

gure de sedare, ca urmare a metabolizării acestuia în primul pasaj hepatic. Deoarece midazolamul are un pH scăzut, iar alcoolul benzilic este adăugat ca și conservant al agentului, administrarea intranazală irită mucoasa nazală, producând durere și provocând anxietate. Tamponarea soluției nu reduce iritația. Calea intrarectală și i.m. au debut și profunzime de sedare nesigure, dar poate fi mai ușor de adminsitrat la unii pacienți.

FENTANYLUL ȘI ALFENTANYLUL

Fentanylul este un opioid puternic, cu acțiune relativ scurtă. O doză unică administrată i.v. are debut rapid <1 minut, efectul maxim este atins în 2 - 3 minute, iar durata de acțiune este de 30–60 de minute. Este ușor de titrat atunci când este utilizat în monoterapie pentru sedare minimă și poate fi utilizat în asociere cu midazolamul în sedarea procedurală moderată și profundă, și analgezie.

Sindromul rigidității peretelui toracic, complicație rară, caracterizată prin spasmul mușchilor respiratori care determină detresă respiratorie sau apnee, apare la administrarea rapidă i.v. în bolus a unor doze mari de fentanil (>5 µg/kg). La copiii mici, acest sindrom poate fi precipitat de spălarea rapidă a liniei i.v. Sindromul rigidității peretelui toracic nu este reversibil prin administrarea antagoniștilor receptorilor opioizi. În această situație este necesară intubația cu secvență rapidă și paralizie farmacologică pentru ca pacientul să fie ventilat mecanic. **Administrarea lentă de fentanyl (1–3 µg/kg în >5 minute), urmată de spălarea lentă și atentă a liniei i.v., poate preveni sindromul rigidității peretelui toracic.**

Alfentanylul este un agent eficient, dar este asociat cu o rată de 30 – 40% a efectelor adverse, afectând căile aeriene și respirația,[49,50] un procent care depășește valoarea observată la administrarea în monoterapie fentanylului sau propofolului.

METOHEXITALUL

Metohexitalul este un barbituric cu acțiune de foarte scurtă durată, care produce sedare până într-un minut de la administrarea i.v., cu o durată de 3–5 minute. Metohexitalul este cel mai bine utilizat în sedarea scurtă, moderată și profundă, cum ar fi cea necesară în reducerea unei luxații. Efectul advers major al metohexitalului este depresia respiratorie; riscul crește dacă se administrează bolusuri suplimentare după prima doză.[12]

PENTOBARBITALUL

Pentobarbitalul este un barbituric cu durată scurtă de acțiune, utilizat atunci când procedura în sine este nedureroasă, dar circumstanțele asociate pot cauza anxietate (de exemplu, procedurile din radiologie). Pentobarbitalul produce sedare în 3 – 5 minute de la administrarea i.v. și durează aproximativ 15 minute, iar recuperarea completă are loc în 30 - 40 minute.

KETAMINA

Ketamina produce o stare de disociere caracterizată prin analgezie profundă, sedare și amnezie. Spre deosebire de alți agenți utilizați în sedarea procedurală, ketamina prezintă proprietăți analgezice și anxiolitice.[13] Ketamina este un agent eficient pentru sedarea procedurală din Departamentul de urgență[13,51-55] și pentru analgezia și sedarea în prespital atunci când este utilizată de către medici.[55]

Ketamina nu are o proces continuu tipic doză – răspuns cu titrare progresivă. La doze mici, sub nivelul prag, apare analgezia și sedarea. Odată ce pragul critic de dozare este depășit (între 1 – 1,5 mg/kg administrat i.v. sau 3 – 4 mg/kg administrat i.m.) apare brusc starea disociativă. Această disociere nu a fost observată la nivele mai profunde. Singurul rol al dozelor suplimentare de ketamina este de a prelungi starea disociativă în procedurile extinse.

Ketamina poate fi administrată i.v. sau i.m. Calea i.m. asigură o sedare de circa 40 de minute, în comparație cu administrarea i.v., care asigură doar 10 minute. **Ketamina este singurul agent sedativ care nu afectează funcția ventilatorie și are un efect minim asupra tensiunii arteriale.** Ketamina poate produce hipersalivație. Pentru antagonizarea acestui efect pot fi administrate anticolinergice i.v., cum ar fi atropina 10 µg/kg sau glicopirolat 4 µg/kg. Cu toate acestea, studiile care evaluează această practică de administrare a anticolinergicelor nu reușesc să demonstreze un beneficiu concret sau un prejudiciu. Astfel, administrarea anticolinergicelor trebuie rezervată pentru tratamentul hipersalivației semnificative sau pentru pacienții care au afectată capacitatea de a mobiliza secrețiile.[13] Alte reacții adverse includ laringospasmul, vărsăturile (apar cel mai adesea în faza de recuperare sau târzie) și reacțiile de trezire. Laringospasmul a fost raportat la copii într-un procent <1% până la 2,5%. Este de obicei tranzitoriu și răspunde la ventilație cu presiune pozitivă efectuată cu mască cu valvă și balon. La copiii cu simptome infecțioase ale căilor respiratorii superioare și pacienții care vor suferi o stimulare majoră a orofaringelui (de exemplu, endoscopia), nu se va administra ketamină din cauza riscului crescut de laringospasm.[13] Reacțiile de trezire sunt specifice ketaminei și variază de la o ușoară agitație la coșmaruri recurente și halucinații.[53,54] Aceste reacții de trezire pot fi atenuate prin administrarea ketaminei cu midazolam.[56,57] Cu toate acestea, beneficiul clinic general al acestei profilaxii nu a fost demonstrat.[13] Este suficient să administrăm ketamina, și să tratăm ulterior eventualele reacții de trezire cu midazolam. Datorită acestei reacții de trezire, ketamina este contraindicată la pacienții cu schizofrenie și psihoză.[13]

Există afirmații frecvente conform cărora ketamina ar determina creșterea presiunii intracraniene, limitându-se astfel utilizarea ei în multe situații de urgență.[58] Datele experimentale efectuate pe animale și observațiile făcute la oameni sunt contradictorii, în funcție de circumstanțele specifice.[58,59] Astfel, nu există dovezi clare dacă ketamina dăunează ca și agent de inducție sau de sedare la pacienții cu leziuni la nivelul capului. Ketamina crește presiunea intraoculară, fiind contraindicată administrarea ei la pacienții cu leziuni oculare sau galucom.[60]

ETOMIDATUL

Etomidatul este un sedativ hipnotic nonbarbituric, cu debut rapid (15 – 30 secunde) și o durată scurtă de acțiune (3- 8 minute). În comparație cu alți agenți de sedare, etomidatul produce mai puțină depresie cardiovasculară, însă un grad similar de depresie respiratorie. Etomidatul este un agent eficient pentru sedarea procedurală efectuată în Departamentul de urgență, cu o rată a complicațiilor raportată de 10 -15%, cele mai multe fiind minore.[61-64]

Convulsiile mioclonice apar la pacienți într-un procent de până la 20% și poate interfera cu procedura de sedare a pacientului.[64] Etomidatul produce supresia axei corticale suprarenale, iar atunci când este utilizat la pacienții aflați în stare critică pentru secvența de inducție rapidă, se asociază cu insuficiență suprarenală și mortalitate crescută.[65-68] Cu toate acestea, nu au fost raportate efecte adverse clinice semnificative legate de supresia suprarenalei ca urmare a utilizării etomidatului pentru sedare procedurală la pacienții stabili, în Departamentul de urgență.

PROPOFOLUL

Propofolul este un agent frecvent utilizat pentru sedare procedurală moderată și profundă în Departamentul de urgență.[18,69-77] Propofolul este asociat cu mai puține complicații la pacienții care primesc doze multiple în comparație cu etomidatul sau metohexitalul și este mai ușor de titrat.[12,64] Datorită duratei scurte de acțiune a propofolului, se scurtează timpul de recuperare și de staționare în Departamentul de urgență.[76-79]

Efectul advers cel mai grav al propofolului este depresia respiratorie bruscă și apneea,[24,41] astfel încât atunci când se utilizează acest agent, este necesară prezența echipamentului de suport ventilator la patul pacientului. Propofolul are un efect inotrop negativ și produce vasodilatație, acestea putând determina hipotensiune arterială. Hipotensiunea este mai frecventă la pacienții cu hipovolemie și cei cu stare fizică scor III și IV după Societatea Americană de Anestezie.[70] Hipovolemia trebuie corectată înainte de administrarea propofolului.

Sedarea cu propofol apare la 30 – 60 secunde după administrare și durează circa 5 – 6 minute. Propofolul este rapid distribuit în țesuturi și, odată cu saturarea acestora, dozele ulterioare vor depăși efectul bolusul inițial. Doza recomandată pentru sedarea procedurală în Departamentul de urgență, la adulții sănătoși, care nu sunt vârstnici, este de 0,5 – 1 mg/kg, administrat i.v. la interval de 3 minute, dacă este necesar. Dozele

TABELUL 37-5 Fluxul de lucru al sedării procedurale și analgeziei ca procedură de urgență

Procedură urgentă
Sedarea se face cu un singur agent adminsitrat în bolus, dacă este posibil, sedare moderată.
Efectuația procedura.
Începeți terapia cu analgezice după regresia efectului de sedare.
Dacă este necesar, se repetă sedarea pentru procedurile ulterioare cu un singur agent administrat în bolus, dar numai după recuperarea completă din prima sedare.
Procedură urgentă și semi-urgență
Analgezie.
Un singur bolus sau un agent titrat în funcție de complexitatea estimată a procedurii.
Alegeți nivelul în funcție de nevoia de relaxare; sedarea moderată și profundă sunt identice pentru pacient.
Analgezie, dacă este necesar.
Procedură non-urgentă
Analgezie.
Sedare minimă.
Dacă este necesar, repetați analgezia.

mari sunt asociate cu depresie respiratorie.

Propofolul este furnizat sub forma unei emulsii cu ulei de soia, glicerină, lecitină din ou, fiind contraindicat la pacienții care sunt alergici la proteinele din ouă sau soia. Propofolul provoacă durere locală în timpul administrării i.v. Metodele care pot reduce durerea determinată de administrarea propofolului includ plasarea unui garou proximal de linia i.v. și injectarea de lidocaină 0,05 mg/kg, aproximativ 60 de secunde înainte de administrarea propofolului, combinația propofolului cu lidocaină sau co-administrarea alfentanylului, opioid cu acțiune de scurtă durată, 10 μg/kg.[80,81]

KETAMINA ȘI PROPOFOLUL

Combinația dintre ketamină și propofol pentru sedare procedurală efectuată în Departamentul de urgență, are un profil de siguranță și eficacitate bine documentate. [82,83-92] Propofolul este un sedativ excelent, dar depresia respiratorie și hipotensiunea arterială sunt efectele adverse principale. Proprietățile simpatomimetice ale ketaminei pot reduce aceste efecte și se adaugă în plus efectului analgetic. Ketamina cauzează reacția de trezire și vărsături ca și efecte adverse, în timp ce propofolul are efecte antiemetice și hipnotice. Această combinație este sigură și eficientă pentru sedarea procedurală și analgezie efectuată în Departamentul de urgență.[83-92] Studiile „ketofol" publicate pe sedarea procedurală în Departamentul de urgență, au folosit mai multe combinații: amestecuri egale de propofol și ketamină, doze normale de propofol cu doze de ketamină sub nivelul disociativ pentru efectul său analgezic. Adăugarea ketaminei la propofol favorizează stabilitatea hemodinamică, având un efect liniștitor la pacienții cu boli cardiace cunoscute sau funcție cardiacă redusă.[88] De asemenea, există dovezi de sinergism între cele două medicamente, datele indicând faptul că ketofolul produce o sedare profundă mai instabilă decât propofolul în monoterapie.[87] Proprietățile analgezice ale ketaminei exclud necesitatea și riscurile unui opioid administrat cu propofol.[84,88] Când doza totală de ketamină administrată în timpul utilizării ketofolului este sub nivelul efectului disociativ (<1,5 mg/kg), observația clinică sugerează că timpul de recuperare este mai mare decât cel pentru doza completă de propofol în monoterapie (1,6 – 1,8 mg/kg),[82,86] dar mai mic decât pentru doza cu efect disociativ al ketaminei în monoterapie (1 – 1,5 mg/kg).[82] Totuși, chiar dacă teoretic există un beneficiu al scăderii complicațiilor, datele studiilor nu au reușit să demonstreze o diferență constantă a complicațiilor la ketofol (combinație de ketamină și propofol de la 1:1 la 1:4) comparativ cu propofolul în monoterapie.[89,90] Avantajul ketofolului este realizarea unei sedări adecvate, cu doze totale mai mici comparativ cu medicația administrată în monoterapie, prelungește mult durata de sedare comparativ cu propofolul administrat în monoterapie, care este util în procedurile la care se anticipează o durată mai lungă, fără a fi nevoie de doze suplimentare de agent.

EVALUAREA REZULTATELOR ȘI COMPLICAȚIILOR

Ratele complicațiilor raportate pentru sedarea procedurală efectuată în Departamentul de Urgență sunt cuprinse în intervalul 2,3 - 11%.[28,69,93-95] Cele mai multe dintre acestea sunt complicații minore. Factori asociați cu o rată crescută a complicațiilor includ vârsta >65 ani,[93,94] nivelul de sedare,[94,95] premedicație cu fentanyl,[94] utilizarea agenților cu acțiune scurtă,[94] sedarea procedurală și analgezia efectuată pe timp de noapte, când sedarea procedurală și analgezia este efectuată de către medici cu niveluri de pregătire și de experiență diferite și atunci când medicul

TABELUL 37-6 Agenții de sedare utilizați în sedarea procedurală și analgezie la adult

Medicamentul	Doza recomandată	Calea de administrare	Efectul maxim	Durata aproximativă	Utilizare
Protoxidul de azot	În combinație cu oxigenul 50 : 50	Inhalatorie	1–2 minute	3–5 minute	
Midazolam	0,05 – 0,1 mg/kg. Repetați doza de 0,05 mg/kg la fiecare de 2 minute, până obțineți o sedare adecvată	i.v.	2–3 minute	20–30 minute	Sedare minimă sau moderată
	0,1 mg/kg	i.m.	15–30 min	1–2 h	Sedare minimă
Fentanyl	1 – 3 μg/kg, poate fi crescută treptat până la 5 μg/kg	i.v.	2–3 minute	30–60 minute	Sedare minimă
Fentanyl și midazolam	1 – 2 μg/kg fentanil și 0,1 mg/kg midazolam	i.v.	2–3 minute	1 h	Sedare moderată și profundă
Methohexital	1 mg/kg	i.v.	1 minute	3–5 minute	Sedare moderată sau profundă
Pentobarbital	2,5 mg/kg urmată de 1,25 mg/kg, dacă este necesar, maxim de două ori	Rata de administrare i.v. va fi < 50 mg/minut	3–5 minute	15 minute	Sedare minimă și moderată. Frecvent utilizat în proceduri de radiologie.
Ketamină	1 mg/kg	i.v.	1–3 minute	15–30 minute	Sedare disociativă
	2 – 5 mg/kg	i.m.	5–20 minute	30–60 minute	Sedare disociativă
Ketamină și midazolam	Ketamina în doza de mai sus și midazolam 0,03 – 0,05 mg/kg	i.v.	1–3 minute	30–60 minute	Sedare disociativă
Etomidat	0,15 mg/kg, urmată de 0,1 mg/kg la fiecare 2 minute, dacă este necesar	i.v.	15 – 30 secunde	3 – 8 minute	Sedare moderată și profund
Propofol	0,5 – 1 mg/kg, urmată de 0,5 mg/kg la fiecare 3 minute, dacă este necesar	i.v.	30 – 60 secunde	5 – 6 minute	Sedare moderată și profundă
Ketamină și propofol „ketofol"	Ketamină 0,125 – 0,5 mg/kg și propofol 0,5 mg/kg	i.v.	30 – 60 secunde	15 minute	Sedare moderată și profundă

supraveghetor nu este fizic prezent.[95] Efectele adverse severe includ necesitatea ventilației asistate, intubația orotraheală sau tratamentul hipotensiunii arteriale și a tulburărilor de ritm cardiac. Efectele adverse minore se rezolvă spontan și includ sedarea la un nivel mai profund decât cel programat, hipoxia tranzitorie sau vărsăturile. Complicațiile apar în mod neașteptat, astfel încât o pregătire atentă, o monitorizare procedurală corespunzătoare și selectarea atentă a nivelului de sedare dorit, vor reduce rata apariției și severității efectelor adverse.

Imposibilitatea finalizării cu succes a unei proceduri în timpul sedării procedurale efectuate în Departamentul de urgență, apare într-un procent de circa 5%, mai frecvent la reducerea unor luxații (șold, mandibulă) și la pacienții cu greutate > 100 kg.[96]

MONITORIZAREA ULTERIOARĂ ȘI INSTRUCȚIUNI PENTRU PACIENȚI

După terminarea sedării și a procedurii, pacienții trebuie monitorizați până la revenirea statusului mental anterior și a funcției cardiovasculare. O evaluare structurată, cum ar fi Scorul Aldrete©,[97] poate fi utilizat pentru monitorizarea recuperării pacientului și predarea lui în siguranță. Astfel de instrumente de evaluare sunt, de obicei, parte a documentației sedării procedurale.

Perioada de observare până la predarea pacientului este variabilă. Aceasta depinde de cantitatea de sedative administrată, de răspunsul pacientului, durata procedurii, precum și de apariția oricărui efect advers. În general, pacienții care-și recapătă starea de conștiență au probabilitate scăzută de deteriorare ulterioară a conștienței. Cele mai multe efecte adverse apar în timpul sedării procedurale, la câteva minute de la administrarea sedativului. Apariția efectelor adverse la peste 5 minute după încheierea procedurii este rară (< 1%).[98] Nu au fost raportate cazuri de efectelor adverse aparute după predarea unui pacient care a beneficiat de o sedare procedurală în Departamentul de urgență. Pacienții vor fi instruiți să se întoarcă în cazul în care apar probleme respiratorii, greață sau vărsături. Perioada de monitorizare a pacienților care au urmat o sedare procedurală în Departamentul de Urgență este influențată, mai degrabă, de procedură decât de sedarea în sine.

SITUAȚII SPECIALE

SEDAREA PROCEDURALĂ ȘI ANALGEZIA LA PACIENȚII CRITICI

Etomidatul poate fi, fără îndoială, drogul preferat la pacienții hiportensivi care necesită sedare procedurală de urgență, deoarece produce mai puțină supresie cardiovasculară decât alți agenți.[17] Cu toate acestea, etomidatul suprimă axa corticală suprarenală, iar atunci când este utilizat în inducția de secvență rapidă la pacienții aflați în stare critică, se asociază cu insuficiență suprarenală și mortalitate crescută.[65-68] Ca urmare, la pacienții aflați în stare critică trebuie utilizați alți agenți de sedare. Pacienții care suferă proceduri extinse complexe pot necesita sedare mai profundă decât se poate obține cu un singur bolus de metohexital, propofol sau etomidat, riscul de complicații fiind mult mai mare.[12,17,64] La pacienții aflați în stare critică, care necesită sedare prelungită, este nevoie de prezența echipamentelor pentru anestezie generală în încăperea în care se realizează procedura.

SEDAREA PROCEDURALĂ ȘI ANALGEZIA LA VÂRSTNICI

Sedarea procedurală la vârstnici este asociată cu creșterea efectelor adverse tehnice și farmacologice.[93,94] Funcția ventilatorie și capacitatea de menținere a permeabilității căilor respiratorii sunt reduse. Îndepărtați protezele dentare pentru a preveni aspirarea acestora. Riscul de aspirație pulmonară este crescut ca urmare a reflexului de deglutiție redus și a insuficienței sfincterului gastro-esofagian. Existența unor comorbidități, a insuficienței hepatice sau renale, afectează răspunsul pacientului la sedare. Riscul de depresie respiratorie crește la toți agenții. Toți acești factori indică necesitatea unei planificări amănunțite, monitorizare și titrarea lentă a agenților pentru sedare la vârstnici. Toate aceste pregătiri asigură o sedare procedurală efectuată în condiții de siguranță la pacienții vârstnici.[93]

Etomidatul este un agent sedativ bun la vârstnici datorită efectelor cardiovasculare minime.[63] Pentru procedurile dureroase este nevoie de utilizarea opioidelor, deoarece etomidatul nu are efect analgezic. La pacienții vârstnici care prezintă clonus, trebuie evitată administrarea etomidatului deoarece poate exacerba simptomatologia.

Propofolul produce concentrații plasmatice crescute după administrarea i.v. în bolus, la vârstnici, crescând astfel riscul de depresie respiratorie și apnee. **Pentru a preîntâmpina acest fenomen, dozele inițiale și ulterioare vor fi de 50% (0,25 – 0,5 mg/kg) din cele recomandate pentru adulții tineri, fiind necesară o titrare prudentă a agentului.** Scăderea dozelor de sedative crește odată cu vârsta iar scorul Societății Americane de Anesteziologie poate duce la complicații similare cu cea a pacienților tineri.[93]

Persoanele vârstnice, mai ales cei cu afecțiuni cerebrale sau demență sunt mai sensibile le efectele adverse neurologice ale benzodiazepinelor și barbituricelor. Acești agenți trebuie utilizați cu precauție, mai ales în situația în care sunt administrate și opioide analgezice.

SEDAREA PROCEDURALĂ ȘI ANALGEZIA ÎN ENDOSCOPIA DE URGENȚĂ

Sedarea procedurală este o componentă standard a endoscopiei efectuate în ambulatoriu. Dacă pacientul necesită endoscopie de urgență în Departamentul de urgență, medicul de urgență poate fi solicitat să efectueze sedare procedurală. Ideal, ar trebui să existe un protocol pentru efectuarea endoscopiei de urgență, dezvoltat în comun de medicii de urgență și gastroenterologi. Sedarea în timpul endoscopiei prezintă unele caracteristici legate de utilizarea medicației și performanțele procedurii în sine.[99-101]

Endoscopia crește riscul reacțiilor vasovagale manifestate cu bradicardie și hipotensiune arterială. Aceste reacții pot apare la endoscopia digestivă superioară, în timpul trecerii endoscopului prin faringe sau datorită distensiei gazoase a intestinului subțire, sau la colonoscopie, datorită distensiei gazoase a colonului. Cele mai multe reacții sunt tranzitorii, iar tratamentul cu atropină trebuie rezervat situațiilor în care bradicardia persistă.

Trecerea endoscopului prin faringe în stomac poate exacerba riscurile de hipoxie, apnee și aspirație. Endoscopul poate interfera cu ventilația și poate induce starea de vomă. Agenții topici (benzocaina, lidocaina) sunt utilizați pentru anestezia faringelui. Apariția methemoglobinemiei după pulverizarea topică a benzocainei poate interfera cu monitorizarea pulsoximetrică.

Agenții antiemetici utilizați în cursul procedurii, cum ar fi prometazina sau droperidolul, pot provoca complicații în timpul efectuării sedării procedurale. Prometazina exercită efect α-adrenergic, putând produce hipotensiune arterială. În plus, efectul sedativ al prometazinei poate dura peste 2 ore, fiind necesară anticiparea unei recuperări prelungite. Droperidolul, care este folosit ocazional, crește riscul de hipotensiune arterială tranzitorie și poate prelungi perioada de recuperare (până la 3 – 6 ore). Ondansetronul este un antiemetic care nu prezintă aceste efecte adverse potențiale, fiind o alternativă rezonabilă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

CAPITOLUL 38

Durerea cronică

David M. Cline

DUREREA CRONICĂ

INTRODUCERE

Durerea cronică reprezintă starea dureroasă care durează mai mult de 3 luni, o durere care persistă peste timpul rezonabil necesar unei leziuni să se vindece, sau o durere care persistă o lună peste cursul obișnuit al unei afecțiuni acute. Durerea cronică este lipsită de funcția esențială a durerii acute. În timp ce durerea acută este un semnal biologic vital pentru a opri o activitate cu potențial prejudiciu asupra individului sau de a urmări o îngrijire medicală, durerea cronică nu are această funcție biologică evidentă. Ameliorarea completă a durerii cronice este nerealistă. Scopul terapiei este, mai degrabă, reducerea durerii și reluarea statusului funcțional. Sindroamele cronice dureroase discutate în acest capitol sunt împărțite în stări neuropatice și nociceptive. Este discutat comportamentul aberant legat de consumul de droguri, denumit și comportamentul bolnavului căutăror de droguri.

Durerea cronică este o problemă comună care afectează 30,7% din populația S.U.A. și este mai frecventă la femei (34,3%) decât la bărbați (26,7%).[1] Cea mai frecventă localizare a durerii cronice este reprezentată de durerea regiunii posterioare a trunchiului, urmată de genunchi și gât.[1] Prevalența durerii neuropate variază între 6,9 – 10% din populație.[2] Factorii de risc pentru durerea cronică sunt vârsta înaintată, sexul feminin, indicele de masă corporeală crescută și bolile cronice.[3] Exacerbarea durerii cronice reprezintă 11 – 15% din prezentările la Departamentul de urgență.[4] În comparație cu pacienții care prezintă durere acută, cei cu durere cronică exagerează severitatea durerii și sunt mai susceptibili de a vizita mai frecvent Departamentul de urgență.[5]

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia durerii cronice nu este pe deplin cunoscută. Multe sindroame cronice dureroase sunt rezultatul leziunilor nervoase sau tisulare, producând disfuncție nervoasă secundară unei lezări mecanice sau ca răspuns la mediatorii chimici eliberați de celulele adiacente lezate. Nervii periferici, sistemul nervos central sau ambele devin anormal de sensibile și dezvoltă o activitate spontană patologică printr-o suprareglare a canalelor de sodiu și a receptorilor.[6] Modificările neuroplastice ale sistemului central descendent care modulează, inhibă sau facilitează durerea, poate duce în continuare la o stare de hiperexcitabilitate. Aceste modificări conduc la hiperalgezie (răspuns exagerat la un stimul dureros normal) și alodinie (durere la un stimul normal nedureros). În multe afecțiuni severe un istoric de leziune poate lipsi, așa cum este în fibromialgie, unde sensibilitatea centrală se presupune că are un rol principal.[7]

Factorii psihologici preced frecvent sau urmează debutul durerii cronice și predispun frecvent indivizii la schimbări fiziologice, trecând la un comportament de evitare a senzației de teamă. Teama de durere poate duce la neutilizarea segmentului respectiv, care determină hiperexcitabilitate nervoasă și disfuncție, și, în cele din urmă, dezvoltarea unui sindrom dureros cronic.[8]

MANIFESTĂRI CLINICE

Sindroamele nociceptive au caracteristici comune, cea mai importantă fiind reprezentată de durerea musculară. (**Tabelul 38-1**). Cea mai comună caracteristică a sindroamelor neuropatice este alodinia (**Tabelul 38-2**).

Evaluarea clinică trebuie adaptată circumstanțelor și poate fi centrată sau comprehensivă. Evaluarea comprehensivă începe cu aprecierea calității și a caracterului durerii actuale a pacientului, inclusiv factorii care inițiază, exacerbează sau ameliorează. Comparați și cuantificați episoadele anterioare cu cel curent. Se determină sursele, metodele, succesele sau eșecul unui tratament anterior, inclusiv medicamentele și dozele prescrise de medic, medicamente fără prescrpție sau alternative. Determinați statusul funcțional al pacientului de-a lungul evoluției bolii și tratamentul urmat. Tratamentele care au ameliorat durerea dar au condus la dizabilități, nu pot fi considerate un succes. Se evaluează orice istoric de consum de alcool sau dependență de droguri, necesitatea de dezintoxicare prealabilă sau boli psihiatrice care pot afecta deciziile privind alegerea medicației. Trecerea în revistă a sistemelor trebuie să evalueze condițiile care pun în pericol viața sau extremitățile.

Semnele clinice obiective ale durerii acute includ tahicardia, hipotensiunea arterială, diaforeza și spasmele musculare la stimulare. Semnele clinice obiective ale durerii cronice includ atrofia musculară în zona de distribuție a durerii datorită neutilizării segmentului respectiv și schimbarea temperaturii pielii din cauza efectelor sistemului nervos simpatic după neutilizarea segmentului respectiv sau secundar unei leziuni nervoase. Punctele declanșatoare de durere, alt semn obiectiv, sunt puncte focale de sensibilitate musculară și tensiune care, atunci când sunt stimulate cu presiune, provoacă de obicei durere în zona mușchiului implicat. Punctele declanșatoare sunt diferențiate de porțiunile focale simple atribuite mușchiului, stimularea acestor puncte provocând durere de-a lungul mușchiului afectat. Punctele declanșatoare nu dispun de o bază biologică și de un consens între examinatori, totuși, rămâne o caracteristică esențială a diagnosticului sindroamelor dureroase miofasciale.[9] Dovada obiectivă a durerii nu este observată pentru durerea concretă. Pentru pacienții din Departamentul de urgență nu s-a observat nici o corelație între scorurile durerii și semnele vitale.[10]

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE SINDROAMELOR DUREROASE CRONICE

Durerea de trunchi posterior, durerea de gât și sciatica, inclusiv tratamentul, sunt discutate ulterior la Capitolul 279, „Sindroame dureroase cervicale, toracice și lombare". Migrena și cefaleea de tensiune sunt dis-

TABELUL 38-1 Semne și simptome ale sindromului dureros nociceptiv

Boala	Simptome ale durerii	Semne
Cefaleea miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire	Puncte declanșatoare pe scalp, sensibilitate musculară și tensiune
Cafaleea cronică sub tensiune	Durere surdă constantă	Sensibilitate difuză a scalpului asociată cu tensiune
Migrena transformată	Inițial migrenă, devine constantă, surdă; greață, vărsături	Sensibilitate musculară și tensiune, examen neurologic normal
Durerea de gât miofascială	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, durerea nu urmează în mod tipic aria de distribuție a nervului	Punctul de declanșare este în aria durerii, de obicei fără atrofie musculară, mică amplitudine a mișcării la mușchiul implicat
Durerea cronică de gât	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, durerea nu urmează aria de distribuție a nervului	Fără punct de declanșare, mică amplitudine a mișcării la mușchiul implicat din cauza durerii
Durerea cronică de trunchi posterior	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, durerea nu urmează aria de distribuție a nervului	Fără punct de declanșare, mică amplitudine a mișcării la mușchiul implicat din cauza durerii
Sindromul de durere dorsală miofascială dorsală	Durere surdă constantă, ocazional durere cu senzație de zvâcnire, durerea nu urmează în mod tipic aria de distribuție a nervului	Punctul de declanșare este în aria durerii, de obicei fără atrofie musculară, mică amplitudine a mișcării la mușchiul implicat

TABELUL 38-2 Semne și simptome ale sindromului dureros neuropatic

Boala	Simptome ale durerii	Semne
Neuropatia diabetică dureroasă	Parestezii și senzație de arsură simetrice sau junghi la nivelul extremităților inefrioare; alodinia poate fi prezentă	Pierdere senzorială la extremitățile inferioare
Durerea de membru fantomă	Variabile: durere, crampe, arsură, stoarcere, sau senzație de sfâșiere	Poate avea pierdere senzorială la nivel periincizional
Nevralgia de trigemen	Paroxistică, scurtă, explozivă, ascuțită, ca un șoc electric, în aria de distribuție a nervului	Ochiul roșu sau lăcrimarea pot fi prezente
Neuropatia senzorială asociată SIDA	Durere și parestezii simetrice, mai accentuate la nivelul degetelor de la picioare și picioare	Pierderea sensibilității în zonele cu simptome dureroase mari
Nevralgia postherpetică	Alodinia; senzație de zvâcnire, durere lancinantă	Modificări senzitive în zona dermatomului implicat
Fibromialgia	Durere musculară și rigiditate larg răspândită, fatigabilitate, tulburări de somn și cognitive (amnezie, incapacitatea să se concentreze sau să-și amintească cuvinte simple sau cifre, confuzie)	Sensibilitate musculară > 6 zone ale corpului din totalul de 19 regiuni
Durerea apărută după un accident vascular cerebral	Senzație de slăbiciune pe aceeași parte, durere pulsatilă cu senzație de zvâcnire, alodinie	Pierderea capacității de a diferenția senzația de cald și rece
Sciatica (durerea de trunchi posterior neurogenă)	Constantă sau intermitentă, senzație de arsură sau durere, zvâcnire sau asemănătoare durerii din șocul electric,;poate urma un dermatom; durerea la picor > durerea de trunchi posterior	Poate apare atrofia musculară în zona dureroasă și modificări ale reflexelor
Durere localizată complexă tip I	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu imobilizarea sau nefolosirea segmentului respectiv, fără să fie asociate cu leziuni ale nervilor	Precoce: edem, căldură, transpirații locale Tardiv: cele de mai sus alternează cu rece, palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice
Durere localizată complexă tip II	Durere persistentă sub formă de arsură, alodinie, asociate cu leziuni ale nervilor periferici, asociate cu leziuni ale nervilor, de obicei, mai dureros și mai greu de controlat decât tipul I	Precoce: edem, căldură, transpirații locale Tardiv: cele de mai sus alternează cu rece, palid, cianoză, în cele din urmă modificări atrofice

cutate la Capitolul 165, „Cefaleea".

Migrena transformată este un sindrom în care cefaleea migrenoasă clasică se transformă cu timpul într-un sindrom dureros cronic, cel mai frecvent din cauza utilizării excesive a medicației.[11] Migrena cronică (episoade de migrenă ≥15 zile/lună) este un precursor al migrenei transformate. Medicamentele implicate în această tranziție includ barbituricele administrate ≥5 zile/lună, opioidele administrate ≥8 zile/lună și triptanii sau medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene administrate ≥10 zile/lună.[11] Pacienții cu migrenă cronică pot avea simptome similare cu cefaleea de tensiune adică sensibilitate și tensiune musculară a scalpului. Greața, vărsăturile sau ineficiența medicației antimigrenoase administrate per os, determină pacientul să se adreseze Departamentului de urgență. În migrena cronică crește atât frecvența cât și durata perioadelor de cefalee.

Fibromialgia reprezintă durerea musculară care implică peste 6 zone ale corpului din totalul de 19 regiuni ale corpului și un scor de severitate a simptomelor de ≥5, fiind evaluate patru domenii: fatigabilitate, tulburări de somn și disfuncția cognitivă (de exemplu, amnezia, incapacitatea de a se concentra sau de a reține cuvinte simple sau numere, confuzia și simptome musculare nedureroase asociate).[12,13] Prevalența este de 5,4% din populație.[14]

Simptomele de **neuropatie diabetică dureroasă** includ parstezii simetrice asociate cu senzație de ardere, electrică sau durere sub formă de junghi la extremitățile inferioare. Pacienții pot prezenta hiperestezie, disestezie și/sau durere profundă. Durerea poate fi provocată printr-o atingere ușoară a pielii într-o zonă cu sensibilitate anormală.

Nevralgia postherpetică poate urma unui episod acut de zona zoster la 5 – 30% din cazuri; durerea durează mai mult de un an la 30% din pacienți.[15] Durerea este caracterizată prin alodinie și senzație de zvâcnire, durere lancinantă (ascuțită sau cu senzație de rupere). De multe ori, pacienții au hiperestezie în dermatomul interesat. Ocazional apar modificări de pigmentare în aria de distribuție a dermatomului interesat, dar aceasta nu este caracteristică nevralgiei postherpetice.

Simptomele tipice de **nevralgie de trigemen** includ senzația de durere paroxistică, explozivă, ascuțită, de scurtă durată, ca un șoc electric, în aria de distribuție a nervului trigemen. Durerea este deseori declanșată în timpul mestecatului, vorbirii, spălatului, spălatului pe dinți sau de atingerea feței. Ochii roșii sau lăcrimarea pot fi prezente.

Durerea de membru fantomă este variabilă ca prezentare dar este mai frecventă la pacienții care au avut durere în extremitate înaintea amputației. Durerea poate fi intensă cu caracter de crampă, arsură, sfâșiere sau stoarcere. Durerea de membru fantomă apare la 30 – 80% din pacienții cu amputații, caracterul durerii modificându-se cu trecerea anilor din durere „ascuțită" în senzație de „arsură".[16]

Există două tipuri de **sindrom de durere regională complexă**: tipul I apare ca urmare a imobilizării prelungite sau neutilizării, cum ar fi după un accident vascular cerebral; tipul II apare ca urmare a unei leziuni nervoase periferice (de exemplu, din cauza unei fracturi sau armă de foc). Simptomele includ alodinie și senzație de arsură persistentă sau senzație de zvâcnire pe partea afectată sau la nivelul membrului. Semnele precoce asociate în cursul afecțiunii includ edem, căldură și transpirații anormale localizate. Astfel, devine dificilă diferențierea acestei afecțiuni de o infecție a unei plăgi subiacente sau de osteomielită. Semnele tardive includ perioade de edem și căldură care alternează cu pielea rece, palidă, cianotică și, în cele din urmă, cu modificări atrofice.

Pacienții cu **sindromul imunodeficienței umane dobândite** pot dezvolta polineuropatie senzorială distală caracterizată prin senzație de zvâcnire, parestezii și senzație de arsură apărută în primul rând la tălpi, regiunea dorsală și degetele picioarelor. Această neuropatie senzorială asociată virusului imunodeficienței umane apare la cei supuși terapiei antiretrovirale, cu excepția situațiilor în care CD4 este scăzut.[17] Pierderea senzorială este obișnuită în zonele cele mai mari cu simptome dureroase. Pe măsură ce neuropatia progresează, mersul pe jos devine dificil, iar calitatea vieții este diminuată.

DIAGNOSTIC

Cea mai importantă sarcină a medicului este să diferențieze o exacerbare a unei dureri cronice de o afecțiune care pune în pericol viața sau membrul pacientului. Anamneza și examenul fizic ar trebui să confirme afecțiunea cronică sau să indice necesitatea continuării evaluărilor atunci când sunt evidențiate semne sau simptome neașteptate. Deoarece pacienții cu durere cronică pot fi vizitatori frecvenți ai Departamentului de urgență, întregul personal poate prejudeca acuzele ca fiind de cauză cronică sau false. Urmați procedurile de rutină, inclusiv o evaluare completă și a funcțiilor vitale.

După eliminarea potențialelor situații care necesită tratament de urgență, judecata clinică a medicului decide dacă managementul durerii

cronice necesită rezolvarea în Departamentul de urgență. Principiile de management țintit sunt de a identifica dacă simptomele sunt o exacerbare sau continuarea unui tip de durere cronică, de a oferi o terapie corespunzătoare pentru ameliorarea durerii și de a întări necesitatea continuării tratării durerii cronice de către un singur furnizor (medic sau clinică) după plecare.

Rareori un diagnostic temporar al unei afecțiuni cu durere cronică este pus pentru prima oară în Departamentul de urgență. Diagnosticul definitiv pentru afecțiunile cu durere cronică este dificil și necesită avizul experților și efectuarea adesea a unor proceduri avansate cum ar fi rezonanța magnetică nucleară, tomografie computerizată și termografie. Mai mult decât atât, rezultatele anormale nu confirmă cu certitudine cauza durerii. De exemplu, anomaliile evidențiate la investigația coloanei vertebrale și extremităților prin rezonanță magnetică nucleară sunt comune atât pacienților simptomatici cât și celor asimptomatici. Prin urmare, trimiterea pacientului înapoi la medicul de familie sau specialist pentru confirmarea diagnosticului este justificată.

TRATAMENT

OPIOIDELE ÎN DUREREA CRONICĂ

În 1986 Portenoy și Foley[18] au raportat o serie de cazuri, în număr de 38 de pacienți tratați cu opioide cu acțiune prelungită pentru durere cronică, necancerigenă, susținând că această terapie a fost sigură și eficientă și că riscul de dependență a fost sub 1%, citând date nerelevante. Fără studii clinice controlate randomizate în sprijinul acestor afirmații, utilizarea opioidelor pentru durerea cronică, necancerigenă a câștigat rapid popularitate între medici, care devin de două ori mai susceptibili de a prescrie oipioide în anul 2000 în comparație cu 1980 și de patru ori pentru a prescrie rețete cu opioide puternice (oxicodonă comparativ cu codeină).[19] Între anii 2001 și 2010, procentul pacienților care au beneficiat de administrare de opioide în Departamentul de urgență a crescut de la 20,8% la 31%, în timp ce procentul vizitelor pentru afecțiuni dureroase a crescut doar cu 4%.[20] Numărul de prezentări în Departamentul de urgență pentru utilizarea opioidelor în scop nemedical (efecte adverse, inclusiv supradoze neamenințătoare de viața) a crescut cu 111% din 2004 până în 2008.[21] Rata deceselor datorate intoxicațiilor cu opioide analgezice a crescut de patru ori, de la 1,4 la 100.000 locuitori în 1999 la 5,4 la 100.000 locuitori în 2011;[22] intoxicația este acum cea mai frecventă cauză de deces prin leziuni în S.U.A., depășind rata deceselor provocate de autovehicule.

Ca răspuns la creșterea dramatică a intoxicațiilor cu opioide analgezice, agențiile de stat au creat programe de monitorizare a drogurilor la nivelul fiecărui stat, accesibile pe internet pentru furnizorii de servicii medicale înregistrați, unde pot fi vizualizate și controlate rețetele de care un pacient a beneficiat.[23] Din iunie 2014, 48 de state au avut programe de monitorizare operațională a drogurilor administrate pe bază de prescripție.[24] Comisiile medicale din multe state au emis ghiduri pentru controlul substanțelor prescrise de medici licențiați în acel stat, cu recomandări specifice pentru furnizorii de servicii medicale de urgență, incluzând statele Arizona, Arkansas, California, New York, Carolina de Nord, Ohio, Oklahoma și Washington;[25] sunt în așteptare ghiduri elaborate și de alte state. Colegiul American al Medicilor de Urgență a emis o politică privind prescrierea de opioide pacienților externați din Departamentul de urgență.[26] **Tabelul 38-3** rezumă principalele ghiduri orientative elaborate în politicile Colegiului American al Medicilor de Urgență[26] și ghidurile statului Washington.[25]

TRATAMENTUL SINDROMULUI DUREROS CRONIC NOCICEPTIV

Tratamentul bazat pe dovezi a sindroamelor dureroase cronice nociceptive este împărțit în modalități de tratament primar și secundar (**Tabelul 38-4**).[27-33] Exacerbarea acută a unei migrene cronice în departamentul de urgență trebuie tratată ca o exacerbare a unui episod de migrenă.[27] Când selectați un antiinflamator nesteroidian standard, adăugați un inhibitor al pompei de protoni pentru a reduce complicațiile gastrointestinale, combinația fiind mai ieftină decât utilizarea zilnică a inhibitorilor de 2-ciclooxigenază.[34] Tratamentul în Departamentul de urgență nu trebuie considerat ca fiind definitiv, urmărirea ulterioară fiind esențială. Majoritatea medicilor de urgență prescriu medicamente cu durată scurtă de acțiune pentru durere nespecifică (**Tabelul 38-3**) la pacienții cu durere cronică, lăsând pe seama medicului de familie sau specialist în durere prescrierea tratamentului specific. Recomandările specialistului asigură optimizarea terapiei, injecții în punctele declanșatoare și tratamente noi, cum ar fi injecțiile cu onabotulinotoxina A.

TABELUL 38-3 Ghid de prescriere a opioidelor la adulți în Departamentul de urgență

*Pentru tratamentul durerilor de trunchi posterior, având în vedere lipsa dovezilor care să demonstreze eficacitatea superioară a analgezicelor opioide față de cele nonopioide, precum și riscurile individuale și comunitare asociate consumului sau abuzului de opioide, prescrierea opioidelor trebuie să fie rezervată pentru dureri severe sau refractare la alte analgezice, evitându-se prescrierea lor obișnuită.

*În cazul în care este indicată administrarea de opioide, va fi prescrisă doza terapeutică cea mai mică pe o perioadă scurtă (de exemplu, <1 săptămână), iar medicul trebuie sa ia în considerare riscul pacientului pentru abuzul de opioide, abuz sau diversiune.

*Se evită prescrierea de rutină a opioidelor în ambulatoriu pentru un pacient cu o exacerbare a durerii cronice necanceroase observate în Departamentul de urgență.

*Existența unei înțelegeri între medic-pacient/acordarea tratamentului.

*Luați în considerare rețetele prescrise anterior din surse de informații, cum ar fi programele de monitorizare a prescripțiilor de medicamente.

†Este descurajată administrarea intravenoasă sau intramusculară de opioide în Departamentul de urgență pentru ameliorarea exacerbărilor acute ale durerii cronice.

†Nu eliberați rețete pentru înlocuirea substanțelor reglementate care au fost pierdute, distruse sau furate.

†Opioidele cu acțiune prelungită sau cu eliberare controlată (cum ar fi oxycontin®, plasturi de fentanyl și metadonă) nu trebuie prescrise în Departamentul de urgență.

†Prescripțiile pentru substanțele controlate din Departamentul de urgență trebuie să indice faptul că pacientul trebuie să se identifice cu o carte de identitate cu poză emisă de guvern (C.I.) la scoaterea medicației din farmacie.

†Nu administrați doze de substituție de metadonă la pacienții aflați în program de tratament cu această medicație.

†În cazul în care sunt prescrise opioide la un pacient cu durere cronică, se va asigura o doză suficientă de comprimate pentru a rezista până își începe activitatea medicul de familie prescriptor de opioide.

*Politica Colegiului American al Medicilor de Urgență

†Ghidurile Statului Washington de prescriere a opioizilor

TRATAMENTUL SINDROMULUI DUREROS CRONIC NEUROPATIC

Tratamentul bazat pe dovezi a sindroamelor dureroase cronice neuropatice este împărțit în modalități de tratament primar și secundar (**Tabelul 38-5**).[35-44] Nu există nici o dovadă convingătoare imparțială în sprijinul utilizării de oipoide (în mod special oxicodina) în tratamentul durerii neuropatice, inclusiv în fibromialgie.[45] Duloxetina este favorizată față de pregabalină sau gabapentină, în tratamentul neuropatiei diabetice dureroase.[40] Neuropatia din sindromul imunodeficienței umane dobândite este rezistent la multe terapii frecvent utilizate în durerea neuropatică; deși capsaicina topică este eficientă,[38] pacientul trebuie direcționat către un specialist deoarece crește durerea la prima aplicare și poate fi necesar tratamentul topic cu lidocaină.

Tramadolul reduce durerea în cele mai multe sindroame dureroase neuropatice, dar este considerat tratament secundar, fiind mai puțin eficient decât medicația de prima linie. (**Tabelul 38-5**).[40,46] Sindromul dureros complex regional este cel mai rezistent la farmacoterapia tuturor condițiilor dureroase neuropatice.[44] O administrare i.v. de ketamină poate reduce durerea până la 12 săptămâni,[44] dar nu îmbunătățește funcția. Corticoizii (prednison 60 mg administrat per os, odată pe zi) sunt recomandați la momentul primului diagnostic, atunci când semnele de inflamație sunt prezente,[44] dar steroizii nu afectează evoluția bolii. Pacienții trebuie informați că antiinflamatoarele nesteroidiene și opioidele puternice sunt în general ineficiente în durerea neuropată. Cu toate că sunt considerate medicamente de linia a doua, antidepresivele ciclice sunt eficiente în terapia majorității pacienților cu durere neuropatică, cu excepția leziunilor dureroase ale măduvei spinării, durerea de membru

TABELUL 38-4 Tratamentul sindromului dureros cronic nociceptiv

Afecțiunea	Tratamentul primar	Tratamentul secundar	Posibile recomandări la externare
Sindromul dureros miofascial	Medicație antiinflamatorie nesteroidiană administrată per os, plasturi cu diclofenac topic pentru o singură localizare a durerii	Amitriptilină	Preparate injectabile în punctele declanșatoare sau căldură uscată, tratament cu ultrasunete, optimizarea terapiei medicale, recomandări pentru exerciții fizice
Cefaleea cronică migrenoasă	Vezi capitolul 156 pentru tratamentul exacerbărilor acute	Profilaxie cu valproat de sodiu și topiramat	Optimizarea terapiei medicale, evaluare pentru administrarea profilactică a onabotulinumtoxina A
Migrena transformată/medicație excesivă pentru cefalee	Se oprește medicația anterioară	Celecoxib sau prednison în timpul perioadei de așteptare	Optimizarea terapiei medicale, retragerea medicației anterioare, evaluare pentru administrarea profilactică a onabotulinumtoxina A

Notă: Dozarea medicamentelor indicate mai sus: **amitriptilină** 25 mg la culcare; **celecoxib** 400mg/zi pentru primele 5 zile, apoi scăderea dozei cu 100 mg la fiecare 5 zile; **diclofenac** plasturi 1,3% la interval de 12 ore, aplicat pe o singură localizare a durerii focalizate; **prednison** 60 mg/zi administrat per os pentru primele 5 zile, apoi scăderea dozei cu 20 mg/zi la fiecare 5 zile; **valproat de sodiu** 250 mg administrat de două ori pe zi; topiramat 25 mg la culcare în prima săptămână, apoi 2 × 25 mg în săptămâna a doua și ajustările dozelor ulterioare prin urmărirea pacientului.

fantomă, neuropatia din sindromul imunodeficienței umane dobândite și sindromul durerii cronice localizate. Amitriptilina poate fi administrată seara, cu o doză de inițiere de 25 mg per os, care va fi crescută treptat sub monitorizare clinică. Ameliorarea completă a durerii este un obiectiv nerealist la pacienții cu durere cronică, atât pentru prezentarea la Departamentul de urgență cât și pentru monitorizarea pacientului în ambulatoriu; pacienții trebuie informați cu privire la această restricție anticipată la Departamentul de urgență.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Trimiterea către un specialist adecvat este unul dintre mijloacele cele mai eficiente de a contribui la îngrijirea pacienților cu durere cronică care se prezintă la Departamentul de urgență. Clinicile care tratează durerea cronică au obținut succese în schimbarea calității vieții pacienților prin eliminarea consumului de opioide, scăderea consumului de medicamente, reducerea nivelului durerii și creșterea timpului de muncă. Complianța pacienților pentru clinicile care tratează durerea poate fi îmbunătățită dacă aceste beneficii sunt explicate. Internarea în spital este rar recomandată. Cu toate acestea, pacienții pot fi internați ocazional pentru controlului durerii, eventual pentru cei care folosesc analgezice cu administrare autocontrolată.

SITUAȚII SPECIALE

PACIENȚII VÂRSTNICI

Prevalența durerii cronice crește odată cu vârsta.[1] Antiinflamatoarele nesteroidiene, ca și alternativă la opioidele analgezice, au efecte secundare care pot limita utilizarea lor la vârstnicii care sunt predispuși la complicații gastrointestinale și renale; cu toate acestea, antiinflamatoarele nesteroidiene, în comparație cu opioidele, au în general mai puține efecte adverse și produc mai puține cazuri de moarte prematură la vârstnici.[47] Ratele de hemoragie gastointestinală sunt similare la pacienții tratați cu opioide sau antiinflamatoare nesteroidiene și mai mici la cei tratați cu inhibitori ai 2-ciclooxigenazei.[47] Antiinflamatoarele nesteroidiene nu trebuie administrate pacienților cu insuficiență renală. Analgezicele topice (lidocaina 5%, capsaicina 8%) sunt eficiente[48] și pot fi administrate singure sau ca și adjuvante. Antiinflamatoarele nesteroidiene topice acționează excelent asupra articulațiilor și țesuturilor, cu un nivel plasmatic scăzut și sunt disponibile sub formă de diclofenac gel, plasturi sau soluție topică.[48]

Adulții cu dizabilități mintale și cognitive care au durere cronică, prezintă risc crescut de control inadecvat al durerii datorită barierelor de comunicare privind natura și intensitatea durerii. Fiți atenți la aceste potențiale bariere și observați semnele de durere nonverbale: agitație, respirație neregulată, expresii faciale de durere, poziție înțepenită a cor-

TABELUL 38-5 Tratamentul sindromului dureros cronic neuropatic

Afecțiunea	Tratamentul primar	Tratamentul secundar	Posibile recomandări la externare
Fibromialgia	Pregabalină	Duloxetină	Program de exerciții fizice, optimizarea terapiei medicale
Nevralgia de trigemen	Carbamazepină	Oxcarbamazepină	Optimizarea terapiei medicale, rezolvare chirurgicală sau radioterapie
Neuropatia dureroasă din sindromul imunodeficienței umane dobândite	Capsaicin topic	Gabapentină	Optimizarea terapiei medicale
Durerile coloanei vertebrale	Pregabalină	Tramadol	Optimizarea terapiei medicale
Neuropatia diabetică dureroasă	Duloxetină	Gabapentină sau Pregabalină	Optimizarea terapiei medicale
Nevralgia postherpetică	Pregabalină sau Gabapentină	Tramadol	Optimizarea terapiei medicale, blocadă nervoasă regională
Durere de membru fantomă	Gabapentină	Tramadol	Optimizarea terapiei medicale, perfuzie cu ketamină
Durerea după accident vascular cerebral	Pregabalină	Gabapentină	Optimizarea terapiei medicale
Sindrom de durere complexă regională tip I și II (distrofia reflexului simpatic și cauzalgia)	În faza acută: prednison	Cronic:perfuzii intermitente cu doze mici de ketamină de către specialist	Fizioterapie, terapie individualizată pe baza testărilor neurologice

Notă: Dozarea inițială a medicamentelor indicate mai sus: **capsaicină** este cel mai bine să fie inițiată sub supraveghere deoarece durerea crește înainte să scadă; **carbamazepina** 2 × 100 mg/zi administrat per os; duloxetină 30 până la 60 mg/zi; **gabapentină** 300 mg administrat per os în prima zi, apoi de două ori în ziua a doua, apoi de trei ori în ziua a treia, crescându-se doza treptat la 1200 mg/zi, sub supraveghere clinică; **oxcarbamazepină** 2 × 300 mg/zi, timp de 3 zile, apoi 300 mg dimineața și 600 mg seara timp de 3 zile, apoi 2 × 600 mg/zi; **prednison** 60 mg/zi timp de 7 zile, doza ajustată sub supravegherea medicului; **pregabalina** 3 × 50 mg/zi; tramadol 50 mg la interval de 6 ore dacă este necesar.

pului, precum și relatările unui tipar de somn neregulat. Capacitatea de a monitoriza efectele secundare nedorite, cum ar fi sedarea, poate limita utilizarea anumitor medicamente pentru durere la această grupă de pacienți.

COMPORTAMENTUL ABERANT LEGAT DE CONSUMUL DE MEDICAMENTE

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Termenul de *comportament adictiv față de medicamente* este imperfect, iar definiția variază între clinicieni. Un termen mai precis este **comportament aberant legat de consumul de medicamente**, ceea ce ridică probleme de dependență și abuz de opiacee (**Tabelul 38-6**). Spectrul de persoane care sunt dependente de medicamentele prescrise controlat îi include și pe cei cu durere cronică la care au fost prescrise în mod limitat opioide, cei dependenți de medicamente care încearcă de obicei să suplimenteze cantitatea obținută și „vânzătorii" care obțin medicamente prescrise pentru a le vinde pe stradă. Cu toate acestea, este dificil pentru un medic să identifice în mod corect persoanele care fac parte din cele trei categorii amintite.

Prevalența comportamentelor aberante legate de consumul de medicamente nu este cunoscută, cu toate acestea există dovezi indirecte importante ale persistenței acestei probleme. O analiză sistematică a literaturii de specialitate a constatat că singurul predictor corespunzător comportamentului aberant legat de medicamente la pacienții cu durere cronică este reprezentat de antecedentele personale de abuz de substanțe interzise și alcool.[49] O evaluare separată sistematică a pacienților cu durere cronică nemalignă expuși la terapie analgezică cu opioide, a constatat că 20,4% dintre aceștea au avut teste negative de urină pentru opioidele prescrise în pofida prescrierilor regulate de rețete și 14,5% au avut teste pozitive pentru substanțe interzise.[50] În anul 2012, 17% dintre adolescenții care au încercat să utilizeze substanțe interzise, au apelat pentru prima dată la opioidele pe bază de prescripție medicală, urmată pe locul doi de marijuana.[51]

Persoanele care încearcă să obțină opioide de la medicii de urgență au succes prin persistența lor. Un studiu din anul 1996 a constatat că pacienții cu comportament aberant legat de consumul de medicamente s-au prezentat în medie la Departamentul de urgență de 12,6 ori/an, au vizitat 4,1 spitale și au utilizat 2,2 nume false diferite.[52] Pacienții cărora li s-au refuzat opioidele la un spital au reușit să le obțină la alt spital în 93% din cazuri și au reușit și mai târziu să le obțină de la același spital în 71% din cazuri.[52]

TABELUL 38-6 Comportamentul aberant legat de consumul de medicamente

Rețete modificate/falsificate*
Vânzători de medicamente controlate*
Folosește identitate falsă pentru a obține opioizi*
Consumator curent de droguri ilicite*
Afecțiuni fictive, pentru obținerea de opioide
Ascunderea prescripțiilor eliberate de mai mulți medici pentru opioide
Violent dacă este refuzat
Ascunderea vizitelor multiple la Departamentul de urgență pentru opioide

*Comportamente ilegale în mai multe state S.U.A.

MANIFESTĂRI CLINICE

Din cauza spectrului pacienților cu comportament aberant legat de consumul de medicamente, istoricul expus poate fi adevărat sau fals. Pacienții pot fi pretențioși, initimidanți sau măgulitori. Cele mai frecvente acuze ale pacienților care au încercat să obțină opioide în Departamentul de urgență sunt (în ordine descrescătoare): durere la nivelul trunchiului posterior, cefalee, durerea unei extremități și durerea dentară.[52] Pacienții pot acuza un atac de panică sau simptome de sevraj la droguri și cer benzodiazepine. La câteva cazuri, examinarea semnelor vitale și elementele găsite la examenul fizic vor ajuta medicul la identificarea bolilor false, dar chiar și clinicienii experimentați sunt frecvent înșelați. Pacienții trebuie să fie examinați pentru semne ale folosirii drogurilor injectabile, inclusiv urme de înțepături de ace și abcese cutanate superficiale

TABELUL 38-7 Recomandări privind managementul tehnicilor de fraudă folosite de pacienții care caută să obțină în mod ilegal medicamente

Tehnică	Caracteristici	Management
Pierderea rețetei	Sună sau revine spunând că rețeta a fost pierdută înainte să o ridice de la farmacie.	Stabiliți o regulă: nici o rețetă cu opioide nu se rescrie. Atenționați pacienții la externare când primesc rețeta cu privire la această regulă.
Rețete „sustrase" sau flacoane cu medicamente	Poliția nu a fost anunțată.	Informați pacientul că aceasta este o problemă ce ține de poliție și se recomandă apelarea la forțele polițienești pentru rezolvarea situației. Stabiliți regula: nu completați rețetele furate.
Iminența intervenției chirurgicale	Vrea opioide care să temporizeze, doctorul este „indisponibil", intervenție chirurgicală anterioară, pacientul este din afara orașului.	Verificați pe internet și sunați pentru confirmarea informațiilor. Verificați fișele medicale. Oferiți înlocuitor pentru opioid.
Își aduce documentația medicală și examenele radiologice	Documente suspecte sau falsificate, permisiunea în scris a doctorului că poate primi opioide, pacientul este din afara orașului.	Verificați pe internet și sunați pentru confirmarea informațiilor. Verificați fișele medicale. Oferiți înlocuitor pentru opioid.
Hematurie falsă cu acuze de litiază renală	Se prezintă în stare bună sau exagerează acuzele, deget înțepat înmuiat în urină, își mușcă buza/obrazul și scuipă sângele în urină.	Examinați degetele și gura. Obțineți probă de urină cu martor. Oferiți înlocuitor pentru opioid. Obțineți un test de confirmare înainte de a administra opioid.
Automutilarea	Făcută cu mâna dominantă, cere opioide pentru durere.	Efectuați blocadă locală cu bupivacaină. Nu prescrieți opioide fără indicație. Oferiți înlocuitor pentru opioid.
Durerea dentară	Numai carii dentare.	Efectuați blocadă locală nervoasă cu bupivacaină. Redirecționați pacientul către medicul dentist.
Afecțiuni fictive	Leziune veche, deformații vechi, se freacă pentru a produce eritem, pacientul este din afara orașului.	Efectuați radiografii înainte de tratament. Verificați documentele. Verificați dacă eritemul dispare în timp.

vindecate sau active; de asemenea, și inima trebuie evaluată pentru descoperirea unui suflu nou care este un indicator al unei patologii valvulare de la o prealabilă endocardită. Urmăriți principalele caracteristici ale pacienților care încearcă să mimeze o boală (**Tabelul 38-7**). Pacienții au cel mai frecvent un examen fizic complet normal. Experiența anecdotică pe scară largă a personalului din Departamentul de urgență indică faptul că astfel de pacienți relatează o alergie la farmacoterapia alternativă și insistă că doar unul sau două opioide specifice sunt eficiente.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de comportament aberant legat de consumul de medicamente nu poate fi pus în Departamentul de urgență. Documentația medicală poate oferi o multitudine de informații despre pacient, inclusiv dovada că pacientul furnizează informații false. Deseori diagnosticul este suspectat în Departamentul de urgență, dar nu poate fi confirmat. În astfel de cazuri ar trebui notat într-un registru suspiciunea medicului, dar aceștia trebuie să fie atenți când utilizează termeni precum *comportament aberant legat de consumul de medicamente* fără dovezi solide. O listă sau un fișier la biroul asistentelor cu „cei ce caută să obțină medicamente" încalcă confidențialitatea pacient-medic doar dacă nu face parte din fișa permanentă a pacientului, fiind astfel supusă aceluiași control privind restricționarea accesului. Cu toate acestea, dosarele medicale electronice trebuie programate cu diagrame indicatoare care alertează pentru siguranța pacienților, supradozajul accidental fiind întotdeauna o preocupare a acestora. Nu omiteți adevărata urgență la pacienții suspectați de comportament aberant legat de consumul de medicamente, deoarece negocierea asupra medicației analgezice poate distrage întreaga echipă de la o boală medicală sau chirurgicală subtilă care pune viața în pericol.

Programele de monitorizare a medicamentelor eliberate pe bază de prescripție și alte sisteme computerizate de urmărire pot ajuta la identificare pacienților care abuzează sau folosesc exagerat medicamentele prescrise. Practicanții sunt încurajați să verifice prescrierea în baza de date a programului de monitorizare a drogurilor, înainte de a prescrie un medicament la externare, deoarece aceste informații pot schimba planul de externare.[53]

TRATAMENT, RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Tratamentul pacienților cu comportament aberant legat de consumul de medicamente constă în refuzul de a administra substanțe aflate sub control, luarea în considerare a medicației sau tratamentelor alternative și trimiterea la consiliere cu privire la utilizarea drogurilor (**Tabelul 38-7**). Pacientul care se plânge de alergii la multiple medicamente poate fi dificil. Ocazional fișa medicală va evidenția administrări precedente ale medicamentului respectiv (de obicei, un substituent pentru opioide) fără alte reacții adverse. Atunci când sunt descoperiți, pacienții care speră să obțină opioide pot deveni agresivi verbal și poate fi necesară intervenția securității spitalului pentru a controla situația și, dacă este necesar, pentru a-i escorta afară din Departamentul de urgență. O atitudine neutră facilitează comunicarea; evitați utilizarea unor cuvinte, cum ar fi „dependent de droguri" sau „solicitant de droguri". Limitați-vă la descrierea faptelor, informați pacientul că nu sunteți în măsură să prescrieți sau să administrați medicamentele pe care le caută și oferiți o alternativă.

Când comportamentul aberant legat de consumul de medicamente este confirmat sau suspectat în Departamentul de urgență, acest lucru trebuie documentat în fișă, menționând doar faptele. Preocupările legate de utilizarea excesivă de opioizi pot fi documentate fără a diagnostica pacientul cu termenul de „comportament aberant legat de consumul de medicamente", acesta nefiind adecvat fără dovezi de comportament ilegal. Atunci când un medic este atenționat de către un farmacist asupra unei rețete falsificate sau modificate, acesta trebuie să anunțe poliția, iar medicii trebuie să coopereze pe parcursul cercetării judiciare. Urmărirea penală a comportamentelor frauduloase, cum ar fi folosirea de nume false pentru obținerea opioidelor, necesită implicarea FBI sau a unei agenții similare de aplicare a legii.

PROBLEME SPECIFICE: IMPLICAȚII JURIDICE

Agenția pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor din S.U.A. (alături de alte agenții de stat) licențiază medicii pentru administrarea sau prescrierea substanțelor plasate sub control. Cu toate acestea, legislația la nivel statal este cea care stabilește majoritatea reglementărilor cu privire la prescriere. Medicii trebuie să cunoască reglementările legale ale statului în privința substanțelor plasate sub control pe care le prescriu în practica proprie. Prescrierea de opioide unui toxicoman cunoscut poate duce la restricționarea licenței medicului în unele state, cu toate că acesta este rareori urmărit penal pentru incidente izolate. În situația în care un pacient refuză să recunoască dependența, medicul nu poate fi considerat responsabil decât dacă înregistrările medicale ale clinicii unde s-a prezentat toxicomanul documentează acest nivel de dependență. În toate statele S.U.A. este ilegal ca pacienții să falsifice sau să modifice rețetele. În unele state ale S.U.A. este ilegal ca pacienții să folosească nume false sau afecțiuni false pentru a obține opioide. Mai mult, în unele state, este ilegală și ascunderea faptului că au mai beneficiat de rețete pentru opioide atunci când solicită același produs din partea altui medic.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

SECȚIUNEA 6

Tratamentul de urgență al plăgilor

CAPITOLUL 39

Evaluarea plăgii

Adam J. Singer
Judd E. Hollander

PRINCIPIILE EVALUĂRII INIȚIALE

Managementul pacienților cu leziuni traumatice ar trebui să înceapă cu evaluarea generală a pacientului.[1,2] Leziunile mai puțin evidente, dar care pot pune viața în pericol necesită tratament imediat, înaintea managementului plăgilor. Aflați istoricul medical al pacientului și circumstanțele de producere a leziunilor.[1,2] Îndepărtați inelele sau alte bijuterii circulare, cât mai repede posibil, pentru a nu permite să acționeze ca benzi constrictoare pe măsură ce inflamația progresează. Articolele de vestimentație care acoperă zona lezată trebuie îndepărtate pentru a reduce riscul de contaminare.

Sângerarea externă poate fi controlată, de obicei, prin aplicarea unei presiuni asupra locului sângerării. Dacă este posibil, lambourile cutanate trebuie aduse în poziția originală, anatomică, înaintea aplicării presiunii hemostatice, pentru a preveni agravarea leziunii vasculare. Aplicarea garoului poate fi necesară pentru a opri sângerarea amenințătoare de viață sau când este necesară obținerea unei regiuni „fără sânge" pentru o scurtă perioadă de timp, pentru inspecția plăgii.[3-5] Degetele sau extremitățile amputate trebuie acoperite cu pansamente umede, sterile, protectoare și introduse în pungi impermeabile, ținute într-un recipient cu apă rece cu gheață în vederea conservării și a unei reatașări ulterioare. Înainte de explorarea, curățarea și sutura plăgii, majoritatea pacienților necesită anestezie.[6] Analgezia sistemică sau sedarea procedurală pot fi necesare (vezi capitolul 35, „Tratamentul durerii acute", și capitolul 37, „Sedarea procedurală").

EVALUAREA RISCULUI

Tratamentul corespunzător al plăgilor începe printr-o anamneză detaliată a pacientului (**Tabelul 39-1**).[1,2] O varietate de factori ce țin de pacient au efecte adverse în vindecarea și creșterea riscului de infecție a plăgii – vârstele extreme, diabetul zaharat, insuficiența renală cronică, obezitatea, malnutriția, utilizarea de medicamente imunosupresoare, prezența bolii de țesut conjunctivși deficitul de proteina și vitamina C.[1] Factorii predictivi pentru infecție sunt caracteristicile plăgii, cum ar fi: localizarea, vechimea, profunzimea, configurația și contaminarea plăgii.[7,8]

Evaluarea predispoziției pacienților de a forma cicatrici hipertrofice sau cheloide se face prin anamneză și examen clinic, antecedentele putând indica formarea unor cicatrici anormale. Pacienții de rasă neagră sau asiatică sunt mai susceptibili la formarea de cicatrici keloide în comparației cu rasa albă. Cicatricile hipertrofice sunt rezultatul tensiunii prezente la nivelul țesuturilor în timpul vindecării plăgii; aceste cicatrici nu depășesc marginile inițiale ale plăgii și tind să regreseze parțial spontan între 1 și 2 ani. Cicatricile cheloide reprezintă anomalii, cu determinism genetic, ale procesului de vindecare al plăgilor ce determină formarea în exces de colagen în afara marginilor inițiale ale plăgii (**Figura 39-1**). Odată formate, cicatricile cheloide rareori scad în dimensiuni.

Realizarea unui istoric detaliat al oricărui tip de alergii la anestezice sau antibiotice este esențială. **Trebuie determinate alergiile anterioare la latex.**[9] **Trebuie determinat istoricul imunizării împotriva tetanosului și necesitatea altor vaccinări antitetanos** (vezi capitolul 156, „Tetanosul").

Identificarea mecanismului de producere al plăgii va ajuta la determinarea unor eventuali agenți contaminanți și/sau corpi străini. Plăgile mușcate prezintă un grad ridicat de risc de infecție și trebuie tratate în mod diferit față de alte lacerații (vezi capitolul 46, „Plăgile înțepate și mușcăturile"). Corpii străini sunt des întâlniți în cazul plăgilor înțepate, tăiate (cu bucăți de sticlă) și al plăgilor rezultate în urma coliziunii unui vehicul.[10-13] Pacienții trebuie întrebați despre prezența senzației de corp străin. La adulți, cei care declară a avea senzația de corp străin sunt mai susceptibili de a avea un corp străin restant decât cei care nu declară (raport de probabilitate pozitiv = 2,49 și raport de probabilitate negativ = 0,69).[14] Această întrebare are utilitate scăzută la copii.[15]

Atât corpul străin restant, cât și contaminarea vizibilă cresc riscul de infecție.[7,8] Compușii organici sau anorganici din sol pot cauza infecții chiar de la doze foarte mici de inoculare bacteriană. Argila este compusul anorganic major din sol responsabil de infecție. În schimb, particulele de nisip și reziduu negru de pe șosele sunt relativ inerte.

Tipul de forță aplicată în momentul leziunii ajută, de asemenea, la evaluarea probabilității de infectare.[7,8] Cel mai frecvent mecanism traumatic este reprezentat de aplicarea unei forțe contondente. Tegumentul este strivit de structurile osoase subiacente, rezultând ruptura sau fisura acestuia, datorită tensiunii secundare. Plăgile tăiate sunt cauzate de obiecte ascuțite ce produc forțe de forfecare ce lezează pielea în mod liniar. Leziunile prin strivire produc o distrucție tisulară mai importantă și sunt mai susceptibile la infecție decât plăgile tăiate.

Traumatismele rezultate în urma unui impact ușor pot să nu cauzeze lacerații, dar pot determina distrugerea vaselor sanguine, ducând la formarea unor echimoze sau hematoame. Unele hematoame se resorb spontan. Hematoamele care devin încapsulate pot necesita, în cele din urmă, aspirare sau incizie și drenaj.

Medicul trebuie să determine momentul în care a avut loc leziunea. Deși dezvoltarea contaminării bacteriene este direct proporțională cu intervalul de timp de la traumă până la sutura plăgii,[1,7] **nu există o relație clară între timpul scurs până la închiderea plăgii și infecția clinică**[16-18] **(Tabelul 39-2). Prin urmare, intervalul de timp de la momentul producerii leziunii până la prezentare este doar unul dintre elementele care trebuie avute în vedere, alături de etiologia plăgii, localizarea, gradul de contaminare, factorii de risc ai pacientului și importanța aspectului din punct de vedere estetic, înainte de determinarea necesității închiderii per primam a plăgii.** Plăgile care nu sunt închise inițial din cauza unui risc ridicat de infectare, pot fi închise după 4 zile. După 4 zile de tratament al plăgii deschise, incidența infecției post-reparatorie este în mod semnificativ redusă, cu toate că, această abordare nu a fost supusă studiilor clinice controlat randomizate.[19]

Trebuie aflat dacă plaga a survenit în urma unei autoagresiuni, accidental sau este consecința unui accident de muncă. Majoritatea statelor au reglementări care solicită raportarea rănilor provocate intenționat, iar pacienții cu leziuni prin autoagresiune necesită evaluare psihiatrică. Leziunile produse la locul de muncă pot avea implicații legale ulterioare și trebuie declarate ca atare.

Localizarea anatomică a leziunii ajută la definirea prognosticului, atât din punct de vedere al riscului de infecție, cât și din cel al aspectului estetic[7,8,15,20] (**Tabelul 39-3**). Riscul infectării este determinat în mare parte de relația dintre colonizarea bacteriană inițială și fluxul vascular sangvin. În ceea ce privește colonizarea bacteriană inițial bazală, densitatea populației bacteriene este redusă în regiunea membrelor superioare, a picioarelor și a trunchiului. În schimb, regiunile umede ale corpului, cum ar fi axila, perineul, zonele interdigitale de la nivelul picioarelor și plicile, adăpostesc milioane de bacterii pe centimetru pătrat, inclusiv bacterii anaerobe. Evident că orice plagă care intră în

TABELUL 39-1 Istoric medical relevant

Simptome
Durere, edem, parestezie, slăbiciune musculară
Tipul de forță care cauzează plaga
Strivire sau forfecare
Mușcătură sau înțepare
Elemente de contaminare
Timpul scurs de la producerea leziunilor până la prima curățare
Timpul scurs de la producerea leziunilor până la prezentarea la medic
Îngrijiri acordate anterior sosirii în departamentul de urgență
Obiectul care a cauzat plaga (sticlă, lemn etc)
Gradul de igienă a corpului și mediului la momentul rănirii și ulterior
Factori care au generat plaga
Intenționat versus neintenționat
Legați sau nu de expunerea profesională
Agresiune sau autoprovocată
Posibilitatea existenței unui corp străin
Obiectul respectiv s-a spart sau sfărâmat?
Senzația de corp străin
Îndepărtarea unei părți a obiectului
Ocupație
Profesie și dexteritate manuală
Alergii
Anestezice, analgezice, antibiotice și latex
Medicamente
Boli cronice care cresc riscul de infectare
Boli cronice care cresc probabilitatea unei infectări inadecvate a plăgii
Cicatrizările anterioare (cicatrici hipertrofice sau cheloide)

contact cu materii fecale umane sau animale reprezintă un risc ridicat de infectare, chiar și dupa o intervenție terapeutică corectă.

Plăgile localizate în regiuni puternic vascularizate, cum ar fi fața sau scalpul, au o probabilitate de infectare mai mică decît cele situate în zone slab vascularizate.[7,8,15,17,20] Vascularizația ridicată a zonei compensează mai mult decât suficient un inocul bacterian localizat în zona scalpului, iar lacerațiile scalpului și ale feței au o frecvența de infectare foarte redusă indiferent de gradul de curățire al plăgilor.[21] Cu toate că profilaxia antibiotică orală a fost considerată în mod tradițional sigură pentru lacerațiile intra-orale, nu există dovezi concludente pentru a sprijini utilizarea lor.[22]

EXAMINAREA PLĂGILOR

Examinarea plăgii trebuie realizată în momentul în care pacientul este calm, cooperant, așezat corespunzător, în condiții optime de iluminare



FIGURA 39-1. Cicatrice cheloidă mare ce se întinde în jurul marginilor inițiale ale plăgii. [Reproducere, cu permisiunea Sztajnkrycer MD, Trott AD: Plăgile și leziunile țesutului moale, Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB (editori): *Atlas of Emergency Medicine, ediția a II-a*. Figura 18-37. © 2002,1997, The McGraw-Hill Companies, Inc, Toate drepturile rezervate]

și în absența totală sau aproape totală a sîngerării reziduale (**Figura 39-2**).

Examinarea superficială în condiții slabe de iluminare sau în momentul în care profunzimea plăgii nu poate fi stabilită din cauza prezenței sângelui, poate duce, relativ frecvent, la nediagnosticarea corpilor străini și a unor posibile leziuni ale nervilor, tendoanelor sau vaselor. Dacă sângerarea constituie o problemă, se poate apela la anestezice care conțin epinefrină, dacă nu este contraindicată. **Garourile pot fi folosite pentru a obține o regiune lipsită de sângerare, dar nu trebuie aplicate mai mult de 30 minute.**[3-5] Plăgile periarticulare pot penetra intracapsular, caz în care articulațiile trebuie explorate prin injectarea de lichid intra-articular, pentru a fi siguri că nu există o comunicare între spațiul articular și lacerație. Plaga trebuie evaluată în poziție neutră și în poziția producerii leziunii. De exemplu, plăgile produse de drujbă de la nivelul genunchiului sunt evaluate cu genunchiul în flexie. **Repoziționând articulația sau extremitatea în poziția în care se afla în momentul producerii leziunii, poate reconstitui mai bine mecanismul de producere a leziunii și identifica structurile afectate.** Plăgile de la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene pot apărea în urma unei altercații (leziune de pumn strâns) și trebuie tratate ca și plăgile mușcate de oameni.

IMAGISTICA

Deși majoritatea lacerațiilor nu necesită metode diagnostice auxiliare, ocazional este nevoie de explorări imagistice pentru detectarea corpilor străini (vezi capitolul 45, „Corpii străini în țesuturile moi"). Majoritatea corpilor străini descoperiți în plăgi au o densitate mai mare decît

TABELUL 39-2 Riscul infectării plăgii în funcție de intervalul de timp dintre momentul leziunii și închidere

Referință bibliografică	Comentarii	Diferența dintre închiderea precoce și tardivă a plăgii	Frecvența infectării/ Vindecare inadecvată în închiderea precoce	Frecvența infectării/ Vindecare inadecvată în închiderea tardivă	Diferență procentuală (95% CI)
Morgan et al., 1980[16]	Mână și antebrat, toți pacienții au primit penicilină IM și jumătate au primit clindamicină PO	4	10/148 (7%)	14/69 (21%)	(3,2 pâna la 23,9%)
Baker și Lanuti, 1990[18]	Copii, 59% localizări în regiunea capului și gâtului	6	32/2665 (1,2%)	2/147 (1,3%)	0.16% (−1,76% până la 2,08%)
Berk et al., 1988[17]	Toate localizările	19	8/97 (8,2%)	25/107 (23,4%)	15,1% (5,4% până la 24,8%)
	Cap	19	2/44 (5%)	1/36 (3%)	−1,8% (−9,9% până la 6,4%)
	Trunchi și extremități	19	6/53 (11,3%)	24/71 (33,8%)	22,5% (8,6% până la 36,4%)

TABELUL 39-3 Riscul de infectare a plăgii după suturarea în departamentul de urgenţă	
Localizare	Risc de infectare
Cap şi gât	1-2%
Extremităţi superioare	4%
Extremităţi inferioare	7%

ţesuturile învecinate şi sunt vizibili pe radiografiile simple. Fragmente de metal, os, grafit, anumite materiale plastice, sticlă, pietriş, nisip, unele oase de peşte, unele fragmente de lemn vopsit şi majoritatea compuşilor pe bază de aluminiu sunt vizibile pe radiografiile simple.

Tomografie computerizată (CT) şi rezonanţa magnetică nucleară (RMN) sunt utile la identificarea şi localizarea obiectelor cu densitate similară cu cea a ţesuturilor. Ecografia poate fi utilă în special în cazul corpilor străini lemnoşi, deşi sensibilitatea sonografiei este inadecvată pentru a exclude posibilitatea existenţei fragmentelor mici de lemn (<2,5mm).

INSTRUIREA PACIENTULUI

Pacienţii trebuie înştiinţaţi cu privire la posibilele modificări estetice. Ei trebuie informaţi asupra existenţei cicatricilor şi asupra posibilităţii formării de cicatrici cheloide, dacă există o predispoziţie în acest sens.[1] Unele indicii cu privire la dimensiune maximă a cicatricii pot fi prevăzute în funcţie de localizarea plăgii, dacă plaga este alineată paralel sau perpendicular faţă de liniile de tensiune minimă, şi după cum se prezintă spaţiul dintre marginile plăgii în repaus (tensiune statică) sau într-o serie de mişcări (tensiune dinamică).[20,23] Plăgile situatedeasupra articulaţiilor (care au o tensiune dinamică mai mare) vor avea cicatrici mai mari faţă de laceraţiile similare care sunt supuse unor tensiuni mai mici. Plăgile care se abat de la liniile de tensiune cutanată sunt de asemenea predispuse la formarea unei cicatrici mai mari după sutură decât plăgile aflate mai aproape de liniile de tensiune cutanată.[23] Cel mai important factor care determină aspectul estetic, şi care se află sub controlul medicului curant, este repararea meticuloasă a plăgii cu aproximarea corectă a marginilor viabile, aflate sub tensiune minimă. Pacienţii trebuie să înţeleagă că toate plăgile au ca rezultat o formă sau alta de cicatrizare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.



FIGURA 39-2. Această plagă situată în regiunea antecubitală poate implica leziuni arteriale, venoase, de nerv sau tendon. Astfel de plăgi necesită o explorare atentă şi completă. Controlul sângerării arteriale este important pentru inspecţia vizuală a unei suprafeţe „fără sânge". [Imagine folosită cu permisiunea lui J. Stephan Stapczynski, MD.]

CAPITOLUL 40 Pregătirea plăgilor

Aleksandr M. Tichter
Wallace A. Carter
Susan C. Stone

INTRODUCERE

Majoritatea plăgilor tratate în departamentele de urgenţă se vindecă cu un rezultat final bun.[1-3] Pregătirea corespunzătoare ajută la stabilirea condiţiilor pentru readucerea la normal atât a integrităţii cât şi a funcţiei ţesutului lezat şi minimizează riscul de infecţie, asigurând cel mai bun rezultat estetic posibil. Multe metode tradiţionale de pregătire a plăgilor beneficiază de o validare ştiinţifică surprinzător de redusă.[4-7] Pregătirea atentă este foarte importantă atunci când sunt prezente afecţiuni subiacente ce afectează vindecarea rănii (**Tabelul 40-1**).[4,5,8-10]

ANESTEZIA

Curăţarea, evaluarea amănunţită şi repararea plăgii pot fi manevre dureroase, aşadar anestezia adecvată este importantă pentru confortul pacientului şi o colaborare mai bună. Alegerea anestezicului şi modul de administrare variază în funcţie de localizarea şi dimensiunea plăgii (vezi capitolul 36, „Anestezia locală şi regională"). Înaintea efectuării anesteziei locale sau regionale (în zona plăgii), trebuie efectuată examinarea senzorială, motorie şi vasculară.

Examinarea senzorială ar trebui să includă evaluarea sensibilităţii dureroase sau tactile. Dacă o plagă implică mâna sau degetele, trebuie folosite metode adiţionale de evaluare a leziunilor nervilor digitali, cum ar fi **diferenţierea între două puncte (normal <6mm)** de la nivelul feţei palmare a vârfurilor degetelor,, înaintea administrării anesteziei locale sau regionale. Examinarea motorie trebuie să implice evaluarea mişcării şi forţei muşchilor şi tendoanelor din jurul plăgii, precum şi muşchii ce sunt inervaţi de nervii ce traversează plaga. Examinarea vasculară implică aprecierea perfuziei periferice prin observarea culorii tegumentelor, temperaturii, timpului de reumplere capilară şi a pulsului. Leziunea arterială importantă, cu impact hemodinamic, poate fi evidenţiată prin compararea tensiunii arteriale sistolice de la nivelul membrului lezat şi tensiunea arterială sistolică de la nivelul membrului integru (folosind un stetoscop Doppler şi căşti pneumatice). În timp ce examinarea senzorială trebuie efectuată înaintea administrării anesteziei, examinarea motorie adecvată poate fi uneori limitată de durere, astfel încat controlul durerii duce la creşterea forţei musculare.

SPĂLAREA

Spălarea este considerată cel mai important pas în tratamentul acut al plăgilor, aceasta micşorează numărul bacteriilor şi ajută la îndepărtarea corpilor străini, reducând astfel riscul de infecţie al plăgii.[1,3,11] Eficienţa irigării plăgii depinde de compoziţia şi temperatura soluţiei, presiunea cu care este aplicată şi volumul total utilizat.

Studii recente au arătat că spălarea cu apă potabilă a plăgilor simple cutanate este la fel de sigură şi de eficientă ca şi soluţia salină sterilă. În plus, apa de la robinet se obţine foarte uşor, în cantităţi mari, aproape fără nici un cost.[12-17] Studii limitate arată că soluţiile diluate conţinând

TABELUL 40-1 Factorii de risc în cicatrizarea deficitară a plăgilor

Factori ce ţin de pacient	Factori ce ţin de leziune
Imunosupresia: diabetul, agenţii chimioterapici, tratamentul cronic cu steroizi, insuficienţa renală cronică, afecţiuni maligne hematologice, imunodeficienţe congenitale	Leziuni prin strivire
Ischemia tisulară: boală vasculară periferică, anemie, vasculite	Pierdere de substanţă
Vindecarea deficitară a plăgii: vârstnic, fumător, malnutrit, boli ale ţesutului conjunctiv	Contaminarea
	Corpi străin
	Localizarea periferică

iodură de povidonă sau peroxid de hidrogen nu par a oferi nici un beneficiu în plus față de apa simplă.[18-20] **Polihexanidina** (un polimer al clorhexidinei) este un antiseptic care reduce riscul infecției postreparatorii a plăgii când este folosită în spălarea plăgilor murdare și contaminate, în comparație cu soluția Ringer lactat, iodura de povidonă sau peroxidul de hidrogen.[21-23] Un mic studiu clinic a indicat că soluțiile încălzite sunt mai confortabile pentru pacient decât soluțiile la temperatura camerei.[24]

Spălarea cu presiune ridicată este definită ca având aproximativ 7 psi (50 kPa) sau mai mare, lucru ușor de realizat prin folosirea unui cateter sau ac cu diametrul interior de calibru 19 gauge și o seringă de 30 sau 65 ml sau dispozitivele comerciale disponibile cu piston sub presiune.[3,25-28] **Spălarea cu presiune scăzută** este definită ca având aproximativ 0,5 psi (3,5 kPa) sau mai puțin, care se atinge prin spălarea încet și cu grijă.[29] Spălarea cu presiune mică poate fi suficientă în curățarea plăgilor simple, care nu sunt produse prin mușcătură, necontaminate, localizate în zone intens vascularizate, precum scalpul sau fața.[30] Oricum, spălarea cu presiune ridicată este considerată mai eficientă în îndepărtarea rămășițelor și reducerea infecției.[11,16,31]

Îmbibarea rănii nu este o metodă eficientă pentru curățarea plăgilor contaminate și poate mări numărul de bacterii.[32] Spălarea de rutină a plăgilor traumatice cu un burete nu este eficientă, provocând traume și reducând rezistența la infecții.

Multe dintre plăgile și lacerațiile din Departamentul de Urgență nu sunt vizibil contaminate, și nu există dovezi în ceea ce privește eficiența spălării în reducerea infecției postreparatorii. S-a demonstrat că, cu cât este mai mare volumul de soluție pentru spălare, cu atât plaga este mai bine spălată și prezintă un risc mai scăzut de infectare. Recomandările emise de către specialiștii în îngrijirea plăgilor variază între 25 și 100 ml/cm din lungimea plăgii pentru a rezulta plăgi aparent „curate".[11] Volume adiționale ar trebui administrate în funcție de localizarea anatomică, mecanismul traumatismului, gradul de contaminare și factori ce țin de pacient, care scad rezistența la infecții.

Spălarea plăgilor cu presiune crescută crește riscul de contaminare cu lichide a personalului medical, astfel încât trebuie folosit echipament de protecție adecvat, impermeabil. Ecranele atașate la sistemul de irigare pot reprezenta o măsură de protecție, dar mijloacele de prevenție universale, cum sunt măștile faciale, trebuie folosite de rutină.

DEZINFECȚIA PIELII

O practică comună este aceea de a dezinfecta pielea intactă din jurul plăgii, fie cu soluție de iodură de povidonă, fie cu agenți ce conțin clorhexidină. În timp ce acești agenți suprimă înmulțirea bacteriilor pe pielea sănătoasă, aceștia afectează mecanismele de apărare a gazdei și susțin înmulțirea bacteriilor în rană.[33-35] Atât iodura de povidonă[36,37] cât și clorhexidina[38] pot produce arsuri ale pielii și ochilor. Dezinfectanții pentru piele trebuie aplicați plecând de la marginile plăgii către exterior și trebuie evitatcontactul lor leziunea.[10,11,20]

ASEPSIA

În timp ce adoptarea tehnicilor aseptice reprezintă un avantaj major în îngrijirea medicală, nivelul de asepsie necesar pentru vindecarea rănilor în departamentul de urgență rămâne neclar. Folosirea tehnicilor complet sterile (bonetă, halat, mască, mănuși) nu pare a produce beneficii substanțiale,[39] nici asepsia mânilor înaintea suturii plăgilor.[40] Cu toate că există recomandări în ceea ce privește folosirea mănușilor sterile în repararea lacerațiilor necomplicate, dovezile care să susțină acest lucru lipsesc, în cazul în care nu dovedesc contrariul.[41] Aceste constatări sugerează că anumite aspecte ale asepsiei pot fi ignorate, ceea ce duce la economii de timp și costuri, utilizând metodele uzuale de toaletare.

HEMOSTAZA

Controlul sângerării este necesar pentru evaluarea corespunzătoare a plăgii. Sângerarea asociată plăgilor își are, cel mai adesea, originea la nivelul plexurilor subcutanate și venelor superficiale. Presiunea directă cu bureți sau tifon înmuiat în soluție salină sau comprese sterile este de obicei eficientă în oprirea acestui tip de sângerare.

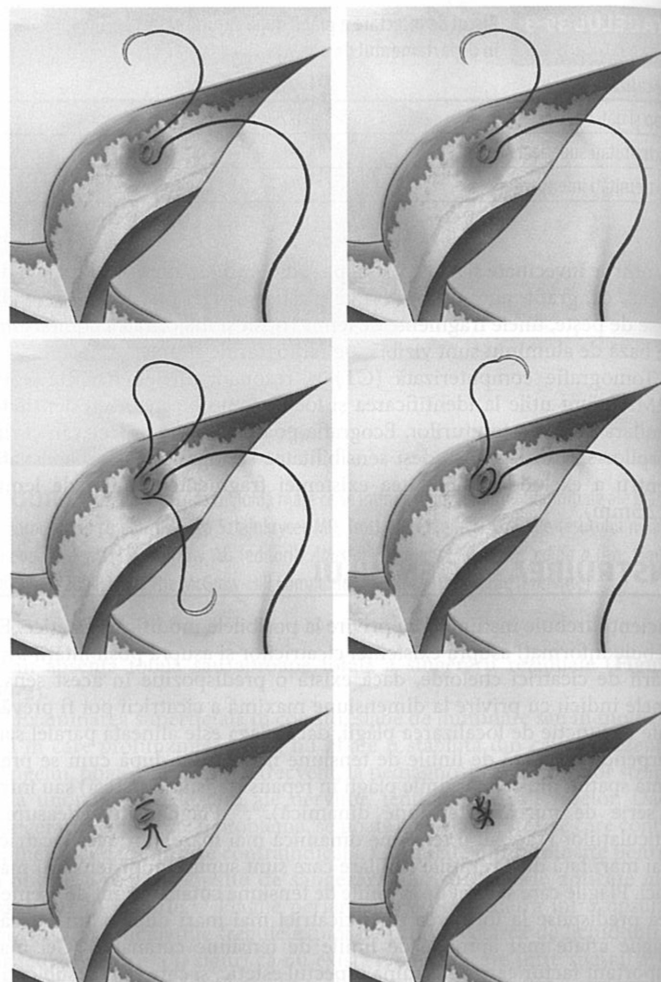


FIGURA 40-1. Sutură pentru controlul sângerării de la nivelul marginilor plagii atunci când vasele implicate nu sunt vizibile. **Coloana din stânga**: Sutura orizontală standard. **Coloana din dreapta**: Sutură în opt. [Imagine folosită cu permisiunea lui Nicholas Hatch, MD.]

În caz de sângerare continuă, următorul pas este hemostaza chimică, realizată prin injectarea la nivelul plăgii a unei **soluții de epinefrină și anestezice locale** în concentrație de 1:100.000 sau 1:200.000. Epinefrina administrată local produce vasoconstricție, ceea ce permite o durată mai mare a anesteziei și o doză totală mai mare de anestezic local, datorită realizării unui efect de depou.[46-52] În pofida riscului teoretic de ischemie a organelor vizate (degetele de la mâini și picioare, nas, urechi), siguranța utilizării la acest nivel a epinefrinei în combinație cu anestezice locale este bine documentată.[46-52] În cazul pacienților cu boli ale vaselor mici trebuie manifestată precauție la injectarea de epinefrină la nivelul organelor țintă. Chiar dacă în studiile efectuate pe animale[4,5] epinefrina influențează procesul de vindecare, atunci când în departamentul de urgență aceasta a fost folosită împreună cu un anestezic local nu s-a observat o creștere a infecțiilor la nivelul plăgii.

Mijloace fizice de aplicare a presiunii la nivelul hemoragiei includ utilizarea de bureți cu **gelatină**, **celuloză** sau **colagen** plasați direct în plagă. Buretele de gelatină, realizat din gelatină denaturată (Gelfoam®; Pfizer, Inc., New York, NY) nu are proprietăți hemostatice intrinseci și funcționează prin presiunea pe care o exercită, întrucât se transformă într-un burete plin cu lichid. Derivați ai celulozei (Oxycel®; Becton Dickinson Infusion Therapy Systems, Inc., Sandy, UT) sau buretele de colagen (Actifoam®; Med-Chem Products, Inc., Woburn, MA), reacționează cu sângele, formând un cheag artificial. Aceste produse nu sunt foarte eficiente pentru plăgile ce sângerează activ, întrucât sângele le poate spăla.

Dacă sursa sângerării este reprezentată de un vas mic, care poate fi ușor vizualizat, controlul sângerării poate fi obținut prin aplicare unei

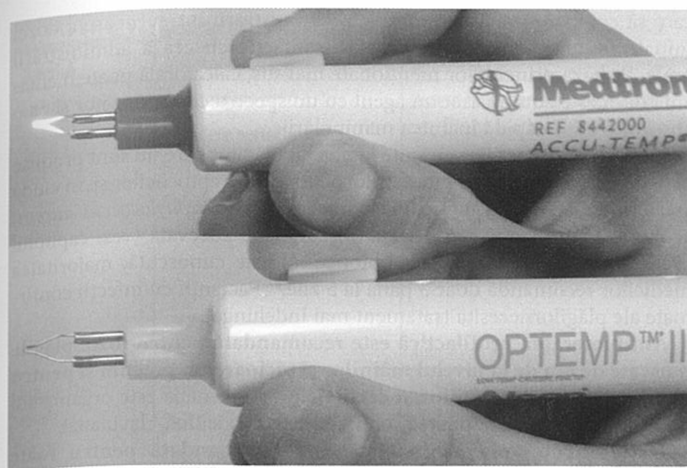


FIGURA 40-2. Electrocauter manual pe bază de baterii, cel mai des utilizat în departamentele de urgență. **În partea de sus:** Dispozitiv cu temperatură înaltă (1200°C); vârful electrocauterului luminează atunci când este încălzit. **În partea de jos:** dispozitiv cu temperatură joasă (690°C); vârful electrocauterului nu luminează atunci când este încălzit. [Imagine folosită cu permisiunea lui J.Stephan Stapczynski, MD.]

presiuni cu vârful degetului, acoperit de mănușă, direct pe vas,. Odată oprită sângerarea, poate fi realizat un control permanent prin clamparea vasului implicat, izolând o porțiune scurtă și realizând o ligaturare (printr-o sutură) cu fire sintetice resorbabile (tipic 5-0). Trebuie evitată clamparea sau prinderea structurilor adiacente (nervi și tendoane), în special când este vorba de plăgi la nivelul feței.

Pentru plăgile sângerânde unde vasul implicat nu este vizibil, o sutură în formă de opt sau zig-zag (**Figura 40-1**) aplicată adiacent marginii sângerânde, poate uneori controla hemoragia. În orice caz, această tehnică poate altera fluxul sanguin și poate lăsa țesut neviabil în plagă.

Electrocauterul bipolar poate realiza hemostaza în vasele de sânge mai mici de 2 mm în diametru, dar dacă este aplicat pe zone prea extinse, acesta provoacă necroză tisulară. Dispozitivele de electrocauterizare nu sunt în mod obișnuit disponibile în prea multe departamente de urgență. Dispozitivele de cauterizare portabile, ce utilizează un acumulator (**Figura 40-2**), sunt mai frecvent disponibile dar acestea nu generează suficientă căldură pentru a produce coagularea în vase cu dimensiuni mai mari decât cele ale capilarelor. Dispozitivele cu temperatură joasă, în cazul căroravârful electrocauteruluinu luminează când este încălzit, sunt recomandate pentru departamentele de urgență.

Leziunile scalpului pot sângera masiv din marginile plăgii datorită stratului subcutanat puternic vascularizat. Dacă metodele tradiționale de hemostază nu sunt eficiente, sângerarea poate fi controlată prin folosirea unor capse special create, aplicate de-a lungul marginilor plăgii (**Figura 40-3**). Dacă sursa sângerării este o arteră mare, nu se ligaturează vasul. Se menține presiune directă pe vas și se solicită consult chirurgical.



FIGURA 40-3. Clipsuri Raney folosite pentru controlul sângerării de la nivelul marginilor plăgilor scalpului. Un aplicator este folosit pentru a aplica clipul deschis. Când aplicatorul este eliberat, clipul se închide și prinde capetele plăgii. [Imagine folosită cu permisiunea lui J. Stephan Stapczynski, MD.]

Plăgile de la nivelul extremităților refractare la aplicarea de presiunea directă, la ligaturare sau cauterizare, pot necesita un garou.[53] **Garourile** pot comprima și afecta vasele de sânge și nervii subiacenți, reducând viabilitatea țesutului, astfel că nu ar trebui lăsate mai mult de 20-30 minute odată. Cel mai simplu garou de folosit într-un departament de urgență este tensiometrul cu manșetă poziționat proximal de plagă și umflat cu 20 pană la 30 mmHg (2,7 pană la 3 kPa) deasupra presiunii sistolice a pacientului. Ridicarea extremității pentru a reduce volumul venos înaintea de umflarea manșetei, este foarte utilă. Dacă pentru a controla sângerarea este nevoie de un garou poziționat la nivelul unei extremități, atunci este recomandabil ca explorarea și tratarea plăgii să aibă loc în sala de operație.

EXTRACȚIA CORPILOR STRĂINI

Extracția corpilor străini reprezintă o preocupare frecventă în managementul plăgilor traumatice. Riscul retenției de corpi străini este mai mare la pacienții cu plăgi la nivelul scalpului sau picioarelor, plăgi produse prin coliziunea vehiculelor și plăgi înțepate. Semnele clinice ale prezenței unui corp străin includ senzația de corp străin, sensibilitate localizată sau durere intensă la mișcare. Inspecția vizuală a plăgii, pe toată profunzimea și lungimea sa, este cea mai importantă metodă pentru detectarea corpilor străini. Îndepărtarea corpilor străini trebuie făcută cu grijă, folosind o pensă, pentru a evita rănirea medicului în muchiile ascuțite sau vârfuri. Examinarea plăgii cu un deget acoperit de mănusă, în vederea detectării corpilor străini restanți, nu este recomandată. În pofida explorării minuțioase, unele studii au sugerat că până la 4% din plăgile superficiale aveau corpi străini restanți ce au fost omiși în timpul examinării.[54]

Metodele imagistice pot fi utilizate dreptmetode de diagnostic adjuvant. Acestea includ: radiografia simplă, care este cea mai sensibilă pentru corpii străini radioopaci (de exemplu metal, pietriș), ecografia, care este mai sensibilă pentru corpii străini transparenți (de exemplu cauciuc, lemn), precum și CT și RMN (vezi capitolul 45, „Corpii străini în țesuturile moi").

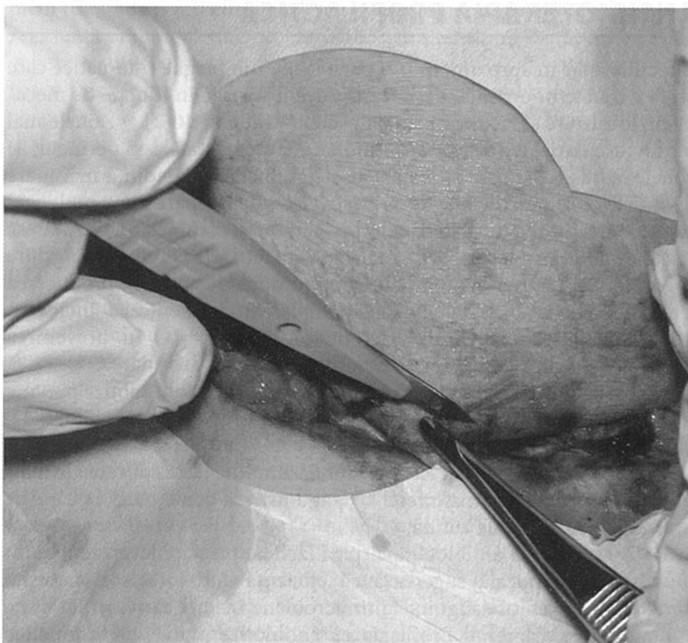


FIGURA 40-4. Debridarea prin tăiere a marginii contuze și zimțate a unei lacerații infrapatelare a genunchiului de 10 cm, survenită prin cădere pe pietriș. [Imagine folosită cu permisiunea lui J. Stephan Stapczynski, MD.]

ÎNDEPĂRTAREA PĂRULUI

Cu toate că prezența părului în jurul plăgii poate împiedica închiderea acesteia, poate obstrua câmpul vizual, acesta se poate încurca în suturi sau în capse și complica aplicarea pansamentului adeziv după reparare, îndepărtarea de rutină a acestuia nu pare a influența procentul de infecții de la nivelul pielii și țesuturilor moi după intervenții neurochirurgicale[56-63] sau sutura lacerațiilor scalpului.[64] Altfel, raderea zonei ar putea crește rata infecțiilor postoperatorii ale pielii și țesuturilor moi.[65,66] Raderea părului înaintea suturii plăgii poate să ducă, în anumite regiuni anatomice (de exemplu sprâncene și linia părului), la o creștere inegală și inestetică a acestuia. În cazul în care părul afectează îngrijirea plăgii, este recomandată tăierea acestuia cu foarfeca la 1 la 2 mm deasupra pielii.[1,3,11] O metodă alternativă la tăiere este folosirea unui unguent sau a unei soluții saline pentru a permite înlăturarea părului de pe marginile plăgii.

DEBRIDAREA

Țesutul devitalizat prezintă un risc mărit de infecție și întârziere în vindecare, acționând ca un mediu de cultură și inhibând fagocitoza leucocitelor.[1,3,8] Debridarea nu numai că îndepărtează substanțele străine, bacteriile și țesutul devitalizat, dar creează și o margine curată a plăgii care este mai ușor de reparat.[67]

Debridarea prin excizie vizează țesutul care are o bază îngustă, are margini neregulate, sau lipsa reumplerii capilare și se utilizează o lamă chirurgicală standard sau foarfece (**Figura 40-4**), cu scopul de a converti o plagă contaminată într-o margine chirurgicală curată și de a restabili o punte cu țesutul normal.[67] Tehnica cea mai ușoară pentru debridarea excizională este reprezentată de i crearea unei margini eliptice în jurul marginilor plăgii și folosirea unui bisturiu pentru a tăia doar epiderma. Liniile de tensiune ale pielii trebuie respectate, iar excizia extinsă trebuie evitată. Anumite tipuri de plăgi ce prezintă țesut devitalizat (de exemplu plăgile prin împușcare la nivelul membrelor inferioare, cu arme civile cu proiectile cu viteză mică, de la distanță mică), pot fi tratate fără debridare, folosind doar metode conservative (spălarea și curățarea).[68,69]

Plăgile cu o porțiune mare de țesut neviabil sau cu o contaminare puternică sunt mult mai problematice. Acestea pot necesita îndepărtarea unei porțiuni mari de țesut, iar închiderea lor va fi întârziată sau va fi nevoie de o grefă de piele. În general chirurgul va fi consultat pentru astfel de plăgi.[11]

ANTIBIOTERAPIA PROFILACTICĂ

Infecțiile apar în aproximativ 2% până la 5% din plăgile traumatice care au fost tratate în urgență, deși acest procent variază în funcție de mecanism, localizare și factori ce țin de pacient (**Tabelul 40-1**).[2,9] Zonele mai puțin vascularizate, zonele cu umiditate crescută (axila și perineul) și zonele expuse (picioare și mâini) au de asemenea o tendință mai mare de a dezvolta infecții. Plăgile prin strivire sau înțepare sunt mult mai expuse infecțiilor datorită forțelor de tracțiune și compresiune ce măresc riscul de apariție a țesutului devitalizat. Cu metodele curente de îngrijire a plăgilor în departamentul de urgență, timpul trecut de la producerea leziunii până la închiderea plăgii simple, nu influențează incidența infecțiilor postoperatorii.[70-72] Cel mai important pas în prevenirea infecțiilor plăgilor este spălarea corespunzătoare și debridarea.

Nu există dovezi clare care să arate că profilaxia cu antibiotice previne infecția plăgilor suturate în departamentul de urgență (vezi capitolul 47, „Îngrijirea postoperatorie a plăgilor").[9,73-76] Anumite tipuri de leziuni care au fost considerate cu risc crescut, lacerațiile necomplicate ale mâinii[77] și mușcăturile de mamifere,[78-82] par anu avea beneficii clare când se utilizează profilaxia de rutină.

Dacă este aleasă antibioterapia profilactică, principiile prezentate în literatura chirurgicală sugerează că eficiența antibioterapiei necesită atingerea nivelurilor sanguine antimicrobiene înainte sau imediat după contaminarea plăgii.[82-85] Profilaxia cu antibiotice a plăgilor traumatice tratate în urgență (1) va fi inițiată înainte de menipularea semnificativă a țesuturilor lezate; (2) va fi efectuată cu agenți ce sunt eficienți împotriva patogenlor anticipați și (3) administrarea antibioticelor pe căi ce vor determina rapid nivelul dorit al acestora în sânge. Nu există studii care să compare practica comună a administrării intravenoase a dozei inițiale de antibiotice administrată profilactic cu cea a administrării orale. Pe baza principiilor menționate mai sus, calea orală poate fi eficientă dacă este administrat un agent cu un spectru corespunzător și cu o absorbție orală rapidă înaintea manipulării.

Majoritatea infecțiilor apărute la nivelul plăgilor care nu sunt produse prin mușcătură sunt datorate stafilococilor sau streptococilor și, în ciuda creșterii rezistenței la meticilină a infecțiilor cu *Staphylococcus aureus*, acoperirea profilactică cu β-lactamine rămâne adecvată (vezi capitolul 47).[86] Durata profilaxiei cu antibiotice nu este cunoscută; majoritatea medicilor recomandă doar 3 până la 5 zile.[87] Pacienții cu infecții confirmate ale plăgilornecesită tratament mai îndelungat.

Antibioterapia profilactică este recomandată pentru toate plăgile mușcate de om de la nivelul mâinilor și picioarelor, precum și pentru cele din jurul articulațiilor și cartilajelor.[80] Eikenella este organismul țintă și profilaxia țintă poate fi obținută cu amoxicilină-clavulanat.

Antibioticoterapia profilactică este recomandată pentru toate mușcăturile de mamifere de la nivelul mâinii.[78,79,81] Nu s-au realizat suficiente studii pe mușcăturile de mamifere pentru a demonstra beneficiul antibioterapiei profilactice pentru plăgile localizate la un alt nivel în afară de mână. Pasteurella este organismul țintă, iar profilaxia adecvată poate fi obținută cu amoxiclină-clavulanat.

Plăgile contaminate cu apă proaspătă și plăgile plantare înțepate prin încălțăminte sport prezintă un risc crescut de infectare cu *Pseudomonas* și, deși există puține dovezi legate de antibioticele profilactice, spectrul agenților aleși trebuie să cuprindă și acest patogen (vezi capitolul 46, „Plăgile înțepate și mușcăturile").

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 41

Metodele de închidere a plăgilor

Adam J. Singer
Judd E. Hollander

INTRODUCERE

Scopul major al închiderii plăgii este de a restabili integritatea tegumentară pentru a reduce riscul de infecție, cicatrici și afectare a funcției. Acest lucru poate fi realizat prin una dintre cele trei metode: primară, secundară și închidere întârziată. Prin **închidere primară**, plaga este imediat închisă prin apropierea marginilor sale, avantajul principal fiind reducerea timpului de vindecare, în comparație cu alte metode de închidere. Închiderea primară a plăgii, de asemenea, poate reduce sângerarea și discomfortul, frecvent asociate cu plăgile deschise. **Închiderea secundară a plăgilor**, în care plaga este lăsată deschisă urmând ca aceasta să se închidă pe cont propriu, este recomandată pentru plăgi puternic contaminate sau infectate și, de asemenea, la pacienții cu risc crescut de infecție. Deși această metodă poate reduce riscul de infecție, vindecarea este relativ lentă și incomodă și lasă o cicatrice mai mare decât cea din închiderea primară. Prin **închiderea întârziată (sau terțiară)**, plaga este curățată inițial și apoi pansată cu pansament steril uscat, acoperit cu fașă sterilă. Pansamentul este lăsat pe loc, cu excepția cazului în care se dezvoltă semnele de infecție – febră, exudat purulent sau celulită. După 4 până la 5 zile, pansamentul este îndepărtat, iar marginile plăgii pot fi închise, dacă nu survine vreo infecție. Această abordare poate fi utilă pentru plăgile foarte contaminate și mușcăturile de animale, dar în pofida faptului că este descrisă în mod uzual și chiar recomandată, există puține dovezi documentate privind eficacitatea pentru plăgile traumatice evaluate în DU.[1]

TABELUL 41-1 Avantajele și dezavantajele tehnicilor de închidere a plăgilor

Tehnică	Avantaje	Dezavantaje
Sutură	Rezistență în timp Închidere perfectă Forță maximă de coeziune Dehișcență minimă	Necesită îndepărtare (dacă se folosesc fire neresorbabile) Necesită anestezie Risc de înțepare accidentală cu acul, al medicului Reactivitatea tisulară cea mai crescută Costul cel mai ridicat Aplicarea cea mai lentă
Agrafe chirurgicale	Aplicare rapidă Reactivitate tisulară redusă Cost redus Risc redus de înțepare accidentală cu acul	Închidere mai puțin meticuloasă poate interfera cu unele tehnici imagistice (CT, RMN) Necesită îndepărtare
Adezivi tisulari	Aplicare rapidă Confort sporit al pacientului Rezistență la multiplicare bacteriană Cost redus Fără risc de înțepare accidentală cu acul Barieră microbiană Pansament ocluziv	Forța de coeziune mai mică decât suturile 5-0 sau mai mari Dehișcență la nivelul zonelor de tensiune (articulații) Nu este utilă pe mâini Nu se permite îmbăierea sau înotul (doar dușul)
Benzi adezive	Reactivitatea cea mai mică Cele mai mici rate de infecție Aplicare rapidă Comfortul pacientului Cost redus Fără risc de înțepare accidentală cu acul	Desprindere frecventă Forța de coeziune mai mică decât în cazul suturilor Cea mai mare rată de dehișcență Folosește adjuvanți toxici Nu poate fi folosită pe zonele păroase Nu poate fi udat
Apoziția părului	Simplă Cost redus Nu se plasează în plagă corpi străini Fără risc de înțepare accidentală cu acul	Poate fi folosită doar pe scalp Pot fi folosite doar pentru plăgile simple fără lipsă de substanță

PREZENTAREA GENERALĂ A METODELOR DE ÎNCHIDERE A PLĂGII

Lacerațiile pot fi închise prin una dintre cele cinci metode sau dispozitive disponibile în mod obișnuit: suturi, agrafe chirurgicale, benzi adezive, adezivi tisulari și apoziția părului. Fiecare metodă are avantaje și dezavantaje (**Tabelul 41-1**). Alegerea metodei de închidere a plăgii și momentul închiderii ar trebui să ia în considerare caracteristicile pacientului și ale plăgii.[2] Rezultatul cosmetic depinde mai mult de tehnica medicului și de particularitățile de vindecare ale pacientului și mai puțin de o metodă specifică de închidere sau de un dispozitiv anume. Multe dintre principiile discutate în acest capitol se bazează pe experiență și observație, mai degrabă decât pe studii clinice controlate.

Unul dintre cele mai importante considerente atunci când se alege o anumită metodă de închidere a plăgii este tensiunea asupra plăgii, atât *statică* (la repaus) cât și *dinamică* (la mișcare). *Plăgile liniare supuse unei tensiuni reduse* pot fi, de obicei, închise prin oricare dintre cele cinci metode de închidere. Pentru plăgi supuse unei tensiuni joase, se iau în considerare caracteristicile pacientului și preferințele sale, cum ar fi complianța, disponibilitatea de a reveni pentru control și îndepărtarea dispozitivului, precum și anxietatea pacientului. *Pentru plăgile neregulate supuse unor tensiuni minime*, suturile pot fi cea mai bună alternativă, permițând un grad ridicat de precizie pentru apropierea corespunzătoare a marginilor plăgii. Pe de altă parte, unele plăgi mici care, în mod obișnuit, sunt închise primar, pot de fapt să nu aibă beneficii în urma închiderii primare. De exemplu, plăgile simple (**<2 cm**) și fără complicații ale mâinii și degetelor, atunci când sunt tratate cu unguente cu antibiotic și pansament de tifon, se vindecă la fel de repede și fără diferențe notabile de aspect sau funcție ca și cele închise per primam prin suturi.[3] Dar, rețineți că această tehnică este limitată la plăgi mici, superficiale de la nivelul mâinii; nu poate fi recomandată pentru plăgi mari și cu alte localizări.

În cazul *plăgilor supuse unor tensiuni mari* (statice și/ sau dinamice) trebuie îndepărtată tensiunea asupra plăgii, pentru a evita dehiscența precoce sau întinderea țesutului cicatriceal. Scăderea tensiunii este cel mai bine realizată prin apropierea atentă, plasarea de suturi intradermice profunde și imobilizarea reginunii unde se află plaga (când este cazul). După plasarea suturilor profunde, pentru îndepărtarea tensiunii, stratul epidermic superficial poate fi închis prin oricare dintre metodele de sutură menționate mai sus. Întărirea cu bandă adezivă pentru piele este utilă atunci când pielea este subțire, ca de exemplu în plăgile pretibiale.[4-6]

Pentru pacienții cu risc de formare a cicatricilor **cheloide**, este indicat să se scadă tensiunea și să se minimizeze cantitatea de material străin introdus în plagă. Folosirea benzilor adezive pentru piele sau a adezivilor tisulari, în loc de suturi, poate reduce la minimum cantitatea de material străin și inflamația care pot crește probabilitatea dezvoltării cicatricilor cheloide.

SUTURILE

Suturile sunt cele mai rezistente dintre toate dispozitivele de închidere și permit afrontarea cu precizie a marginilor plăgilor, indiferent de forma sau configurația lor. Cu toate acestea, suturile sunt metodele de închidere a plăgilor cele mai consumatoare de timp și dependente de experiența operatorului, dintre toate medodele de închidere și au riscul de înțepare accidentală cu acul. Folosirea pensei, pentru manipularea acului în timpul suturii, poate reduce acest risc. Un portac este util în reducerea accidentelor cauzate de ace în timpul suturi pielii.[7-9]

Suturile pot fi clasificate ca resorbabile și neresorbabile. ***Suturile neresorbabile*** **își păstrează rezistența la tracțiune, timp de cel puțin 60 de zile.** Ele sunt cel mai des folosite pentru a închide stratul exterior al pielii (de unde pot fi eliminate) sau pentru repararea tendoanelor (unde rezistența prelungită este necesară din cauza tensiunii foarte ridicate). În general, suturile neresorbabile sunt evitate în cazul țesuturilor cu vascularizație crescută, caz în care prezența lor stimulează un răspuns la corpul străin prin proliferare fibroblastică. Suturile neresorbabile sunt diferențiate în funcție de originea și structura acestora (**Tabelul 41-2**). Datorită forței lor, a manipularii și a reactivității relativ scăzute a țesuturilor, sunt preferate suturile monofilament sintetice (cum ar fi nailon sau polipropilenă). Suturile Polibutester au capacitatea de a se alungi ca răspuns la forțele externe și posedă elasticitate pentru a reveni la dimensiunea originală o dată ce sarcina este îndepărtată. Această proprietate poate fi utilă în plăgile unde se anticipează apariția edemului. Suturile mai puțin extensibile, cum ar fi nailonul sau polipropilenă, nu se pot extinde, dar în schimb pot sfâșia marginile plăgii în momentul edemațierii țesutului.

Suturile resorbabile **își pierd cea mai mare parte a rezistenței lor la tracțiune în mai puțin de 60 de zile.** Prin urmare, acestea sunt potrivite pentru închiderea structurilor profunde ca dermul și fascia (**Tabelul 41-3**). Poliglecaprone 25 are caracteristici de manipulare care sunt similare cu suturile neresorbabile (cum ar fi nailonul) și este foarte util pentru închiderea intracuticulară sau subcuticulară. Datorită absorbției rapide a acestuia, Poliglecaprone 25 ar trebui să fie, probabil, limitată la plăgi cu tensiune relativ joasă. Pentru plăgile cu tensiune mare, este de preferat o sutura cu rezistență crescută la tracțiune susținută. Suturile resorbabile care au încorporat agentul antibacterian, triclosan, sunt de asemenea disponibile și sunt indicate mai ales în plăgi contaminate.[10,11] Suturile cu resorbție rapidă pot fi de asemenea folosite pentru a închide straturile superficiale ale pielii, în special când se dorește evitarea înde-

TABELUL 41-2 Caracteristicile firelor de sutură neresorbabile

Material de sutură	Structura	Material brut	Profilul de retenție a forței de tensiune	Reactivitatea tisulară	Utilizare frecventă în DU
Mătase	Împletită	Fibrinoin protein organic	Degradarea fibrei care duce la pierderea capacității tensionale se face în câteva luni	Reacție inflamatorie semnificativă	Suprafața mucoasei bucale, pentru comfort
Nailon (Ethilon®, Dermalon®)	Monofilament	Polimer poliamidic	Hidroliza determină o pierdere a forței de 20% per an	Minimă	Reafrontarea țesuturilor moi și a tegumentului
Polipropilenă (Prolene®, Surgipro®)	Monofilament	Polimer polipropilenic	Indefinit	Cea mai redusă	Reafrontarea țesuturilor moi și a tegumentului
Poliester (Mersilene®, Ti-Cron®)	Împletită sau Monofilament	Polimer tereftalat polipropilen	Indefinit	Minimă	Refacerea tendonului cu fir nevopsit (alb)
Polibutester (Novafil®)	Monofilament	Copolimer al butilen tereftalat și politetrametilen eter glicol	Indefinit	Minimă	Sutura țesutului moale

TABELUL 41-3 Fire de sutură resorbabile

Material de sutură	Structura	Material brut	Profilul de retenție a forței de tensiune	Rata de absorbție	Reactivitatea tisulară	Utilizare frecventă în DU
Catgut chirurgical	Monofilament	Colagen derivat din seroasă de vită sau submucoasă de oaie	7–10 zile	Absorbit prin proces de proteoliză în 70 zile	Reactivitate moderată	Plăgi orale
Catgut cromat	Monofilament cu înveliș cromat	Colagen derivat din seroasă de vită sau submucoasă de oaie	21–28 zile	Absorbit prin proces de proteoliză în 90 zile	Reactivitate moderată	Suturi subcutane și plăgi orale
Catgut cu resorbție foarte rapidă	Monofilament tratat prin căldură pentru a facilita absorbția	Colagen derivat din seroasă de vită sau submucoasă de oaie	5–7 zile	Absorbit prin proces de proteoliză în 21-42 zile	Reactivitate moderată	Plăgi faciale și grefe de piele
Acid poliglicolic (Dexon®)	Împletită	Polimerul acidului glicolic	65% la 14 zile și 35% la 21 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 60-90 zile	Minimă	Suturi subcutane și ligatura vaselor
Poliglactină 910 învelită (Vicryl®)	Împletită	Copolimer de lactat și glicolat, învelit cu poliglactin 370 și stearat de calciu	75% la 14 zile și 40% la 21 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 56-70 zile	Minimă	Suturi subcutane și ligatura vaselor
Poliglactină 910 învelită cu triclosan (Vicryl Plus®)	Împletită	Copolimer de lactat și glicolat, învelit cu poliglactin 370 și stearat de calciu; incorporează agentul antibacterian triclosan	75% la 14 zile 50% la 21 zile și 25% la 28 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 56-70 zile	Minimă	Suturi subcutane și ligatura vaselor, în special folosită în plăgi contaminate
Poliglactină 910 învelită cu absorbție rapidă (Vicryl Rapide®)	Împletită	Copolimer de lactat și glicolat, învelit cu poliglactin 370 și stearat de calciu	50% până la 5 zile și 0% la 14 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 42 zile	Minimă până la moderată	Sutura la piele când se folosesc fire resorbabile
Glicolide și lactide învelite (Polysorb®)	Împletită	Copolimer de lactat și glicolat, învelit cu mixtură de caprolactonă, copolimer de glicolidă și lactat de stearoil de calciu	80% la 14 zile și 30% la 21 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 56-70 zile	Minimă	Sutura subcutană a țesutului moale
Polidioxanonă (PDS II®)	Monofilament	Polimer poliester	70% la 14 zile, 50% la 28 zile și 25% la 42 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 18-210 zile	Ușoară	Sutura subcutană a țesutului moale cand e necesară forță prelungită
Poliglecapron 25 (Monocryl®)	Monofilament	Copolimer de glicolidă și epsilon - caprolactonă	50–70% la 7 zile și 20–40% la 14 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 91-119 zile	Minimă	Sutura subcutană a țesutului moale
Poliglecapron 25 cu triclosan (Monocryl PLUS®)	Monofilament	Copolimer de glicolidă și epsilon – caprolactonă; incorporează agentul antibacterian triclosan	50–70% la 7 zile și 20–40% la 14 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 91-119 zile	Minimă	Sutura subcutană a țesutului moale, în special în plăgile contaminate
Glicomer 631 (Biosyn®)	Monofilament	Poliester compus din glicolidă, diaxonă și carbonat trimetilen	75% la 14 zile și 40% la 21 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 90-110 zile	Ușoară	Sutura subcutană a țesutului moale când nu este necesară forță prelungită
Poligliconat (Maxon®)	Monofilament	Copolimer al acidului glicolic și carbonat trimetilen	80% la 7 zile, 75%la 14 zile, 65%la 21 zile, 50%la 28 zile, și 25% la 42 zile	Absorbit prin hidroliză, completă în 180 zile	Ușoară	Sutura subcutană a țesutului moale cand este necesară forță prelungită

TABELUL 41-4 Grosimea firului de sutură bazată pe localizarea plăgii

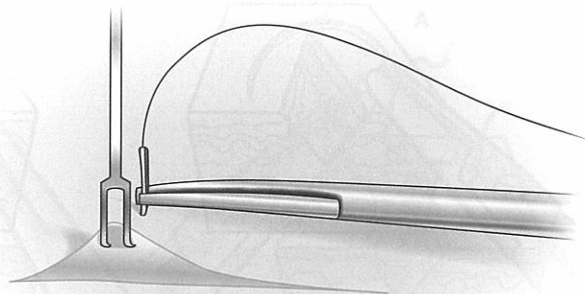
Localizare	Grosimea firului de sutură
Scalp	3-0 sau 4-0
Față	6-0
Trunchi	4-0
Extremități	4-0
Degete	5-0

părtării firelor de sutură.[12-15]

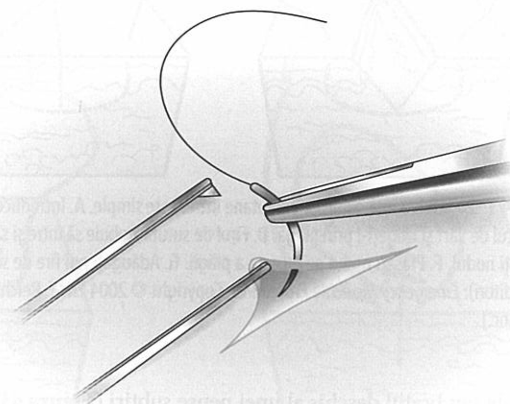
Pentru utilizarea frecventă în DU, alegerea între materialul resorbabil și neresorbabil pentru suturi percutanate este clinic irelevantă.[12-15] Rezultatele cosmetice precum și complicațiile plăgilor traumatice și inciziilor chirurgicale închise prin suturi resorbabile sau neresorbabile au rezultate similare atât pe termen scurt (infecție, dehiscență) cât și lung (aspect cosmetic).[16] Suturile resorbabile, cum ar fi catgut cu resorbție rapidă, sunt în mod special utile pentru închiderea pielii la copiii care nu sunt candidați pentru închiderea plăgii cu benzi adezive pentru piele sau cu adezivi tisulari.

Materialul de sutură este clasificat de Farmacopeea Americană în funcție de dimensiunea diametrului. Cu cât este mai mare numărul care reprezintă mărimea firului de sutură, cu atât este mai subțire firul de sutură, astfel încât, de exemplu, un fir de sutură 6-0 este mai subțire decat un fir 5-0. **Un principiu general este faptul că firele de sutură cu diametrul mai mare produc leziuni tisulare mai mari și lasă găuri mai mari în piele, astfel încât, în general, materialul de sutura mai subțire este utilizat ori de câte ori este posibil.** Pentru că materialul cu diametru mai mic este mai puțin rezistent, s-a ajuns la compromisul de a folosi, pentru închiderea plăgii, mai multe suturi individuale mai apropiate. În cazul în care aspectul cosmetic este important, ca de exemplu la nivelul feței, este preferat materialul de sutură cu diametru mai mic (**Tabelul 41-4**).

Manipularea improprie a țesuturilor le traumatizează în continuare și determină creșterea riscului de infecție și cicatrizarea deficitară.[17] Se recomandă manipularea cu blândețe a țesuturilor, folosind depărtătoare



A



B

FIGURA 41-1. Depărtătorul de piele (A) sau brațul unei pense chirugicale (B) sunt folosite pentru ridicarea marginilor plăgii, pentru a ușura plasarea suturilor percutane.

TABELUL 41-5 Tehnica de sutură bazată pe tipul plăgii

Tipul suturii	Avantaje	Dezavantaje	Utilizări frecvente
Percutanată întreruptă	Afrontare excelentă pentru plăgi neregulate și complexe	Consumatoare de timp Poate strangula țesutul	Plăgi cu tensiune mică Poate fi folosită împreună cu suturile profunde pentru plăgile în tensiune
Percutanată continuă	Închidere rapidă Permite dezvoltarea edemului	Închidere mai puțin meticuloasă decât sutura întreruptă Plaga se poate deschide dacă un singur nod se desface și nu au fost plasate suturi profunde	Sutură percutană în combinație cu suturile profunde
Dermică profundă	Reduce tensiunea în plagă Permite îndepărtarea precoce a firelor percutanate, evitând formarea cicatricilor Poate reduce grosimea cicatricilor	Poate agrava înfecția plăgilor contaminate	Plăgi cu tensiune ridicată Închiderea spațiilor moarte
Subcuticulară continuă	Rapidă Reduce tensiunea în plagă Reduce sau elimină necesitatea suturilor percutane Poate reduce grosimea cicatricilor	Tehnică dificilă Afrontare imprecisă comparativ cu suturile întrerupte Plaga se poate deschide dacă un singur nod se desface	Suprafețe vizibile cosmetic, pentru a reduce cicatricile
Verticală în seton	Eversiune excelentă a buzelor plăgii Combină avantajele suturilor superficiale și profunde	Poate cauza strangulare tisulară	Piele subțire sau laxă cu derm sau fașcie subțire Suprafețe cu tensiune mare (de exemplu, extremități)
Orizontală în seton	Mai rapidă decât suturile simple întrerupte Evită puncția aproape de marginile plăgii, care ar putea afecta perfuzia Permite dezvoltarea edemului	Necesită anumite abilități pentru a realiza eversiunea marginilor plăgii	Plăgi ale feței volare a mâinii Apropierea inițială a păgilor sub tensiune crescută
Orizontală în seton pe jumătate îngropată	Compromite mai puțin perfuzia lambourilor și a plăgilor stelate	Tehnică dificilă	Sutura plăgilor cu colțuri și a lambourilor Plăgi stelate

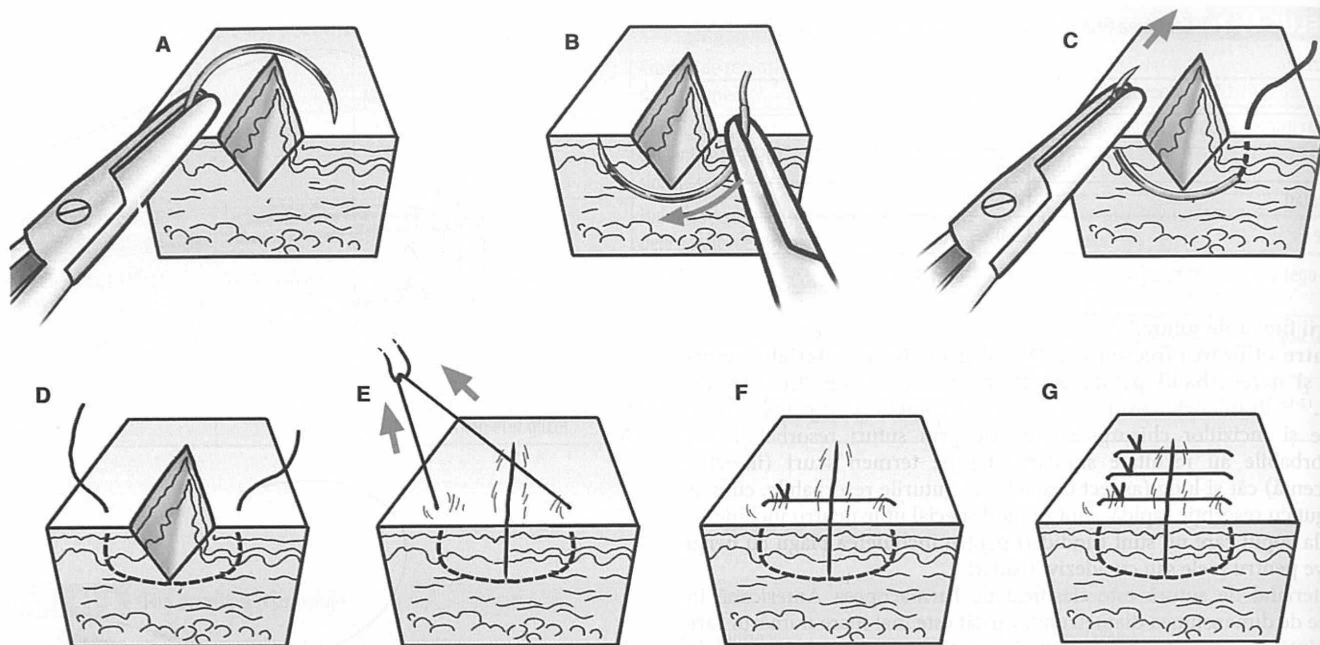


FIGURA 41-2. Efectuarea suturilor percutane întrerupte simple. A. Introduceți acul într-un unghi de 90 de grade față de piele. B. Împingeți acul prin țesut până când vârful iese prin piele. C. Prindeți acul de vârf și trageți-l prin plagă. D. Firul de sutură trebuie să intre și să iasă din piele la o distanță egală față de marginile plăgii. E. Trageți firul de sutură pentru a apropia marginile plăgii și legați nodul. F. Plasați nodul pe o parte a plăgii. G. Adăugați noi fire de sutură la distanțe egale unul față de celălalt până la închiderea plăgii. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-6. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

pentru piele sau brațul deschis al unei pense subțiri (**Figura 41-1**). Lentilele care măresc, cum ar fi lupe chirurgicale, pot ajuta la plasarea corectă a suturilor. Deși există mai multe tipuri de **lupe chirurgicale** disponibile, o versiune utilă în DU are o putere de mărire de 2,5× cu sistemul de lentile Keplerian, care oferă o imagine luminoasă și clară a unui camp vizual de până la 10 cm. Hemostaza este realizată cel mai bine prin presiune directă. Vasoconstrictoarele topice (cum ar fi adrenalina) aplicate pe marginile plăgii și în plagă sau amestecate cu anestezicul local injectat în plagă, pot ajuta la controlul sângerării în plăgile traumatice tratate în DU. Pentru sângerarea din vasele cu diametru de >2mm este adesea necesară plasarea atentă și selectivă a unei ligaturi vasculare.

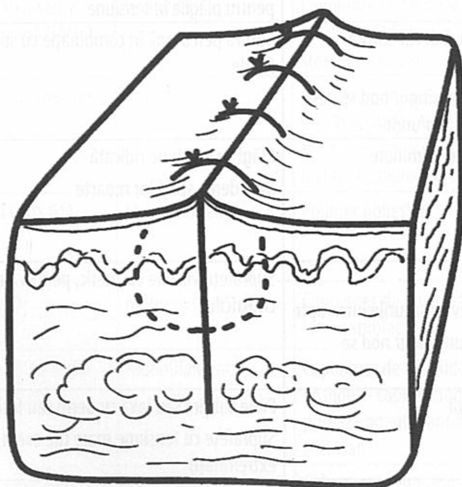


FIGURA 41-3. Apropierea marginilor plăgii. Distanța dintre fir și marginea plăgii este mai mare în profunzime față de suprafață, permițând apropierea marginilor plăgii când cele două capete sunt legate. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 41-77-8. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

Electrocauterul crește riscul de infecții ale plăgilor și apariția cicatricilor.[17] Tehnica necesită instruire și protocoale de utilizare a acesteia, pentru a asigura siguranța pacientului și a personalului medical.

Cel mai bun rezultat cosmetic este obținut prin potrivirea cu atenție a fiecărui strat al plăgii cu omologul său corespunzător de pe partea opusă, asigurând eversiunea buzelor plăgii și minimizarea tensiunii din plagă. Pe măsură ce plaga se vindecă și edemul se remite, plaga se va aplatiza în cele din urmă, devenind netedă ca suprafața pielii din jur. Inversiunea accidentală a marginilor plăgilor poate determina cicatrici deprimate, inestetice. O varietate de tehnici de sutură pot fi utilizate pentru a trata plăgi de aproape toate formele, neregularitățile și adâncimile (**Tabelul 41-5**).

SUTURA PERCUTANATĂ ÎNTRERUPTĂ SIMPLĂ

Suturile percutanate întrerupte simple individuale sunt elementare și cele mai frecvent utilizate metode de închidere a plăgilor. Se introduce acul prin stratul exterior al pielii și este scos la nivelul dermului de aceeași parte. Apoi, reintroduceți acul prin marginea opusă a plăgii, pornind de la nivelul dermului, și ieșiți superficial (**Figura 41-2**). Pentru a asigura eversiunea corecta a marginilor plăgii, acul trebuie să intre și să iasă din piele la distanțe egale și la un unghi de 90 de grade, față de plagă. Eversiunea marginilor plăgii se realizează prin pătrunderea la o distanță mare, față de margine, în straturile din adâncimea plăgii, și mai puțin prin straturile superficiale (**Figura 41-3**).

Punctele de intrare și de ieșire ale firului de sutură trebuie să fie suficient de aproape de marginile plăgii pentru a nu se încreți la legarea nodului, dar suficient de departe pentru a permite materialului de sutura un control ferm asupra țesutului. **Firele de sutură sunt legate folosind noduri pătrate și, în general, numărul de legături ale nodului trebuie să corespundă cu mărimea firului de sutură** (adică patru legături pentru un fir de 4-0, cinci legaturi pentru un fir 5-0, etc.). Legăturile suplimentare nu cresc puterea unui nod pătrat legat în mod corespunzător; acestea se adaugă numai grosimii sale. Legăturile suplimentare sunt folosite pentru a crește siguranța nodului și pentru a preveni desfacerea acestuia. Odata ce nodul este finalizat, trebuie mutat într-o parte a plăgii, astfel încât să nu stea direct pe marginile plăgii. Pentru plăgi simple liniare, o abordare utilă este de a plasa prima sutura în mijlocul plăgii, cre-

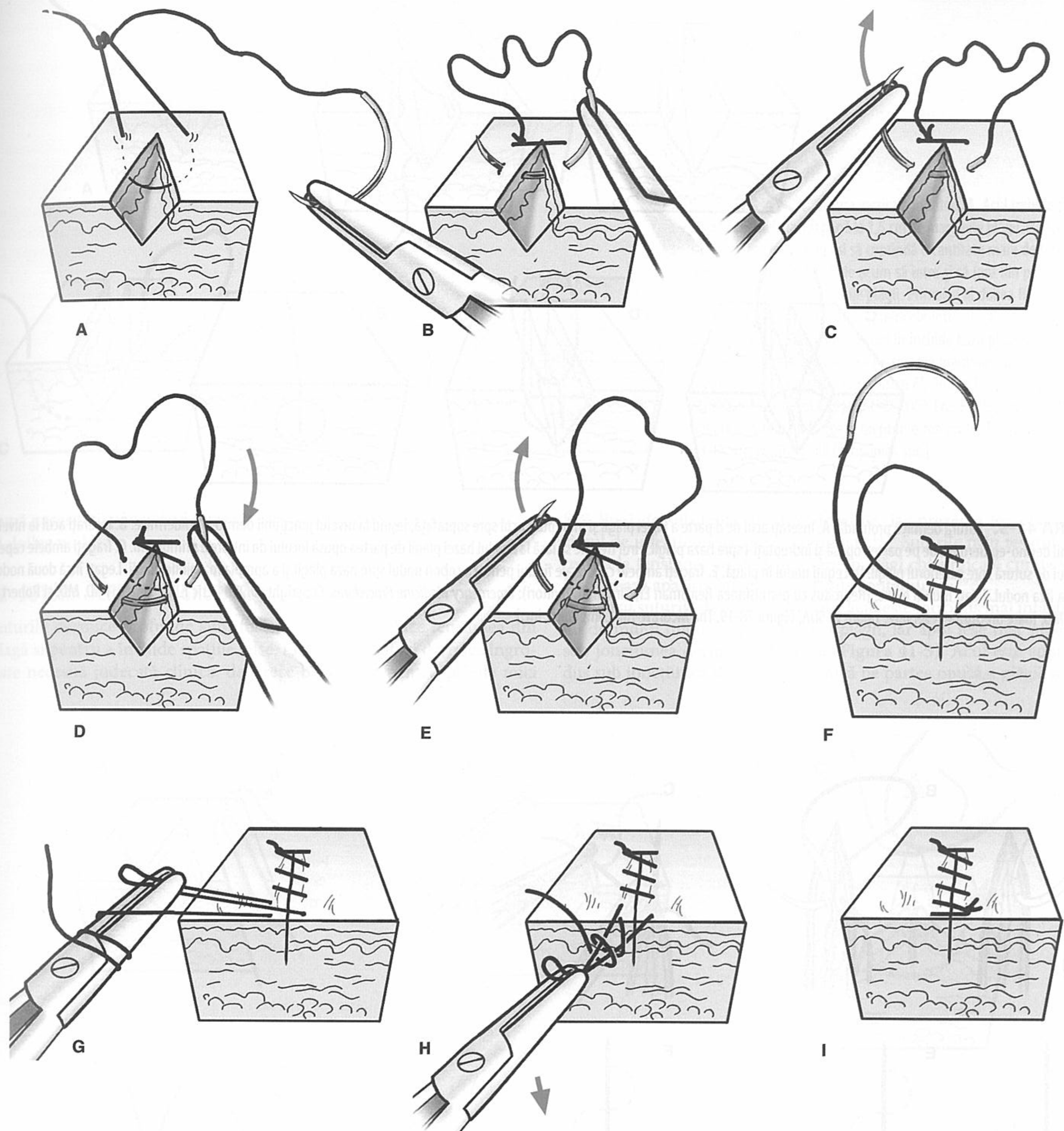


FIGURA 41-4. Sutura percutană continuă. **A.** Firul inițial este plasat ca pentru suturile percutane întrerupte simple, dar după efectuarea primului nod, nu se taie firul. **B.** și **C.** Plasați al doilea fir la o distanță de 3 – 5 mm față de primul fir, la fel ca în cazul plasării unui nou fir de sutură întreruptă simplă. **D.** și **E.** Plasați al treilea fir la 3 – 5 mm de al doilea fir și continuați cu plasarea de fire adiționale până ajungeți la finalul plăgii. **F.** Nu trageți ultimul fir până la capăt, aproape de piele; bucla formată va ajuta la legarea nodului. **G.** Înconjurați vârful portacului de două ori cu capătul liber al firului de sutură și prindeți ultima buclă cu vârful portacului. **H.** Trageți firul prin buclele formate până când nodul este lipit de piele. **I.** Repetați nodul de 3 – 5 ori, pentru a-l asigura, apoi tăiați firul în exces. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editor): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-9. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

ând astfel două segmente mai mici, care sunt împărțite secvențial în segmente mai mici până când se obține apropierea adecvată a marginilor.

SUTURA PERCUTANATĂ CONTINUĂ

Avantajul major al acestei metode este rapiditatea sa, pentru că întreaga plagă este închisă înainte de tăierea oricărei părți a materialului de sutură. Această tehnică este cea mai potrivită pentru plăgi liniare lungi. Deoarece nu permite apoziția precisă a marginilor leziunii, trebuie evitată în plăgile cu formă neregulă. Prin această metodă, prima sutură este plasată la un capăt al plăgii similar unei suturi percutanate întrerupte. După ce nodul este legat, firul de sutura nu este tăiat, iar acul este reintrodus în piele pe partea opusă, trăgând firul peste leziune într-un unghi de 65 de grade (**Figura 41-4**). Acul traversează apoi adâncimea plăgii într-o mișcare circulară perpendiculară pe plagă și iese pe partea opusă aproximativ la 3 până la 5 mm de marginea plăgii. Acest proces se repetă

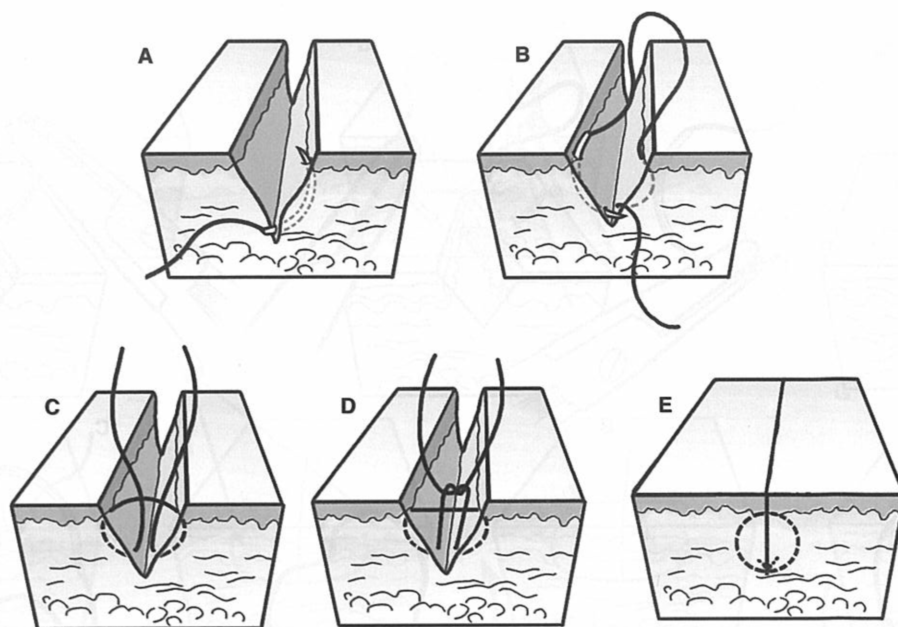


FIGURA 41-5. Sutura dermică profundă. **A.** Inserați acul de o parte a bazei plăgii și îndreptați acul spre suprafață, ieșind la nivelul joncțiunii dermo – epidermice. **B.** Inserați acul la nivelul joncțiunii dermo-epidermice de pe partea opusă și îndreptați-l spre baza plăgii. Firul trebuie să iasă la nivelul bazei plăgii de partea opusă locului de intrare a primului fir. **C.** Trageți ambele capete ale firului de sutură spre exteriorul plăgii. **D.** Legați nodul în plagă. **E.** Trageți ambele capete ale firului pentru a coborî nodul spre baza plăgii și a apropia marginile plăgii. Legați încă două noduri pentru a fixa nodul. Tăiați firul în exces. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-19. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

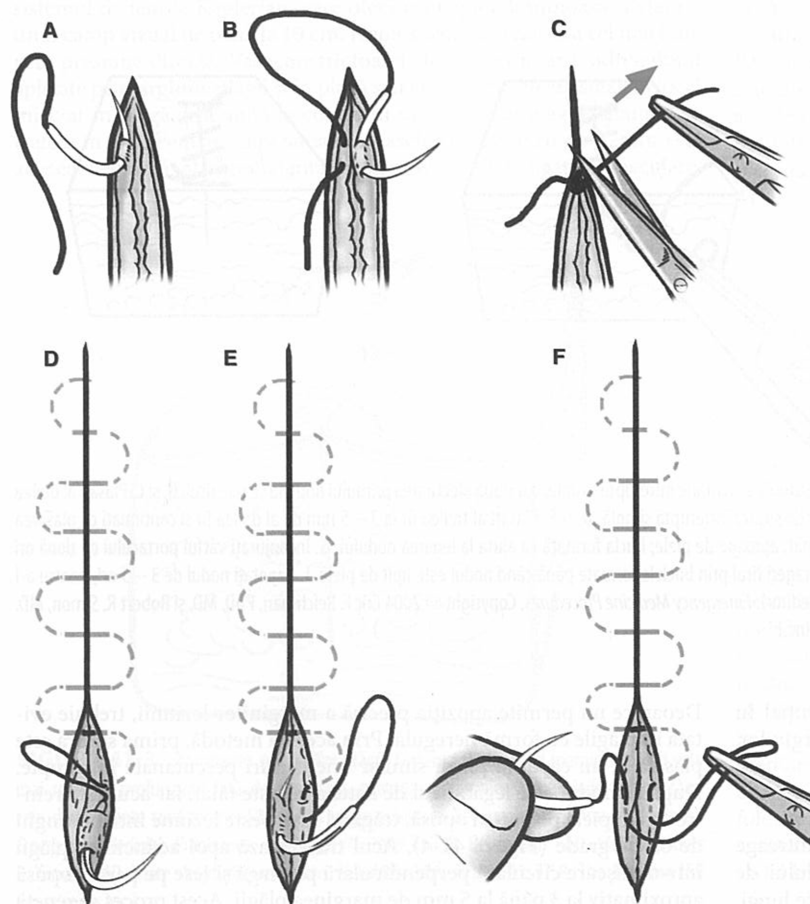


FIGURA 41-6. Sutura subcuticulară continuă. **A, B** și **C.** Plasați primul fir la nivelul dermului, chiar în plagă, la fel ca o sutură profundă. **D.** Efectuați sutura continuu până ajungeți la capătul plăgii. **E.** Ultimul fir trebuie lăsat lax pentru a forma o buclă. **F.** Bucla trebuie folosită ca o „codiță" pentru a lega un nod pe pensă. Legați 3 sau 4 noduri. Ridicați capătul liber al firului de sutură și tăiați-l chiar deasupra nodului. Asigurați plaga cu bandă adezivă pentru a ajuta la menținerea apropierii buzelor plăgii. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-18. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

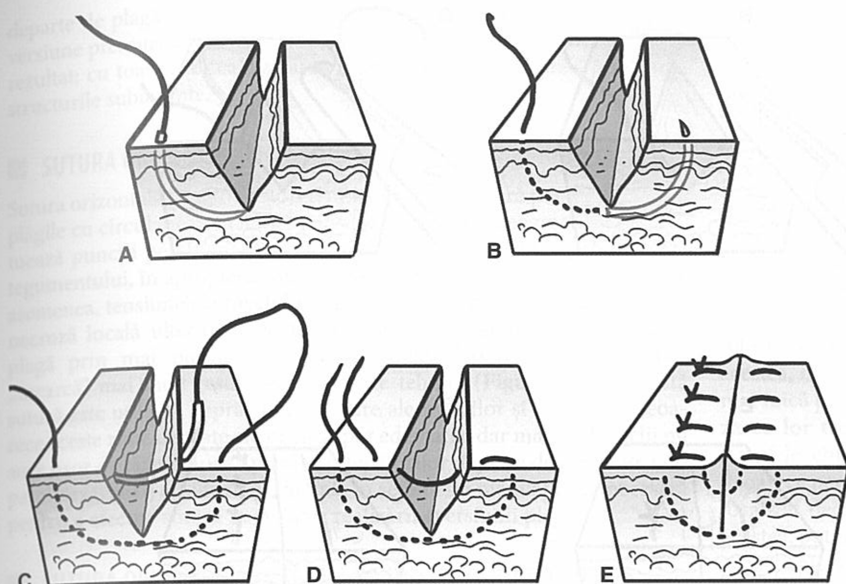


FIGURA 41-7. Sutura verticală în seton. **A.** Acul trebuie să intre și să iasă din piele la 1,0 până la 1,5 cm de marginile plăgii. **B.** Acul trebuie să traverseze baza plăgii și să cuprindă o cantitate mare de țesut. **C** și **D.** Întoarceți acul. Firul trebuie acum să intre și să iasă din piele la aproximatin 2 – 3 cm de marginile plăgii. Primul și al doilea fir trebuie să fie exact unul deasupra celuilalt și paralele între ele. **E.** Legați firul pentru a apropia marginile plăgii. Primul fir închide baza plăgiiși scade tensiunea de la suprafață. Al doilea fir apropie marginile plagii la suprafață. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-11. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

după necesități, până când întreaga plagă este suturată, apoi este legat un al doilea nod.

SUTURA DERMICĂ ÎNGROPATĂ

Suturile dermice profunde sunt folosite pentru a reduce tensiunea din plagă si pentru a închide spațiile false. Plasarea de suturi dermice îngropate necesită judecată clinică, deoarece beneficiile pentru plăgile mici fără lipsă de substanță nu sunt dovedite, iar prezența lor poate crește riscul de infecție în plăgile contaminate.[18,19] Suturile prin țesutul adipos rezistă la tensiune, nu sunt necesare în plăgi chirurgicale curate și doar favorizează apariția infecției în plăgile contaminate.[19,20]

Pentru suturile dermice îngropate, acul este introdus mai întâi la nivelul dermului mijlociu, pe o parte a plăgii, iar apoi iese mai superficial, sub joncțiunea dermo-epidermică (**Figura 41-5**). Acul este apoi introdus sub joncțiunea dermo-epidermică pe partea opusă a plăgii și iese la

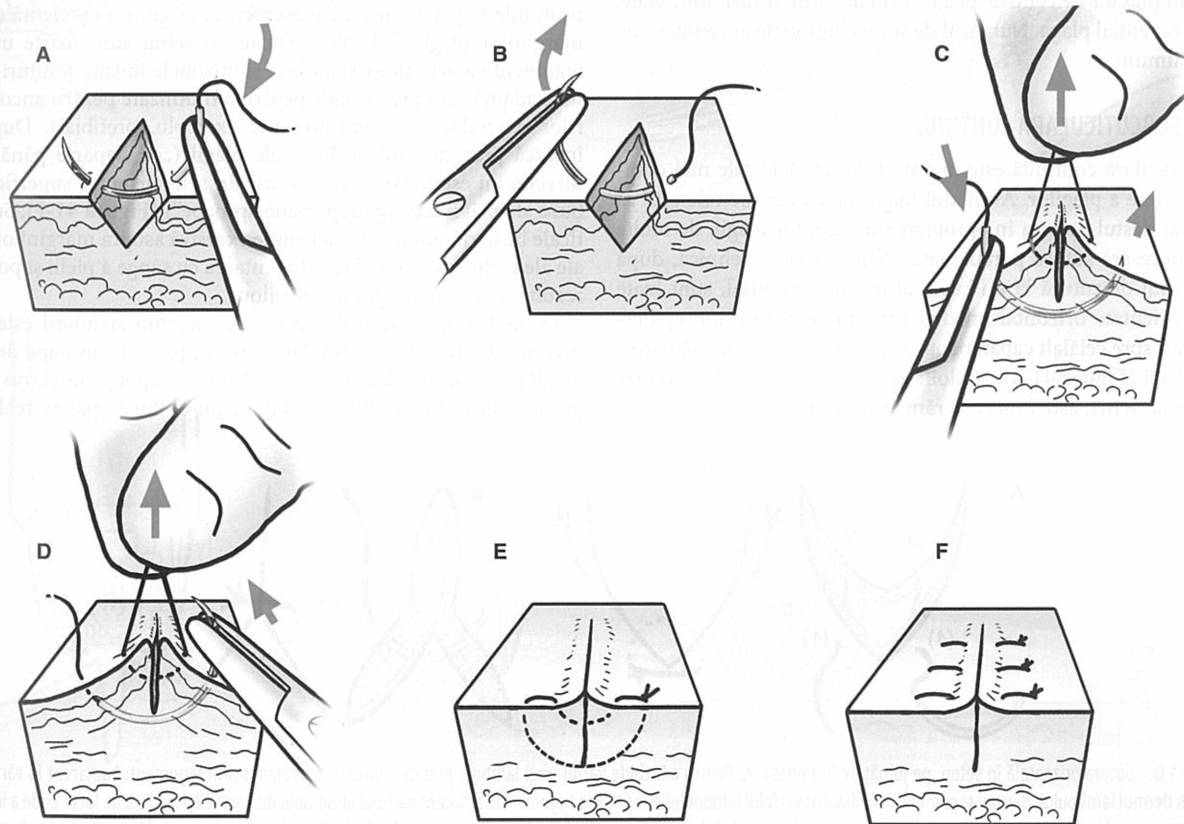


FIGURA 41-8. Sutura verticală în seton „prescurtată". **A** și **B.** plasați primul fir aproape de marginile plăgii pentru a apropia buzele plăgii. **C.** Prindeți și trageți de fir pentru a ridica marginile plăgii. Acest lucru permite acului să încarce o cantitate mai mare de țesut pentru al doilea fir. **D.** Plasați al doilea fir la 1,0 – 1,5 cm față de marginile plăgii. Eliberați firul de sutură. **E.** Legați firul pentru a apropia marginile plăgii în profunzime și la suprafață. **F.** Aspectul final al suturii este identic cu sutura verticală în seton tradițională. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-12. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

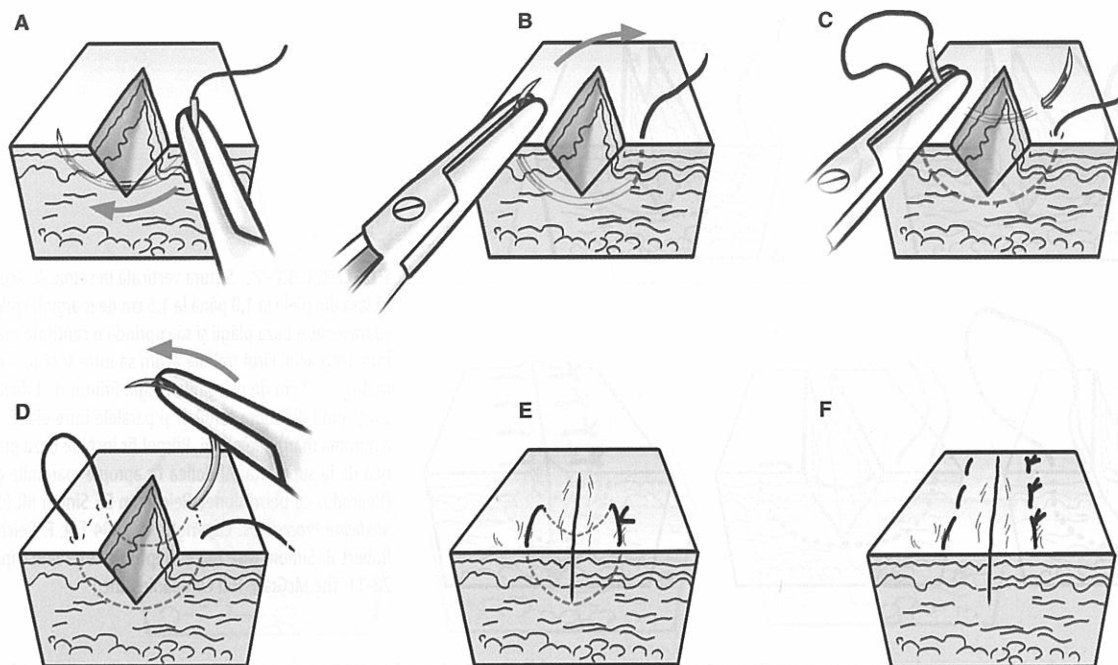


FIGURA 41-9. Sutura orizontală în seton. **A.** Acul trebuie să intre și să iasă din piele la 0,5 – 1,0 cm de marginile plăgii. **B.** Acul trebuie să traverseze baza plăgii. **C.** Întoarceți acul și mai treceți o dată firul prin piele la 0,5 cm de primul fir. **D.** Acul trebuie să intre și să iasă din piele în așa fel încât cele două fire să fie paralele între ele. **E.** Trageți de cele două capete libere ale firului de sutură pentru a apropia buzele plăgii. **F.** Rezultatul final. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-14. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

nivelul dermului mijlociu. Astfel, nodul devine îngropat în profunzimea țesutului atunci când este finalizată legarea firului de sutură. Prima sutură este amplasată în centrul plăgii, urmată prin suturi adiționale, care împart secvențial plaga. Numărul de suturi îngropate ar trebui să fie reduse la minimum.

SUTURA SUBCUTICULARĂ CONTINUĂ

Sutura subcuticulară continuă este una dintre metodele cele mai complexe de închidere a plăgilor. Avantajul major al acestei metode este că are un rezultat destul de bun în apropierea marginilor plăgii, de multe ori fără a fi necesară sutura percutanată. Pentru această tehnică, după ancorarea firului de sutură la un capăt al plăgii, secvential, sunt luate „mușcături" orientate orizontal imediat sub joncțiunea dermo-epidermică, avansând spre celălalt capăt, până la apropierea corespunzătoare a marginilor plăgii (**Figura 41-6**). Al doilea nod este legat, iar firul ramas este tăiat cât mai scurt, astfel încât să rămână îngropat.

SUTURA VERTICALĂ ÎN SETON

Sutura verticală în seton combină unele dintre avantajele suturilor profunde și percutanate. De asemenea, asigură o excelentă eversiune a marginilor plăgii. Suturile verticale în seton sunt foarte utile pentru tegumente foarte subțiri sau laxe și în zonele în care țesuturile subcutanate adânci sunt prea fragile pentru a fi utilizate pentru ancorarea suturilor de reducere a tensiunii (de exemplu, pretibial). După ce acul încarcă profund ambele buze ale plăgii („de departe până departe"), direcția lui este inversată și încarcă în sens invers și superficial ambele buze ale plăgii („de aproape până aproape") (**Figura 41-7**). Suturile verticale în seton pot duce la tensiune excesivă asupra marginilor superficiale ale pielii, ceea ce reduce alimentarea cu sânge a pielii și poate avea ca rezultat necroza marginilor plăgilor.

O modificare a suturilor verticale în seton standard este versiunea prescurtată. În această abordare, primul pas este aproape de marginile plăgii („de aprope până aproape"); firul este apoi prins și tras departe de plagă, ridicând marginile în timp ce un al doilea pas se realizează mai

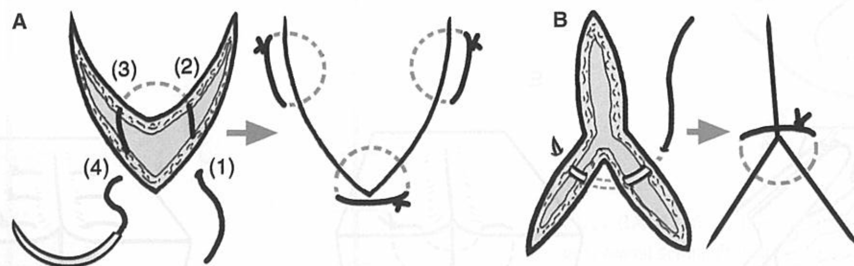


FIGURA 41-10. Sutura orizontală în seton, pe jumătate îngropată. **A.** Pentru a închide vârful unui lambou, plasați primul fir percutanat prin tegumentul adiacent la vârful lamboului. Avansați acul prin dermul lamboului, dermul tegumentului adiacent vârfului lamboului și ieșiți prin tegumentul adiacent vârfului lamboului de partea opusă față de locul unde a început sutura. Acul trebuie să traverseze dermul lamboului și țesutul adiacent la același nivel al dermului pentru a apropia perfect marginile plăgii. Trageți ușor de capetele libere ale firului de sutură pentru a apropia lamboul de marginile tegumentului adiacent. Legați și asigurați firul ca de obicei. **B.** Pentru a închide o plagă stelată, inserați acul prin tegumentul lamboului mai mare. Avansați acul în așa fel încât vârful lui să iasă prin derm continuați să avansați acul prin dermul fiecărui lambou. Firul de sutură orizontală în seton, pe jumătate îngropată trebuie să înconjoare vârful tuturor lambourilor. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-15. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

departe de plagă („de departe până departe") (**Figura 41-8**).[21] Această versiune prescurtată poate fi realizată într-un timp mai scurt, cu același rezultat; cu toate acestea, plasarea în orb a suturii mai mari poate leza structurile subiacente.

SUTURA ORIZONTALĂ ÎN SETON

Sutura orizontală în seton este o tehnică bună de sutură pentru a închide plăgile cu circulație deficitară la nivelul marginilor, deoarece nu se efectuează puncții percutanate, care ar putea afecta în continuare perfuzia tegumentului, în apropierea marginilor plăgii. Această sutură reduce, de asemenea, tensiunea la nivelul marginilor plăgii și reduce potențialul de necroză locală ulterioară. Sutura orizontală în seton poate închide o plagă prin mai putine suturi individuale, deoarece fiecare sutură „încarcă" mai mult țesut decât celelalte tehnici (**Figura 41-9**). Această sutură este utilă pe suprafețele palmare ale mâinilor și degetelor, deoarece aceste zone delicate ale pielii se pot edemația, dar marginile pielii nu sunt ușor de tăiat datorită plasării înțepăturilor departe de plagă. Principalul dezavantaj al suturii orizontale în seton este manualitatea necesară pentru a efectua sutura în vederea realizării eversiunii plăgii.

SUTURA ORIZONTALĂ ÎN SETON, PE JUMĂTATE ÎNGROPATĂ

Suturile orizontale în seton, pe jumătate îngropate sunt potrivite în mod particular pentru închiderea vârfului lambourilor cutanate și plăgilor stelate, deoarece reduc la minim obstrucționarea alimentarii cu sange a vârfului. **Cheia acestei suturi reprezintă faptul că acul și firul trec prin dermul vârfului și nu prin epiderm.** Acul este introdus percutanat printr-o parte a plăgii, apoi pe orizontală prin vârf la nivelul dermului. Sutura este completată prin ieșirea din piele, prin cealaltă parte și prin legarea nodului (**Figura 41-10**).

AGRAFELE CHIRURGICALE (CAPSELE)

Avantajele majore ale agrafelor chirurgicale sunt viteza și ușurința relativă cu care se utilizează.[22-26] Ele sunt, de asemenea, rentabile, mai ales atunci când dispozitivele care conțin un număr redus de capse sunt folosite în DU, unde majoritatea plăgilor sunt relativ scurte. Cu toate acestea, dintre toate tehnicile de închidere, agrafele chirurgicale au cea mai mică precizie în ceea ce privește închiderea plăgii. Ca urmare, **utilizarea lor trebuie limitată la plăgile liniare, care nu se află la față.** Agrafele chirurgicale sunt deosebit de utile pentru plăgile scalpului deoarece parul nu trebuie tăiat, iar agrafele chirugicale sunt mai ușor de localizat decât firele de sutură în momentul îndepărtării.[22-25] Cu toate acestea, pot fi necesare suturi profunde pentru a închide plăgi ale aponevrozei epicraniene, în timp ce suturile percutanate trebuie întotdeauna folosite atunci când hemostaza este dificil de realizat. La pacienții selecționați, agrafele chirurgicale au rate de infectare și rezultate cosmetice similare cu suturile. Îndepărtarea agrafelor chirurgicale este mai

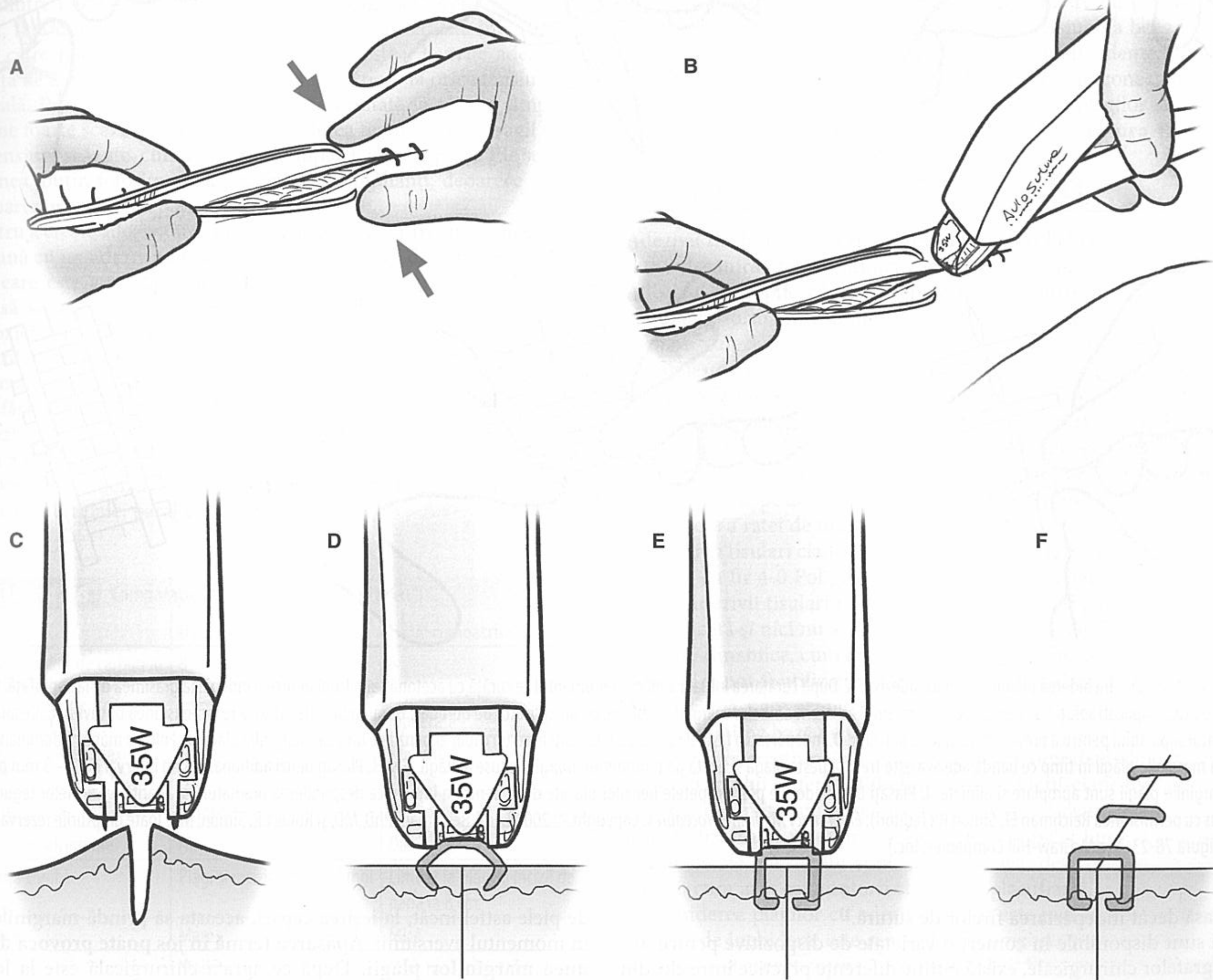


FIGURA 41-11. Închiderea plăgilor prin agrafe chirugicale. **A.** Marginile plăgii sunt apropiate și aliniate. **B.** Capsatorul este poziționat deasupra plăgii. **C.** Capsatorul este poziținat deasupra marginilor aliniate ale plăgii. **D.** Pistonul împinge capsa în marginile plăgii. **E.** Nicovala îndoaie capsa până la forma finală. **F.** Rezultatul final. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-26. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

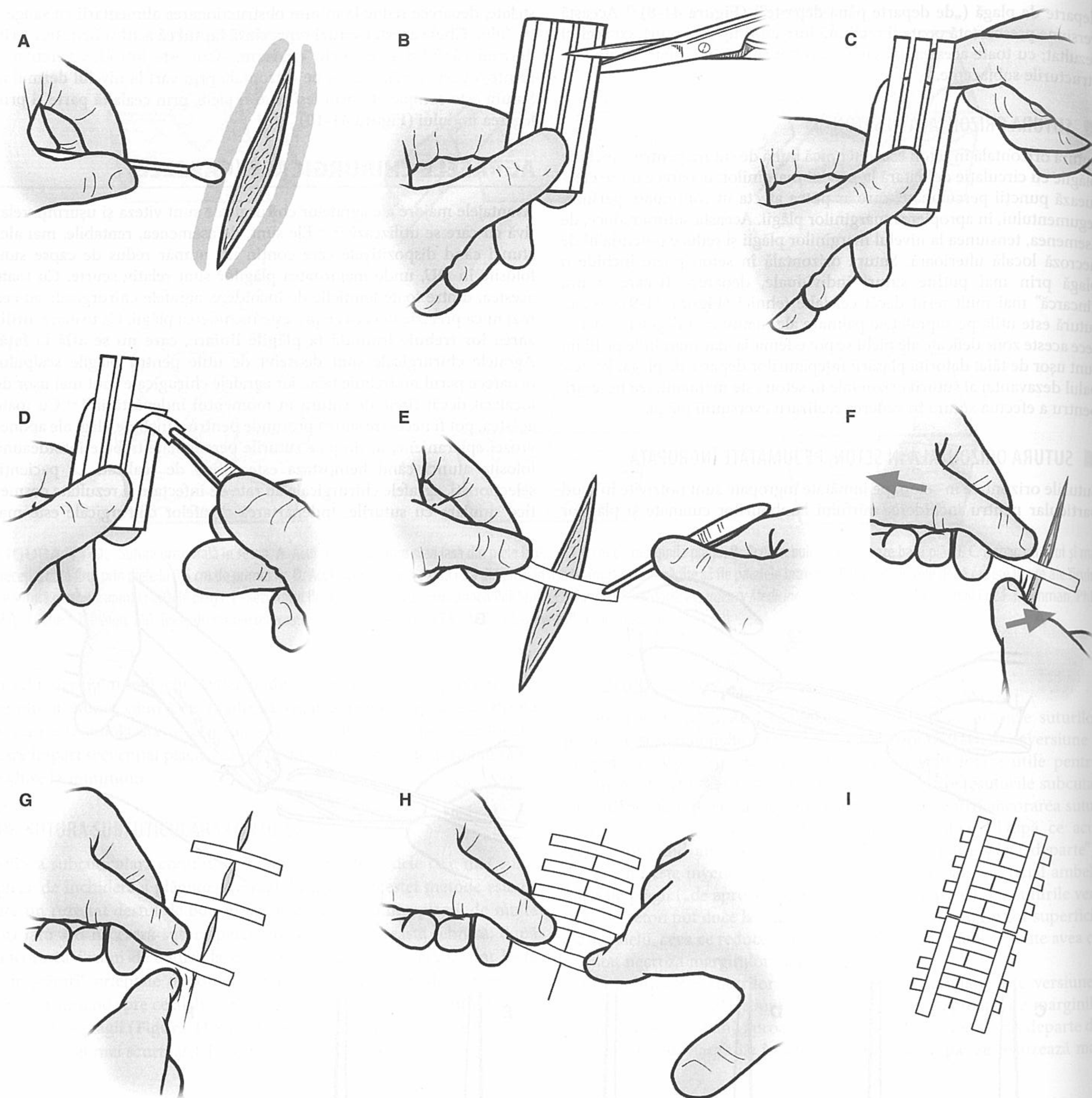
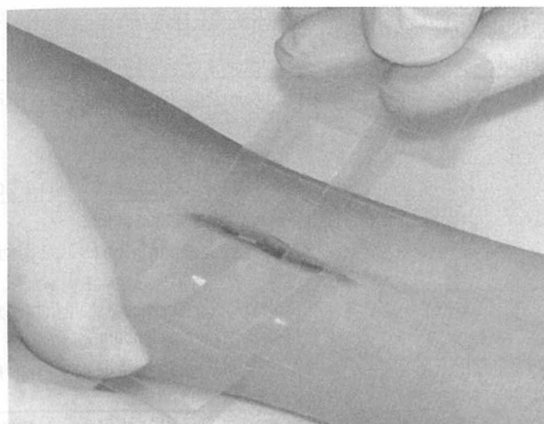


FIGURA 41-12. Închiderea plăgilor cu benzi adezive. **A.** După curățarea inițială a plăgii, tegumentul se curăță cu acetonă sau alcool pentru a îndepărta grăsimea de la suprafață. Permiteți pielii să se usuce. Aplicați soluție de benzoin pe tegumentul adiacent ambelor margini ale plăgii, cu un aplicator de bumbac. **B.** Tăiați benzile adezive la dimensiunea potrivită. **C.** Desprideți ușor doar capătul suportului pentru a preveni deformarea benzilor. **D.** Îndepărtați o fâșie de pe suport. **E.** Fixați ferm un capăt al benzii pe una din marginile plăgii. **F.** Folosiți mâna nedominantă pentru a apropia marginile plăgii în timp ce banda adezivă este trecută peste plagă și fixată pe tegumentul margini opuse a plăgii. **G** și **H.** Plasați benzi adiționale la un interval de 2 – 3 mm până când plaga marginile plăgii sunt apropiate și aliniate. **I.** Plasați benzi adezive peste capetele benzilor plasate deja, pentru a împiedica desprinderea prematură și apariția veziculelor tegumentului. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-23. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

dureroasă decât îndepărtarea firelor de sutură.[27]

Deși sunt disponibile în comerț o varietate de dispozitive pentru alicarea agrafelor chirurgicale, există puține diferențe practice între ele, din punctul de vedere al medicului de urgență. Principiul de bază este de a apropia marginile plăgii și de a alinia indicatorul liniei centrale a capului capsatorului, astfel încât picioarele capsei să circumscrie plaga la o distanță egală de fiecare parte (**Figura 41-11**). Atingeți ușor capsatorul de piele astfel încât, la ieșirea capsei, aceasta să prindă marginile plăgii în momentul eversiunii. **Apăsarea fermă în jos poate provoca depresiunea marginilor plăgii.** După ce agrafa chirurgicală este la locul ei, trageți ușor capsatorul înapoi pentru a-l decupla. Sunt disponibile dispozitive de capsat noi care permit plasarea de capse profunde, dar acestea nu au fost studiate în DU.



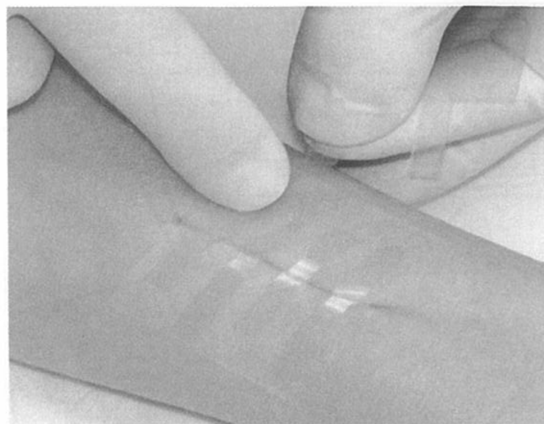


FIGURA 41-13. Aplicarea Steri-Strip™ S Surgical Skin Closure (3M, St. Paul, MN). **A.** Cele două suporturi adezive sunt aplicate pe ambele margini ale plăgii la aproximativ 1 – 2 mm de marginile plăgii. **B.** Marginile tegumentului sunt apropiate prin tracționarea celor două suporturi transparente peste plagă într-un unghi de 45 de grade în direcții opuse pentru a apropia și alinia marginile plăgii.

BENZILE ADEZIVE

Benzile adezive sunt cele mai puțin reactive și cele mai rentabile dispozitive dintre toate metodele de închidere a plăgilor.[28] Aplicarea lor este simplă, fără durere și rapidă și, de asemenea, nu necesită îndepărtarea lor de către personal specializat. Cu toate acestea, benzile adezive au tendința de a se desprinde atunci când sunt expuse la orice tensiune sau umezeală. Prin urmare, utilizarea lor este limitată la plăgile simple cu tensiune foarte scăzută sau pentru închiderea tegumentului fragil supus unei tensiuni scăzute, cum ar fi plăgile superficiale ale pielii. Ele sunt, de asemenea, puțin folositoare la pacienții necomplianți, deoarece acestea sunt foarte ușor de îndepărtat.

Pentru a crește adezivitatea lor, benzile adezive ar trebui să fie utilizate împreună cu un adeziv adjuvant, cum ar fi tinctura de benzoin sau Mastisol®, care este aplicată ușor pe fiecare parte a marginilor plăgilor și lăsată să se usuce până devine lipicioasă. Deoarece adezivii adjuvanti sunt toxici pentru plăgi, evitați introducerea lor în interiorul plăgii.

Benzile adezive trebuie plasate perpendicular pe marginile plăgii la aproximativ 2 până la 3 mm distanță între ele. Pentru plăgile lungi, prima fâșie de bandă trebuie să fie amplasat peste centrul plăgii, urmată de benzi suplimentare de fiecare parte a centrului plăgii (**Figura 41-12**). Pentru a reduce posibilitatea de apariție a veziculelor pe piele sau dezlipirea prematură, benzi suplimentare ar trebui să fie aplicate peste capetele benzilor inițiale, paral cu plaga.

TABELUL 41-6 Comparație între butil- și octil-cianoacrilat

	Octil-cianoacrilat	Butil-cianoacrilat
Numărul atomilor de carbon în catena laterală	8	4
Forță crescută	Mare	Moderată
Plastifianți care cresc flexibilitatea	Prezenți	Absenți
Rezistența la apă	Moderată	Minim
Necesarul de refrigerare	Nu	Da
Experiența clinică	Plăgi și incizii scurte și lungi	Limitat la plăgi și incizii de până la 8 cm
Vâscozitate	Mare	Mică
Cost	Moderat	Ușor mai scăzut decât octil-cianoacrilat
Timp de polimerizare	30 – 45 s	5 – 10 s
Timp de lucru o dată ce aplicatorul a fost desfăcut	2 – 3 min	Nelimitat

Benzile adezive simple pot fi de asemenea folosite pentru a consolida plăgile după îndepartarea suturii sau a capselor. Rezultatele cosmestice și rata de dehiscență după închiderea plăgilor mici (<4 cm) și a plăgilor faciale superficiale cu benzi adezive sunt similare cu cele ale folosirii adezivilor cianoacrilici pentru țesuturi.[29] O versiune a benzilor adezive pentru tegument, compusă din două părți independente, fiecare cu o față inferioară adezivă și mai multe filamente interconectate atașate la capetele de tragere, este utilă pentru închiderea plăgilor simple (Steri-Strip ™ S Surgical Skin Closure; 3M, St. Paul, MN; **Figura 41-13**).[30,31]

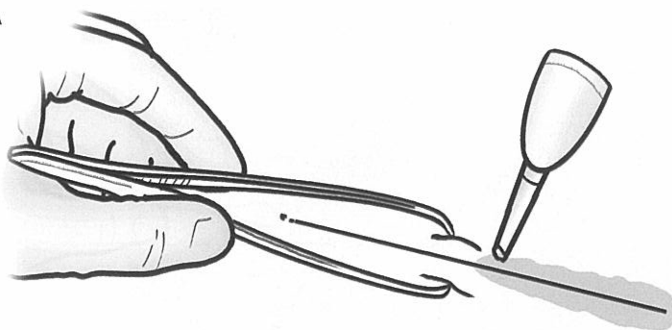
ADEZIVII TISULARI CIANOACRILICI

Adezivii tisulari cianoacrilici sunt monomeri lichizi care polimerizează într-o legătură stabilă, atunci când vin în contact cu mediul umed.[32] Adezivul este aplicat local pe epidermul din jurul marginilor apropiate ale plăgii, formând o punte de legătură puternică care menține plaga închisă. Adezivul este îndepărtat în 5 până la 10 zile, când pielea se reînnoiește. Adezivii tisulari oferă multe avantaje față de alte metode de închidere a plăgilor. Ei pot fi aplicați rapid și fără durere pentru orice plagă a cărei margini pot fi apropiate cu ușurință. Deoarece se exfoliază în mod spontan, nu necesită îndepărtare. Cianoacrilații formează un pansament ocluziv care servește ca o barieră împotriva penetrării microbiene. Studiile pe animale au demonstrat efecte antibacteriene in vitro și o reducere a ratei de infecție a plăgilor contaminate.[33]

Adezivii tisulari cianoacrilici sunt similari ca puterea cu sutura subcuticulară cu fir 4-0 Poliglecaprone, dar mai slabi decât agrafele chirurgicale.[34] Adezivii tisulari nu trebuie utilizați singuri pentru plăgi cu tensiune ridicată și nici nu ar trebui utilizați pentru plăgile supuse diferitelor tensiuni dinamice, cum ar fi deasupra unei încheieturi mobile. Cu toate acestea, ei pot fi utilizați împreună cu suturile dermice profunde și/sau imobilizarea, care urmăresc reducerea tensiunii în plagă. O varietate de cianoacrilați pe bază de octil- și butil- sunt acum disponibili în comerț. Rezistența la tracțiune și caracteristicile de suprafață ale octil- și butil-cianoacrilatului diferă (**Tabelul 41-6**).[35] Octil-cianoacrilatul este, în general, mai puternic și mai flexibil decât butil-cianoacrilatul, care permite utilizarea sa pe suprafețe neregulate și plăgi lungi. Caracteristicile mecanice ale adezivului sunt, de asemenea, determinate de o serie de aditivi, cum ar fi catalizatorii chimici și plastifianți.

Închiderea plăgilor cu adezivi tisulari este mai rapidă decât prin alte metode de închidere, este rentabilă în comparație cu suturile și are rate de infecție și aspect cosmetic comparabile.[36-41] Scorurile de durere raportate de pacient și timpul necesar pentru procedură raportat de către medic sunt mai mici în cazul adezivilor tisulari.[42,43] Cu toate acestea, există o mică creștere, aproximativ 4%, în dehiscența plăgii la pacienții la care s-au folosit adezivi tisulari, care subliniază necesitatea de a limita utilizarea lor la plăgile supuse unei tensiuni scăzute.

A



B

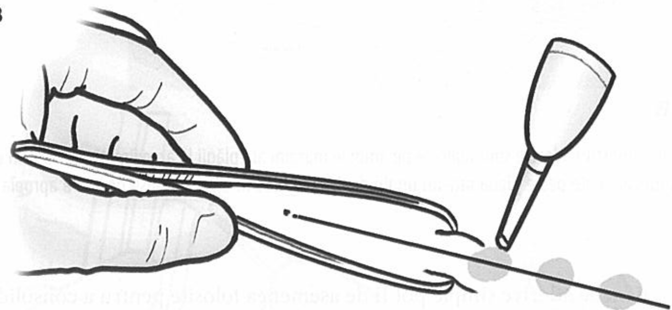
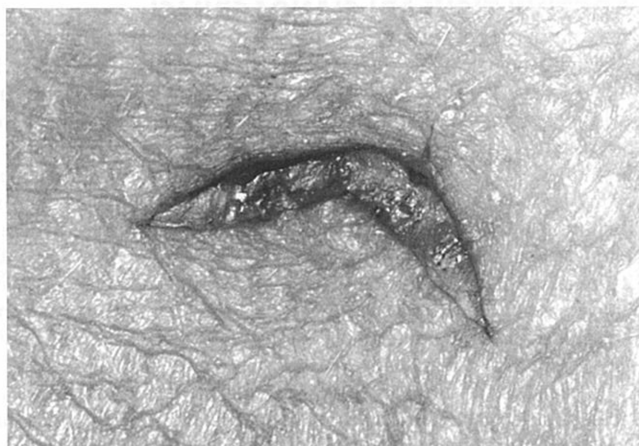


FIGURA 41-14. Închiderea plăgilor folosind adezivi tisulari. **A.** Aplicați adezivul în două sau trei straturi de-a lungul marginilor plăgii. **B.** Adezivul poate fi de asemenea aplicat în picături deasupra plăgii. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Copyright © 2004 Eric F. Reichman, PhD, MD, și Robert R. Simon, MD. Toate drepturile rezervate. Tipărit în SUA, Figura 78-22 Părțile C&D. The McGraw-Hill Companies, Inc.]

TABELUL 41-7 Evitarea potențialelor probleme ale adezivilor tisulari

Problema	Moduri de a evita problema
Scurgerea adezivului	Poziționați pacientul în așa fel încât plaga să fie paralelă cu podeaua. Folosiți un adeziv cu vâscozitate mare. Aplicați o cantitate mică, controlată de adeziv.
Contactul cu mucoasa conjunctivală	Acoperiți ochii cu tifon umezit. Poziționați pacientul în așa fel încât adezivul să nu curgă în ochi. Pentru plăgi sprâncenoase și ale frunții, poziționați pacientul în poziția Trendelenburg. Aplicați unguent pe bază de parafină pe pleoape înainte de a aplica adezivul.
Dehiscența plăgii	Evitați utilizarea adezivilor în cazul plăgilor aflate sub tensiune. Reduceți expunerea la frecare și umezeală. Folosiți suturi profunde sau imobilizarea pentru plăgile foarte tensionate. Nu introduceți adeziv în plagă.
Infectarea plăgii	Folosiți adezivii doar pentru plăgile atent selecționate. Pregătiți plaga corespunzător prin spălare, explorare, și, la nevoie, debridare. Folosiți tehnica corectă de aplicare.
Lipirea mâinilor operatorului de plagă	Exersați prin exprimarea unei cantități mici de adeziv și prin controlarea scurgerilor. Folosiți mâinile alternativ pentru afrontarea marginilor plăgii înainte de polimerizarea completă a adezivului.



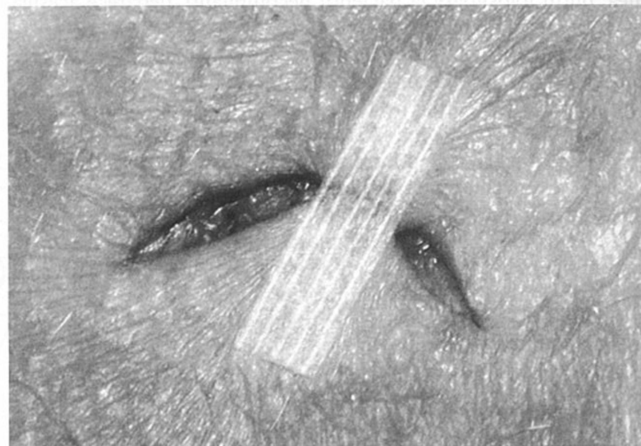






FIGURA 41-15. Închiderea plăgilor lungi sau complexe este realizată prin aplicarea benzii adezive, pentru a apropia marginile plăgii, urmată de aplicarea adezivului tisular peste marginile apropiate ale plăgii și peste banda adezivă.

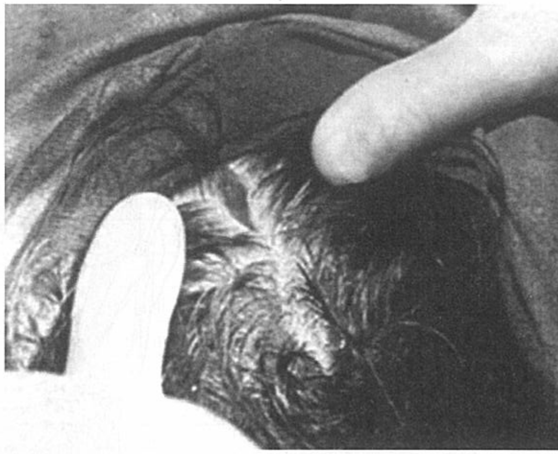
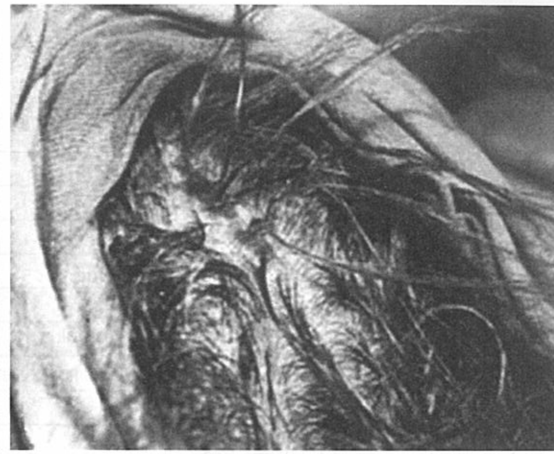



FIGURA 41-16. Tehnica apoziţiei părului. **A.** O plagă simplă lineară la nivelul scalpului. **B.** Trei până la cinci fire de păr, de fiecare parte a plăgii, sunt răsucite în şuviţe separate. Cele două şuviţe de o parte şi de alta a plăgii sunt apoi răsucite 360 de grade şi fixate prin aplicarea câtorva picături de adeziv tisular. Procedura se repetă până la închiderea întregii plăgi. [Reprodus cu permisiunea Roberts JR, Hedges JR: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, ediţia a IV-a. Copyright © 2004. Saunders, An Imprint of Elsevier.]

Câteva studii au comparat direct diferitele tipuri de adezivi tisulari între ele. Pentru închiderea plăgilor faciale, scurte, simple la copii, rezultate observate sunt comparabile pentru ambele tipuri de cianoacrilaţi.[44] Pentru închiderea plăgilor chirurgicale pediatrice, octil-cianoacrilatul a avut o rată mai mică de dehiscenţă a plăgii.[45]

Pentru a asigura rezultate optime, adezivii tisulari trebuie utilizaţi numai atunci când marginile plăgii sunt uşor apropiate cu mâna, pensa sau banda adezivă. Un asistent poate menţine apoziţia marginilor plăgii constantă şi meticuloasă în timp ce este aplicat adezivul. Folosind octil-cianoacrilat, adezivul este atent exprimat prin vârful aplicator şi întins uşor pe suprafaţa plăgii, paralel cu marginile plăgii într-o mişcare continuă, constantă (**Figura 41-14A**). **Adezivul trebuie să acopere întreaga plagă şi să se extindă 5 până la 10 mm de fiecare parte a marginilor plăgii.** După ce primul strat al adezivului este lăsat să polimerizeze timp de 30 până la 45 de secunde, se aplică un al doilea strat de adeziv. Folosind butil-cianoacrilat, adezivul este aplicat prin vârful aplicatorului în picături discrete de-a lungul marginilor plăgii, similar cu „punctele de sudură" (**Figura 41-14B**) sau într-un singur strat subţire.

Pentru plăgile lungi sau complexe, banda adezivă poate fi utilizată pentru a apropia marginile plăgii, ceea ce face închiderea cu un adeziv mai uşoară (**Figura 41-15**). Aplicarea unui adeziv tisular pe *deasupra benzii adezive* are ca rezultat, de asemenea, o rezistenţă, la rupere, a plăgii mai mare decât oricare dintre aceste dispozitive singure.[46] O combinaţie între o bandă adezivă tip plasă şi adezivi tisulari este recent disponibilă şi poate fi utilă în special pentru plăgile foarte lungi.[47] Aplicarea cu grijă va reduce unele dintre problemele comune asociate cu adezivii tisulari (**Tabelul 41-7**).

APOZIŢIA PĂRULUI

Plăgile simple ale scalpului, fără contaminare sau sângerare activă, pot fi închise prin intermediul tehnicii numite apoziţia părului.[48,49] Această tehnică este o alternativă eficientă la metodele mai tradiţionale de închidere, cu mai puţine complicaţii, mai puţină durere pentru pacient şi cost per ansamblu mai scăzut.[50-52] Contraindicaţiile pentru închiderea prin apoziţia părului includ plăgi mari (de exemplu, >10 cm), plăgi foarte contaminate, sângerare necontrolată, plăgi care rămân deschise şi nu pot fi închise fără o tensiune semnificativă, iar parul adiacent plăgii este mai scurt de 3 cm.

După ce se realizează irigarea corespunzătoare a plăgii şi controlul hemoragiei, selectaţi şi răsuciţi împreună trei până la şapte fire de păr de cel puţin 3cm lungime care se află aproape de una din marginile plăgii. Repetaţi această operaţiune şi pe marginea opusă a plăgii, adiacent cu prima răsucire. Apoi răsuciţi 360 de grade aceste două şuviţe de păr şi securizaţi mănunchiurile, astfel obţinute, prin aplicarea câtorva picături de adeziv tisular. Repetaţi această operaţiune de câte ori este nevoie, în funcţie de lungimea plăgii (**Figura 41-16**). Pacientul nu va avea nevoie de reevaluare de rutină, deoarece adezivul tisular se va exfolia, iar părul se va descurca în aproximativ o săptămână.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referinţe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 42 Plăgile feţei şi ale scalpului

Wendy C. Coates

INTRODUCERE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Plăgile feţei şi ale scalpului sunt apropiate ca locaţie, dar prezintă diferenţe importante în ceea ce priveşte tratamentul. Plăgile faciale sunt cele mai vizibile, din punct de vedere cosmetic, dintre toate plăgile şi, prin urmare, necesită o evaluare atentă şi o tehnică de sutură meticuloasă pentru a obţine cel mai bun rezultat posibil. Plăgile scalpului sunt mai puţin vizibile şi sunt, de obicei, închise cu mai puţină atenţie la detalii. Cele mai multe plăgi faciale şi ale scalpului pot fi suturate de medicul urgentist, dar este necesar consultul cu un specialisti în cazul în care aspectele tehnice ale suturii sunt complexe şi depăşesc abilităţile medicului urgentist.

Trei principii comune ghidează închiderea plăgilor faciale şi ale scalpului.[1] În primul rând, curăţaţi, irigaţi şi îndepărtaţi materialul străin pentru a minimiza infecţia. În al doilea rând, limitaţi debridarea marginilor pielii, deoarece alimentarea corespunzătoare cu sânge permite ţesuturilor, care iniţial par neviabile, să se recupereze. În al treilea rând, dacă infiltrarea cu anestezic local deformează anatomia locală şi consti-

TABELUL 42-1 Leziunile maxilo-faciale şi problema violenţei în familie în departamentul de urgenţă
Majoritatea victimelor violenţei domestice prezintă leziuni maxilo-faciale
Incidenţa mai mare la femei
Pumnul este arma cea mai frecventă
Partea stângă a feţei este cel mai frecvent afectată
Cea mai frecventă fractură este cea a piramidei nazale

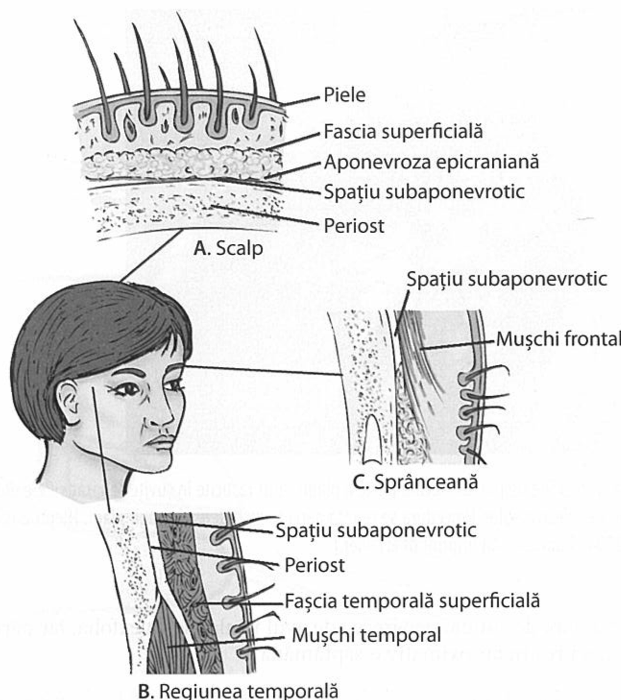


FIGURA 42-1. Straturile scalpului.

tuie o piedică în alinierea marginilor plăgii, utilizați tehnica blocurilor nervoase regionale (a se vedea capitolul 36, „Anestezia locală și regională").[2]

Folosiți fire de sutură monofilament neresorbabile pentru pielea feței. Firele rapid absorbabile și adezivii tisulari sunt alternative pentru plăgi cu localizare atent selecționată și pentru copii.[3,4] Utilizați fire de sutură resorbabile pentru mucoase și planurile faciale. Pentru a minimiza cicatricile, utilizați sutura percutană la nivelul feței la 1 până la 2 mm de marginile plăgii, 3 până la 4 mm distanță unul de altul, cu marginile răsfrînte. Plasați firele de sutură pentru mucoase la 2 până la 3 mm de marginile plăgii, la 5 până la 7 mm distanță unul de altul și superficial, astfel încât să includă numai mucoasa nu și straturile subiacente, musculara sau fașcia. Utilizarea de lupe chirurgicale pentru mărire poate facilita plasarea firelor de sutură mai precis în cazul plăgilor faciale.

Puneți întrebări în legătură cu eventualitatea exercitării violenței în familie la pacienții cu traumatism facial și anunțați autoritățile competente în cazul în care suspectați existența unui caz de agresiune (**Tabelul 42-1**).[5-7]

FIZIOPATOLOGIE

Plăgile faciale și ale scalpului sunt cel mai adesea cauzate de o combinație de mecanisme implicând corpuri contondente ascuțite și boante. Plăgile cauzate de obiecte ascuțite, cel mai probabil, au marginile discrete, dar se pot extinde în profunzime și implică și structurile subiacente, cum ar fi mușchii expresiei faciale, nervii și arterele. Plăgile cauzate de obiecte boante despică pielea spre exterior, lezând celulele și producând edem tisular, toate acestea încetinind procesul de vindecare al plăgii. Prin urmare, este nevoie în medie de 10 ori mai puține bacterii pentru a provoca infectarea unei plagi cauzate de un obiect bont, comparativ cu o plagă produsă de un obiect ascuțit. Forțele contondente au, de asemenea, mai multe șanse de a provoca leziuni difuze subiacente, cum ar fi fracturi ale oaselor faciale sau ale craniului.

La majoritatea pacienților cu traumatisme faciale izolate care prezintă plăgi, incidența fracturilor faciale este scăzută, mai ales la copii.[8] Cu toate acestea, la pacienții cu plăgi multiple, suspectați fracturi subiacente în cazul plăgilor faciale la nivelul zonei infraorbitale, zigomatice, nas, buze și a mucoasei bucale, deci efectuați un examen fizic atent și efectuați examinare CT.[9,10]

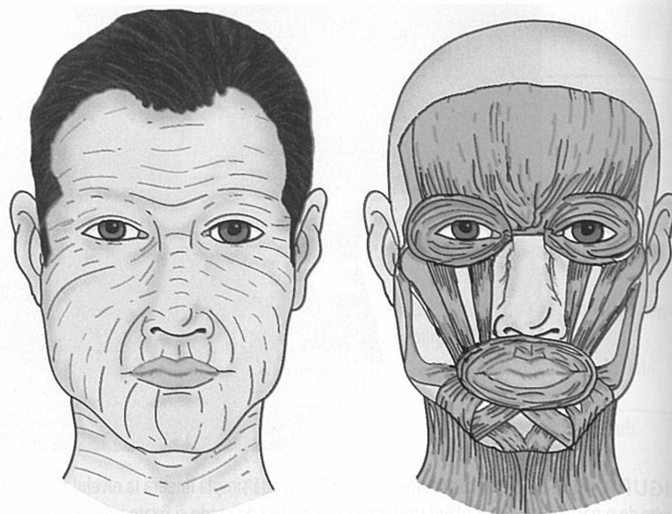


FIGURA 42-2. Liniile de tensiune ale pielii. Liniile de tensiune ale pielii sunt perpendiculare pe mușchii subiacenți.

Plăgile faciale și ale scalpului au o incidență scăzută de suprainfectare a suturii, astfel încât **închiderea primară poate fi făcută, de obicei, în cazul plăgilor care nu sunt infectate în mod evident, indiferent de timpul scurs de la traumatism**[11-13] sau chiar dacă plaga a fost cauzată de o mușcătură.[14,15] Prezența corpilor străini cum ar fi solul, sticla sau fragmentele de lemn, complică vindecarea plăgii.[13]

SCALPUL ȘI FRUNTEA

ANATOMIE

Atât scalpul cât și fruntea acoperă oase, având un strat foarte subțire de grăsime, pentru amortizare, și au pielea groasă (**Figura 42-1**). Singura diferență este că pielea scalpului are foliculi de par și glande sebacee din abundență. Trei ramuri ale arterei carotide externe (occipitală, temporală superficială și arterele posterioare auriculare) și două ramuri din artera carotidă internă (supraorbitală si arterele supratrohleare) asigură o bogată aprovizionare cu sânge pentru scalp și frunte. Țesutul dermic fibros limitează retracția vaselor după leziune, astfel încât leziunea arterială poate determina o hemoragie semnificativă. Spațiul virtual dintre pericraniu (periostul care acoperă suprafața exterioară a oaselor craniului) și aponevroză epicraniană (galeaaponeurotica) care facilitează mișcarea facilă a scalpului pe craniu permite, de asemenea, colectarea în acest spațiu subaponevrotic a hematoamelor și infecțiilor care apoi se răspândesc și cuprind întreaga frunte și scalpul. Acest grad ridicat de mobilitate duce uneori la o leziune prin scalpare, în care un segment de dimensiune mare din scalp este rupt într-o singură bucată.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pentru unii pacienți cu traumatisme ale scalpului și frunții, plaga poate fi doar o mică parte a leziunii globale. Efectuați o evaluare atentă, căutând leziuni intracraniene înainte de ingrijirea definitivă a plăgii. Controlați hemoragia scalpului prin aplicarea presiunii directe sau prin clamparea vasului /vaselor implicate la marginile plăgii (de exemplu, utilizând clipsuri Raney, vezi Capitolul 40) până la finalul evaluării.[16]

Inspectați plăgile scalpului și palpați ușor cu un deget acoperit de mănușă pentru a determina adâncimea și pentru a identifica rupturile aponevrozei epicraniene sau fractura cu înfundare a craniului. Evaluați fracturile cu înfundare palpabile, prin scanare CT. Orientarea plăgilor frunții are implicații cosmetice importante. În general, plăgile frunții care sunt paralele cu liniile de tensiune ale pielii au rezultate cosmetice mai bune decât plăgile care sunt perpendiculare. Liniile orizontale observate pe frunte atunci când sprânceana este ridicată sunt perpendiculare pe mușchiul frontal de dedesubt (**Figura 42-2**).

TABELUL 42-2 Ghiduri de sutură pentru față și scalp

Zona	Sutura	Dimensiune	Anestezie	Suprimare
Scalp				
Aponevroză	Absorbabil	4-0	Locală	Nu se suprimă
Piele	Capse	Standard	Locală	14 zile
	Monofilament neresorbabil	4-0	Locală	14 zile
	Absorbție rapidă	4-0	Locală	Nu se suprimă
Frunte				
Mușchi frontal	Absorbabil	4-0	Locală sau bloc nervos supraorbitar	Nu se suprimă
Piele	Monofilament neresorbabil	5-0 sau 6-0	Locală sau bloc nervos supraorbitar	5 zile
	Adeziv tisular	Poate necesita sutura stratului profund	—	Nu se suprimă
Obraz și față				
Mușchi facial	Absorbabil	4-0	Locală sau bloc al nervului infraorbitar	Nu se suprimă
Piele	Monofilament neresorbabil	6-0	Locală sau bloc al nervului infraorbitar	5 zile
	Rapid resorbabil	6-0	Locală sau bloc al nervului infraorbitar	Nu se suprimă
	Adeziv tisular	Poate necesita sutura stratului facial	—	Nu se suprimă
Pleoape				
Piele	Monofilament neresorbabil	6-0 sau 7-0	Bloc al nervului supra- sau infraorbital	3 zile
Nas				
Mucoasă	Rapid resorbabil	4-0	Intranazal	Nu se suprimă
Cartilaj	Neresorbabil (dacă e necesar)	5-0	Intranazal	Nu se suprimă
Piele	Monofilament neresorbabil	6-0	Local sau intranazal	3-5 zile
Urechi				
Piele	Monofilament neresorbabil	6-0	Bloc auricular	5 zile
Cartilaj	Monofilament neresorbabil	5-0	Bloc auricular	Nu se suprimă
Buze				
Mucoasă	Rapid resorbabil	5-0	Local, infraorbital, mandibular sau nerv mental	Nu se suprimă
Fașcia musculară	Resorbabil	4-0 sau 5-0	Local, infraorbital, submandibular sau nerv mental	Nu se suprimă
Piele	Monofilament neresorbabil	6-0	Local, infraorbital sau nerv mental	3-5 zile

TRATAMENT

Copiii pot necesita sedare pentru închiderea plăgilor (vezi capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la nou-născuți și copii"). Anestezia poate fi asigurată prin infiltrare topică, locală sau regională. Agenții topici singuri, cum ar fi xilină-adrenalină-tetracaină, asigură anestezie adecvată la aproximativ jumatate din pacienți și reduc durerea la injectarea anestezicului local.[17-20] Anestezicele locale care conțin adrenalină sunt adesea folosite în plăgi cu vascularizație crescută, pentru a ajuta la controlul hemoragiei date de vasele mici.

Irigați (vezi capitolul 40, „Pregătirea plăgilor") pentru a reduce contaminarea și a scădea riscul de infectare a plăgilor. Presiunea corespunzătoare pentru irigare poate fi obținută cu ajutorul unei seringi de 30 ml și a unui cateter i.v. de 18 gauge sau a unui dispozitiv de irigare disponibil în comerț. Cu toate acestea, în situații cu resurse limitate, deoarece fața și scalpul sunt extrem de vascularizate, plăgile care par curate sunt închise folosind benzi adezive, fără o curățare prealabilă și irigare.[21]

Închiderea plăgilor scalpului Nu radeți părul înainte de închiderea plăgilor, deoarece rasul crește riscul de infecție.[22] Pentru vizualizarea zonei lezate, pieptănați părul intr-o parte sau neteziți-l cu un unguent, cum ar fi bacitracină zinc sau vaselină.[23] Dacă vizualizarea este în continuare dificilă, tăiați parul scalpului adiacent cu foarfeca.

Suturați plăgile aponevrozei epicraniene accesibile[24] pentru a preveni formarea unui hematom subaponevrotic (**Tabelul 42-2**).[25]

Închideți pielea scalpului cu capse chirurgicale sau prin suturi simple percutane întrerupte folosind fire monofilament neresorbabile sau rapid absorbabile.[26-29] Lăsați capetele firelor de sutură lungi și folosiți fire de o culoare diferită față de cea a părului pacientului pentru a ușura îndepărtarea firelor de sutură.

Împletirea părului este o tehnică care combină apoziția părului și adezivii tisulari.[30-32] Pentru această tehnică, prindeți patru-cinci fire de păr din părți opuse leziunii, răsuciți firele o dată și asigurați-le cu o picătură de adeziv tisular. Această tehnică necesită ca marginile plăgii să poată fi apropiate cu minimă tensiune, astfel că uneori sunt necesare suturile subcutanate înainte ca apoziția părului să fie folosită pentru a închide plaga.

Luați în considerare folosirea unui pansament compresiv pentru o plagă profundă a scalpului pentru primele 24 de ore după sutură, pentru a preveni formarea unui hematom în plagă.

Închiderea plăgilor frunții Plăgile frunții sunt clasificate fie ca superficiale, ceea ce înseamnă că **mușchiul frontal** nu este afectat, sau ca profunde, adică mușchiul frontal este lezat. Pentru plăgile superficiale, închideți pielea cu sutură întreruptă cu fir 6-0 neresorbabil, cu fir rapid resorbabil sau adezivi tisulari.[24,33,34] Pentru plăgi profunde, închideți stratul muscular pentru a evita defectele vizibile, mai ales atunci când mușchii expresiei faciale sunt implicați. Închideți stratul muscular cu sutură îngropată cu fir 5-0 resorbabil. Închideți stratul epidermic folosind o sutură simplă întreruptă cu fir 6-0 neresorbabil, cu benzi adezive pentru piele sau cu adezivi tisulari (**Tabelul 42-3**).[35] Benzile sau adezivi sunt deosebit de atractive în cazul în care pacientul are risc pentru formarea de cheloizi sau cicatrici hipertrofice. Utilizați suturi cheie pentru a alinia liniile de tensiune ale pielii și ale liniei părului (**Figura 42-3**).

TABELUL 42-3 Indicații pentru aplicarea adezivului tisular la față

Tensiune minimă
Zone fără pilozitate
Doar închiderea epidermei (nu mucoasă)

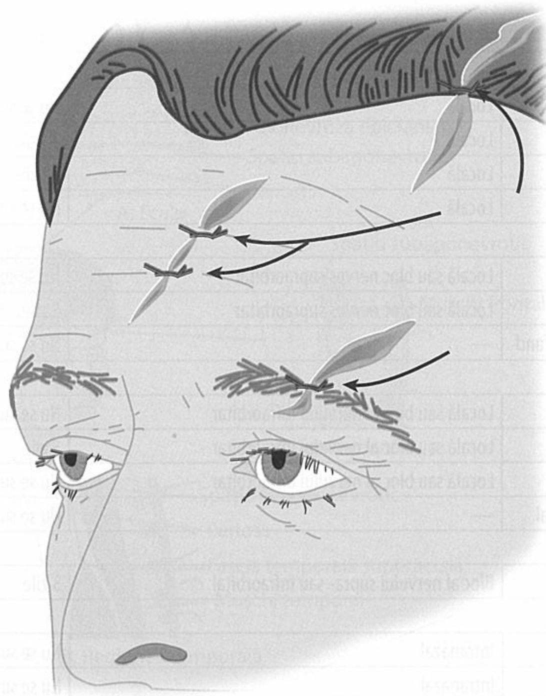


FIGURA 42-3. Suturile cheie la nivelul frunții pentru a alinia liniile de tensiune naturale și reperele cosmetice importante.

Închiderea plăgilor sprâncenelor Nu pensați sau radeți sprâncenele, deoarece conturul lor delicat și forma sunt repere valoroase pentru reaproprierea meticuloasă a marginilor plăgii. Debridarea pielii neviabile sau desprinse din regiunea sprâncenei ar trebui să fie minimă și, dacă este necesar, efectuată astfel încât restul firelor de păr să păstreze cât mai mult posibil lungimea, lățimea și curba sprâncenei originale. Aliniați cu cea mai mare atenție marginile părului. Folosiți fire de sutură care sunt de o culoare diferită față de cea a părului și lăsați capetele firelor de sutură mai lungi pentru a facilita îndepărtarea lor.

PLEOAPELE

ANATOMIE

Pleoapa este formată din cinci straturi: pielea, țesutul subcutanat, mușchiul orbicular al pleoapei, platoul tarsal și conjunctiva. Stratul muscular controlează închiderea pleoapei și formează ambele unghiuri, lateral și medial. Fibrele din orbicularul pleoapei se înfășoară în jurul sistemului lacrimal. Inervația pleoapei este dată de ramurile temporale și zigomatice ale nervului facial. Platoul tarsal formează corpul principal al jumătății inferioare a pleoapei și este format din țesut elastic într-o matrice densă de țesut conjunctiv. În profunzimea platoului tarsal se află glandele Meibomiene, care se deschid în linia albă aflată chiar în fața limitei conjunctivei din marginea pleoapei. La marginea pleoapei, genele sunt așezate în trei rânduri neregulate, iar foliculii lor se extind oblic în platoul tarsal.

Sistemul lacrimal începe de la punctele lacrimale superior și inferior, formând canaliculele lacrimale. Ductele lacrimale se extind medial în sacul lacrimal, care se extinde inferior până la canalul nazolacrimal responsabil pentru drenajul lacrimilor în nas (**Figura 42-4**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Structurile din jurul ochilor și pleoapelor sunt delicate, precum și importante din punct de vedere cosmetic și funcțional. Pleoapele sunt subțiri și oferă o protecție limitată în cazul leziunilor globului ocular, deci **examinați structura și funcția ochiului înainte de închiderea plăgii.** Odată ce integritatea și funcția globului ocular și a structurilor adiacente sunt verificate, examinați pleoapa pentru a verifica implicarea unghiurilor, a sistemului lacrimal sau penetrării platoului tarsal sau a marginii pleoapei. **Leziunile pleoapei la 6 până la 8 mm de unghiul intern au risc de lezare canaliculară, în special dacă este asociată fractura prin explozie a peretelui medial al orbitei.**[36] Următoarele leziuni ar trebui îndrumate către oftalmolog sau unui specialist în oculoplastie: (1) leziuni care implică suprafața internă a pleoapei, (2) plăgi care trec peste marginile pleoapei, (3) leziuni ale ductului lacrimal, (4) plăgi asociate cu ptoză palpebrală sau (5) leziuni care se extind în platoul tarsal (**Figura 42-5**).

Repararea necorespunzătoare a suprafeței interioare a pleoapei poate duce la formarea de cicatrici și iritație persistentă a corneei. Apropierea imprecisă a marginilor pleoapei duce la crestare. Nerecunoașterea și repararea necorespunzătoare a leziunilor sistemului lacrimal poate duce la lăcrimare cronică (epiforă). Plăgile prin platoul tarsal sau însoțite de ptoză palpebrală necesită închiderea atentă a mușchiului orbicular pentru a păstra un aspect normal al pleoapei. În general, plăgile care sunt superficiale și în special cele paralele cu marginile pleoapei, pot fi reparate cu atenție de către medicul urgentist.

TRATAMENT

După anestezie locală, se irigă ușor plaga cu ser fiziologic. Pentru închidere, utilizați fire 6-0 sau 7-0 monofilament neabsorbabile pentru sutura simplă intreruptă percutanată. Evitați penetrarea profundă a acului prin pleoapă și în globul ocular subiacent. **Nu folosiți adezivi tisulari în**

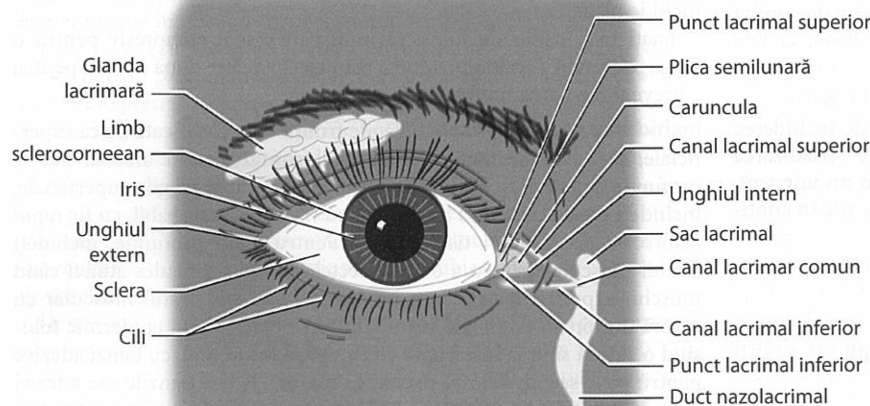


FIGURA 42-4. Anatomia periorbitară.

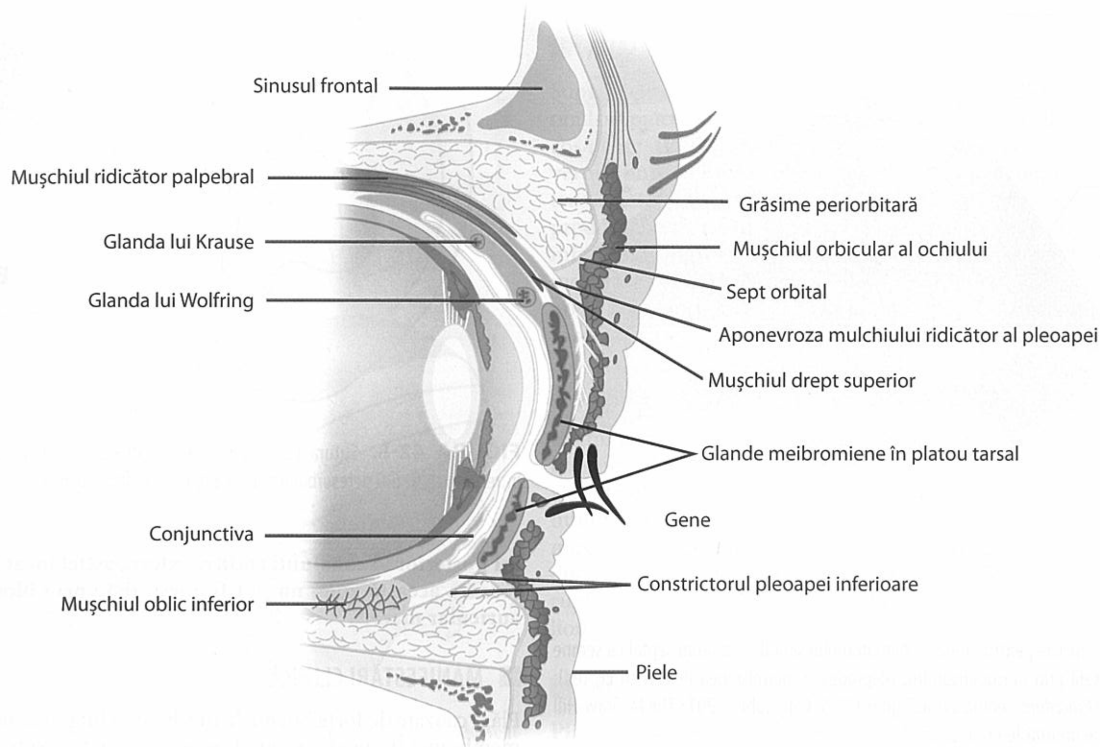


FIGURA 42-5. Secțiune transversală prin pleoapă. [Reprodus cu permisiunea Riordan-Eva P, Whitcher J: *Vaughn & Asbury's General Ophthalmology*, ediția a XVII-a. New York: Lange Medical Books/Mcgraw-Hill, 2008.]

apropierea ochiului, deoarece adezivii pot escoria corneea sau lipii pleoapele una de alta.[37] Dacă adezivul tisular pătrunde din greșeală la nivelul corneei, aplicați un unguent oftalmic pentru a dizolva adezivul. În cazul în care pleoapele sunt lipite în mod neintenționat, vaselina poate dizolva legătura.

Plăgile <1 mm la marginea pleoapei nu au nevoie de sutură și se vindecă spontan. Vedeți capitolul 241, „Urgențele oftalmologice" pentru discuții suplimentare.

NASUL

ANATOMIE

Nasul este deosebit de vulnerabil la traumatisme cu obiecte boante, iar fractura nazală este cea mai frecventă fractură întâlnită la victimele violenței în familie și ale agresiunii.[7] Nasul este compus din structuri cartilaginoase și osoase care susțin pielea și musculatură supraiacente și

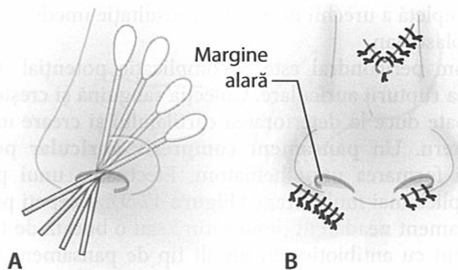


FIGURA 42-6. Nasul. A. Tehnica pentru anestezia nazală folosind aplicatoare cu vârf de vată. B. vedere frontală evidențiind sutura marginilor plăgii.

mucoasa subiacentă. Acesta este împărțit în două jumătăți (narine) de către sept. Două cartilaje alare în formă de C acoperite direct de piele formează vârful nasului. Interiorul nasului este acoperit de un țesut specializat ce conține celule producătoare de mucus și fire de păr lungi și groase, aproape de capăt, în timp ce porțiunea proximală a mucoasei nazale este formată din celule epiteliale columnare pseudostratificate ciliate.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cea mai importantă apreciere a plăgilor nazale este determinarea profunzimii lor și gradul implicării structurilor tisulare mai profunde.[38] Expunerea cartilajului sau penetrarea tuturor straturilor tisulare mărește riscul de infecție. Evaluați septul nazal și căutați excrescențe laterale decolorate care pot indica un hematom septal. Acest hematom se dezvoltă între cartilaj și stratul său protector mucopericondral și poate produce complicații, cum ar fi (1) îngroșarea permanentă a septului, care provocacă obstrucția parțială a căilor respiratorii la nivelul narinei; (2) necroza și eroziunea ulterioară a septului, care determină comunicarea între cele două narine; sau (3) eroziunea septului care duce la o deformare a nasului în șa. În cazul traumatismelor directe ale nasului cu obiecte boante, căutați o eventuală fractură de lamă cribriformă cu rinoree cu lichid cefalorahidian (rinolicvoree).

TRATAMENT

Anestezicele locale care conțin adrenalină sunt acceptate pentru infiltrarea la nivelul nasului în scopul anesteziei.[39] Aplicarea topică a xilinei la nivelul narinelor poate asigura o anestezie suficientă pentru sutura locală a plăgii. Inserția a multiple bețișoare cu vată în vârf sau tampoane nazale simple din tifon îmbibate în soluție de xilină 4% este, de obicei, suficientă (**Figura 42-6A**). După câteva minute, și înaintea suturii, îndepărtați tampoanele sau tifonul.

Închideți plăgile superficiale ale pielii cu fire 6-0 neabsorbabile monofilamen cu sutură întreruptă simplă. Închideți prompt plăgile care au cartilajul expus. Bucațile mici de cartilaj desprinse trebuie păstrate sub

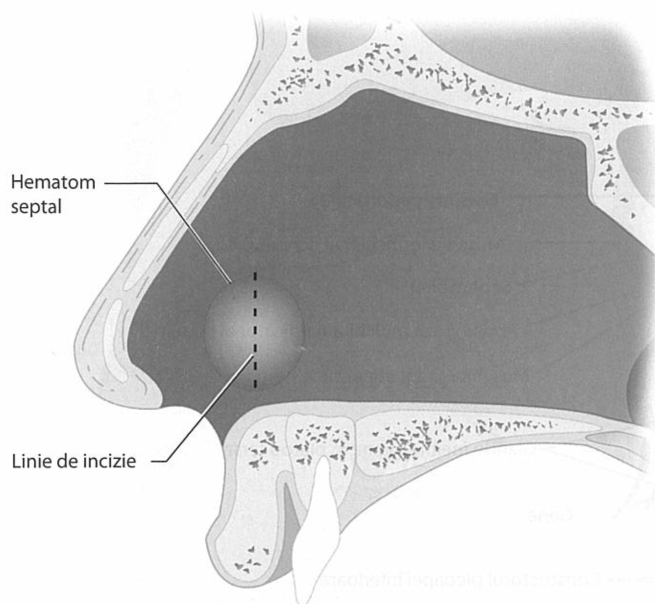


FIGURA 42-7. Incizia pentru drenarea hematomului septal. Hematom septal cu semne pentru incizia verticală prin mucopericondru. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, (ed): *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a. Figure 171-5. Copyright © 2013 The McGraw-Hill Companies, Inc. Toate drepturile rezervate.]

piele pentru a fi utilizate în reconstrucția ulterioară efectuată de către un chirurg plastician.

În cazul în care leziunea se extinde la toate straturile tisulare și implică nara, începeți sutura cu fir monofilament neresorbabil 5-0 care aliniază pielea din jurul marginii narinelor la marginea cartilajului alar (**Figura 42-6B**). Inițial, lăsați capetele dezlegate și lungi pentru a facilita închiderea structurilor profunde. Tracțiunea *ușoară* pe această sutură facilitează alinierea straturilor mucoasei și cartilajului în timpul plasării suturilor ulterioare. Închideți stratul mucos cu fir 5-0 rapid absorbabil cu suturi întrerupte și reirigați zona ușor din exterior. Nu este recomandată plasarea de suturi direct în cartilaj; în cele mai multe cazuri, închiderea pielii supraiacente este, de obicei, suficientă pentru a alinia

cartilajul. Dacă este necesar să se alinieze bucățile de cartilaj, plasați un număr minim de fire 5-0 neresorbabile prin cartilaj. Reevaluați sutura inițială la nivelul marginii alare și apoi faceți nod. În cele din urmă, suturați restul pielii cu fir 6-0 monofilament neresorbabil, în apropierea marginilor plăgii. Pentru plăgi extinse, luați în considerare folosirea unui tamponament nazal lejer impregnat cu antibiotic pentru a prevenii retracția cicatricii.

Drenați hematoamele septale. Pentru un hematom mic, unilateral, cheagul poate fi adesea aspirat printr-un ac de 18 gauge. Hematoamele mai mari necesită o incizie în mucopericondrul septal supraiacent hematomului (**Figura 42-7**).[40] După evacuarea hematomului, folosiți un tamponament nazal anterior pentru a împiedica reacumularea hematomului. După traumatisme, este o practică frecventă prescrierea de antibiotice pentru a preveni infectarea cartilajului și apariția infecției după tamponament.[41] Hematoamele nazale bilaterale sunt adesea drenate în sala de operație.

URECHILE

ANATOMIE

Urechea externă începe cu canalul auditiv extern și se extinde la structura fibrocartilaginoasă auriculară și la țesutul gras moale al lobului urechii. Aportul vascular al urechii provine din arterele temporale superficiale și auriculara posterioară. Majoritatea inervației senzitive provine din ramurile anterioare și posterioare ale nervului auricular mare. **Ramurile auriculare ale nervului vag asigură inervația peretelui posterior al canalului auditiv extern, astfel încât plăgile care interesează această zonă nu pot fi anesteziate prin blocuri ale nervului auricular mare.**

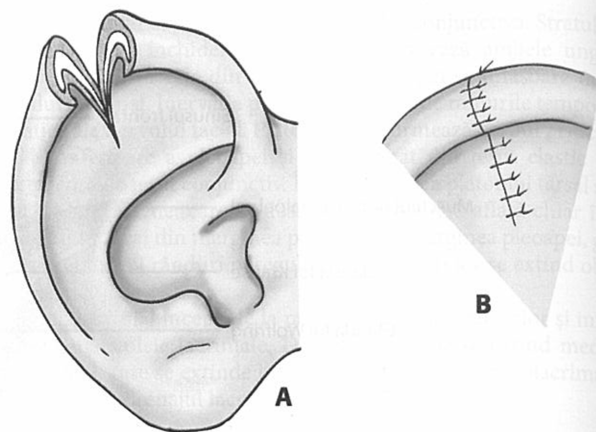


FIGURA 42-8. Sutura plăgii auriculare. A. Plagă auriculară transfixiantă. B. Sutură întreruptă cu fir 6-0 neresorbabil pentru a apropia marginile pielii.

MANIFESTĂRI CLINICE

Plăgi cauzate de forțe boante la nivelul urechii pot determina rupturi ale membranei timpanice sau pot produce hematom subcondral, chiar și în absența unei plăgi. Plăgile cauzate de forțe de forfecare sau contondente pot, de asemenea, implica cartilajul.[1,42] Dacă plaga se extinde adânc în canal, verificați integritatea membranei timpanice. Prezența hemotimpanului, a echimozelor mastoidiene sau a otoreei cu lichid cefalorahidian sugerează o fractură de bază de craniu.

TRATAMENT

Introduceți un dop de vată în canalul auditiv în timpul pregătirii și irigării plăgii. Anestezia regională prin blocul câmpului auricular este ideală (vezi capitolul 36, „Anestezia locală și regională"). Hemostaza înainte de repararea unei plăgi auriculare este importantă pentru a preveni formarea unui hematom.

Închideți plăgile superficiale ale pielii cu fir 6-0 neresorbabil monofilament în sutură întreruptă.[43] Acoperiți orice cartilaj expus pentru a preveni infecția ulterioară. Nu îndepărtați bucățile strivite sau desprinse de cartilaj de sub piele, deoarece acestea pot fi benefice în cazul în care intervenția chirurgicală pentru reconstrucție este necesară. Nu debridați marginile unei plăgi auriculare pentru că există foarte puțin exces de piele disponibil pentru a acoperi cartilajul existent.

În cele mai multe cazuri de plăgi transfixiante auriculare, apropierea pielii va sprijini și alinia în mod adecvat cartilajul subiacent (**Figura 42-8A**). Includeți și stratul subțire de material lax supraiacent cartilajului (pericondru) în suturile percutanate pentru a ajuta la afrontarea cartilajului (**Figura 42-8B**). În cazul în care pielea este avulsionată, pacientul este trimis la un chirurg plastician pentru tratament reparator.[1,42] Smulgerea completă a urechii necesită o consultație imediată din partea unui chirurg plastician.

Un hematom pericondral este o complicație potențial dăunătoare după repararea rupturii auriculare. Colecția sanguină și creșterea presiunii locale poate duce la deteriorarea cartilajului și creare unei urechi deformate extern. Un **pansament compresiv auricular** post sutură poate preveni formarea unui hematom. Efectuarea unui pansament compresiv implică mai multe etape (**Figura 42-9**). Începeți prin aplicarea unui pansament neaderent peste sutură sau o bucată de tifon îmbibată în unguent cu antibiotic sau un alt tip de pansament neaderent. Așezați pansamentul după forma urechii, folosind o presiune ușoară. Apoi deschideți și dezpăturiți tampoanele de tifon, plasându-le în spatele urechii pentru a umple spațiul dintre craniu și ureche și în ureche pentru a umple conturile interioare. Înfășurați capul și urechea cu bandaj elastic lax (necompresiv). **Reevaluați pansamentul și urechea la**

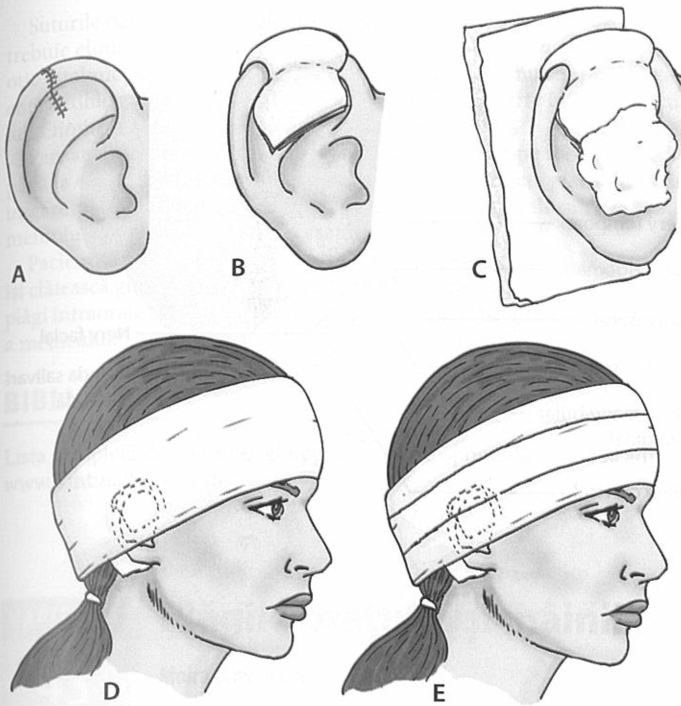


FIGURA 42-9. Bandajul compresiv auricular. **A.** Aplicați un pansament nonaderent deasupra suturii. **B.** Așezați pansamentul după forma urechii, folosind o presiune ușoară. **C.** Plasați tampoane de tifon despăturite în spatele urechii, pentru a umple spațiul dintre craniu și ureche, și în ureche, pentru a umple contururile interioare. **D.** Înfășurați capul și urechea cu bandaj din tifon. **E.** Acoperiți cu bandaj elastic lax (necompresiv).

24 de ore. Dacă nu există nici un hematom, nu este nevoie să se reaplice bandajul compresiv.

Un hematom auricular se poate dezvolta în primele câteva zile după leziune. Pacientul se prezintă, de obicei, pentru durere și edem; urechea poate fi purpurie; iar locul suturii edemațiat, cald și zemuind la atingere, iar sângele țâșnește la aplicarea presiunii. Consultați-vă cu un chirurg plastician sau otolaringolog. Tratamentul adecvat necesită evacuarea hematomului și controlul sângerării. În cazul în care nu este disponibil un specialist, medicul urgentist poate opta pentru drenarea hematomului. Primul pas este îndepărtarea firelor de sutură, drenajul sângelui și irigarea temeinică a plăgii.[40] Apoi resuturați plaga și aplicați un pansament compresiv.

BUZELE

ANATOMIE

Suprafețele exterioare ale buzelor au trei regiuni distincte: piele, vermilionul și mucoasa bucală. Joncțiunea, importantă din punct de vedere cosmetic, dintre piele și porțiunea roșie a buzei se numește **marginea vermilionului**. Mușchiul orbicularul buzelor înconjoară gura. Integritatea sa este responsabilă pentru retenția salivei în interiorul gurii, de producerea sunetelor și asigură expresii faciale importante. Nervul infraorbital asigură inervația buzei superioare, iar nervul submandibular inervează buza inferioară. Ambii sunt ramuri ale nervului trigemen și pot fi ușor blocați prin tehnici de anestezie regională. Buzele sunt bogat vascularizate prin arterele labiale.

MANIFESTĂRI CLINICE

Examinarea externă și intraorală este necesară pentru a aprecia complet leziunea. Explorați complet plăgile, dinții și mucoasa. Identificați absența dinților, dinții afectati sau sparți (vezi Figura 245-2 în capitolul intitulat „Urgențe stomatologice și ale cavității bucale") sau expunerea maxilarului sau mandibulei. În cazul în care porțiuni ale dinților lipsesc, după anestezie adecvată, explorați complet plaga, deoarece bucățile rupte pot pătrunde în plagă.[44-46] Notați dacă plăgile trec de limita vermilion-piele și/sau granița vermilion-mucoasă.

TRATAMENT

Plăgile mucoasei bucale nu necesită sutură în cazul în care sunt izolate, iar marginile plăgii se apropie spontan, în special dacă sunt <1 cm lungime. Plăgile mai mari sau cu lipsă de substanță trebuie să fie închise cu fir rapid resorbabil 5-0. Plasați cu grijă sutura pentru a include numai mucoasa pe o porțiune de 2 până la 3 mm de marginile plăgii și fiți atenți la eversiunea marginilor plăgii. Mușcături mari din țesut pot aduna mucoasa și încreți stratul extern al pielii.

Plăgile transfixiante care nu includ marginea vermilionului trebuie să fie închise în straturi. Închideți stratul mucos cu fir 5-0 rapid absorbabile așa cum s-a descris în alineatul anterior, urmat de reirigare blândă din exterior. În continuare, apropiați mușchiul orbicularul gurii cu fir 4-0 sau 5-0 resorbabil folosind tehnica suturii întrerupte simple sau a suturii orizontale în seton. În cele din urmă, după repetarea irigației, suturați pielea cu fir 6-0 monofilament neresorbabil cu sutură simplă întreruptă. Alternativ, pielea poate fi apropiată cu adeziv tisular.

Plăgile care traversează marginea vermilionului trebuie reparate prin fire 6-0 monofilament neresorbabil pentru a alinia cu precizie muchiile marginii vermilionului (**Figura 42-10**). Chiar și o eroare de 1 mm este neplăcută din punct de vedere estetic.[47] După prima sutură, reparați

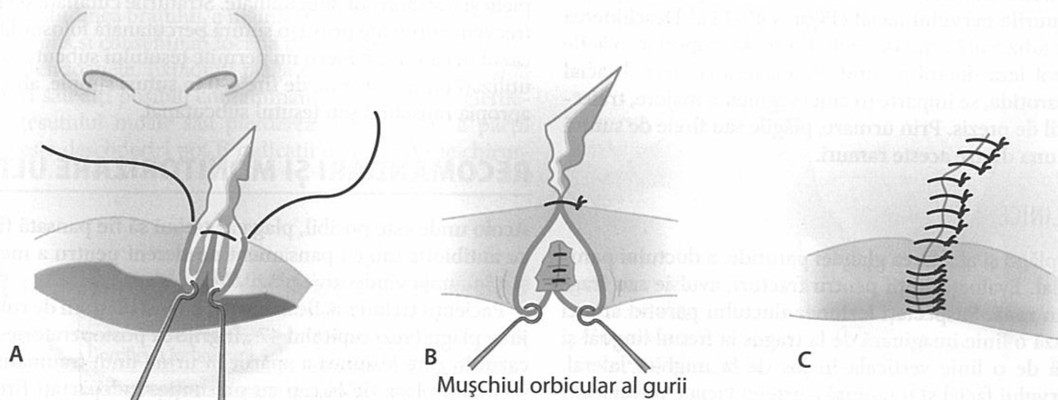


FIGURA 42-10. Sutura plăgii buzei. **A.** Primul fir este poziționat pentru a apropia joncțiunea vermilion – piele. **B.** Mușchiul orbicularul gurii este apoi suturat cu fir 5-0 resorbabil. **C.** Marginile neregulate ale pielii sunt apoi apropiate cu fir 6-0 neresorbabil.

vermilonul și pielea cu același fir 6-0, iar mucoasa reparați-o cu fir 5-0 rapid resorbabil. O tehnică utilă în unele cazuri este de a lăsa firele de sutură inițiale dezlegate și de a se aplica o tracțiune ușoară la capete, pentru a ajuta la apropierea și alinierea țesutului subiacent în timp ce pielea și vermilonul sunt închise. Utilizați o tracțiune ușoară pentru a evita scoaterea firului de sutura prin piele în această zonă delicată. Utilizați judecata clinică pentru prescrierea de antibiotice. Plăgile contaminate și cele transfixiante beneficiază foarte probabil în urma administrării de antibiotice.

LACERAȚIILE MUCOASEI INTRAORALE

ANATOMIE

Există două tipuri comune de plăgi ale mucoasei intraorale: cele care implică mucoasa bucală și cele de la nivelul reflexiei mucoasei. Plăgile mucoasei bucale în apropierea deschiderii ductului parotid, identificat ca fiind o papilă mică adiacentă celui de-al doilea molar superior, poate leza această structură. Reflecțiile mucoasei intraorale sunt localizate la trecerea de la obraz către suprafața exterioară a maxilarului superior sau a mandibulei. Din cauza atașamentului lax al mucoasei în această zonă, plăgile pot avea o profunzime mare și se pot extinde mai adânc decât se suspectează inițial.

MANIFESTĂRI CLINICE

Vizualizați și explorați plăgile intraorale pentru a determina adâncimea și extinderea lor. **Plăgile reflecțiilor mucoasei pot fi ușor de ratat, cu excepția cazului în care buzele sunt manipulate pentru a vedea în toate recesurile.** Evaluați dinții adiacenți pentru fracturi sau avulsie, pentru că fragmentele de dinți care lipsesc pot fi încorporate în plagă, înghițite sau aspirate în căile respiratorii.

TRATAMENT

Plăgile intraorale mici (<1 cm) nu au nevoie de sutură de rutină și pot fi lăsate să se vindece în mod natural. **Sutura plăgilor intraorale este de obicei indicată atunci când plăgile sunt suficient de mari pentru a pătrunde particulele de alimente sau un lambou de țesut interferează cu mestecatul.** Folosiți fir 4-0 resorbabil pentru a închide mucoasa. Pentru a evita încrețirea mucoasei după ce nodul este legat, introduceți acul la aproximativ 2 până la 3 mm de la marginea plăgii. Prindeți numai mucoasa în sutura, deoarece poate fi creat un pliu extern în cazul în care mușchiul subiacent este prins în bucla de sutură. Asigurați-vă că marginile sunt eversate. Firele de sutură apropiate nu sunt necesare; de obicei sunt adecvate distanțe între fire de 5 până la 7 mm.

OBRAJII ȘI FAȚA

ANATOMIE

Zona obrajilor are două structuri care influențează repararea plăgii: ductul parotid și ramurile nervului facial (**Figura 42-11**).[1] Deschiderea ductului parotid este adiacentă celui de-al doilea molar superior; plăgile în această regiune pot leza ductul parotid. Pe măsură ce nervul facial traversează glanda parotida, se împarte în cinci segmente majore, traiectele exacte sunt dificil de prezis. Prin urmare, plăgile sau firele de sutură profunde pot afecta una dintre aceste ramuri.

MANIFESTĂRI CLINICE

Evaluați adâncimea plăgii și afectarea glandei parotide, a ductului parotid și a nervului facial. Evaluați dinții pentru fracturi, avulsie sau fragmente încorporate în rană. Suspectați leziunea ductului parotid atunci când plaga traversează o linie imaginară de la tragus la frenul lingual și este posterioară față de o linie verticală în jos de la unghiul lateral. Ramura bucală a nervului facial și o ramură a arterei faciale traversează țesutul împreună cu ductul parotid, astfel încât paralizia facială sau hemoragia arterială din plagă trebuie să ridice suspiciunea de leziune a ductului parotid. Leziunile ductului parotid pot fi confirmate prin introducerea unui tub silastic de 19 gauge la nivelul papilei intraorale a ductului parotid și evidențierea cateterului în plagă. Alternativ, o cantitate mică de ser fiziologic poate fi injectată în tub în timp ce se observă curgerea în rană. Aceste proceduri necesită o cooperare cu pacientul și sunt, de obicei, efectuate în timpul consultului de specialitate.

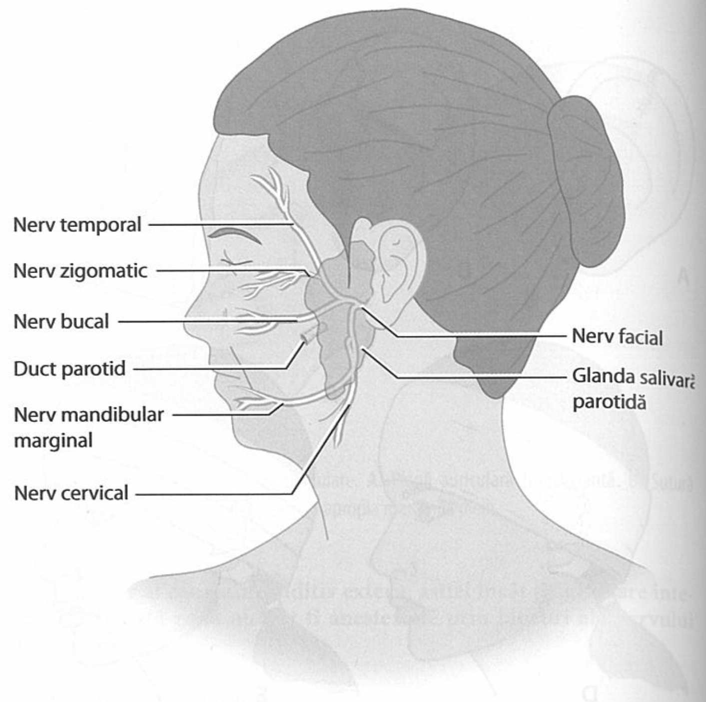


FIGURA 42-11. Anatomia obrazului. Traiectul ductului parotid este la 1,5 cm de mijlocul unei linii imaginare trasate de la marginea inferioară a tragusului până la comisura bucală.[48] Cele cinci ramuri ale nervului facial sunt: temporală, zigomatică, bucală, mandibulară marginală și cervicală.

TRATAMENT

Suturați plăgile superficiale care implică obrazul și fața cu fir 6-0 monofilament neresorbabil cu sutură simplă, întreruptă, percutanată. Alternativele includ fire rapid resorbabile sau adezivi tisulari. În cazul în care există o tensiune semnificativă a pielii, plasați fire intradermice 4-0 absorbabile și asigurați-vă că ductul parotid nu este prins în sutură (Figura 42-11). În cazul în care ductul parotid este lezat, este indicată repararea promptă.

O plagă profundă, pe toată grosimea obrazului, traversează pielea și țesutul subcutanat/muscular subiacent și pătrunde prin mucoasa intraorală. Asemenea plăgi sunt reparate în straturi, începând cu mucoasa intraorală. Odată mucoasa închisă, reirigați plaga înainte de închiderea pielii și a straturilor subcutanate. Straturile cutanate și subcutanate pot fi frecvent apropiate printr-o sutură percutanată folosind fir 5-0 sau 6-0. În cazul în care acest lucru nu permite țesutului subcutanat să umple plaga, utilizați un număr mic de fire 4-0 în suturi simple, absorbabile pentru a apropia mușchiul sau țesutul subcutanat.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Acolo unde este posibil, plaga ar trebui să fie pansată fie cu un unguent cu antibiotic sau cu pansament neaderent pentru a menține umiditatea și a încuraja vindecarea plăgii.[49-51]

Pacienții trebuie să fie externați cu instrucțiuni de rutină pentru îngrijirea plăgii (vezi capitolul 47 „Îngrijirea postoperatorie a plăgilor") și, în cazul în care leziunea a apărut în urma unui traumatism major închis, închideți plaga de la cap cu precauție. Îndepărtați firele de sutură sau capsele de la nivelul scalpului la 10 până la 14 zile, iar firele neresorbabile percutanate de pe frunte, față, urechea externă sau buze după 5 până la 7 zile.

Suturile neresorbabile percutanate de la nivelul pleoapelor sau nasului trebuie eliminate în 3 până la 5 zile. Un strat subţire de unguent antibiotic oftalmic poate fi aplicat în locul unui pansament; nu se aplică unguente antibiotice destinate utilizării de rutină în altă parte în jurul ochiului. Eliminaţi tamponamentul intranazal după 2 zile.

Pansamentele compresive auriculare trebuie lăsate pe loc timp de 24 până la 48 ore şi apoi îndepărtate pentru a putea inspecta plaga. În cazul în care plaga se vindecă fără infecţie sau hematom, înlocuirea pansamentului compresiv nu este necesară.

Pacienţii cu plăgi intraorale ar trebui să aibă o igienă orală bună şi să îşi clătească gura de mai multe ori pe zi. Prescrierea de antibiotice pentru plăgi intraorale şi plăgi faciale transfixiante este o chestiune de preferinţă a medicului.[52]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referinţe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 43

Plăgile braţului şi mâinii

Moira Davenport

PRINCIPII GENERALE DE TRATAMENT

Problemele specifice referitoare la rănile şi plăgile braţului şi mâinii includ potenţiale leziuni ale arterelor, nervilor şi tendoanelor care se găsesc aproape de tegument şi impactul acestor leziuni asupra folosirii mâinilor în viaţa de zi cu zi, precum şi la locul de muncă. Leziunile pot fi clasificate ca fie izolate, fie combinate cu striviri închise, plăgi simple, striviri deschise, amputaţie parţială şi amputaţie completă.

ISTORIC ŞI EXAMENUL CLINIC

Consideraţiile particulare ale anamnezei includ vârsta, ocupaţia, mecanismul leziunii şi dominanţa mâinii. Vârsta este importantă deoarece potenţialul de leziune osoasă creşte cu scăderea densităţii osoase şi probabilitatea de vindecare şi recuperare funcţioanlă scade din cauza pierderii elasticităţii. Mecanismul leziunii identifică plăgile care sunt mai susceptibile pentru infecţii. Trebuie să consemnaţi timpul de la producerea leziunii până la reparare. Nu există nici un prag distinctiv pentru infecţie de la momentul leziunii până la închiderea ei, dar plăgile suturate la >12 ore după leziune pot fi mai susceptibile pentru infecţie.[1,2]

Examenul clinic al leziunilor braţului şi mâinii începe cu inspecţia şi continuă cu evaluarea funcţiei nervoase senzitive şi motorii, a integrităţii tendonului/ligamentului şi evaluarea perfuziei. În timpul inspecţiei observaţi poziţia şi atitudinea braţului, a mâinii şi a degetelor. Identificaţi tendonul sau osul expus şi consemnaţi locaţia plăgii comparativ cu arterele mari, nervii şi tendoanele. Exploraţi plaga cu grijă pentru posibilii corpi străini, resturi sau alţi posibili contaminanţi. Consemnaţi pierderea importantă a ţesutului moale sau pierderea din lungime a părţii lezate, deoarece aceste descoperiri pot fi indicaţii de intervenţie chirurgicală.

TABELUL 43-1 Testarea motorie a nervilor periferici ai extremităţii superioare

Nerv	Examinare motorie
Radial	Dorsiflexia încheieturii
Median	Abducţia policelui departe de palmă
	Flexia articulaţiei interfalangiene a policelui
Ulnar	Aducţia/abducţia degetelor

TABELUL 43-2 Testarea senzitivă anervilor periferici ai extremităţii superioare

Nerv senzitiv	Aria de testare
Radial	Primul spaţiu dorsal
Median	Faţa volară a vârfului indexului
Ulnar	Faţa volară a vârfului degetului mic

Mişcarea activă şi pasivă Examinaţi mişcarea activă şi rezistenţa la mişcarea pasivă. Pacienţii cu o leziune dureroasă pot să nu dorească să mişte extremitatea afectată. După verificarea funcţiei senzitive, anestezia locală poate fi necesară pentru a obţine o examinare motorie adecvată. Convingerea pe termen lung că un anestezic local cu epinefrină nu ar trebui folosit pentru blocuri nervoase digitale a fost infirmată şi agenţi conţinând epinefrină sunt acceptaţi pentru blocurile nervoase digitale.[3-5]

Deoarece există câţiva muşchi cu inervaţii încrucişate, cea mai distală funcţie motorie pură a fiecărui nerv major ar trebui testată împotriva rezistenţei (**Tabelul 43-1**).

Evaluaţi individual fiecare tendon şi zona lezată adiacentă lui. Pentru leziunile mâinii şi degetelor examinaţi individual extensorul degetelor, flexorul profund al degetelor şi flexorul superficial al fiecărui deget. Flexorul superficial al degetelor, care se bifurcă şi se inseră la nivelul articulaţiei interfalangiene proximale, poate fi examinat menţinând toate celelalte degete în extensie şi flexând articulaţia interfalangiană proximală împotriva rezistenţei. Flexorul profund al degetelor, care merge sub flexorul superficial al degetelor trece de bifurcaţie pentru a se ataşa pe articulaţia interfalangiană distală, poate fi examinat menţinând articulaţia interfalangiană proximală în extensie şi flexând articulaţia interfalangiană distală împotriva rezistenţei. Extensorul degetelor poate fi evaluat prin flexia secvenţială a degetului la nivel articulaţilor metacarpofalangiene, interfalangiene proximale şi interfalangiene distale şi cernd pacientului să facă extensia degetului. Extensia ar trebui efectuată iniţial împotriva gravitaţiei şi apoi împotriva rezistenţei aplicată de examinator. **Mişcarea slabă, limitată sau dureroasă sugerează o implicare parţială de tendon.** Anormalitatea la testarea funcţiei nervoase motorii sau a tendonului justifică o examinare mai profundă, incluzând inspecţia vizuală şi consultul corespunzător.

Senzaţia şi discriminarea în două puncte Evaluaţi durerea şi atingerea la nivelul distribuţiei nervilor median, ulnar şi radial (**Tabelul 43-2** şi **Figura 43-1**). Pentru leziunile situate distal de jumătatea palmei, evaluaţi nervii degetelor prin discriminarea în două puncte statice, testând longitudinal de-a lungul traiectului nervului ulnar şi radial, de pe faţa palmară a degetelor potenţial implicate. Discriminarea în două puncte statice este evaluată folosind etrierele electrocardiografului sau o agrafă de hârtie îndoită în forma „V" cu cele două capete la distanţă de aproximativ 5-6 mm. În timpul testării cele două puncte nu ar trebui să treacă de linia mijlocie şi fiecare stimul ar trebui aplicat 3-4 secunde

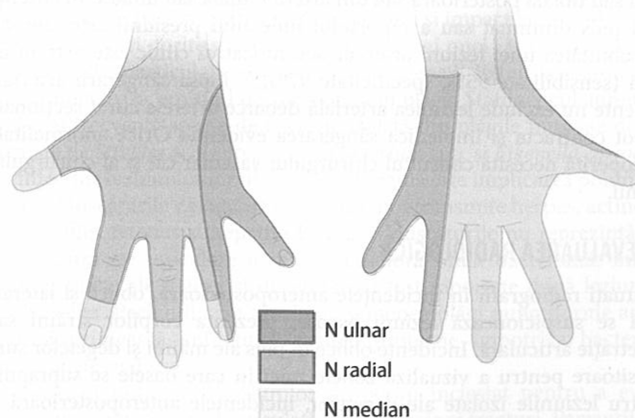


FIGURA 43-1. Inervaţia senzitivă a mâinii.

TABELUL 43-3 Compartimentele extensorilor la antebraț

Compartiment	Mușchi	Funcție
Primul compartiment	Abductor lung al policelui	Abducția și extensia policelui
	Extensor scurt al policelui	Extensia policelui la nivelul articulației MCF
Al doilea compartiment	Lung extensor radial al carpului	Extensia și devierea radială a încheieturii
	Scurt extensor radial al carpului	Extensia și devierea radială a încheieturii
Al treilea compartiment	Extensor lung al policelui	Extensia policelui și a articulației interfalangiene
Al patrulea compartiment	Extensor comun al degetelor	Se divide în patru tendoane la nivelul încheieturii; face extensia indexului, mijlociului, inelarului și degetelor mici
	Extensor propiu al indexului	Extensia indexului
Al cincilea compartiment	Extensor al degetului mic	Extensia degetului mic la nivelul articualției MCF
Al șaselea compartiment	Extensor ulnar al carpului	Extensia și devierea radială a încheieturii

Abreviere: MCF = metacarpofalangian.

separat. **Discriminarea în două puncte normală este definită ca <6 mm**; cea bună este de 6-10 mm, cea convenabilă este de 11-15 mm iar cea slabă este >15 mm. Acuitatea spațială a două puncte la atingere scade cu vârsta. Pacienții tineri (18-33 ani) au o acuitate medie a celor două puncte de 2 mm, în timp ce pacienții vârstnici (>66 ani) au media de 5 mm.[6] Cele mai importante două zone pentru păstrarea sensibilității sunt fața ulnară a policelui distal și fața radială a suprafeței palmare a indexului la nivelul perniței pentru a păstra senzația de priză.

Evaluarea vasculară Pulsul intact la nivel radial și ulnar și reumplerea capilară sunt de obicei semnele adecvate pentru a exclude o leziune vasculară semnificativă. Totuși, o leziune de arteră proximal de încheietură poate să nu fie evidentă din cauza circulației colaterale. Pentru a evalua mai bine integritatea arterelor radială și ulnară efectuați **testul Allen.** Testul este efectuat într-o primă etapă instruind pacientul să strângă pumnul cât poate de tare. Apoi, aplicați presiune digitală atât pe arteră radială cât și pe cea ulnară pe fața palmară a încheieturii. În timp ce mențineți compresiunea pe arteră radială și ulnară, cereți pacientului să deschidă pumnul — o mână palidă indică faptul că fluxul arterial este blocat. Acum, eliberați presiunea de pe artera radială și consemnați timpul în care mâna se recolorează normal. Repetați întregul proces, de această dată eliberând și evaluând fluxul din artera ulnară. Dacă pacientul nu poate strânge pumnul, ocluzia ambelor artere tot va produce paloarea mâinii, dar schimbarea culorii nu va fi la fel de evidentă sau pronunțată. **Timpul de reumplere >3 secunde ridică suspiciunea unei leziuni vasculare semnificative.**

O ecografie Doppler este folositoare pentru a identifica pulsul redus, fluxul la nivelul arterelor degetelor și pentru a calcula indicele presiunii arteriale. **Indicele presiunii arteriale** este raportul presiunea sistolică a sângelui dintre partea lezată și cea nelezată. Este folositor să evaluați integritatea vasculară a unui braț sau picior lezat. Pentru a obține indicele, plasați un manșon de tensiune proximal de gleznă sau încheietura mâinii a membrului lezat și distal de rană. Apoi folosiți ecografia Doppler pentru a măsura presiunea sistolică din artera dorsală a piciorului sau tibială posterioară sau din artera radială sau ulnară. În absența unui puls diminuat sau a raportului indexului presiunii arteriale <1, probabilitatea unei leziuni arteriale semnificativă clinic este extrem de mică (sensibilitate 95%, specificitate 97%).[7,8] Lipsa sângerării arteriale evidente nu exclude leziunea arterială deoarce arterele curat secționate se pot contracta și împiedica sângerarea evidentă. Orice anormalitate descoperită necesită consultul chirurgului vascular cât și al chirurgului mâinii.

EVALUAREA RADIOLOGICĂ

Efectuați radiografii în incidențele anteroposterioară, oblică și laterală dacă se suspicionează leziuni osoase, prezența corpilor străini sau penetrație articulară. Incidențe oblice în plus ale mâinii și degetelor sunt folositoare pentru a vizualiza zonele mici în care oasele se suprapun. Pentru leziunile izolate ale degetelor, incidențele anteroposterioară și laterală ale degetului(lor) implicate sunt preferate, deoarece doar filmele de mână în detaliu în sine sunt adesea inadecvate pentru vizualizarea completă a fracturilor mici, subtile. **Radiografiile plane vizualizează obiectele radioopace de dimensiuni până la 1 mm.** Când există suspiciune pentru un corp străin reținut radiotransparent, în special lemn, alte metode imagistice (ecografie, CT sau RMN) pot fi necesare (vezi capitolul 45, „Corpii străini în țesuturile moi").

VIZUALIZAREA PLĂGII ȘI APLICAREA GAROULUI

Deoarece plăgile și structurile afectate sunt deseori mici, poziționarea pacientului, lumina puternică și un câmp al plăgii fără sânge sunt necesare pentru evaluarea plăgii. Pentru unele leziuni, un câmp fără sânge poate necesita aplicarea unui garou proximal pentru a opri temporar fluxul arterial și a permite vizualizarea adecvată a leziunii. Drenajele Penrose (din cauciuc) sunt tipic folosite ca garou al degetului lezat, iar garourile pneumatice așezate în jurul brațului sunt folosite pentru leziunile antebrațului și încheieturii. Pentru a pune garou unei leziuni de deget plasați un dren Penrose de 2,5 cm în jurul bazei degetului, întindeți drenul la distanță de mână și securizați drenul cu o pensă sau un hemostat. Dacă timpul permite, degetul poate fi exangvinat înaintea aplicării garoului prin înfășurarea degetului cu drenul Pensrose dinspre distal spre proximal, apoi îndepărtat cu grijă dinspre distal spre proximal înainte de al securiza în jurul bazei degetului. **Presiuni crescute foarte mari și timpul menținerii garoului >15-20 de minute pot produce afectare neurovasculară și pot fi evitate prin limitarea întinderii drenului la nu mai mult de 50% din lungimea originală.**[9]

Pentru leziunile proximale, în special cele cu sîngerare arterială activă, este folosit un manșon manual de presiune. **Tehnica Esmarch** este următoarea: ridicați extremitatea lezată și aplicați un bandaj elastic începând distal și continuând proximal la zona unde va fi aplicat manșonul de presiune. Aceasta va ajuta la exsangvinarea membrului și la împiedicarea sângerării de reflux. Manșonul este aplicat în jurul brațului superior și umflat la o presiune superioară presiunii sistolice a pacientului, dar nu mai mult de 250 mmHg. Tubulatura manșonului este clampat cu un hemostat în loc de a închide valva care eliberează aerul, pentru a preveni scurgerile lente ale aerului. Timpul maxim de menținere a manșonului umflat este limitat la 30 de minute pentru a limita prejudiciul ischemic al mușchilor și nervilor distali.

O dată ce este obținută vizualizarea adecvată, examinați zona pentru corpi străini și leziuni ale tendonului și capsulei articulare. **Examinați brațul și mâna în diverse poziții, incluzând poziția leziunii și a gamei de mișcare pasivă, completă, pentru a evita omiterea leziunilor care se pot deplasa în afara câmpului de vizibilitatea atunci când extremitatea este examinată într-o poziție neutră.** Examinați atent plăgile din apropierea unei articulații pentru a identifica penetrația capsulei articulare. Dacă locația și adâncimea leziunii ridică suspiciunea de extindere la nivelul capsulei articulare, ar trebui efectuat **testul încărcării cu soluție salină.** După pregătirea sterilă standard a zonei, injectați articulația cu soluție salină normală într-o zonă la distanță de plagă. Injectați 5 ml în încheietură și 1-2 ml în articulațiile degetelor.[10] Injectați suficientă soluție salină pentru a produce un stres al capsulei. Rezultate fals negative pot fi obținute dacă este injectat prea puțin lichid.[11,12] Scurgerea de lichid din articulație indică o capsulă articulară deschisă și

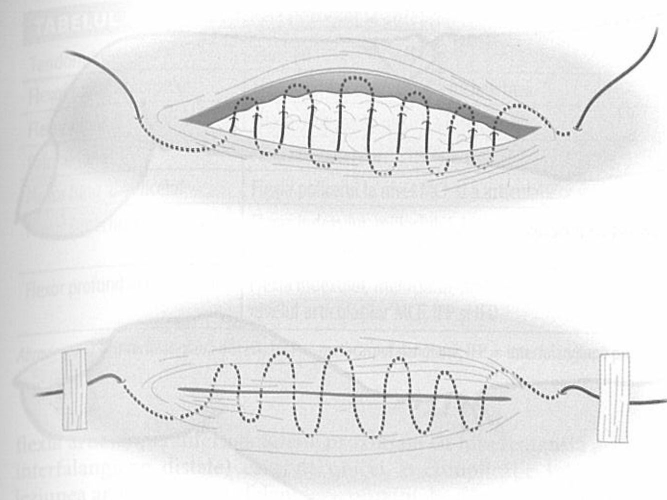


FIGURA 43-2. Sutură subcuticulară.

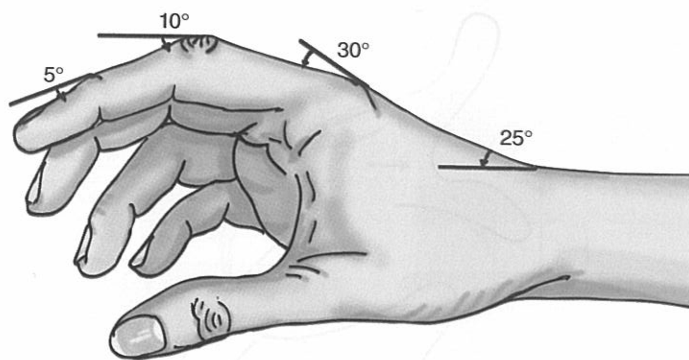


FIGURA 43-3. Poziţionarea încheieturii şi mâinii în „poziţie funcţională". Încheietura este în extensie la 25 de grade astfel încât metacarpul policelui este aliniat cu antebraţul. Policele este în abducţie departe de palmă. Articulaţiile metacarpofalangiene sunt flexate la 30 de grade. Articulaţiile interfalangiene proximale sunt în flexie la 10 grade. Articulaţiile interfalangiene distale sunt fexate la 5 grade.

necesită consult de specialitate. Pentru articulaţiile mici sau examinările îndoielnice, câteva picături de fluoresceină sterilă pentru uzul i.v. (Ak-Flor®) pot fi adăugate la soluţia salină injectată şi articulaţia examinată cu o lampă Wood pentru evidenţierea scurgerii de fluoresceină. **Nu folosiţi albastru de metil deoarece pătează suprafeţele intraarticulare** şi poate afecta intervenţia chirurgicală a leziunilor intraarticulare.

PANSAMENTUL PLĂGII ŞI ÎNGRIJIREA POSTREPARATORIE

După ce leziunea este reparată, aplicaţi unguent cu antibiotic inciziei/suturilor reparate şi acoperiţi plaga cu un pansament neaderent. Înfăşuraţi zona cu un pansament moale lăsat larg pentru a permite circulaţia adecvată. O mică porţiune a unghiei sau a perniţei palmare ar trebui să rămână vizibilă pentru a permite evaluarea repetată a reumplerii capilare la pacienţii cu leziuni ale degetelor. Unele leziuni, în special plăgile mari din apropierea unei articulaţii şi cele cu implicarea tendonului, pot fi imobilizate în atelă pentru protejare şi limitarea durerii. O atelă căptuşită din aluminiu este adecvată pentru plăgile izolate ale degetelor. Asiguraţi analgezia adecvată şi reamintiţi pacientului să menţină extremitatea ridicată deasupra nivelului inimii pentru a reduce edemul. O re-evaluare a plăgii este indicată în 48-72 de ore. Suturile sunt, de obicei, îndepărtate la 8-10 zile după leziune.

Antibioterapia profilactică nu este necesară pentru plăgile necomplicate ale mâinii.[2] Definiţia unei plăgi necomplicate a mâinii este următoarea: (1) să nu fie produsă de o muşcătură de animal sau om; (2) să nu fie asociată cu o arsură; (3) să nu fie complicată de o fractură a osului sau o leziunea articulară; (4) să nu implice tendoane, oase, vase mari sau nervi; (5) să nu implice afectare tisulară mare sau macerare.[2] Antibioticele sunt date în general pentru plăgile complicate ale mâinii, plăgile muşcate de mamifere, leziuni mai vechi de >12 ore, plăgi contaminate, leziuni cu ţesut osos expus sau leziuni care se produc pacienţilor cu probleme medicale care pot afecta vindecarea plăgii (de exemplu, diabet, boli renale sau vasculare periferice, imunocompromişi).[13-15] Antibioticele ar trebui alese pentru a acoperi contaminanţii şi patogenii suspicionaţi şi ar trebui administrată timpuriu în DU pe o cale care atinge rapid concentraţia înaltă în sânge şi ţesut.

Asiguraţi imunizarea tetanică sau rapelul după cum este necesar.

Indicaţii pentru internarea în spital includ leziuni care necesită administrarea de antibiotice i.v. sau prezenţa problemelor sociale precum cazurile de abuz, persoane fără locuinţă sau alţi factori care afectează abilitatea pacientului de a urma instrucţiunile de bază de îngrijire.

LEZIUNILE LA COPII

Din cauza prezenţei unei epifize deschise la copii, o fractură pote fi dificil de identificat folosind radiografiile plane. Este adesea necesar să obţinem radiografii ale părţilor neafectate pentru comparaţie. Dacă este indicată o reparare completă şi copilul este incapabil de a tolera procedura după doar folosind anestezia locală, sedarea procedurală poate fi necesară. Nivelul crescut şi continuu de activitate alcopiilor, face ca păstrarea pansamentului intact să fie o problemă, făcând pansamentele de rutină ale mâinii şi atelele protectoare ale degetului ineficiente. Dacă pansamentul şi imobilizarea sunt esenţiale pentru vindecarea plăgii, este necesară o imobilizare într-un gips lung de braţ bivalv.

PLĂGILE FEŢEI DORSALE A ANTEBRAŢULUI, ÎNCHEIETURII ŞI MÂINII

Antebraţul are şase compartimente extensoare localizate dorsal, toate fiind inervate de nervul radial (**Tabelul 43-3**). Tendoanele şi nervii aflate distal de plagă ar trebui examinate individual.

Tegumentul de pe faţa dorsală a antebraţului şi mâinii este subţire şi lipsit de ţesut subcutanat, care permite ca separarea tegumentului să se producă uşor şi face ca apropierea marginilor plăgilor să fie uneori dificilă.[16] Pentru cele mai multe plăgi, suturi simple percutane cu fire 5-0 neabsorbabile ar trebui să fie adecvate pentru închiderea plăgii. Pentru a asigura un aspect estetic mai bun al plăgilor de la nivelul feţei dorsale a mâinii, se recomandă suturi subcuticulare cu material resorbabil 5-0. O închidere subcuticulară cu sutură neabsorbabilă este de preferat pentru plăgile liniare (**Figura 43-2**).[16] Pentru plăgile adânci care penetrează fascia musculară şi determină laceraţie musculară este recomandată, în general, închiderea defectului fascial cu suturi resorbabile 4-0. Totuşi, suturile profunde cresc potenţialul de infecţie al plăgilor contaminate.

LEZIUNILE PUMNULUI ÎNCLEŞTAT

Pacienţii cu plăgi la nivelul feţei dorsale a mâinii ar trebui întrebaţi despre posibilitatea unei leziuni de pumn încleştat sau „muşcătură de luptă", plăgi create de pacient prin lovire cu pumnul şi impact la nivelul dinţilor frontali ai ţintei dorite şi producerea unei plăgi mici (3-5 mm) la nivelul feţei dorsale a articulaţiei metacarpofalangiene.[17] Extensia mâinii după luptă inoculează profund bacteria orală în plagă. Stafilococul aureu este cea mai frecventă specie de bacterie izolată din plăgile muşcate de om, urmată de *Streptococul* spp., *Corynebacterium* spp. şi *Eikenella corrodens*. În infecţiile leziunii pumnului încleştat regula este implicarea polimicrobiană. Muşcăturile de om, de asemenea, pot transmite herpes, actinomicoză, sifilis, tetanus şi hepatita B şi C.[17] Muşcăturile nu reprezintă singura cauză de inoculare a mâinii cu floră orală bacteriană; infecţii semnificative ale mâinii şi degetului au fost raportate după leziuni cu scobitoarea. Pacienţii care prezintă asemenea plăgi punctiforme ar trebui să primească antibiotice pentru protecţie împotriva bacteriilor menţionate mai sus.[18]

Efectuaţi radiografii leziunilor de pumn încleştat pentru a evalua dinţii încorporaţi, aer în articulaţie/ţesut moale şi fracturi. Pacienţii care întârzie evaluarea şi dezvoltă infecţii evidente, necesită explorare, irigare

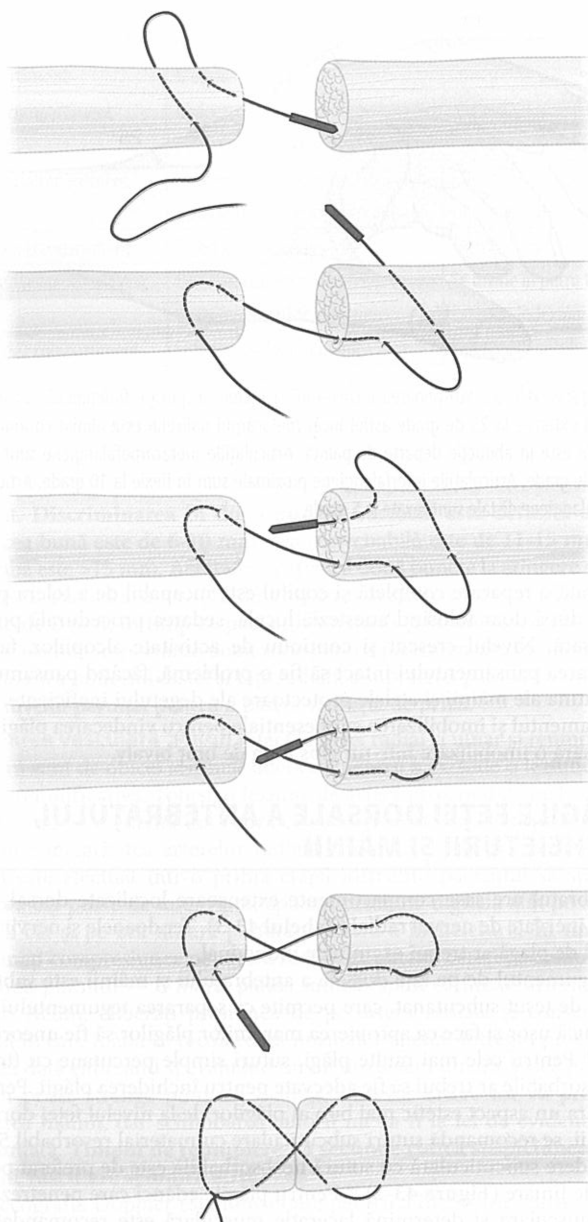
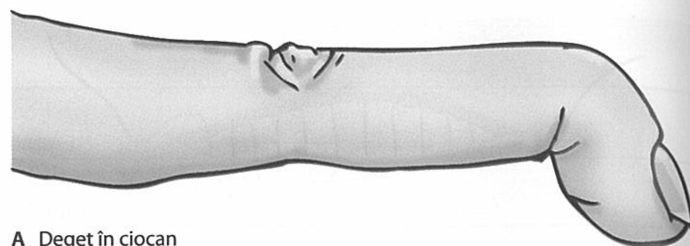
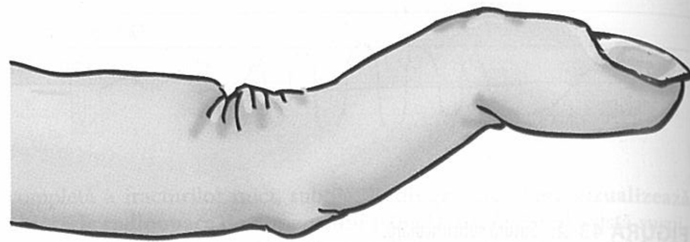


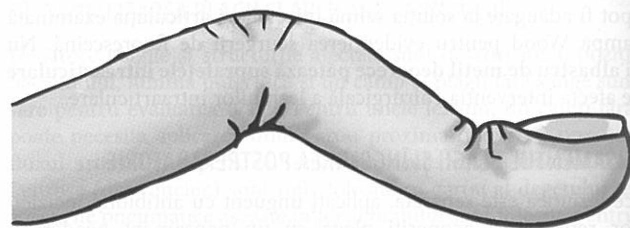
FIGURA 43-4. Plăgile tendonului extensor reparate cu o sutură în forma literei opt.



A Deget în ciocan



B Gât de lebădă



C Butonieră

FIGURA 43-5. A. Deget în ciocan. B. Deget în gât de lebădă. C. Deget în butonieră.

deschisă și debridare în sala de operație urmată de administrarea de antibiotice intravenos și ridicarea membrului. Dacă pacientul se prezintă imediat după producerea leziunii și fără infecție evidentă, atunci, evaluarea, explorarea, irigarea și debridarea pot fi efectuate în DU cu echipamentul și expertiza medicală adecvate. Este important să vizualizăm întreaga extindere a plăgii, să evaluăm mâna pe durata întregii game de mișcare și să excludem leziunea tendonului extensor și capsulei articulare. Dacă nu este observată nici o leziune la nivelul acestor structuri, plaga ar trebui să fie irigată abundent și acoperită cu un pansament neadeziv. **Plăgile rezultate din leziunile pumnului încleștat ar trebui să nu fie suturate, ci ar trebui să li se permită să se vindece ca intenție secundară.**

Imobilizați mâna într-o poziție funcțională (**Figura 43-3**). Trebuie prescrisă o cură de antibiotic profilactic timp de 3-5 zile, de obicei amoxicilină-acid clavulanic. Administrați prima doză de antibiotic în DU. Instruiți pacientul să ridice extremitatea afectată și să revină pentru reevaluare în 24-48 de ore. Dacă deja există dovezi de infecție sau implicarea articulației/tendonului consultați un chirurg al mâinii și luați în considerare internarea pentru observare și antibioterapie i.v., tipic ampicilina-sulbactam sau cefoxitin.

PLĂGILE TENDONULUI EXTENSOR

Tegumentul de pe suprafața dorsală a mâinii este subțire și cu libertate de mișcare, permițând tuturor articulațiilor efectuarea unei game mari de mișcare. Din cauza acestei mobilități și naturii superficiale a tendoanelor extensorului este necesară o examinare atentă prin întreaga gamă de mișcare la locul leziunii într-o poziție neutră, iar în poziția leziunii aceasta este necesară pentru a nu omite o leziune de tendon. Adresați-vă unui chirurg al mâinii pentru leziunile tendonului extensor al policelui sau cele cu contaminare severă. Un medic de urgență experimentat poate repara leziunile tendonului extensor dintre încheietura distală și articulațiile metacarpofalangiene. În acest caz este recomandat consultul chirurgului mâinii pentru preferințe de tratament și asigurarea continuării îngrijirii. Leziunile mici parțiale ale tendonului extensor (<50% transsecțiune) și leziunile complete ar trebui suturate cu 4-0 (5-0 pentru tendoanele mai mici) material neabsorbabil incolor, ca polipropilen sau nylon și tegumentul închis cu materialde sutură 5-0 neabsorbabil.[19] O sutură de forma literei opt cu nodul plasat la marginea tendonului este recomandată pentru a repara extensorii lezați (**Figura 43-4**).

După repararea tendonului și a tegumentului de deasupra, **imobilizați mâna sau degetul într-o poziție funcțională** cu recomandarea de a păstra extremitatea ridicată (**Figura 43-3**). Re-evaluarea de către un chirurg al mâinii este recomandată a se efectua în 7 zile.

Complicații pot apărea prin mecanismele de rupere ale extensorului. **Deformarea în ciocan a degetului** (incapacitatea de a face extensia articualției interfalangiene distale, rezultând o articulație menținută în flexie) și **deformarea în gât de lebădă** (hiperextensia articulației interfalangiene proximale rezultată din nerepararea deformării în ciocan a degetului) sunt produse de întreruperea completă a mecanismului extensorului terminal și deplasarea ulterioară proximală și dorsală a benzilor laterale (**Figurile 5A** și **5B**). O **deformare în butonieră** (hiper-

TABELUL 43-4 Tendoanele flexorilor la antebraț

Tendonul flexor	Funcția
Flexor radial al carpului	Flexia și devierea radială a încheieturii
Flexor ulnar al carpului	Flexia și devierea ulnară a încheieturii
Palmar lung	Flexia încheieturii
Flexor lung al policelui	Flexia policelui la nivel MCF și a articulațiilor interfalangiene
Flexor superficial al degetelor	Flexia indexului, mijlociului, inelerului și degetelor mici la nivelul articulațiilor MCF și IFP
Flexor profund al degetelor	Flexia indexului, mijlociului, inelarului și degetelor mici la nivelul articulaților MCF, IFP și IFD

Abrevieri: IFD = interfalangiană distală; MCF = metacarpofalangiană; IFP = interfalangiană proximală.

flexia articulației interfalangiene proximale cu hiperextensia articulației interfalangiene distale) este, de obicei, o complicație întârziată după leziunea articulației interfalangiene proximale. Fâșia centrală a tendonului extensor este întreruptă, permițând benzilor laterale să se deplaseze palmar și să funcționeze ca flexori la nivelul articulației interfalangiene proximale în timp ce încă efectuează extensia articulației interfalangiene distale (**Figura 43-5C**). Dacă aceste leziuni sunt deschise, intervenția chirurgicală este necesară. Leziunile închise pot fi tratate prin imobilizarea degetului în extensie (articulația interfalangiană distală pentru degetul în ciocan și ambele articulații interfalangiene proximală și distală pentru deformarea în butonieră) pentru aproximativ 6 săptămâni sau până la repararea chirurgicală. Toate cazurile ar trebui să fie adresate unui chirurg al mâinii pentru urmărire.[20,21]

PLĂGILE FEȚEI VOLARE A ANTEBRAȚULUI, ÎNCHEIETURII ȘI MÂINII

Pacienții cu leziuni la nivelul feței volare a încheieturii ar trebui întrebați despre tentativele de sinucidere, iar potențialii pacienți suicidali necesită evaluare psihiatrică după repararea plăgii.[22] Există 12 tendoane flexoare inervate de nervii median și ulnar localizate pe suprafața volară a antebrațului care traversează încheietura (**Tabelul 43-4**). Tendoanele și nervii situați distal de plagă ar trebui examinați individual.

Leziunile din regiunea cotului pot afecta nervii radial și ulnar care merg în apropierea imediată a epicondililor lateral și medial. Nervul radial provine din șanțul spiral al humerusului la aproximativ 10 cm proximal de epicondilul lateral. Nervul ulnar merge în apatele epicondilului medial așa cum merge printre cele două capete ale flexorului ulnar al carpului în antebraț. Nervul median în regiunea cotului este mai protejat, mergând în apropierea imediată a arterei brahiale și traversează anterior de artera ulnară la originea nervului interosos anterior în antebraț. Deși leziunile acestor nervi sunt prezente mai frecvent cu fracturi și luxații, leziuni simple la nivelul cotului pot rezulta în deteriorare nervoasă din cauza localizării superficiale și lipsa de țesut moale protector în această zonă.

Pentru cele mai multe plăgi simple ale suprafeței volare a antebrațului și încheieturii ar trebui folosite suturi percutane monofiament nonabsorbabile 4-0 sau 5-0 ca cele din nylon sau polipropilenă. Pentru leziuni depărtate sau leziuni aflate în tensiune poate fi necesar un strat de suturi profunde folosind material 4-0 absorbabil. Alternativ, suturi în saltea pot fi folosite de asemenea. Pentru plăgile profunde care penetrează fascia musculară și determină plăgi ale mușchiului, închiderea defectului fasciei cu suturi absorbabile 4-0 este recomandat, în general.

Leziunile care implică mai mult de o plagă paralelă, clasic pentru tentativele de sinucidere, pot necesita suturi orizontale în saltea pentru a încrucișa toate plăgile pentru închidere, pentru a preveni compromiterea vasculară a insulei de tegument localizată între incizii (**Figura 43-6**). Alternativ, pot fi folosite doar benzi adezive sau adeziv tisular, sau în combianție cu suturi.

PLĂGILE PALMARE

Tegumentul suprafeței palmare este bine adaptat pentru contactul cu obiectele din mediul înconjurător. Tegumentul palmar este mai gros decât cel dorsal și are un strat de țesut fascial conjunctiv subiacent, făcându-l mult mai aderent de os. Pliul tenar, palmar și digital reprezintă legături între tegument și fascia subiacentă, iar aceste zone nu au nici un amestec de țesut adipos. Deoarece această zonă este străbătută de tendoane, nervi și artere, plăgile palmare au un mai mare potențial de a leza aceste structuri profunde prin plăgi aparent mici și inofensive.[23,24] **Evaluați cu grijă funcția tendonului flexor al degetelor și discriminarea în două puncte.**

Apropiați cu grijă pliurile în timpul închiderii tegumentare. Grosimea tegumentului palmar face eversia marginilor în special dificilă. Din acest motiv, sunt recomandate suturi orizontale în saltea întrerupte cu monofilament 5-0 neabsorbabil pentru a vă asigura că suturile nu trec prin tegument.[16]

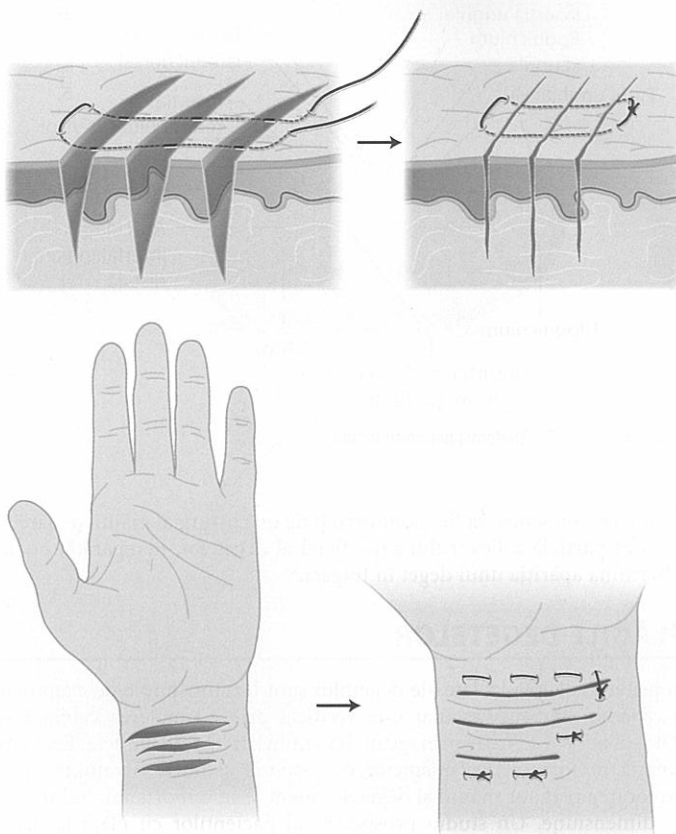


FIGURA 43-6. Suturi orizontale în saltea pentru multiple plăgi paralele.

PLĂGILE TENDONULUI FLEXOR

Leziunile tendonului flexor sunt, de obicei, reparate în sala de operație de un chirurg al mâinii din cauza complexității anatomiei și a procedeelor reparatorii necesare. Consultul timpuriu este important, deoarece mulți chirurgi preferă să repare plăgile complete ale tendonului flexor în primele 24 de ore de la leziune. Dacă repararea chirurgicală a tendonului flexor va fi întârziată, plaga ar trebui să fie curățată corespunzător, tegumentul închis și extremitatea afectată imobilizată. **Imobilizarea trebuie efectuată cu încheietura și articulația metacarpofalangiană flexată și articulațiile interfalangiene proximală și distală în extensie pentru a preveni contracția mușchilor înconjurători.**[25] Chirurgul mâinii poate urmări pacientul în 2-3 zile pentru a programa repararea tendonului flexor în primele 7 zile după lezare. **Repararea oportună este importantă, deoarece, cicatricea post-leziune și retracția tendonului fac repararea tendonului flexor mai dificilă după 10-14 zile.** Repararea rapidă este, de asemenea, recomandată pentru a restabili fluxul vascular și sinovial în zonă și pentru a maximiza proprietățile biologice de vindecare.[25] Pacienții cu suspiciune de plăgi parțiale ale tendonului flexor ar

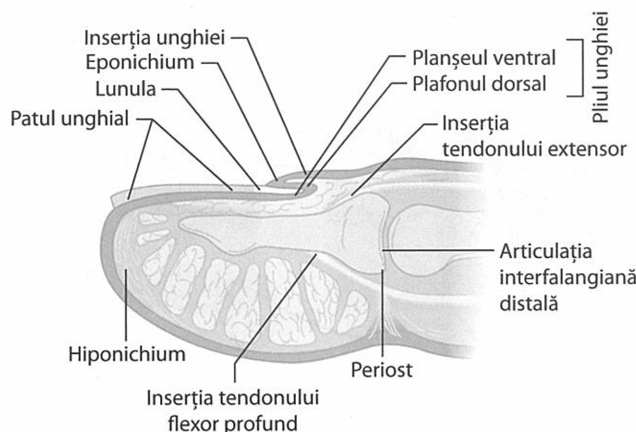


FIGURA 43-7. Anatomia perionichiumului.

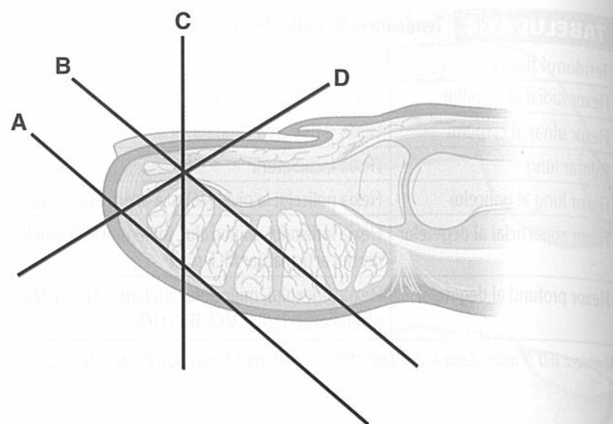


FIGURA 43-8. Amputațiile vârfului degetului. (A) Înclinare volară fără expunerea osului. (B) Înclinare volară cu expunerea osului. (C) Înclinare transversală sau perpendiculară cu expunerea osului. (D) Înclinare dorsală cu expunerea osului.

trebui, de asemenea, să fie monitorizați de un chirurg al mâinii deoarece ruptura parțială a flexorului superficial al degetelor, nereparată, poate determina apariția unui deget în trăgaci.[26]

PLĂGILE DEGETELOR

În general, plăgile izolate ale degetului sunt leziuni simple de examinat și reparat. Statusul vascular este verificat prin reumplerea capilară și statusul nervos senzitiv prin testul discriminării în două puncte. Evaluați funcția motorie a mecanismelor de extensie și flexie. Examinarea și explorarea plăgilor mâinii și degetelor atent, este importantă, indiferent de dimensiune. Un studiu prospectiv, al pacienților cu plăgi la nivel metacarpian sau al degetelor <2 cm în dimensiune, a evidențiat că mai mult de jumătate aveau o leziune profundă asociată, cel mai frecvent un tendon, cu defecte ale tendonului extensor mai frecvente decât leziuni ale tendonului extensor.[24]

Suturi simple întrerupte cu fir 5-0 neabsorbabil asigură închiderea adecvată pentru majoritatea plăgilor degetelor.[16] Alternativ, plăgile mici, <2 cm, curate și necomplicate ale mâinii și degetelor pot fi tratate conservator fără închiderea plăgii.[27] Deși pare să nu existe nici o diferență în ceea ce privește aspectul estetic sau timpul de reluare al funcției normale fără închiderea plăgii comparativ cu închiderea acesteia, această practică nu a fost adoptată pe scară largă.

AMPUTAȚIILE DEGETELOR

Plăgile profunde ale degetelor pot implica amputații parțiale sau complete ale degetelor. Amputațiile ar trebui să implice consultul unui chirurg al mâinii pentru a se discuta posibilitatea de reimplantare. Indicații relative pentru implantare sunt leziunile la copii, leziunile policelui, multiple amputații ale degetelor și amputația unică a degetului proximal de inserția flexorului superficial al degetelor.[28,29] Scopul replantării este „păstrarea senzației în 2 degete capabile să se opună unul altuia”[30] cu „mișcarea fiind preferată în defavoarea forței”.[31]

Cele mai clare contraindicații pentru reimplantare sunt leziunile prin strivire și smulgere deoarece afectarea neurovasculară a degetului amputat este semnificativă și rezultatul funcțional este slab. Alte contraindicații relative includ nivele multiple de leziune a porțiunii amputate, timp de ischemie prelungit (>24 ore) al părții amputate, pacienții cu sănătate precară sau factori semnificativi de comorbiditate ca diabetul sau boală severă pulmonară sau cardiacă care pot duce la mortalitate perioperatorie importantă.[28] O altă contraindicație relativă este un istoric de tabagism, după cum reimplantarea la fumători este predispusă la vasospasm profund ducând la pierderea degetului reimplantat. Ultima contraindicație relativă pentru reimplantare sunt leziunile dintre articulația metacarpofalangiană și jumătatea falangei mijlocii. Degetele reimplantate la acest nivel sunt, de obicei, rigide din cauza aderențelor tendonului recurent dintre tendoanele flexor superficial al degetelor și flexor profund al degetelor, limitând funcția degetelor adiacente nelezate cât și a degetului reatașat.

LEZIUNILE NERVILOR DEGETELOR

Leziunile nervilor degetelor sunt suspicionate când discriminarea în două puncte statice este distinctiv mai mare pe o parte a penei volare decât pe cealaltă, sau când este >10 mm. Leziunile nervilor degetelor pot fi reparate folosind tehnici microchirurgicale fie acut, fie în zile sau săptămâni de la leziune. Leziunile concomitente și contaminarea plăgii sunt cele mai frecvente indicații pentru întârzierea reparării. Prognosticul depinde de leziunea specifică și de vârsta pacientului. Contuziile nervului au grade variabile de vindecare, cu un interval de la 12 zile la 6 luni. Leziunile de secționare a nervului sunt oarecum preferate pentru repararea celor prin strivire, dar, chiar și cu reparare microchirurgicală, recuperarea este, deseori, incompletă.

LEZIUNILE VÂRFURILOR DEGETELOR

Leziunile vârfurilor degetelor se produc distal de inserția tendoanelor flexor profund și extensor aproximativ la nivelul lunulei. Această localizare este printre cele mai frecvente părți lezate la mână. Astfel de leziuni pot implica tegumentul, țesutul pulpei, falanga distală și perionichiumul (unghia, patul unghial și structurile înconjurătoare) (**Figura 43-7**).[32] Scopul vindecării îl reprezintă menținerea lungimii și a aspectului estetic și păstrarea sensibilității normale și a funcției vârfului degetului.

LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETULUI CU PIERDERE DOAR DE TEGUMENT ȘI ȚESUT PULPOS

Amputația vârfului degetelor distal care au o mărime de 1 cm² sau mai puțin fără expunere osoasă sau implicarea patului unghial pot fi, deobicei, tratate conservator numai cu schimbarea repetată a pansamentului (Figura 43-8, linia A).[32] Cheia pentru această tehnică este folosirea de pansament neaderent pe plaga însăși; acest pansament inițial este apoi acoperit cu tifon standard pentru protejarea în plus a plăgii. În mod ideal, aplicați pansamentul neaderent numai pe plagă astfel încât tegumentul intact înconjurător să nu devină macerat. Asigurați o reevaluare a plăgii în 2 zile. Îngrijirea plăgii este vitală pentru vindecarea corespunzătoare. Instruiți pacientul să scufunde degetul lezat timp de 10 minute în apa caldă în care a fost adăugat săpun antibacterian, urmată de irigare cu apă de la robinet și aplicarea unui nou pansament steril neadeziv. Schimbați pansamentul zilnic în primele 10-15 zile și în oricare altă zi după aceea. Vindecarea completă poate să dureze 4-8 săptămâni. Tratamentul conservator al leziunii vârfului degetului fără expunere osoasă pare să fie superior în termeni de aspect estetic, funcție îmbunătățită și sensibilitatea degetului implicat.[32] Tratamentul conservator este susținut la copiii <12 ani deoarece există un potențial regenerativ mai mare la această grupă de vârstă comparativ cu adulții.

O tehnică alternativă, dar mai puțin favorabilă, este folosirea unei

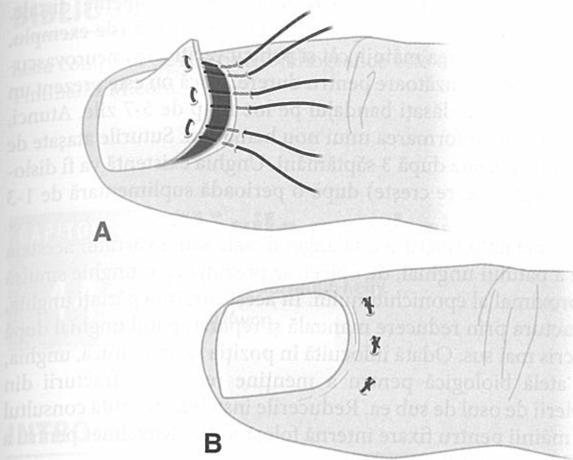


FIGURA 43-9. A şi B. Tehnici pentru repararea unei matrice germinative smulse folosind trei suturi orizontale în saltea.

porţiuni amputate, viabile ca grefă de tegument pe toată grosimea. Ţesutul amputat este curăţat şi debridat de ţesutul neviabil, suprafaţa inferioară a tegumentului este apoi degresată cu foarfece ascuţite şi grefa este suturată la defect folosind suturi percutane de nylon. Capetele suturii sunt lăsate lungi şi legate peste un pansament de tifon pentru a comprima grefa ferm de vârful degetului. Dacă nu se dezvoltă infecţie evidentă, pansamentuleste lăsat neschimbat 7–12 zile până la consultul unui chirurg al mâinii. O grefă tegumentară simplă sau pe toată grosimea recoltată de la o zonă distală este o altă modalitate de închidere a plăgii în situaţiile în care tipul de tegument secţionat fie nu este disponibil, fie nu este viabil, pierderea semnificativă de ţesut pulpos este >1cm^2 sau dorinţa pacientului de a putea folosi mâna complet împiedică posibilitatea de a aştepta cele 4-8 săptămâni necesare pentru vindecare ca cicatrizare secundară. În aceste cazuri, este recomandat consultul unui specialist al mâinii.

LEZIUNILE VÂRFULUI DEGETULUI CU EXPUNERE OSOASĂ

Grefarea tegumentară va fi fără succes dacă există o pierdere semnificativă de ţesut la vârful degetului care expune vârful falangei distale deoarece osul nu asigură o vascularizaţie adecvată pentru a susţine ţesutul donor.[29] Există câteva opţiuni de tratament şi metoda folosită ar trebui să se bazeze pe cea mai bună modalitate de a păstra lungimea degetului şi menţine sensibilitatea şi funcţionalitatea vârfului degetului. Mărimea şi geometria leziunii, unghiul amputaţiei şi disponibilitatea vârfului amputat vor determina opţiunile disponibile pentru reparare.[33]

Dacă protuberanţa osoasă este <0,5 cm în lungime şi defectul de ţesut moale este <1 cm^2, osul poate fi corectat folosind un cleşte rongeur (ciupitor de os) iar plaga lăsată să se vindece prin cicatrizare secundară cu îngrijirea plăgii aşa cum este descris în secţiunea „Leziunile vârfului degetului cu pierdere doar de tegument şi ţesut pulpos". O plagă dorsală, oblic înclinată poate fi tratată în DU cu amputarea osului urmată de închidere primară a plăgii folosind ţesut volar adiacent (**Figura 43-8**, linia D). Grăsimea din ţesutul local va avea nevoie să fie îndepărtată pentru a permite închiderea plăgii fără tensiune. Unghia ar trebui îndepărtată, iar patul unghial şi structurile înconjurătoare ar trebui reparate. Deşi rezultatele sunt comparabile cu cele ale tratamentului conservator, defectele includ pierderea lungimii cât şi a sensibilităţii vârfului degetului şi un grad oarecare de incapacitate funcţională.

Amputaţiile care sunt înclinate în direcţie fie transversală, fie volară, au rezultate mai puţin favorabile deoarce nu există întotdeauna suficient ţesut moale şi tegument care să acopere şi să permită închiderea primară şi păstrarea lungimii (**Figura 43-8**, liniile B, C şi D). Consultul unui chirurg al mâinii este necesar deoarce aceste leziuni necesită frecvent tehnici din afara domeniului de practică al majorităţii medicilor de urgenţă.

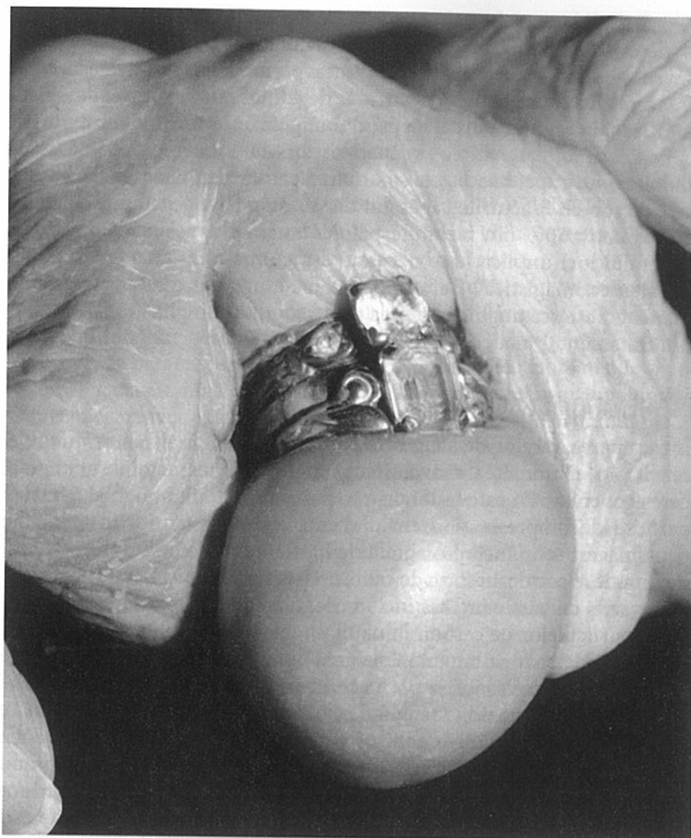


FIGURA 43-10. Inel strâmt cu degetul edemaţiat în flexie strânsă a articulaţiei interfalangiene proximale. [Imagine utilizată cu permisiunea lui J. Stephan Stapczynski, MD.]

Amputaţiile incomplete ale vârfului degetului, definite de reţinerea mănunchiului neurovascular precum şi de porţiuni din osul subiacent, sunt printre leziunile cele mai dificil de reconstruit şi necesită consultul specialistului. Dacă circulaţia adecvată este reţinută la vârful degetului, leziunea este tratată prin reducerea fracturii, fixare internă cu tijă şi repararea leziunii de ţesut moale. Această procedură este efctuată optim în sala de operaţie.

Consultaţi un chirurg al mâinii pentru o amputaţie completă a vârfului degetului produsă proximal de lunulă pentru a evalua posibilitatea de replantare în sala de operaţie.[28] Replantarea unei amputaţii complete distal de lunulă nu este, de obicei, susţinută la adulţi deoarece procedura este solicitantă tehnic şi are un pronostic general slab. În orice caz, consultul specialistului este indicat la pacienţii cu interes ocupaţional specific şi atunci când degetul afectat este policele sau indexul.

Deşi leziunile vârfului degetului sunt destul de frecvente la copii, majoritatea necesită doar tratament conservator, bazându-ne pe abilitatea de vindecare rapidă a acestora. Reparările la copii ar trebui efectuate folosind suturi absorbabile pentru a elimina necesitatea de îndepărtare a suturilor deoarece îndepărtarea suturilor, deseori, necesită repetarea procedurii de sedare. Procedurile chirurgicale precum grefele şi lambourile avansate ar trebui evitate. O amputaţie completă mixtă a vârfului degetului mixtă poate fi reataşată pentru a servi numai ca pansament biologic şi părinţii ar trebui să fie informaţi că vârful degetului s-ar putea necroza, usca şi colora negru pe măsură ce plaga de dedesubt continuă să se vindece. La copiii <6 ani specialistul mâinii ar putea opta pentru replantarea şi revascularizarea leziunii mixte a vârfului degetului.

LEZIUNILE CARE IMPLICĂ UNGHIA ŞI PATUL UNGHIAL

Unghia, patul unghial şi ţesutul moale înconjurător alcătuiesc perionichiumul (**Figura 43-7**). Patul unghial este alcătuit din matrice germinale şi sterile. Matricea germinativă începe la baza proximală a unghiei (tipic,

la 3-5 cm de eponichium) și se extinde la lunulă. Leziunile unghiei pot fi descrise ca simple plăgi ale patului unghial, plăgi stelate, zdrobiri severe și smulgere completă. Leziunea perionichiumului este cel mai frecvent din cauza prinderii vârfului degetului la ușă și este, de obicei, localizată în regiunea distală a patului unghial. Mecanismul leziunii este aplicarea unei forțe direct pe partea dorsală a unghiei, determinând îndoirea sau ruperea acesteia și strivirea patului unghial de falanga distală de sub el. Fracturile capătului distal sau a falangei sunt asociate cu aproximativ 50% din leziunile patului unghial astfel încât imagistica degetului(lor) implicat este necesară așa cum s-a discutat în secțiunea „Evaluarea imagistică". Deformarea plană a unghiei care afectează permanent creșterea unghiei, este cea mai frecventă complicație care rezultă din tratamentul inadecvat.

HEMATOMUL SUBUNGHIAL

Întreruperea vaselor de sânge ale patului unghial fără fractura unghiei rezultă în acumularea sângelui sub unghie. Un hematom subunghial care acoperă >50% este tratat prin trepanarea platoului unghial pentru a permite decompresia și drenajul hematomului. Diferite instrumente pentru acest scop includ o agrafă de hârtie încinsă, un burghiu electric de unghie, electrocauter, ac de calibru 18 gauge sau bisturiu. Dezavantajele agrafei de hârtie încinsă includ coagularea hematomului și introducerea particulelor de carbon în patul unghial care ar putea întârzia vindecarea și determina tatuare. Folosirea unui ac, bisturiu sau burghiu de unghie pot fi dureroase și pot necesita efectuarea unui bloc nervos al degetului. Un dispozitiv manual de electrocauterizare asigură trepanare rapidă și nedureroasă. Nu aplicați alcool sau alte substanțe inflamabile pe vârful degetului înainte de electrocauterizare deoarece atunci când este aplicat electrocauterul rezultă flacără. **Simpla trepanare produce un rezultat de la bun la excelent la majoritatea pacienților indiferent de dimensiunea hematomului subunghial, mecanismului leziunii sau prezența fracturii.**[34,35] După drenaj, instruiți pacienții să scufunde degetul afectat în apă caldă care să conțină săpun antibacterian de două, trei ori pe zi timp de 7 zile și să urmeze principiile simple de îngrijire a plăgii.

LEZIUNILE PATULUI UNGHIAL

Îndepărtarea unghiei este necesară doar dacă este asociată o smulgere parțială a unghiei sau o întrerupere a pliului înconjurător al unghiei. Îndepărtarea unghiei poate fi realizată cu anestezie adecvată, ridicarea unghiei de pe patul ungial folosind foarfecă de iris, ridicarea eponichiumului unghiei și apoi îndepărtarea prin tracțiune longitudinală blândă cu un hemostat. Aplicarea unui garou pe deget cu sau fără exangvinare poate fi necesar pentru a viziualiza complet extinderea leziunii patului unghial. Plăgile patului unghial ar trebui reparate atent folosind suturi 6-0 absorbabile pentru a asigura o suprafață netedă astfel încât unghia poate crește fără deformare estetică. Adezivii tisulari pot fi, de asemenea, utilizați pentru a repara plăgile mici ale patului unghial. Folosirea adezivilor tisulari facilitează înlocuirea unghiei prin asigurarea unei fixări structurale în plus și minimalizarea sângerării venoase asociate cu sutura delicată a țesutului patului unghial. Leziunile de strivire, deseori, determină plăgi stelate care pot necesita reparare extinsă și meticuloasă folosind lupe de mărire pentru vizualizare. Leziunile patului unghial la copii pot fi, de asemenea, reparate cu un rezultat bun.[36]

Curățați blând unghia îndepărtată cu soluție salină având grijă să evitați deteriorarea matricei germinative. O dată ce unghia este curată, trepanați unghia pentru a evita formarea hematomului subunghial postreparare și securizați unghia în poziția sa anatomică. Pentru a securiza unghia, plasați suturi 5-0 neabsorbabile prin capătul proximal al platoului unghial și apoi treceți suturile pe sub și prin centrul cutei eponichiumului. O dată ce platoul unghial este securizat în poziția lui anatomică legați sutura jos peste unghie. Unghia reașezată se comportă ca o atelă naturală a falangei terminale, previne formarea de sinechie și protejază patul unghial sensibil. Dacă unghia nu este disponibilă, stenturi nonbiologice sau o bucată sterilă de folie de aluminiu (precum cea folosită pentru învelirea materialelor de sutură) poate fi confecționată să semene cu unghia smulsă, introdusă sub eponichium și suturată pe loc similar cu unghia replastă.

Apoi pansați vârful degetului cu tifon neaderent și aplicați o atelă volară pentru a limita mișcarea articulației interfalangieme distale. Asigurați instrucțiuni de îngrijire post-operatorie a plăgii (de exemplu, în ceea ce privește ridicarea mâinii, cât și pentru verificarea neurovasculară) și asistență corespunzătoare pentru durere. Dacă nu este prezent un aspect purulent evident, lăsați bandajul pe loc timp de 5-7 zile. Atunci, examinați locul pentru formarea unui nou hematom. Suturile atașate de unghie pot fi îndepărtate după 3 săptămâni. Unghia existentă va fi dislocată de noua unghie (care crește) după o perioadă suplimentară de 1-3 luni.

Dacă este asociată o fractură a falangei distale sau a vârfului acesteia cu o leziune a patului unghial, de obicei, se prezintă ca o unghie smulsă de pe pliul proximal al eponichiumului. În acest caz, îndepărtați unghia, stabilizați fractura prin reducere manuală și reparați patul unghial după cum s-a descris mai sus. Odată înlocuită în poziția sa anatomică, unghia, servește ca atelă biologică pentru a menține reducerea fracturii din cauza apropierii de osul de sub ea. Reducerile instabile necesită consultul chirurgului mâinii pentru fixare internă folosind fire Kirschner pentru a preveni deformarea patului unghial.

LEZIUNILE PRIN SMULGERE ALE PATULUI UNGHIAL

Leziunile prin smulgere ale patului unghial au cel mai slab prognostic față de orice alt tip de leziune a vârfului degetului. O leziune prin smulgere sau strivire poate rupe unghia complet de pe deget, cu fragmente de țesut al matricei germinative rămase pe suprafața internă a unghiei smulse. Aceste fragmente de matrice ar trebui conservate pentru a fi folosite ca grefe libere și atunci când este posibil, reatașate patului unghial folosind suturi 6-0 sau 7-0 absorbabile. Când unghia sau fragmentele patului unghial smulse nu sunt disponibile, sau dacă defectul patului unghial este mare, o grefă de pat unghial în toată grosimea poate fi prelevată de la halucele pacientului și suturată pe patul unghial al degetului afectat. Consultul unui chirurg al mâinii este necesar, deoarece, aceste leziuni sunt complexe, iar repararea este provocatoare din punct de vedere tehnic.

Leziunile prin smulgere pot, de asemenea, rupe incomplet porțiunea proximală a unghiei în afară de sub eponichium. Tratamentul implică replasarea rădăcinii unghiei în poziția sa anatomică folosind o serie de trei suturi orizontale în saltea (**Figura 43-9**). O sutură este plasată prin centru și una în fiecare colț al pliului eponichial. Suturile sunt apoi trecute prin porțiunea proximală a segmentului corespondent pe matricea germinativă smulsă și apoi în afară prin pliul unghiei, trăgând matricea înapoi în poziția ei anatomică.

SINDROMUL DE GAROU AL INELULUI

Un inel strâmt care încercuiește falanga proximală poate deveni captiv ca rezultat al edemațierii distale (**Figura 43-20**). Pe măsură ce degetul se mărește, fluxul venos este restricționat de inelul strâmt, producând o mai mare edemațiere. Acest ciclu vicios poate duce la deteriorare nervoasă, ischemie și gangrena degetului. Prezența sensibilității slabe (diminuarea discriminării în două puncte statice) sau perfuzia scăzută (reumplere capilară întârziată) indică constricție semnificativă. Îndepărtarea rapidă a inelului este astfel justificată, tipic, tăind inelul. Dacă senzația și perfuzia sunt intacte, îndepărtarea poate fi încercată cu tehnici mai ușoare care conservă inelul. Totuși, dacă există o fractură falangiană subiacentă, este prudent să tăiem inelul.

În toate metodele de conservare a inelului (tehnica aței, tehnica benzii de cauciuc), mâna ar trebui să fie ridicată pentru a încuraja drenajul venos și limfatic și a reduce astfel edemul. În plus, degetul poate fi înfășurat circumferențial cu o bandă elastică de 1,2 - 2,5 cm (de exemplu, dren Penrose), începând de la vârful distal și răsucind banda strâns în jurul degetului, progresând spre falanga proximală pentru a reduce edemul. Lăsați banda înfășurată pe loc timp de câteva minute înainte de a fi desfășurată și inelul îndepărtat. Un bloc nervos al degetului sau altă metodă de anestezie locală este, deseori, necesară anterior îndepărtării inelului. Un bloc metacarpian sau al tecii tendonului produce mai puțin edem al degetului, dar, este posibil să nu asigure o anestezie la fel de mare ca blocul digital.[37] După îndepărtarea inelului, reevaluați senzația și perfuzia.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 44

Plăgile gambei și piciorului

Annabella Salvador-Kelly
Nancy Kwon

INTRODUCERE

Leziunile extremității inferioare implică, cel mai frecvent, gamba și glezna, urmate de picior și degete, șold și apoi de genunchi.[1] Plăgile și leziunile se produc în timpul sporturilor și activităților recreaționale,[2-8] din cauza utilajelor și echipamentului,[9-11] activității ocupaționale[12] și exploziilor.[13]

ANATOMIE

La picior, epidermul și dermul plantar sunt groase, cu excepția zonei de boltă plantară. Acest tegument gros este capabil de a rezista forței produse de mișcarea corpului dar, este, de asemenea, destul de sensibilă la testul discriminării în două puncte și la presiune. Călcâiul are un strat de grăsime gros de 18 mm împărțit în alveole de septuri fibroase. Există, în plus, un arc fibros intern larg, denumit *ligamentul cupei interne*, care ajută la menținerea formei călcâiului. Tegumentul plantar se hipertrofiază ușor și poate deveni destul de gros, în special la oamenii care merg descălțați. Țesutul grăsos fibros dens de la nivelul regiunii plantare anterioare și a călcâiului face ca explorarea și vizualizarea leziunii în DU să fie dificilă.

În contrast cu suprafața plantară protectoare, tegumentul de la nivelul feței dorsale a piciorului și a întregii glezne asigură protecție mică pentru tendoanele, nervii și vasele de sânge subiacente. Fața dorsală a piciorului, glezna și suprafața pretibială sunt vulnerabile, în special, la leziuni produse de forțe contondente. Cele mai multe plăgi ale zonei dorsale a piciorului și ale gleznei sunt ușor de explorat, cu excepția plăgilor de la nivelul feței posterioarea gleznei, fiind o limitare atunci când este luată în considerare o plagă parțială a tendonului lui Achile. Plăgile care implică regiunea pretibială, gamba și coapsa, de obicei, prezintă puține probleme în ceea ce privește explorarea și vizualizarea.

Câteva tendoane importante la nivelul piciorului sunt în pericol de a fi lezate. Tendoanele mușchilor fibular lung și fibular scurt (cunoscute și sub denumirea de peronier lung și peronier scurt), care participă la flexia și eversia plantei piciorului, trec prin spatele maleolelor laterale și pot fi lezate la acest nivel (**Figura 44-1**). Tendonul extensorului lung al halucelui, care face extensia halucelui, merge de-a lungul primului metatars și poate fi lezat în momentul în care obiecte grele cad pe picior. Tendonul Achile, primul care contribuie la flexia plantară a piciorului, poate fi secționat de leziuni penetrante ale feței posterioare a gleznei. Plăgile pretibiale rareori implică nervi sau tendoane vitale. Plagile infrarotuliene pot secționa tendonul rotulian, determinând imposibilitatea de a extinde gamba. Plăgile suprarotuluiene pot implica tendonul cvadricepsului, de asemenea, producându-se afectarea extensiei genunchiului.

Nervii senzitivi predomină la nivelul piciorului, iar cel mai intens control motor al piciorului este asigurat de nervii și mușchii din gambă (**Figurile 44-2** și **44-3**). **Excepția de la această generalizare este constă în faptul că nervul tibial posterior inervează musculatura intrinsecă a piciorului și nervul peronier profund inervează mușchii extensor scurt al degetelor și extensor scurt al halucelui; leziuni ale acestor nervi pot determina apariția degetelor sub formă de gheară.**[14] Nervul peronier comun poate fi lezat în fracturile complexe, leziunile prin înțepare sau plăgi ale gambei rezultând căderea piciorului (**Figura 44-4**).[15]

Lezarea arterială care se produce din cauza plăgilor penetrante si de explozie cel mai frecvent afectează arterele femurală superficială, poplitee, crurală, femurală comună și femurală profundă (**Figura 44-5**).[16] Leziunile arteriale sunt un risc pentru pierderea membrelor.[17]

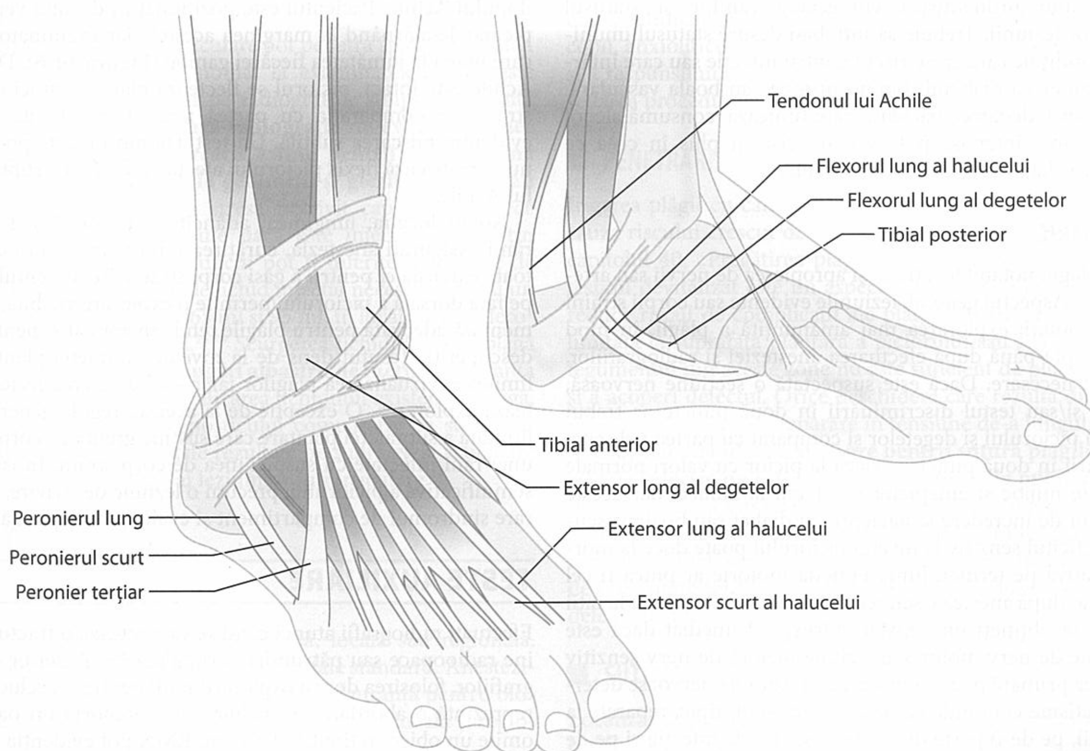


FIGURA 44-1. Tendoanele piciorului.

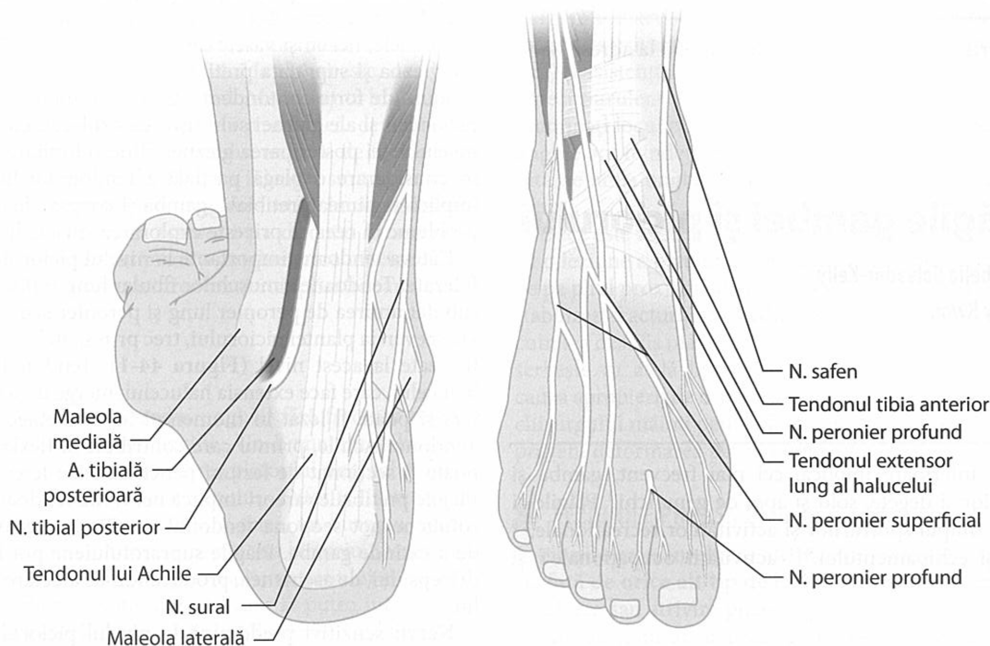


FIGURA 44-2. Nervii piciorului. a. = arteră; n. = nerv.

EVALUARE

ISTORICUL

Trebuie să obțineți o descriere a mecanismului producerii leziunii, evaluând potențialul de deteriorare a țesutului subiacent, riscul de corp străin reținut și gradul de potențială contaminare. Trebuie să stabiliți intervalul de timp de la producerea leziunii până la evaluare, deoarece prezentările târzii pot crește incidența infecției. Întrebați despre senzația de prezență a corpurilor străine, parestezii, anestezia, slăbiciunea sau pierderea funcțională sugerând o leziune nervoasă, vasculară sau de tendon.

Vârsta pacientului influențează vindecarea rănilor și statusul funcțional următor leziunii. Trebuie să întrebați despre statusul imunizării tetanice și condițiile care cresc riscul pentru infecție sau care întârzie vindecarea rănilor ca diabetul, imunosupresia sau boala vasculară. Notați istoricul social, deoarece pacienții care fumează, consumă alcool sau folosesc substanțe interzise pot avea un risc în plus în ceea ce privește vindecarea slabă secundară bolii vasculare.

EXAMENUL CLINIC

Faceți inspecția plăgii, notând locația sa și apropierea de nervii sau arterele de sub aceasta. Aspectul general, leziunile evidente sau corpii străini vizibili ar trebui notați; explorarea mai amănunțită a plăgii, în mod normal, poate aștepta până după efectuarea anesteziei și radiografiilor, dacă acestea sunt necesare. Dacă este suspectată o secțiune nervoasă, atingerea ușoară și/sau testul discriminării în două puncte ar trebui efectuat la nivelul piciorului și degetelor și comparat cu partea nelezată. Testul discriminării în două puncte variază la picior cu valori normale de 1,5 cm la spate mijloc și antepicior și <1 cm la haluce, dar aceste măsurători nu sunt de încredere la pacienții cu diabet sau boală vasculară perifecă.[18] Deficitul senzitiv la nivelul piciorului poate duce la morbiditate semnificativă pe termen lung. Funcția motorie ar putea fi cel mai ușor de evaluat după anestezie sau reducerea unei fracturi sau luxații asociate. Trebuie să obțineți un consult chirurgical imediat dacă este identificată leziune de nerv motor sau leziune majoră de nerv senzitiv deoarece repararea primară poate fi indicată.[14] Leziunile nervoase determinate de traumatisme contondente deschise nu sunt, tipic, reparate la momentul leziunii, pe de-o parte din cauza riscului de infecție și pe de altă parte din cauza posibilității ca un nerv contuzat să își poate relua funcția fără intervenție chirurgicală.

Evaluați leziunile de tendon prin evaluarea funcției motorii, palpând tendonul și observând tedonul de-a lungul întregii game de mișcare. Un tendon parțial lezat poate fi observat ca fiind „capturat" în teaca sinovială pe timpulefectuării gamei de mișcare. Plăgile tendonului Achile pot fi ușor vizibile la simpla explorare a plăgii deschise, prin palparea unui defect la nivelul tendonului sau prin ecografie. Câteodată, lezarea tendonului poate să nu fie vizibilă sau palpabilă iar prezența flexiei plantare active a piciorului nu poate fi folosită pentru excluderea leziunii. Tendonul Achile nu este singura structură răspunzătoare pentru efectuarea flexiei plantare a piciorului mușchiul tibial posterior flectează piciorul de la gleznă. Testul Thompson poate ajuta la determinarea rupturii tendonului Achile. Pacientul este poziționat în decubit ventral pe targă cu picioarele atârnând la marginea acesteia iar examinatorul plasează fiecare mână la jumătatea fiecărei gambe (**Figura 44-6**). Dacă tendonul lui Achile este intact, piciorul se flectează plantar atunci când gamba este strânsă și comparația cu partea neafectată este de ajutor pentru a evidenția mișcarea subtilă. Un test Thompson este pozitiv atunci când nu se realizează flexia piciorului afectat, indicând o ruptură a tendonului lui Achile.[19]

Notați locația, lungimea, adâncimea estimată și forma generală a rănii. Asigurați anestezia, curățirea rănii și inspectați cu grijă plaga pe toată extensia ei pentru a găsi corpi străini. Tegumentul larg, subțire, de pe fața dorsală a piciorului permite o explorare vizibilă, tactilă și instrumentară adecvată pentru plăgile tendoanelor cât și pentru corpii străini descoperiți. Țesutul dens de la nivelul suprafeței plantare a piciorului limitează vizualizarea plăgilor iar riscul de a crea leziuni viitoare limitează explorarea. O excepție de la această regulă generală de explorare limitată a suprafeței plantare care susține greutatea corpului este aceea a unei răni infectate cu suspiciunea de corp străin. În cazul unei leziuni semnificative a piciorului, precum o leziune de strivire, luați în considerare sindromul de compartiment și evaluați corespunzător.

TESTE AUXILIARE

Efectuați radiografii atunci când se suspectează o fractură, corpuri străine radioopace sau pătrundere articulară.[20,21] Anterior efectuării radiografiilor, folosirea doar a explorării rănii pentru a exclude un corp străin reprezintă o abordare rezonabilă, dar comportă un oarecare risc de a omite un obiect reținut.[22-24] CT sau RMN pot evidenția materialul organic reținut. Ecografia la patul pacientului poate identifica corpii străini

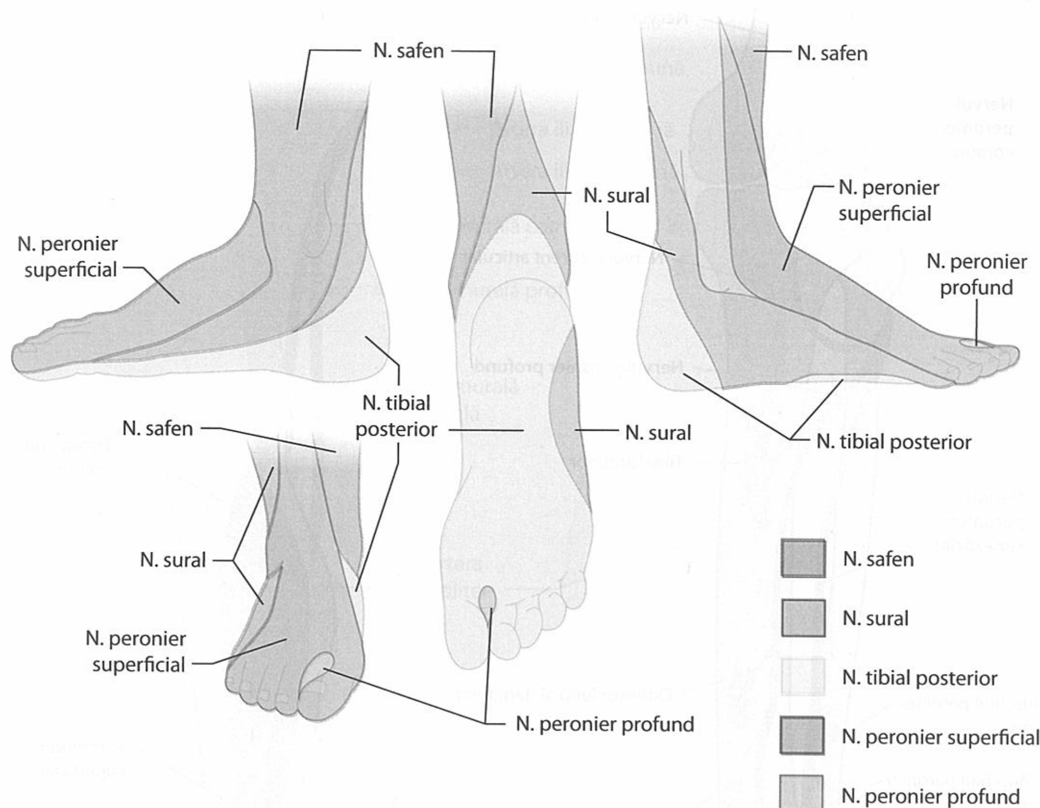


FIGURA 44-3. Inervația senzitivă a piciorului. n. = nerv.

reținuți și identifica rupturile de tendon și fracturile (vezi capitolul 45, „Corpii străini în țesuturile moi"). Fluoroscopia reprezintă o investigație imagistică dinamică utilă care poate ajuta la identificarea și îndepărtarea corpilor străini. Doar investigația imagistică sau doar explorarea plăgii, singure, nu pot identifica toți corpii străini; subliniați importanța monitorizării atente ulterioare dacă mecanismul leziunii sugerează potențial pentru corp străin, însă acesta nu a fost identificat prin imagistică și explorarea plăgii.

Plăgile din apropierea spațiilor articulare pot penetra spațiul articular. Identificarea penetrației articulare numai la examinarea clinică este deseori dificilă. Aerul intra-articular pe radiografiile simple reprezintă un semn de penetrare articulară. **Dacă radiografia nu evidențiază aer intraarticular, folosiți testul încărcării saline pentru a determina integritatea articulației, în special la genunchi și gleznă.**[25,26] Injectați suficientă cantitate salină pentru a stresa potrivit capsula, deoarece rezultate fals negative pot fi obținute dacă este injectat prea puțin lichid.[27,28] Volumele injectate în genunchi pot fi diferite în funcție de alegerea localizării; volumele medii de lichid injectat necesare pentru un rezultat pozitiv sunt de aproximativ 65 ml și 95 ml, în localizările inferomedială și respectiv, superomedială.[26-28] Scurgerea lichidului prin plagă indică penetrarea articulară. **Nu adăugați albastru de metil** la substanța salină injectată pentru a ajuta la vizualizarea lichidului existent în plagă, deoarece nu crește acuratețea diagnosticului comparativ cu substanța salină folosită independent, iar petele rezultate pe suprafețele articulare pot afecta tratamentul chirurgical al leziunilor intrarticulare.[29]

TRATAMENT

ANESTEZIA

Anestezia poate fi administrată pe cale topică, locală sau regională. Halucele pot fi anesteziate folosind blocurile digitale standard. Anestezicele locale care conțin epinefrină pot fi folosite în siguranță pentru blocurile digitale de la haluce (vezi capitolul 36, „Anestezia locală și regională")

Plăgile de la nivelul feței dorsale a piciorului pot fi suficient anesteziate prin infiltrarea de anestezic local. Suprafața plantară a piciorului este sensibilă la infiltrarea unui anestezic local, așa încât blocurile nervoase regionale pot fi de ajutor. Blocul nervului sural și acelui tibial posterior (vezi capitolul 36) sunt cele două blocuri cel mai des folosite la picior. Preparatele topice de anestezic local pot atinge anestezia adecvată la nivelul feței dorsale a piciorului și gambei, dar este posibil să fie ineficiente la nivelul epidermului dens de pe suprafața plantară a piciorului. La copii, tehnicile de distragere a atenției, folosite de specialiștii pentru copii, anxioliticele și sedarea conștientă pot ajuta la atenuarea anxietății și a răspunsului la durere (vezi capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la nou-născuți și copii").

PENETRAREA PLĂGII

Irigarea plăgii cu cantități mari de soluție salină este recomandată din cauza riscului crescut de infecție a plăgilor extremității inferioare (vezi capitolul 40, „Pregătirea plăgilor").[30-32] Debridarea pentru a îndepărta țesutul devitalizat este un aspect important al îngrijirii plăgii pentru a reduce riscul de complicații ale plăgii, dar debridarea ar trebuie să fie limitată la suprafața plantară a piciorului sau la nivelul tibiei deoarece tegumentul din aceste zone nu este suficient de pliabil pentru a fi întins și a acoperi defectul. Orice deschidere care rezultă din debridarea unei plăgi va necesita apoi reparare în tensiune de-a lungul plăgii.

O „perioadă ideală" de 6 ore pentru sutura plăgilor cu cel mai mic risc de infecție nu este susținută de dovezile publicate.[32-34] Închiderea plăgilor aparent curate care se prezintă fără contaminare evidentă după 6 ore este acceptabilă dacă închiderea primară este considerată ca fiind benefică. Altfel, luați în considerare amânarea închiderii primare în caz de prezentare tardivă sau contaminare severă (vezi capitolul 41, „Metodele de închidere a plăgilor").

SUTURA PLĂGII

Localizarea, mărimea și forma plăgii conduc decizia de a le închide cu benzi adezive, suturi sau capse. Capsele sunt acceptate pentru plăgile liniare de la nivelul dermului atâta timp cât plaga este cu marginile

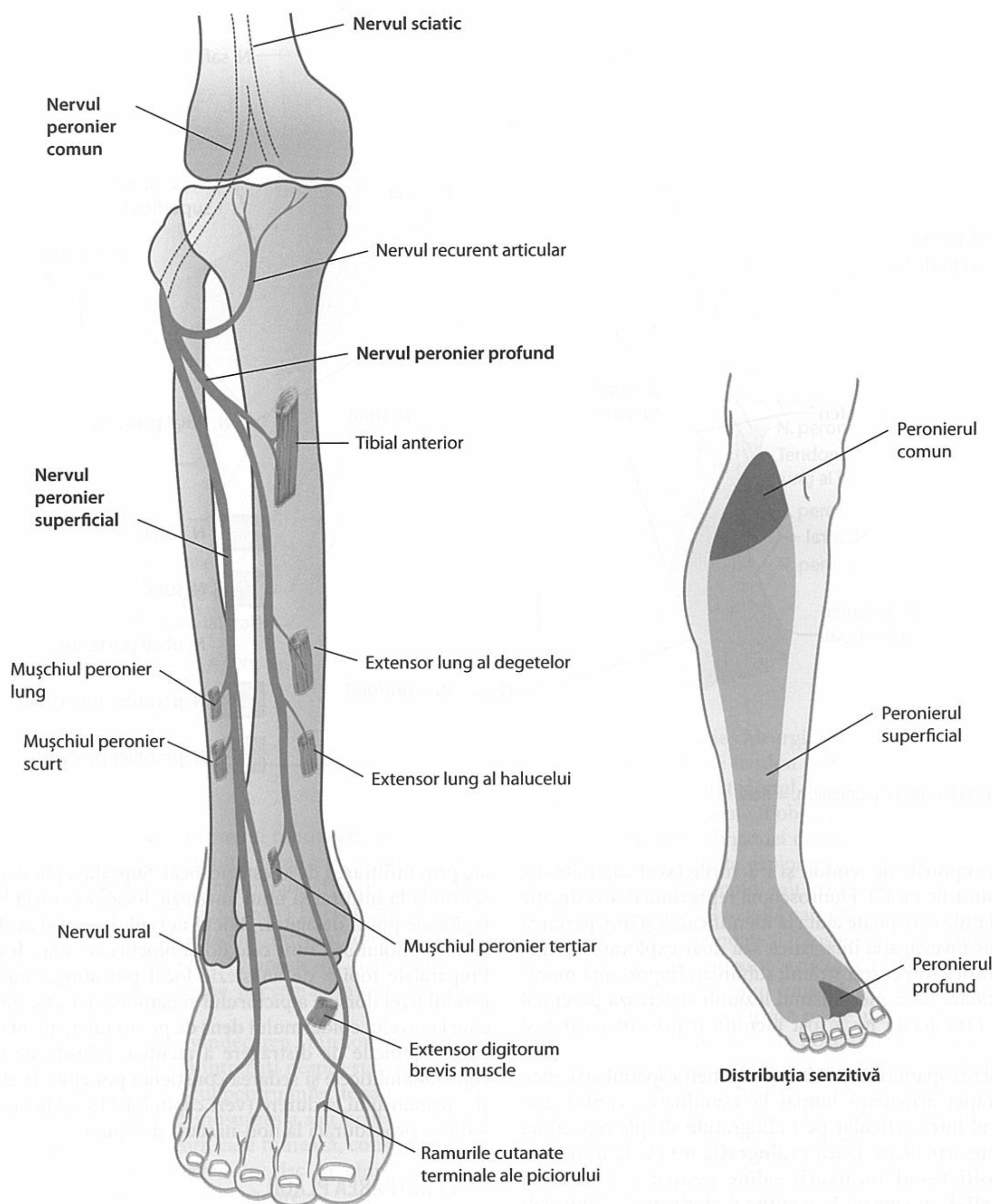


FIGURA 44-4. Nervul peronier comun. [Reprodus cu permisiuneaWaxman SG: Appendix C. Spinal nerves and plexuses. În: Waxman SG (ed): *Clinical Neuroanatomy*, ediția a XXVII-a.New York, NY: McGraw-Hill; 2013. Figura C-16.]

drepte și precis aliniate, minimalizând potențialul pentru formarea de cicatrice. Cele mai multe plăgi ale piciorului și gambei nu au aceste caracteristici, deci folosira capselor va avea deseori ca rezultat vindecarea plăgii mai puțin estetic.[31] Capsele ar trebui să nu fie folosite pe picior deoarece sunt inconfortabile atunci când încearcă să pășească în timpul recuperării. Plăgile extremității inferioare pot fi sub tensiune crescută comparativ cu alte zone anatomice, așadar aceste plăgi sunt frecvent reparate folosind tehnici ca închiderea pe mai multe straturi sau sutura orizontală în saltea.

PLĂGILE PICIORULUI ȘI GLEZNEI

PLĂGILE DEGETELOR

Plăgile degetelor necesită frecvent atenție specială. Leziunile patului unghial deseori însoțesc fracturi ale degetelor. Semnele clinice ca sângerarea de la nivelul eponichiumului sau o plagă proximal de patul unghial sugerează o posibilă fractură deschisă.[35] Plăgile patului unghial plasează osul subiacent sub risc de contaminare bacteriană deoarece tegumentul este atașat direct de periost fără nici un strat de țesut subcutanat. Omiterea fracturilor deschise are ca rezultat osteomielita și întârzierea creșterii degetelor la copii. Considerați îndepărtarea unghiei pentru a evalua plaga patului ungial dacă există un hematom subunghial care ocupă o mare porțiune a unghiei, sau dacă există o ruptură a unghiei, sau dacă aceasta se pliază.[36] Reparați patul unghial fie cu suturi absorbabile, fie cu adezivi tisulari.[37] Plăgile patului unghial sunt considerate fracturi deschise ale falangei distale, așadar sunt recomandate antibiotice profilactic.[35] În schimb, simpla trepanație a unghiei este adecvată pentru drenajul hematomului subunghial fără deformări sau plieri ale unghiei.

Leziunile de tendon ale degetelor pot necesita consult, în special când este implicat extensorul lung al halucelui, deoarece leziunea acestuia afectează funcționalitatea în timpul etapei de balansare a ciclului de mers. Chirurgia este deseori recomandată pentru pacienții cu plăgi ale tendonului lung extensor al halucelui, și este posibil să fie necesară grefarea.[38,39]

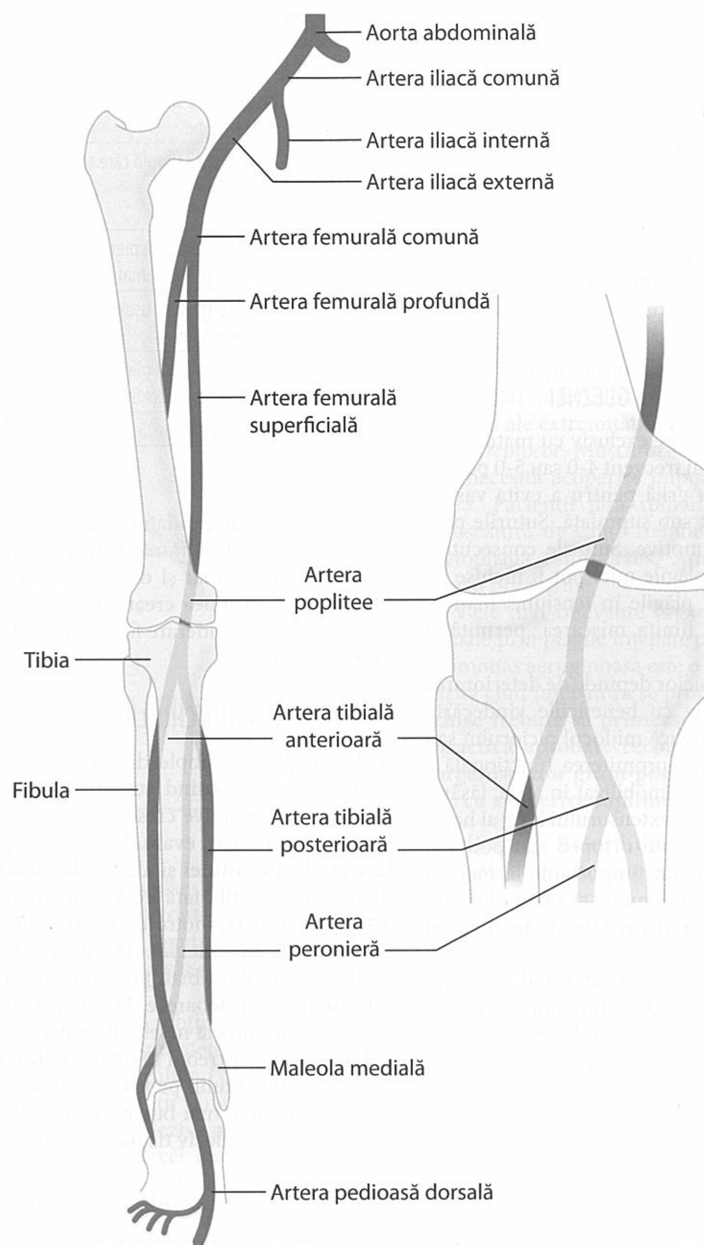


FIGURA 44-5. Arterele mari ale membrului inferior.

PLĂGILE INTERDIGITALE

Plăgile dintre degete sunt dificil de reparat deoarece spațiul interdigital limitat este dificil de accesat pentru sutură. Un separator pentru degete îmbunătățește explorarea și repararea interdigitală a plăgilor. Simple suturi întrerupte deseori duc la inversiunea tegumentului și la riscul de eșec al reparării inițiale a plăgii cu leziuni interdigitale. O tehnică mai eficientă de închidere, cu toate că este mai dificil de efectuat, este de a plasa vertical sau orizontal suturi în saltea. Folosiți suturi 5-0 monofilament neabsorbabile cu un ac mic. Folosiți suturi monofilament absorbabile la copii, astfel evitând îndepărtarea suturii. Când o plagă a spațiului virtual implică mănunchiul neurovascular, tegumentul este, de obicei, închis fără a încerca repararea leziunii neurovasculare, urmată de îndrumare ulterioară către specialist.

SINDROMUL GAROULUI DE PĂR

Sindromul garoului de păr, de asemenea denumit și *sindromul de comprimare inelară dobândit*, este o leziune neobișnuită a degetului de la picior, de obicei observată la sugari[40] și rareori observată la copii mai mari.[41] O șuviță lungă de păr sau ață devine înfășurată în jurul unui deget, desori producând strangularea și ischemia degetelor. Aceasta poate fi o sursă ocultă de iritabilitate pentru sugari.[40] Îndepărtarea completă este necesară pentru a restabili perfuzia și a permite vindecarea tegumentului. Două abordări standard pentru a salva degetul compromis sunt deșirarea părului sau aței dacă este posibil sau, altfel, faceți o incizie longitudinală pe linia mediană de-a lungul feței extensoare a degetului pentru a tăia părul sau ața.[42] Pentru a tăia părul, va fi adesea necesar să se împartă fibrele ligamentului extensor, dar să se evite secțiunea fibrelor. Șuvițele multiple de păr sau ață sunt apoi îndepărtate folosind pense fine fără dinți. Degetul de la picior deseori își păstrează aparența inițială, făcând medicul nesigur dacă au fost îndepărtatea sau tăiate. O metodă nouă, dar nevalidată încă, este reprezentată de aplicarea compușilor care dizolvă părul.[43] Sindromul garoului de păr poate cauza plăgi cutanate profunde care determină leziuni de tendon necesitând intervenție chirurgicală.[44] Sindromul garoului de păr nu este rezultatul lezării intenționate și nu justifică raportarea ca suspiciunea de abuz asupra copilului.[45]

PLĂGILE PLANTARE ALE PICIORULUI

Repararea plăgilor suprafeței plantare este cel mai bine efectuată cu pacientul poziționat în decubit dorsal, cu piciorul atârnând sau ridicat prin plasarea unei perne sub gleznă. Este necesar un ac de sutură mare cu un fir subțire pentru a penetra epidermul și dermul hipertrofiat al tălpii piciorului. Dacă există pierdere de țesut sau locul este în tensiune, suturi verticale în saltea pot fi necesare. În zona boltei poate fi dificilă obținerea eversiei țesutului. Nu folosiți benzi adezive, adeziv tisular și capse pe suprafața plantară. Plăgile mici sau superficiale ale suparafeței plantare, în mod normal, se vindecă rapid fără suturi. Repararea plăgilor plantare mici este indicată dacă plaga se păstrează depărtată sau dacă există riscul de infecție.

PLĂGILE FEȚEI DORSALE A PICIORULUI ȘI ALE GLEZNEI

Plăgile suprafeței dorsale sunt reparate aproape exclusiv cu material de sutură nonabsorbabil, monofilament, cel mai frecvent 4-0 sau 5-0 pentru plăgile mici. Folosiți tehnica de sutură cu grijă pentru a evita vasele, nervii și tendoanele care se întind imediat sub suprafață. Suturile profunde nu sunt recomandate din aceleași motive. Suturile consecutive sunt acceptabile pe suprafața dorsală, iar plăgile mici pot fi închise cu benzi adezive sau adeziv de țesut. Pentru plăgile în tensiune, luați în considerare aplicarea unei atele pentru a limita mișcarea, permițând vindecarea în timpul primelor cinci zile.

Decizia de a repara plăgile de tendon la picior depinde de deteriorarea funcțională cauzată de leziune comparativ cu beneficiile vindecării. Multe plăgi ale tendonului extensor care implică mijlocul piciorului sau antepiciorul pot fi lăsate nereparate fără compromiterea funcțională a piciorului. Tegumentul este închis și piciorul imobilizat în atelă, lăsând tendonul lezat să se vindece singur. Lacerațiile extensorului lung al halucelui sau tibial anterior necesită consultul unui ortoped sau podolog deoarece dorsiflexia halucelui și piciorului sunt importante la mers și alergat.[39,46] Închiderea plăgii fără sutura tendonului și cu mobilizare imediată este acceptabilă la pacienții cu leziuni parțiale ale tendonului extensor lung al halucelui.[39]

Plăgile tendonului flexor de-a lungul degetelor (excluzând halucele) pot fi lăsate, de obicei, nereparate fără a avea sechele funcționale semnificative, dar, ocazional, se dezvoltă o deformare a degetului în ciocan sau gheară. Plăgile flexorului lung al halucelui sunt frecvent reparate, deși beneficiul pe termen lung nu este demonstrat, chiar și la atleți.[46]

PLĂGILE GAMBEI

PLĂGILE PRETIBIALE

Tratamentul plăgilor tegumentare pretibiale, în special la pacienții în vârstă cu comorbidități, este provocatoare. Aceste răni deseori se produc în treimea distală a regiunii pretibiale, care este slab vascularizată și se vindecă încet. Plăgile pretibiale sunt abordate conform tipului și severității (**Tabelul 44-1**).[47,48]

Plăgile ale căror margini se pot apropia fără tensiune pot fi închise cu benzi adezive sau suturi simple. Plăgile în tensiune pot fi închise folosind suturi orizontale în saltea cu fir 4-0 neresorbabil. Ocazional, firul de sutură 4-0 este prea subțire și taie prin tegument, astfel încât puteți folosi fire de 3-0. Contracția naturală a tegumentului face închiderea mult mai dificilă deoarece suturile deseori taie prin tegumentul fragil când încercăm să apropiem marginile plăgii. O tehnică pentru a depăși această problemă este de a reîntări marginile plăgii cu bandă adezivă aplicată de-a lungul marginilor înainte de închidere cu plasarea suturilor percutane penetrând banda adezivă.[49-51] În plus, pentru a minimaliza tensiunea de-a lungul plăgii, tinctura de benzoin poate fi aplicată peste suturi și apoi aplicate benzi adezive largi (1/2 inch, 1,27 cm) peste suturi pentru a micșora tensiunea din plagă. Alternativ, marginile plăgii pot fi ținute apropiate prin folosirea de benzi adezive dispuse perpendicular pe plagă, cu suturi plasate prin benzi, astfel îndepărtând forța de forfecare a benzii pe tegument.

Plăgile contuze cu lipsă de substanță importantă sunt cel mai bine reparate prin excizie primară și grefare tegumentară.[48,52] Aplicați un bandaj adeziv din spumă (precum 3M™ Tegaderm™; 3M, St. Paul, MN) pentru a absorbi exudatul și pentru a reduce timpul de vindecare.[53] Pacienții ar trebui să rămână în ambulatoriu pe timpul vindecării leziunilor pretibiale, chiar și după grefarea tegumentară.[54] Protejarea plăgii reparate de tensiunea creată de flexia plantară a piciorului este folositoare; luați în considerare folosirea unei orteze ușoare din plastic pentru gleznă-picior.[55]

TABELUL 44-1 Plăgile pretibiale

Clasificare	Descriere	Tratament
Ia	Plagă liniară simplă care nu se află sub tensiune	Închidere primară cu benzi adezive sau suturi
Ib	Plagă liniară simplă care se află sub tensiune	Închidere primară folosind metode pentru a reduce tensiunea tegumentului
IIa	Plagă contuză fără pierdere tegumentară și/sau hematom	Închideți cu benzi adezive
IIb	Plagă contuză cu ușoară necroză și/sau hematom	Excizați zonele mici neviabile; închideți cu benzi adezive
III	Plagă contuză cu pierdere tegumentară semnificativă sau necroză	Excizie primară și grefare tegumentară sub anestezie locală
IV	Leziune delabrantă	Consult de chirurgie plastică

PLĂGILE GENUNCHIULUI

Închideți plăgile simple din zona genunchiului cu fire de sutură 4-0 neabsorbabile, folosind suturi întrerupte sau orizontale în saltea din cauza tensiunii active crescute a tegumentului din această zonă. **După cum s-a specificat, evaluați leziunile penetrante ale capsulei articulare și plăgile rotulei și ale tendoanelor cvadricepsului.** Nervul peronier comun se află față de leziune mergând peste capul fibulei lateral, astfel încât funcția motorie a membrului distal ar trebui evaluată (eversia piciorului și dorsiflexia). Plăgile popliteale profunde pot leza artera poplitee și nervul tibial. Leziunile arterei poplitee, tipic, necesită repararare de urgență deoarece, la cei mai mulți indivizi, există o circulație colaterală minimă la nivelul genunchiului (**Figura 44-5**).

Genunchiul ar trebui să fie imobilizat într-o atelă sau într-un imobilizator al genunchiului pentru a reduce tensiunea activă și pentru a promova vindecarea mai bună a plăgii. Plăgile zonei genunchilor la copii pot fi tratate cu adeziv tisular și atele pentru a restricționa mișcarea.

PLĂGILE EXTREMITĂȚII PROXIMALE INFERIOARE

Plăgile extremității proximale inferioare sunt, de obicei, drepte, iar grosimea straturilor de țesut moale ajuta la prevenirea leziunilor structurilor vitale. Plăgile extremității proximale inferioare au, de asemenea, mai puțină tensiune pe ele, permițând explorarea mai ușoară, debridarea și repararea. Evaluați plăgile zonei femurului proximal pentru leziuni la nivelul arterei, venei și nervului femural. Deși leziunile traumatice acute ale arterei femurale sunt neobișnuite, acestea sunt asociate cu o incidență crescută a pierderii membrului și morbiditate.[17]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Cei mai mulți pacienți cu plăgi ale extremității inferioare vor fi apți să meargă la domiciliu după evaluarea și tratamentul în DU. Pacienții cu risc crescut de sindrom de compartiment, cei cu mobilitate limitată și asistență la domiciliu inadecvată și pacienții care necesită intervenție chirurgicală ar trebui internați. Pacienții pot necesita dispozitive ajutătoare ca cârje, cadre de mers și scaune cu rotile. Ridicarea extremității determină scăderea edemului și a riscului de infecție. Firele de sutură se îndepărtează, tipic, după 10-14 zile.

Leziuni semnificative de tendon ale extremității inferioare sunt de obicei reparate în câteva zile până la câteva săptămâni de la momentul lezării. Tratamentul în DU constă în închiderea tegumentului; imobilizarea în atelă a piciorului, gleznei și gambei; inițierea antibioterapiei profilactice; instrucțiuni pentru folosirea cârjelor fără suportul greutății

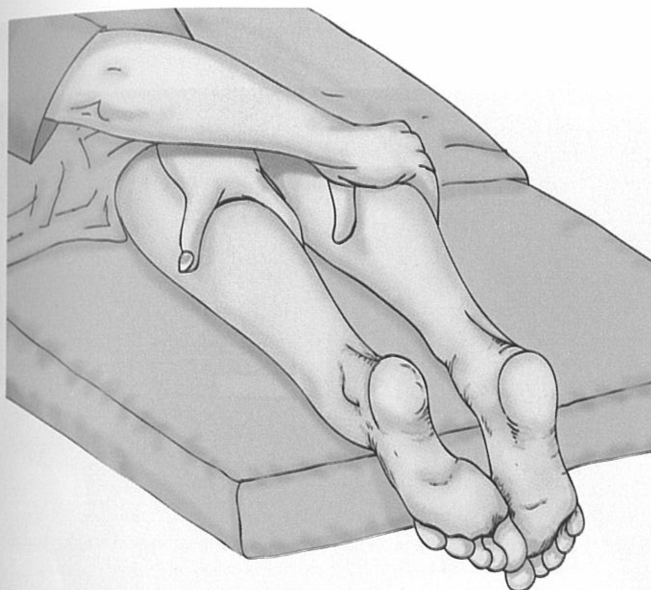


FIGURA 44-6. Testul Thompson.

corpului; și programarea pacientului pentru urmărire de către un ortoped sau podolog.

CONSIDERAȚII SPECIALE

CONSIDERAȚII DEPENDENTE DE VÂRSTĂ

Copilul mic poate avea dificultate în particular la limitarea mișcării extremității lezate și este mai mult probabil să contaminneze plaga. Trebuie să folosiți pansamente în mod copios pentru protecția plăgilor extremității inferioare; regula generală este **„cu cât este mai mic copilul, cu atât pansamentul trebuie să fie mai gros"**.

Pacienții vârstnici tind să aibă tegumentul subțire și un strat de grăsime subcutanat subțire, în special la nivelul suprafeței pretibiale, făcând marginile plăgii mai dificil de apropiat, rezultând în închiderea sub tensiune. În plus, tegumentul subțire la pacienții vârstnici predispune la ruptura tegumentului de către suturi. Benzi adezive pot fi necesare pentru a reîntări sutura. Pacienții vârstnici pot cel mai probabil să aibă condiții medicale care să întârzie vindecarea plăgii și sunt mai puțin susceptibili de a fi imunizați corespunzător împotriva tetanosului. Evaluați pentru riscul căderii și pentru abilitatea de a efectua sarcinile zilnice după repararea și imobilizarea piciorului lezat.

AMPUTAȚIA

Reimplantarea unui deget amputat nu se realizează în mod obișnuit. Reatașarea unui haluce amputat, antepicior sau al întregului picior se face ocazional, deși este extrem de complicat. Consultul imediat cu un chirurg care reimplantează este esențial în aceste circumstanțe. Orice parte amputată ar trebui să fie spălată blând (nu frecată) cu soluție salină sterilă pentru a îndepărta resturile grosiere, învelită în tifon îmbibat în soluție salină și plasat într-o pungă de plastic care apoi este închisă și așezată în baie de apă cu gheață.

CORPII STRĂINI REȚINUȚI

Corpii străini reținuți (areactivi), precum sticla, pot cauza o problemă. Durerea cronică, în special în timpul mersului, poate fi prezentă dacă materialul nu este îndepărtat. În absența disconfortului cronic, corpii străini inerți pot rămâne în picior, unde tipic devin încapsulați fără a determina leziune sau infecție. În schimb, materialul organic reactiv nu devine încapsulat și promovează infecția. Așadar, materialul organic reactiv ar trebui identificat și îndepărtat în mod agresiv. Fluoroscopia poate fi folositoare pentru localizarea și îndepărtarea corpilor străini radioopaci. Corpii străini profunzi în picior pot fi extrem de dificil de îndepărtat în DU și astfel de cazuri sunt cel mai bine redirecționate unui chirurg pentru localizarea și îndepărtarea în sala de operație.

ANTIBIOTERAPIA PROFILACTICĂ

Deși infecțiile se produc în 3%–8% din plăgile extremității inferioare și până la 34% din plăgile plantare, nu există nici o dovadă care să susțină antibioterapia profilactică de rutină la plăgile necomplicate (vezi capitolul 47, „Îngrijirea postoperatorie a plăgilor"). Totuși, utilizați antibioterapia profilactică pentru plăgile complicate în cazul mușcăturilor, fracturilor deschise, implicării tendonului sau articulației, prezența resturilor străine și infecției evidente.[56] Diabetul și alte condiții medicale predispozante, contaminarea plăgii și plaga cu o lungime mai mare de 5 cm sunt factori care predispun la infecția plăgii.[32]

Similar infecțiilor plăgii în alte părți ale corpului, cele mai multe infecții ale extremității inferioare se datorează speciilor *stafilococului* și/sau *streptococ*. Mușcăturile de animale de la nivelul gambei sau piciorului necesită acoperire împotriva *stafilococului*, *streptococului* și *pasteurella*. Pacienții fără splină sau imunocompromiși care au suferit o mușcătură de câine trebuie să primească acoperire împotriva capnocytophaga canimorsus. Amoxicilină-clavulanat va acoperi toate cele patru organisme.

Cele mai frecvente organisme care determină infecții ale țesutului moale prin plăgile înțepate plantar sunt *stafilococul* și *streptococul*. Pseudomonas aeruginoasa este o cauză frecventă de osteomielită și osteocondrită cînd înțepătura se produce prin talpa pantofului.[57] **Fracturile deschise trebuie să primească antibioterapie profilactică. Ghidurile de practică aprobate recomandă unanim, în mod normal, acoperirea organismelor gram-pozitive pentru fracturile deschise de gradul I și II, cu acoperire suplimentară pentru leziunile de gradul III.**[58]

Mulțumiri: Autorii doresc să își manifeste recunoștința pentru contribuția adusă lui Timothy F. Platts-Mills și autorilor acestui capitol din edițiile anterioare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 45

Corpii străini în țesuturile moi

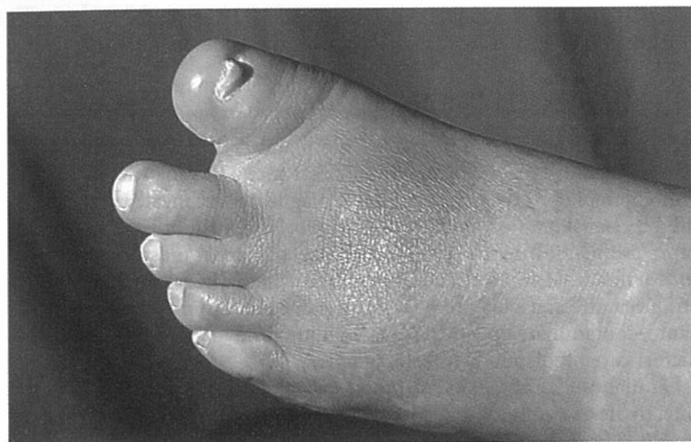
Richard L. Lammers

INTRODUCERE

Corpii străini din țesuturile moi se pot întâlni în plăgile recente sau când se evaluează complicațiile plăgilor vechi. Acest capitol discută despre metodele de detectare și eliminarea acestora.

Căutați metodic plăgile noi pentru contaminarea cu corpi sau materiale străine. Dacă un corp străin este descoperit în cavitatea plăgii sau profund în plagă, decideți dacă este urgentă îndepărtarea sau poate fi amânată sau chiar dacă este necesar. Decizia de a îndepărta obiectul străin localizat sub stratul dermic al tegumentului depinde de mărime, localizare, compoziție, accesibilitate și efectele mecanice și inflamatoare anticipate ale obiectului. Majoritatea corpilor străini trebuie eliminați în Departamentul de Urgență (DU). De exemplu, orice material străin găsit în cavitatea plăgilor noi, trebuie eliminat prin irigație, debridare sau extragerea cu instrumentar. Ocazional, pacienții cu corpi străini subcutanat trebuie îndrumați către un medic specialist adecvat pentru îndepărtarea ulterioară.

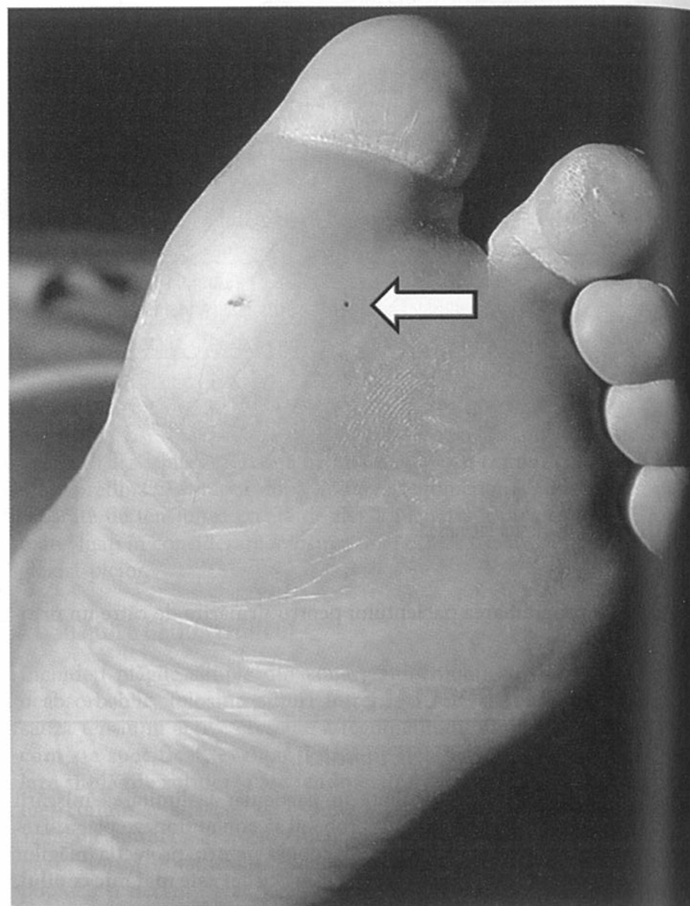
Majoritatea corpilor străini sunt detectați în timpului examenului clinic.[1,2] Studiile imagistice sunt utilizate pentru a evalua plăgile când se suspectează corpi străini ascunși.



A



C



B

FIGURA 45-1. A. Un pacient diabetic se prezintă cu prurit, inflamație și ușoară durere la nivelul plantei stângi. Deși admite că a mers fără încălțăminte, nu își amintește să fi călcat într-un obiect ascuțit. B. O mică plagă înțepată în curs de vindecare s-a observat la nivel suprafeței plantare. C. Vedere laterală a piciorului.

FIZIOPATOLOGIE

Inflamația tranzitorie este o parte integrantă a procesulului de vindecare. O mică cantitate de resturi din corpul străin dintr-o plagă poate provoca un răspuns inflamator în vederea eliminării sau izolării corpului invadator. Cantități mari de țesut devitalizat, resturi străine, bacterii sau alții iritanți prezenți în plagă intensifică răspunsul protectiv. Inflamația prelungită sau excesivă întârzie vindecarea și distruge țesuturile adiacente, producând reacție periostală, leziune osteolitică, sinovită și artrită. Dacă organismul nu reușește să dizolve sau să elimine materialul străin, acesta poate fi incapsulat cu fibre. Odată un corp străin incapsulat, inflamația se retrage.

Tipul, timpul și intensitatea reacției inflamatorii sunt determinate în principal de compoziția chimică și forma fizică a obiectului străin. Materialul care este inert – precum sticla, metalul sau plasticul – poate să nu determine o reacție tisulară anormală. Obiectele cu suprafață fină, non poroasă produc o reacție inflamatorie și fibrozare scăzută în comparație cu cele cu suprafață aspră. Majoritatea metalelor sunt inerte, dar cele care oxidează pot cauza inflamație ușoară sau moderată. Cerceii cu știfturi suflate cu aur pot cauza inflamația când se desprind fulgii de vopsea. Corpii străini organici, precum lemnul, spinii, declanșează reacție inflamatorie severă. Spinii aricilor de mare, alții decât corpii străini marini și părul pot cauza reacție inflamatorie cronică, cu formațiuni granulomatoase.

În anumite cazuri, inflamația este cauzată de reacția toxică locală. De exemplu, spinii arbustului spinos eurasiatic (porumbar) conțin un alcaloid ce produce o inflamație intensă. Uleiurile și rășina de lemn roșu și așchiile de cedru, de asemenea produc o inflamație considerabilă. Spinii aricilor de mare și spinii pisicii de mare conțin venin ce cauzează durere severă, cu senzație de arsură la locul înțepăturii și o varietate de simptome sistemice (vezi capitolul 213, „Traumatismele și intoxicațiile cu venin cauzate de fauna marină"). O reacție subită inflamatorie dată de spinul de trandafir sau spinul de cactus poate determina un răspuns alergic la fungii de pe plante. Anumiți cactuși cauzează o reacție întârziată de hipersensibilitate. Reacțiile alergice sau toxice sistemice sunt neobișnuite, dar reprezintă o complicație serioasă a corpilor străini. Deși toxicitatea nu este improbabilă, corpii străini care conțin plumb, precum gloanțele, au potențialul de a produce intoxicație cu plumb sistemică, mai ales dacă intră în contact cu lichid pleural, peritoneal, cerebrospinal sau articular.[4,5]

Infecțiile reprezintă cele mai comune complicații ale corpilor străini reținuți, producând infecția locală a plăgii, celulită, formarea abcesului, limfangeită, tenoinovită, bursită, artrită septică și osteomielită.[6,7] Infecțiile asociate cu corpul străin reținut în țesutul moale este în general rezistentă la terapie; antibioticele, medicația antiinflamatoare și steroizii pot produce o regresie parțială, dar rareori vindecă infecția.[8] Anumite infecții se remit spontan, odată ce corpul străin este eliminat. Bacteriile sunt rar depistate în plăgile înțepate de spini, datorită utilizări empirice de antibiotice, dar când, izolat, sunt întâlnite, Pantoea agglomerans, este cea mai comună.[9,10] Corpii străini de origine vegetală pot de asemenea cauza infecții fungice, în mod special la pacienții imunocompromiși.

Corpii străini pot de asemenea cauza leziune mecanică prin compresie sau plagă anfraturoasă a structurilor anatomice sau ocluzia vaselor. Mișcarea repetată a țesutului ce conține un corp străin crește reacția de fibrozare.

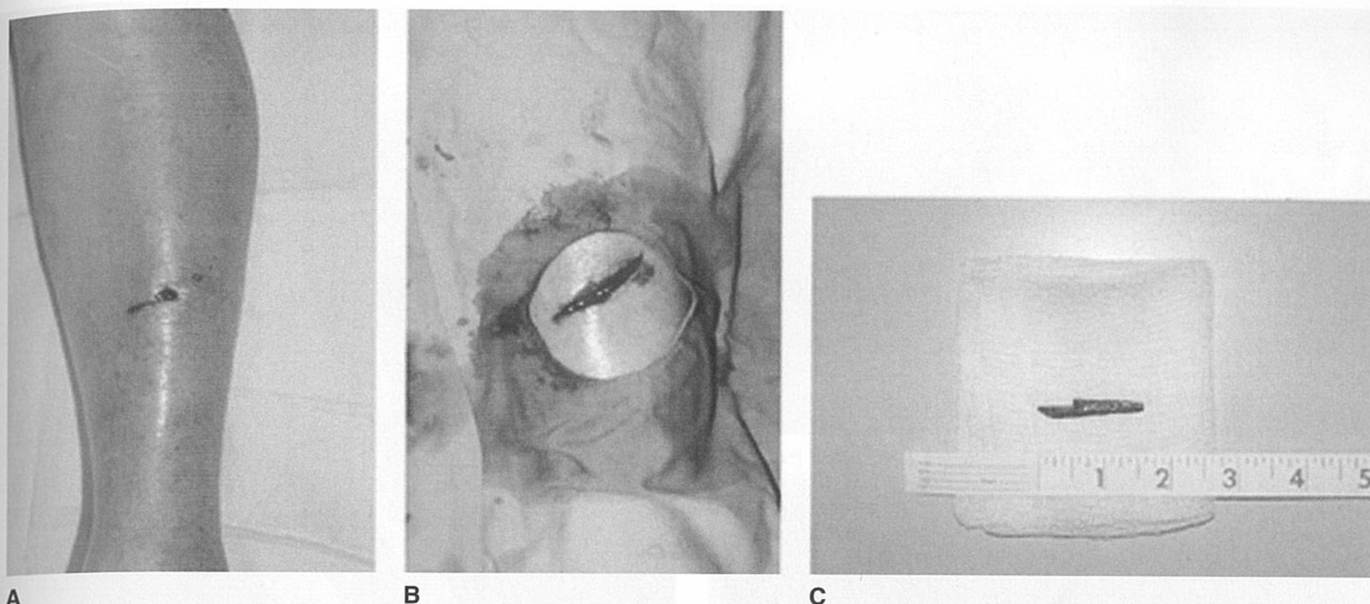


FIGURA 45-2. Gamba pacientului a fost lovită cu un țăruș de lemn în urmă cu 2 zile față de momentul prezentării. A. Celulita prezentă și rigiditatea laterală față de plagă indică probabilitatea de reținere a unui corp străin. B. Locul penetrării a fost extins. C. O bucată de lemn cu lungimea de 3,7 cm a fost eliminată.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC

Orice plagă prezintă potențialul de a ascunde un corp străin, dar un mic procent din plăgile anfractuoase și plăgile înțepate chiar conțin corpi străini.[1,2,11] Factori anamnestici asociați cu risc crescut de retenție a corpilor străini includ mecanismul traumei, compoziția și forma corpului lezional, precum și localizarea rănii rezultate. Loviturile la nivelul bucal pot duce la fracturarea dinților, încarcerând fragmente în labiile bucale, limbă sau mucoasa bucală a pacientului sau la nivelul mâinii agresorului.[12-14] Obiectele ce se sfarmă, așchii, sau care se rup în cadrul procesului de producere a leziunii, de obicei, lasă în urmă fragmente. Ghimpii, spinii și crengile ascuțite, de obicei, sunt friabile și au tendința de a penetra profund în plaga înțepată înainte de a se rupe. Așchiile de lemn sunt cunoscute pentru riscul de fragmentare, în mod special când se încearcă îndepărtarea lor din plagă.

Pacienții cu plagi înțepate de obiecte metalice lungi, precum acele hipodermice sau de suturat, pot fi eliminate fără a se observa că un fragment s-a rupt sub suprafața tegumentară. Atât fragmentele unui ac cât și impuritățile din drogurile din mediul extra-spitalicesc pot cauza durere persistentă sau abcese la nivelul administrării i.v. de droguri. Cuiele ce penetrează șosetele și încălțămintea pot transporta bucăți de piele, cauciuc sau textile în suprafața plantară a piciorului pacientului. Obiectele contondente, cu un diametru mai mare de 4,5 mm pot împinge o porțiune de derm în interiorul plăgii, rezultând într-un chist epidermoid. Dacă orice corp ce este extras din plagă nu pare a fi intact, plaga necesită explorare suplimentară pentru contaminanți.

Descrierea pacientului a senzației de corp străin într-o plagă proaspătă este un semn util la adulți – percepția de corp străin dublează posibilitatea de prezență în plagă.[11] Totuși, senzația de corp străin este mai puțin utilă la copiii aflați la vârsta verbală.[15] Dacă pacientul raportează o durere spontană, ascuțită la baza piciorului în timpul mersului fără încălțăminte, luați în considerare posibilitatea de înțepare cu un ac, scobitoare, așchie sau cioburi de sticlă.

Pacienții cu corp străin reținut în corp se pot prezenta la DU după ce plaga s-a vindecat, acuzând durere ascuțită prezentă la mișcare sau la aplicarea presiunii asupra locului. Eșecul de vindecare a unei plăgi poate fi de asemenea un semn pentru reținerea de corp străin iritant. Infecția cronică, întârziată sau recurentă este asociată cu corp străin reținut (**Figura 45-1**). Plăgile înțepate recente ce se suprainfectează sau sunt rezistente antibioterapiei sugerează prezența de corp străin reținut. Artrita articulației aflate în vecinătatea unei plăgi înțepate vechi poate fi sinovită indusă de plagă înțepată de spini.[7,8] Corpii străini nesuspectați se pot prezenta ca mase tisulare moi.[16]

EXAMENUL FIZIC

Medicii sunt uneori surprinși de corpii străini găsiți în plăgile mici sau aparent superficiale. Constatările fizice ce sunt asociate cu prezența corpilor străini includ decolorarea sau prezența vizibilă a unei mase în epiderm, palparea unei mase, durere ascuțită, bine localizată prin palpare deasupra plăgii sau adiacent și limitarea mișcării pasive a unei articulații învecinate cu rana.

Rănile vechi cu corp străin reținut poate prezenta un drenaj purulent persistent, sinus de drenaj sau o reacție granulomatoasă cronică. Un abces steril ce complică vindecarea plăgii poate fi ca rezultat al unui corp străin.

Anumiți corpi străini sunt depistați în plăgi într-un mod neașteptat, dar majoritatea sunt depistați în timpul toaletării și explorării amănunțite a plăgii considerate cu risc.[1,2,11] Lumina adecvată, hemostaza eficientă, anestezia corespunzătoare și cooperarea pacientului sunt criterii esențiale. Lupele pot îmbunătăți vizualizarea resturile de corpi străini. Faceți un efort pentru a inspecta vizual toate cavitățile unei răni. **Plăgile mai adânci de 5 mm a căror profunzime nu poate fi vizualizată au un**

TABELUL 45-1 Modalități imagistice pentru detectarea corpilor străini[20-23]

Material	Radiografia simplă	Ecografie de rezoluție înaltă	CT	RMN
Lemn	Vizibilitate Scăzută	Vizibilitate bună	Vizibilitate moderată	Vizibilitate moderată
Metal	Vizibilitate Excelentă	Vizibilitate bună	Vizibilitate Excelentă	Vizibilitate scăzută
Sticlă	Vizibilitate Excelentă	Vizibilitate bună	Vizibilitate Excelentă	Vizibilitate bună
Organic (majoritatea spinilor și acele de cactus)	Vizibilitate scăzută	Vizibilitate bună	Vizibilitate bună	Vizibilitate bună
Plastic	Vizibilitate moderată	Vizibilitate moderată spre bună	Vizibilitate bună	Vizibilitate bună
Spin de palmier	Vizibilitate scăzută	Vizibilitate moderată	Vizibilitate bună	Vizibilitate bună



FIGURA 45-3. Ace hipodermice utilizate ca indicatori (markeri) pe piele.

grad ridicat de asociere cu corpi străini. Dacă plaga înțepată sau îngustă fac vizualizarea dificilă și există suspiciunea de corp străin, marginile plăgii se vor extinde cu un bisturiu (**Figura 45-2**).

Plăgile ce pătrund profund în țesutul adipos sunt dificil de explorat și pot ascunde cu ușurință orice material străin. Explorarea în orb și cu blândețe, cu o pensetă este o metodă mai puțin eficientă, dar uneori este o variantă acceptabilă pentru explorarea plăgii, când locul de penetrare este îngust, profund și când nu se dorește extinderea marginilor. Această metodă este deseori utilizată pentru a explora plăgile înțepate la nivel plantar, cauzate de cuie și pentru depistarea sticlei ce este dificil de localizat în plagă. O pensetă închisă trebuie introdusă în plagă și fie se utilizează pentru a verifica profunzimea, fie pentru a mări orificiul. Dacă un instrument lovește corpul străin metalic sau de sticlă, va produce o senzație de frecare. Instrumentul nu trebuie utilizat pentru a apuca în orb cu speranța de a fixa obiectul ce nu poate fi vizualizat. Explorarea în orb a plăgii este cu risc la nivelul mâinilor, picioarelor sau a feței, unde vizualizarea directă este metoda de elecție pentru îndepărtarea corpilor străini.

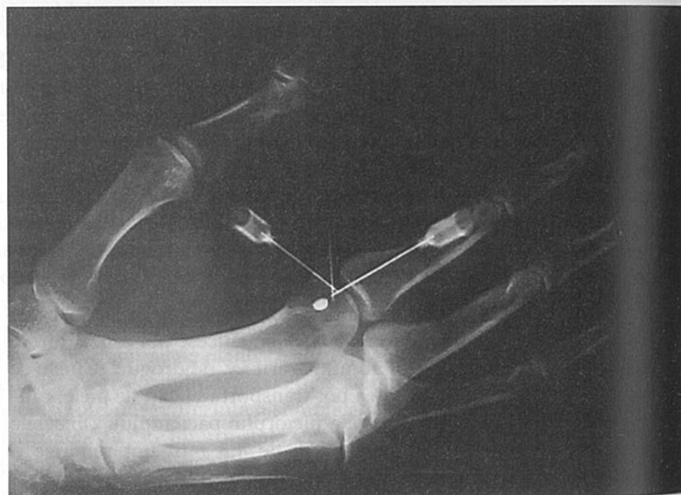
DIAGNOSTIC

Evaluarea imagistică este necesară în majoritatea cazurilor în care se suspectează retenție de corpi străini, dar nu sunt depistați prin explorarea plăgii sau când nu se poate efectua explorarea întregii răni.[3,17] Imagistica este de asemenea utilă după eliminarea de corpi străini multipli, pentru a determina dacă s-au eliminat toate elementele.

Patru modalități imagistice sunt disponibile: radiografia simplă, ecografia, CT-ul și RMN-ul.[18] Sensibilitatea și specificitatea fiecărei modalități imagistice depind de dimensiunea obiectului, forma, densitatea și orientarea în raport cu raza imagistică (**Tabelul 45-1**).[3,18] Materialele care sunt de aceeași densitate ca și țesuturile adiacente sunt dificil de depistat cu orice tip de ecografie sau radiografie.



A



B

FIGURA 45-4. Ace indicatoare sunt utilizate pentru a triangula un corp străin radioopac. A. Radiografie simplă, incidență anteroposterioară. B. Incidență oblică.

METODE DE LOCALIZARE

Localizarea precisă a corpului străin înainte de extragere este importantă deoarece explorarea în orb necesită timp și poate cauza leziuni secundare. Cu toate acestea, este mai ușor să se depisteze prezența corpului străin, decât să se stabilească localizarea sa exactă. Dacă corpul străin este radio-opac, se poate estima localizarea și profunzimea sa prin plasarea unor indicatori (markeri) radioopaci pe tegument, precum inele de plumb, agrafe de birou sau o grilă pe piele, deasupra plăgii.[19] Făcând mai multe proiecții, obiectul poate fi vizualizat în raport cu indicatorii.



FIGURA 45-5. A. Indicatorul evidențiază fragmentele de sticlă la nivel plantar cu incidență laterală. B. Incidență oblică.

Acele hipodermice pot fi utilizate drept indicatori de tegument. Două sau trei ace sunt introduse în tegument în apropierea obiectului, la un unghi aproximativ de 90° unul față de celălalt pentru a crea un cadru de referință în jurul obiectului. Radiografia simplă, efectuată în multiple incidențe, permite medicului să aproximeze distanța față de cel mai apropiat ac sau distanța dintre două ace (**Figura 45-3** și **45-4**).

Limitările acestei metode sunt date de faptul că nu se poate oferi o imagine tridimensională și imaginile sunt afectate de divergență și paralaxă. Tendoanele și alte structuri pot bloca traseu direct spre corpul străin.

SELECTAREA INVESTIGAȚIILOR IMAGISTICE

Dacă corpul străin nu este localizat la nivel relativ superficial sau dacă este localizat în cavitatea plăgii recente, acesta nu va fi detectat cu ușurință sau localizat prin examinare fizică. Dacă se suspectează un corp străin, bazat pe mecanismul de producere al leziunii, dar nu este depistat prin explorarea plăgii, se solicită o radiografie de primă intenție, deoarece radiografia simplă poate evidenția până la 80% - 90% din corpii străini. Este de asemenea prudent solicitarea de radiografii dacă pacientul suspectează că este reținut un corp străin.[11,15,17] Dacă leziunea a fost produsă de metal, sticlă sau pietriș și nu s-a descoperit nici un corp străin prin radiografia simplă, medicul poate încheia căutarea. Pentru obiectele ce nu sunt vizibile pe radiografia simplă (sau nu se găsesc), precum lemn, ecografia este modalitatea de elecție, cu CT-ul sau RMN-ul ca alternative.[18] **În concluzie, nu există o modalitate imagistică ideală pentru toate tipurile de corpi străini.**

RADIOGRAFIA SIMPLĂ

Majoritatea corpilor străini care pot fi omiși prin evaluarea clinică pot fi observați prin radiografia simplă, dar imaginile necesită o observare



FIGURA 45-6. A. Identificarea obiectului metalic străin nu este evidentă pe incidența anteroposterioară a radiografiei. B. Forma și profunzimea lamei de bisturiu sunt cel mai bine văzute pe incidența laterală. C. Incidență oblică.

atentă pentru a detecta obiectele de mici dimensiuni sau greu observabile.[3] **Metalul, oase de mamifere, anumite tipuri de oase de pește (cod, eglefin, chefal, roșior și peștele teacă), dinți, creion cu mină de grafit, anumite tipuri de plastic, sticlă, pietriș, nisip și aluminiul, sunt vizibile pe radiografia simplă.** Aproape orice fel de sticlă este vizibilă pe radiografie dacă este de aproximativ 2 mm sau mai mare, și sticla nu necesită să fie cu plumb pentru a fi vizibilă pe radiografia simplă (**Figura 45-5**).[24] Un fragment radioopac este mai ușor vizibil dacă axa lungă este localizată paralel cu centrul razei al radiației X, mărind aparent densita-

tea; ca urmare, un corp străin poate fi evident pe o anumită incidență radiografică, dar nu și pe alta.

Obțineți o radiografie simplă utilizând o tehnică de penetrare superficială a țesutului moale, producând o imagine mai luminoasă ce mărește contrastul dintre corpul străin și țesutul adiacent. **Dacă radiografia este efectuată în sistem digital, contrastul și luminozitatea imaginii pot fi ajustate pentru a obține unefect similar cu o radiografie efectuată cu pătrundere superficială.** Ajustările digitale de îmbunătățire a imaginii pot ajuta la evidențierea obiectului în raport cu fundalul. Radiografiile trebuie efectuate în proiecții multiple pentru a separa umbrirea obiectului de suprapunerea osoasă și pentru a aproxima profunzimea în țesut (**Figura 45-6**). Modificările inflamatorii cronice pot duce la apariția modificării osoase, precum leziuni osteoblastice sau osteolitice, formațiuni pseudotumorale și reacție periostale, evidențiind localizarea obiectului.

Majoritatea materialelor comune și reactive, precum lemnul, ghimpi, spini de cactus, anumite oase de pește, alte obiecte organice și majoritatea plasticelor, nu sunt vizibile pe radiografia simplă.[3,18,25] Uneori, există dovezi indirecte pentru prezența lor. Un defect de umplere radiolucent se poate întâlni dacă obiectul este mai puțin dens decât țesutul adiacent. Totodată, un corp străin radioopac poate fi vizibil pe radiografia simplă dacă este obscurat de, sau acoperit de oase.

CT-UL

CT-ul are potențialul de a detecta mai multe tipuri de corpi străini decât radiografia simplă, deoarece este de 100 de ori mai sensibil în diferențierea de densitate (**Figura 45-7**).[18] Diferențele subtile de densitate pot fi observate prin modificarea parametrilor radiologici, în mod particular, dacă stația de lucru poate fi utilizată pentru a varia radiația sau contrastul. **Corpii străini, precum ghimpii, spinii, așchiile de lemn, scobitorile, oasele de pește și plasticul pot fi identificabili prin CT.**[3] În cazul lemnului uscat, spațiile dintre fibrele lemnoase sunt încărcate cu aer, ducând la reducerea radiodensității, făcând lemnul uscat mai greu vizibil prin CT.[18] Lemnul bogat în apă, fie pentru că este verde, fie pentru că este ținut în țesut timp suficient pentru a absorbi fluide serohematice, este mult mai vizibil la CT datorită hiperdensității obiectului.[26]

CT-ul deseori detectează răspunsul inflamatoriu față de un obiect ce a fost reținut destul de mult timp pentru a dezvolta reacțiile. CT-ul poate detecta obiectele localizate în oase și obiectele isodense ce pot fi delimitate de aer în interiorul plăgii. Îmbunătățirea digitală a imaginii poate evidenția mai bine obiectul. Imaginile CT-ului pot fi create în multiple planuri și pot demonstra relația obiectului străin în raport cu structurile anatomice. Dezavantajele principale ale CT-ului sunt reprezentate de costuri, doza de radiație crescută și faptul că lemnul și materialele organice au o densitate apropiată apei, făcând dificil diferențierea de țesutul adiacent. **Un alt dezavantaj al CT-ului este faptul că obiectele străine de lemn pot imita inițial pe imaginile CT, formațiunile ce cuprind aer.**[27]

ECOGRAFIA

Ecografia este utila pentru a îndruma metoda exploratorie și a elimina corpul străin.[28-30] **Ecografia poate identifica o varietate largă de corpi străini din țesutul moale, precum lemnul, oasele de pește, spini de arici de mare, alte materiale organice, fibre și plastic, cu o sensibilitate > 90% pentru corpii străini >4, 5 mm (Figura 45-8).**[31-36] Rata de detectare poate fi influențată de caracteristicile ecografice și mărimea corpului străin, numărul de corpi străini, prezența factorilor înconjurători (de exemplu, oase, sânge, puroi, cicatrici, suturi vechi) asociate cu corpul străin și de experiența și îndemânarea operatorului. Corpii străini apar ca zone hiperecoice, evidențiind conul de umbra ce se prelungește distal.[37] Un contur hiperecogen, sau **semnul de halou**, indică un abces sau un granulom în jurul obiectului. Ecografia poate estima adâncimea corpului străin sub suprafața tegumentului.[34]

Cu experiență, ecografia poate fi efectuat la nivelul corpului unde a fost dificilă identificarea corpilor străini, precum extremitățile membrelor superioare și inferioare.[38-41] Aerul prezent în țesutul moale nu reduce capacitatea de a detecta corpii străini, dar poate reduce capacitatea de a diferenția lemnul față de metal.[42]

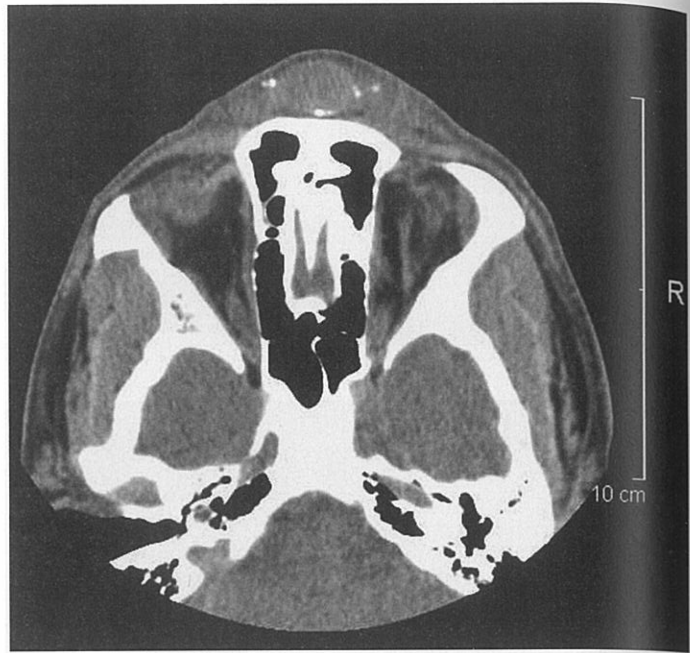
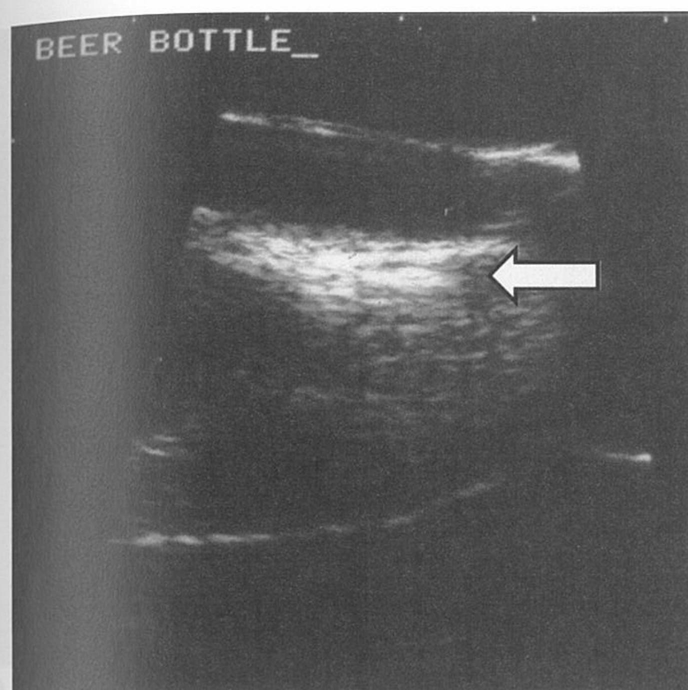


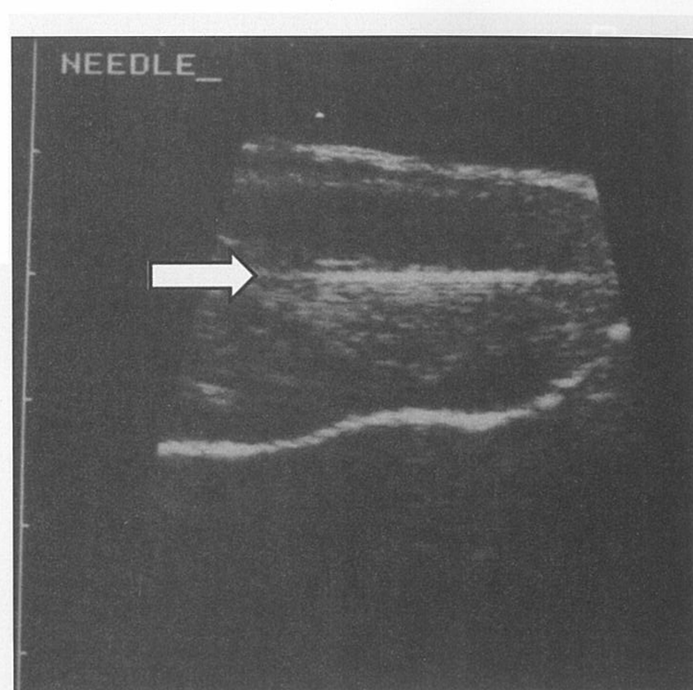
FIGURA 45-7. Acest pacient a suferit o traumă craniofacială în accident rutier, prin impact cu parbrizul automobilului. Obiectele străine de sticlă nu s-au putut identifica înaintea închiderii plăgii și nu au fost vizibile pe radiografiile simple, dar au fost vizibile pe scanările CT-ului.

Un aspect tehnic important al ecografiei pentru detectarea corpilor străini din țesutul moale este dat de frecvența transductorului.[43] **Frecvențele înalte au un efect redus de penetrare pentru undele ecografiei. Un transductor cu o frecvență de 3,5 MHz poate localiza un corp străin localizat la o adâncime de 10 cm, transductorul de 5 MHz are o profunzime de 7 cm, cel de 7,5 MHz poate penetra până la 5 cm iar transductorul de 12,5 MHz o adâncime între 2 cm și 0,2 cm.** În schimb, rezoluția imaginii – abilitatea de a delimita 2 obiecte adiacente și a detecta obiectele de mici dimensiuni - este cea mai mare la frecvențe mai ridicate. Cu toate că frecvențele joase pot detecta corpi mai mari și profunzi, ele pot rata obiectele mai mici și nu pot discrimina între mai multe obiecte prezente concomitent. Frecvențele înalte pot detecta mai multe obiecte mici, dar la o profunzime mai superficială, și pot rata obiectele mai profunde. **Utilizați transductoare de frecvența înaltă, cât și de frecvență joasă, pentru a obține cel mai bun rezultat.**

Ecografia are un set specific de limitări. Zone cu structuri multiple hiperecogene, precum calcificări, oase sesamoide și tendoane, pot ascunde corpii străini în umbra lor acustică, ca urmare aceste zone necesită scanare atentă pentru a detecta corpii de dimensiuni mici și cu o orientare perpendiculară cu tegumentul. Unele zone ale corpului sunt predispuse la penetrarea de corpi străini, precum zona interfalangiană a membrelor superioare cât și inferioare, unde nu este eficientă utilizarea ecografiei cu gel standard. În aceste circumstanțe, este utilăo interfață cu baie de apă pentru a umple spațiul.[38-40,43,44] Rezultatele fals-pozitive duc la o intervenție chirurgicală inutilă. Rata de rezultat fals-pozitive a ecografiei variază între 3% și 15% în seriile de cazuri clinice, în funcție de materialul care este studiat.[34,36,45,46]

Odată ce corpul străin a fost identificat prin radiografia simplă sau CT, ecografia poate fi utilizat în loc de fluoroscopie pentru a ghida un instrument spre corpul străin pentru eliminare.[28-30,38,39] Raza de scanare ar trebui orientată paralel cu axa lungă a hemostatului, care poate fi direcționat spre axa lungă a corpului străin (**Figura 45-9**). Scanările transverse și longitudinale ofera o vedere din mai multe planuri. Un transductor cu rază liniară, la o frecvență de 7,5 MHz poate fi utilizat pentru a depista obiectele mici și superficiale (până la 5cm profunzime) iar transductorul de 5 MHz poate fi utilizat pentru obiecte mai mari și mai profunde. Scanarea liniară este preferată pentru localizare, iar și scanarea sectorială pentru extragere.[28] Avantajul primar al ecografiei îl reprezintă evitarea expunerii la radiații.





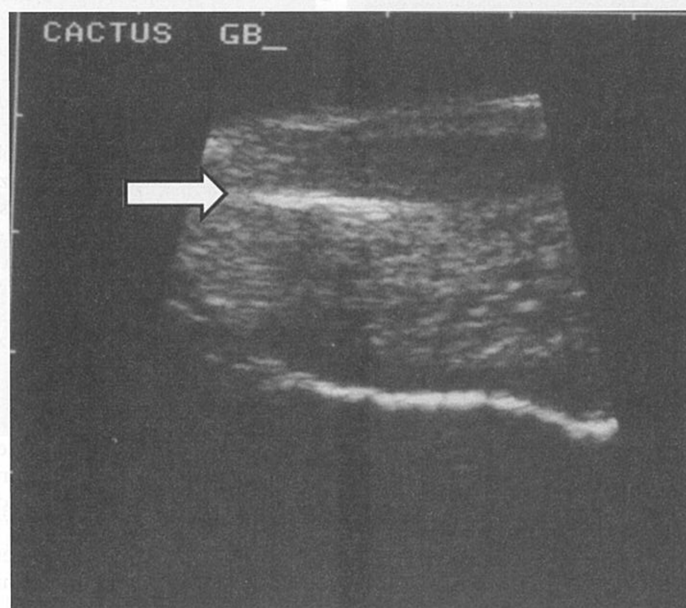


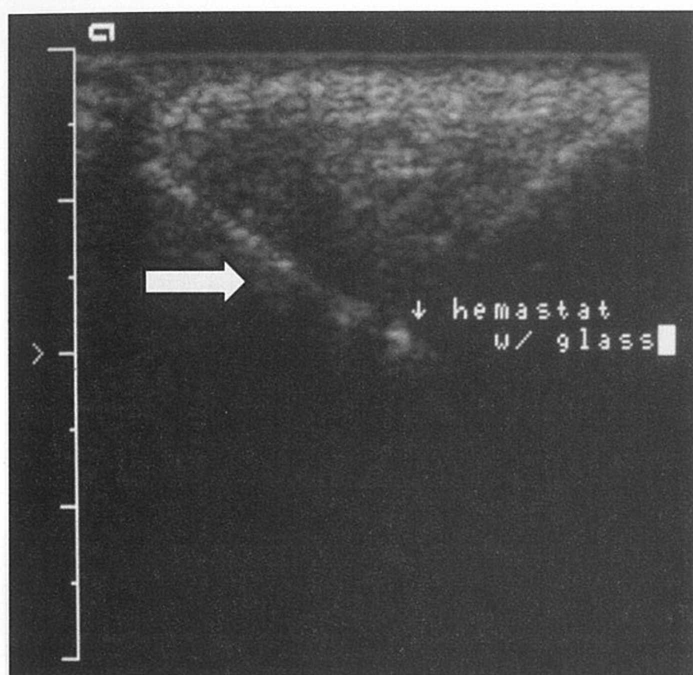
FIGURA 45-8. Imagini ecografice ale unui fragment de sticlă de bere (**A**) (*săgeată*). Ac de cusut pe axa longitudinală paralelă cu raza ecografului (**B**) (*săgeată*), și (**C**) spin de cactus (*săgeată*) într-un model de țesut, toate obiectele apar ca focare luminoase hiperecogenice.

RMN-UL

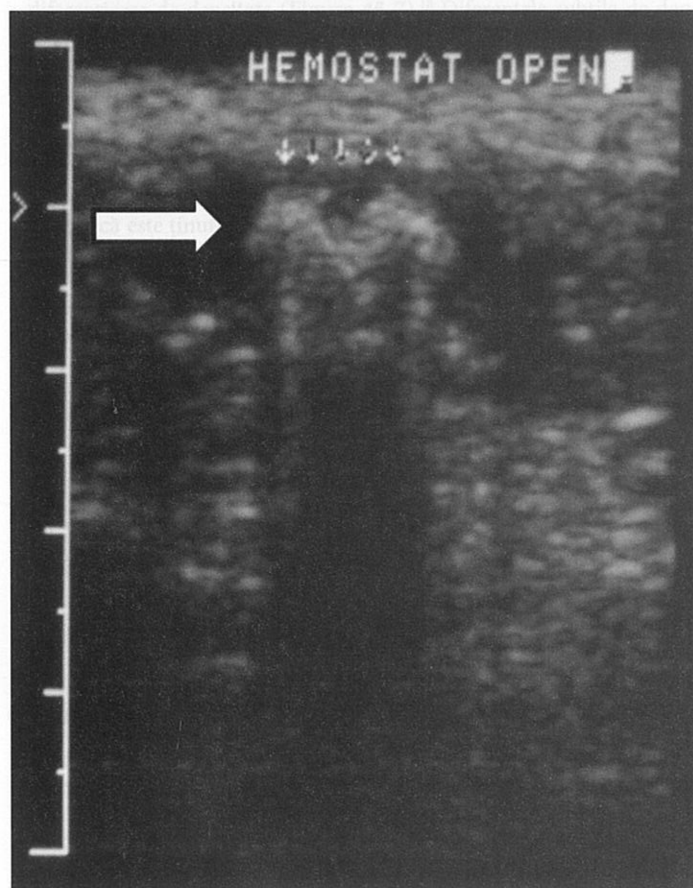
RMN-ul poate detecta corpi străini nemetalici radiolucenți și, în comparație cu alte metode imagistice, este mult mai precis (mai puțin sensibil decât ecografia, însă oferă mai puține interpretări fals-pozitive) decât alte modalități de a identifica lemnul, plasticul, spinii sau ghimpii.[3,18,47] **RMN-ul nu este recomandat a fi utilizat pentru plăgile cu conținut de pietriș sau metal, deoarece se poate obstrucționa vizualizarea prin linii feromagnetice**. RMN-ul poate oferi mai multe informații decât CT-ul privind poziționarea corpilor străini raportat la (și efectele sale asupra lor), structurile adiacente, precum tendoanele, pachetele neurovasculare, articulații și mușchii.

FLUOROSCOPIE

Fluoroscopia la patul pacientului detectează în mod precis corpii străini radioopaci (metal, pietriș, sticlă și grafitul de la creion) de dimensiuni la fel de mici ca 3 mm.[48,49] Utilizarea fluoroscopiei pentru a detecta precis corpii străini de sticlă se poate efectua în urma unei scurte sesiuni de pregătire.[50,51] Avantajele sunt confortul, costurile reduse, timpul scurt petrecut în DU și, dacă se face o investigație scurtă și bine ecranată, atunci și expunerea la radiații este mai scăzut în comparație cu CT-ul. O limitare importantă este dată de necesitatea ca segmentul investigat să fie suficient de redus în dimensiuni pentru a intra în raza fluoroscopului și destul de subțire cât să se obțină o imagine clară. Pentru cei mai mulți



A



B

FIGURA 45-9. A. Imagine ecografică a unui obiect de sticlă, pe axa lungă cu hemostază (*săgeată*). B. Imagine ecografică a vârfului unei pensete în jurul unui fragment de sticlă (*săgeată*).

TABELUL 45-2 Indicații pentru îndepărtarea unui corp străin
Potențial de inflamație sau infecție
Material reactiv chimic sau vegetativ
Contaminare bacteriană puternică (de exemplu; dinți, pământ)
Apropierea față de osul fracturat
Infecție stabilită
Reacție alergică
Potențial de toxicitate, ca și cu metale grele
Țepi cu venin
Presiune pe nervi, vase sau tendoane
Localizarea intra-articulară sau intravasculară

pacienți adulți, acest aspect limitează investigația doar la membre. Fluoroscopia poate fi utilizată pentru a monitoriza extracția corpului străin prin ghidarea instrumentară datorită posibilității de manipulare a membrelor pe diverse axe (de obicei extremitățile) prin rotație și poate oferi imagini în timp real, tridimensional a obiectului în raport cu instrumentarul medicului, suprafața tegumentară și indicatorii tegumentari.[48,49] Se efectuează o incizie între acele ce marchează zona sau o disecție de-a lungul traseului dintre cele mai apropiate ace.

PRINCIPIILE TRATAMENTULUI GENERAL

Odată ce este depistat corpul străin din țesutul moale, puneți în balanță riscul de a nu îndepărta corpul străin în raport cu potențialul de a leza mai mult în procesul de extracție. Nu toți corpii străini sunt obligatoriu de eliminat, și nu în toate cazurile este necesar îndepărtarea lor în DU. Indicațiile generale pentru îndepărtarea corpilor străini includ potențialul de infecție post extracție, toxicitatea, lezarea și problemele funcționale (**Tabelul 45-2**). De obicei, obiectele de mici dimensiuni, inerte, profunde și care nu cauzează simptome, sunt lăsate. Gloanțele ce se opresc profund în țesutul muscular abdominal, de obicei nu sunt îndepărtate, deoarece procedura de extragere poate cauza un prejudiciu mai mare decât dacă corpul străin nu este îndepărtat. Totodată, proiectilele pot angaja pătrunderea materialului textil în plagă, ca urmare la nivelul rănii de penetrare se efectuează toaleta și eliminarea fragmentelor. Migrarea glonțului și embolizarea sunt situații rare, dar posibile. Gloanțele din vecinătatea vaselor pot pătrunde în circulația sistemică. De asemenea, gloanțele pot cauza ischemie distală, formarea de trombi sau erodarea peretelui luminal a unui vas, ceea ce duce la intervenția chirurgicală imediată în blocul operator.

Spinii, ghimpii, așchiile de lemn sau alte materiale străine de natura vegetală ar trebui extrase imediat deoarece pot cauza inflamație intensă și excesivă. Obiectele străine ce sunt puternic contaminate, precum dinții fracturați și obiectele acoperite cu pământ, necesită îndepărtare imediată. Antibioterapia nu înlocuiește extragerea de corp străin. Sticla,

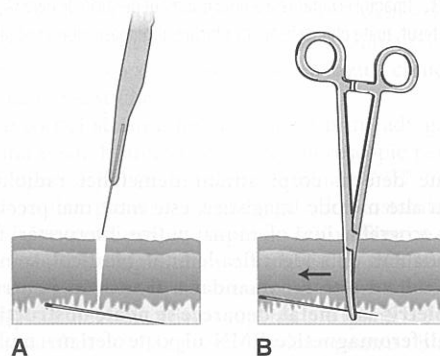


FIGURA 45-10. A. O incizie este efectuată perpendicular cu acul, la mijlocul lungimii. B. Acul este prins cu penseta prin incizia efectuată și îndepărtat prin locul de penetrare.

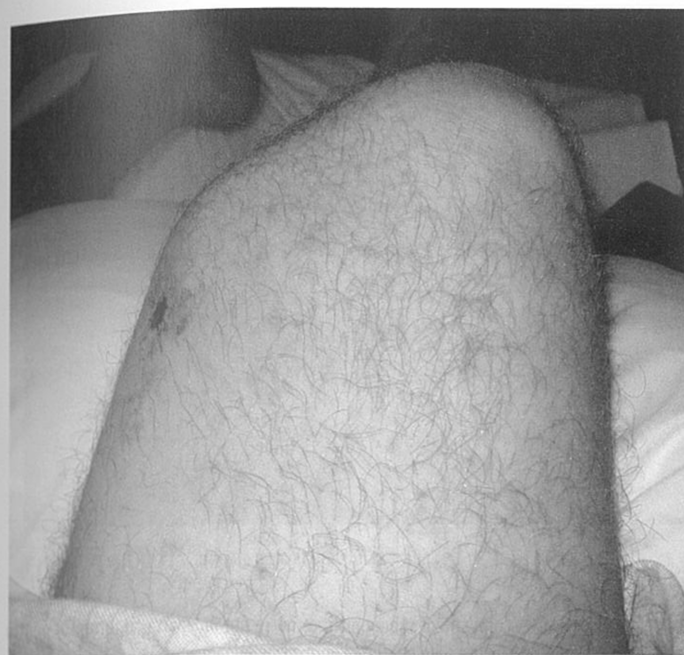


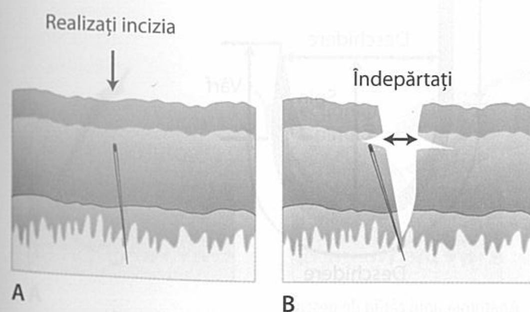




FIGURA 45-11. A. O rană cauzată de un pistol de cuie în zona distală dreapta a coapsei cu aspec medial. B. Radiografie anteroposterioară. C. Îndepărtarea cuiului prin locul de penetrare.

metalul și plasticul sunt relativ inerte și extragerea poate fi întârziată, dacă este necesar. Corpii străini de sticlă la nivelul membrelor pot cauza o durere persistentă la apucare și la mers, și pot secționa nervi și tendoane la ani după leziunea inițială. Pacienții cu corpi străini aflați profund în țesut în aceste locații trebuie îndrumați către specialiști pentru o eventuală îndepărtare.

Uneori, corpii străini inerți pot cauza un stres psihic pacientului, în mod particular când sunt vizibili prin tegument sau când produc o protuberanță. Îngrijorarea pacientului poate fi o justificare pentru îndepărtarea corpului străin.[52]



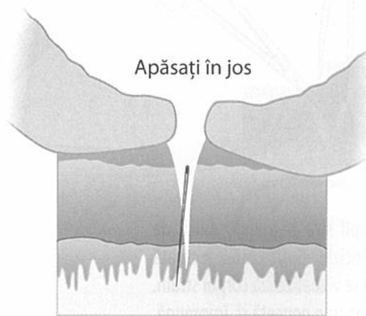


FIGURA 45-12. A. Punctul de penetrare este mărit printr-o incizie tegumentară. B. Dacă incizia depășește marginile obiectului, plaga este explorată. C. Presiunea asupra marginii tegumentare mobilizează corpul străin pentru a-l poziționa în centrul plăgii.

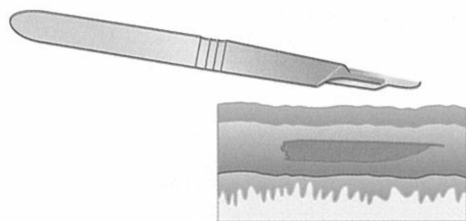


FIGURA 45-13. Îndepărtarea unui corp străin friabil, precum așchia de lemn, ce este paralel cu suprafața tegumentară, o incizie este efectuată pe axa lungă a corpului străin. Obiectul poate fi îndepărtat prin ridicare și întreaga plagă se inspectează pentru resturi.

Tehnicile pentru îndepărtarea corpilor străini din țesutul moale se bazează pe experiența clinică; nu există studii controlate sau randomizate pentru compararea diferitelor abordări și tehnici.[53,54] Îndepărtarea cu succes a corpilor străini necesită anestezie locală sau regională adecvată și o bună iluminare a plăgii. În funcție de locație și profunzime, controlul hemoragiei și colaborarea interdisciplinară pot fi necesare. Profunzimea, accesibilitatea obiectului și timpul aflat la dispoziție sunt factorii limitanți pentru îndepărtarea corpilor străini de medicii de urgență. Corpii străini aflați profund în țesutul adipos sau țesutul muscular sunt dificil de localizat. Deși majoritatea corpilor străini aflați la nivelul membrelor superioare necesită îndepărtarea deoarece mâna este mobilă și sensibilă, explorarea profundă efectuată de medici de urgență nu este recomandată deoarece este nevoie de cunoștințe și experiență pentru a evita lezarea suplimentară a numeroaselor structuri vitale aflate în vecinătatea apropiată. „Tărâmul nimănui" al mâinii (vezi Figura 268-10 din capitolul 268, „Leziunile mâinii și degetelor"), de asemenea, nu trebuie explorat.

Într-un DU aglomerat, ar putea fi posibil să se aloce între 15 și 30 de minute unei proceduri de eliminare, mai ales atunci cândși alți pacienți necesită atenție. Acest interval de timp este folosit pentru a depista majoritatea corpilor străini. Informați pacientul înaintea procedurii că durata procesului va fi limitată și se vor depune toate eforturile pentru localizarea și extragerea obiectului străin. Dacă intervenția este nereușită, se va face trimitere către specialistul corespunzător.

TRATAMENTUL POST EXTRACȚIE

După îndepărtarea corpului străin, irigați din abundență plaga cu tehnica standard de irigație (vezi capitolul 40, „Pregătirea plăgilor"). O plagă înțepată este dificil de curățat în mod adecvat fie din cauza diametrului mic ce împiedica profunzimea în care poate să ajungă lichidul de irigat, fie a lichidului ce pătrunde în plagă fără a se drena complet ulterior (vezi capitolul 46, „Plăgile înțepate și mușcăturile"). În general, dacă locul plăgii este contaminat, atunci se permite mărirea orificiului pentru o mai bună toaletare și dacă resturile de corp străin sunt impregnate în țesutul moale, zona respectivă poate chiar fi excizată. **Dacă au fost înlăturate mai multe obiecte radioopace, obțineți o radiografie după procedură.**

Decizia pentru a se sutura plaga deschisă și limitarea exciziei depinde de potențialul de infectare. **Plăgile din care se pot îndepărta toți corpii străini și a celor aflate în locații cu o vascularizație eficientă se pot sutura. Altfel, amânați sutura primară a plăgii.** Asigurați în primul rând imunizarea pentru tetanos. Nu există beneficii dovedite ale antibioterapiei profilactice pentru plăgile neinfectate ce conțin corpi străini.[55] Antibioticele se justifică pentru plăgile infectate, în mod special când îndepărtarea corpilor necesită amânare.

Dacă un corp străin este, în mod deliberat, lăsat în locul inițial, informați pacientul despre planul de amânare a exciziei și necesitatea urmăririi prin ambulator. Dacă corpul străin a fost eliminat, avertizați pacientul că există întotdeauna posbilitatea să nu se fi extras toate fragmentele, în ciuda unei explorări amănunțite însoțite de studiile imagistice.

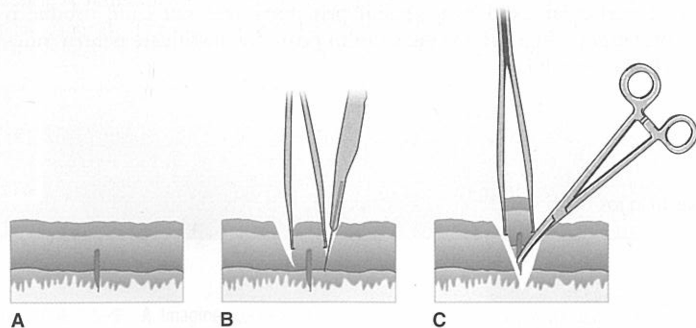


FIGURA 45-14. Excizia în bloc este eficientă pentru corpii străini friabili, dificil de depistat în țesutul adipos sau țesutul adiacent „pătat". **A.** O mică incizie eliptică este efectuată în jurul plăgii originale. **B.** Incizia se efectuează paralel până cand se vizualizează corpul străin. **C.** Blocul de țesut este prins cu o un forceps și corpul străin clampat cu o pensetă și, împreună, sunt îndepartate.

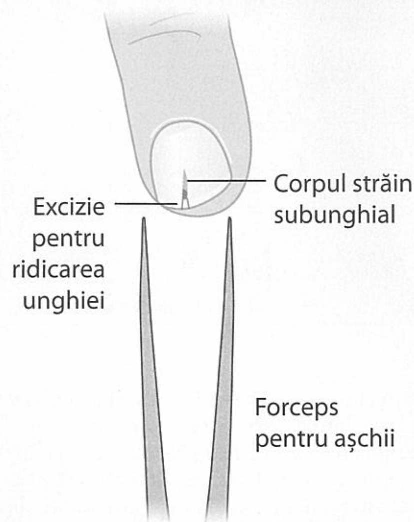


FIGURA 45-15. Corpi străini subunghiali, ce nu se pot îndepărta cu forcepsul pentru așchii, pot fi expuși prin incizie și îndepărtarea unghiei superioare.

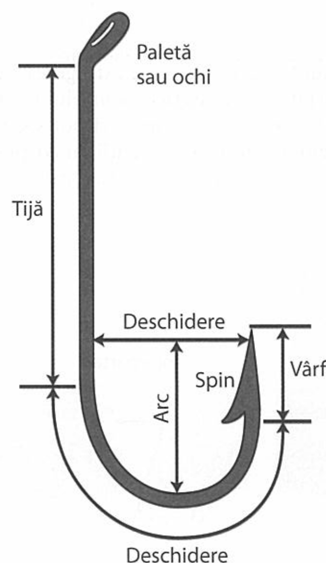


FIGURA 56-16. Anatomia unui cârlig de pescuit.

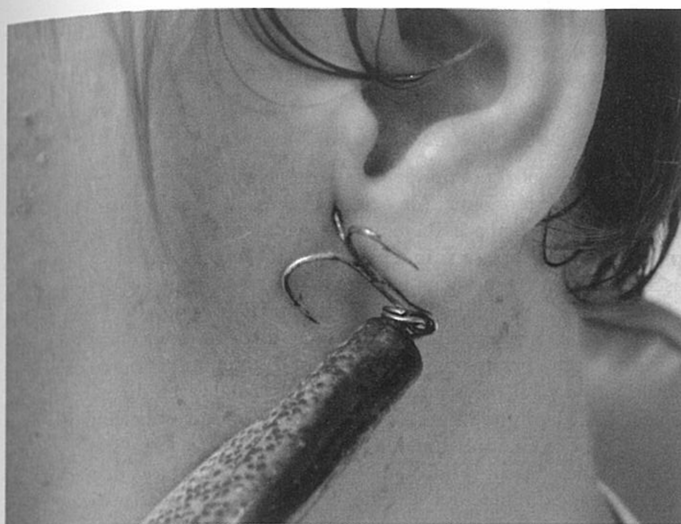


FIGURA 45-17. Cârlig de pescuit în lobul urechii.

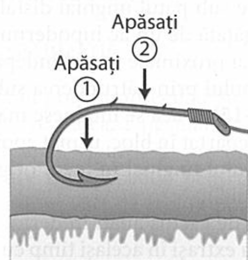


FIGURA 45-18. Tehnica retrogradă simplă pentru îndepărtarea cârligului de pescuit. În timpul efectuării presiunii asupra tegumentului aflat deasupra vârfului, acesta antrenează acul și prin aplicare blândă de presiune spre jos asupra tijei, îndepărtați acul prin retragere din tegument. Dacă spinul antrenează fibre de tegument, atunci sunt necesare alte tehnici.

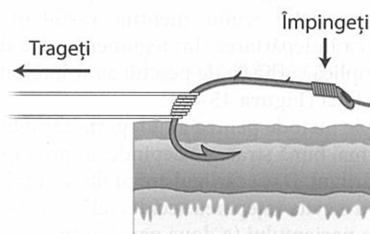


FIGURA 45-19. Tehnica de tragere a firului. Ața sau materialul de sutură sunt legate de deschiderea acului. Cârligul este poziționat așa cum este descris în tehnica retrogradă simplă (Figura 45-18), iar o tragere rapidă a firului va disloca cârligul.

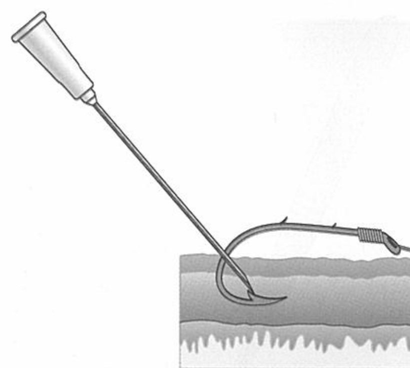


FIGURA 45-20. Tehnica de acoperire a acului pentru îndepărtarea cârligului de pescuit. Zona este anesteziată și un ac de calibru 18 gauge este introdus în plagă de-a lungul cârligului. Lumenul acului este plasat deasupra spinului pentru a-l acoperi și apoi cârligul și acul sunt retrase împreună din plagă.

ÎNDEPĂRTAREA ÎNTÂRZIATĂ

Trimiteți pacienții către medici chirurgi sau radiologi intervenționiști pentru îndepărtarea întârziată a corpului străin.[56,58] Informați pacientul că obiectul este prezent, cu puține șanse de a cauza probleme înainte de îndepărtare. **Dacă un corp străin se află în vecinătatea unei articulații sau a unei regiuni mobile, zona afectată necesită fixarea unei atele înainte de îndepărtare pentru a preveni crearea de noi leziuni sau migrarea obiectului.**

CORPI STRĂINI SPECIFICI ȘI TEHNICI DE ÎNDEPĂRTARE

ACELE METALICE

Corpii străini subțiri și lungi precum acele de cusut și acele hipodermice, pot fi dificil de localizat în țesutul moale. Două tehnici sunt disponibile pentru îndepartarea acelor care sunt situate paralel cu suprafața tegumentară. Dacă acul este destul de superficial încât să fie palpabil, efectuați o incizie la un capăt pentru a-l expune și prinde cu o pensă. Dacă acul este profund, efectuați o incizie perpendiculară cu acul la mijlocul lungimii, unde poate fi clampat cu o pensă și îndepărtat prin orificiul original de pătrundere (**Figura 45-10**). Uneori aplicarea unui magnet permite atragerea corpului străin pentru extragere. Nu aplicați magneți la pacienții cu pacemakere sau defibrilatoare implantate.

Corpii străini lungi, subțiri implantați perpendicular cu suprafața tegumentară pot fi înșelători. Dacă un ac sau un cui poate fi ajuns cu un foceps aligator sau o pensă, poate fi direct îndepărtat (**Figura 45-11**). Dacă un ac este dincolo de locul unde se poate ajunge cu instrumentarul, punctul de penetrare poate fi mărit prin incizia tegumentului (**Figura 45-12**). Totodată, incizia poate depăși cu ușurință limitele obiectului, ca urmare determinați limitele la nivel tegumentar și aplicați

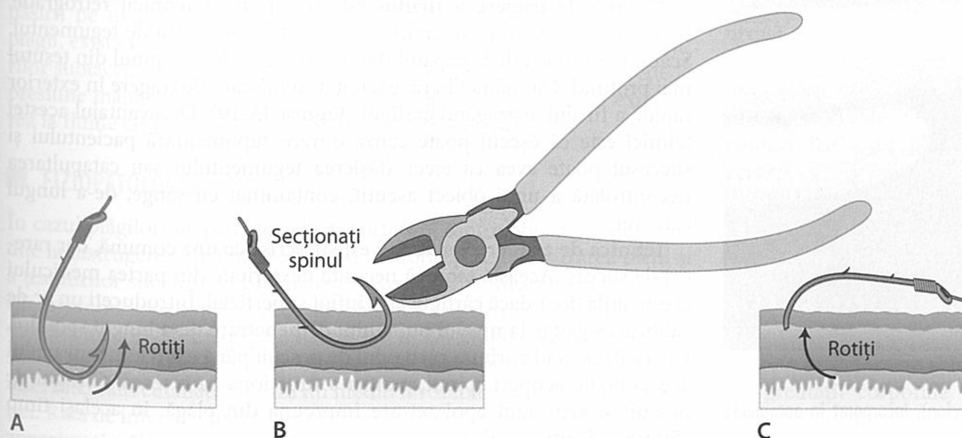


FIGURA 45-21. Tehnica de avansare și tăiere pentru îndepărtarea cârligului de pescuit. Zona este anesteziată și vârful cârligului este avansat prin tegument (**A**), vârful este secționat (**B**) și acul este rotit înapoi afară din rană (**C**).

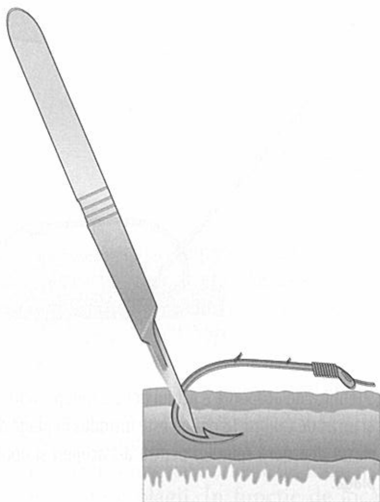
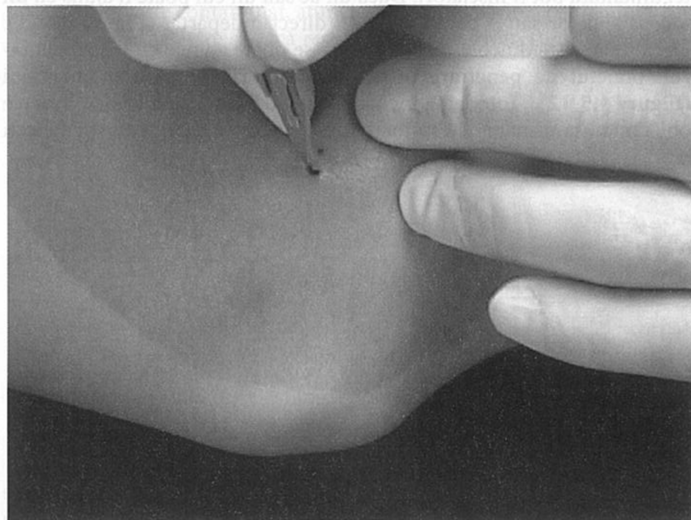


FIGURA 45-22. Tehnica prin incizie pentru îndepărtarea cârligului. Zona este anesteziată și se efectuează o incizie mică de-a lungul tijei până la vârf. Cârliguleste îndepărtat prin incizie.



A



B

FIGURA 45-23. A. Corp străin din grafit (vârf de creion), încorporat în apropierea genunchiului. B. Excizia corpului străin.

presiune la margini pentru a mobiliza corpul spre centrul plăgii, unde poate fi prins și îndepărtat. Odată îndepărtat, acul și placa necesită examinare pentru a se asigura că sa îndepărtat toată entitatea.

AȘCHIILE DE LEMN ȘI SPINII ORGANICI

Corpii străini solizi pot fi îndepărtați din plagă cu forcepsul, dar așchiile de lemn și spinii organici (de exmplu, cactusul, aricii de mare și peștii) se pot dezintegra cu această tehnică. Doar așchiile superficiale de câțiva milimetri pot fi prinse și îndepărtate cu un forceps cu vârf adecvat. O așchie paralelă cu suprafața tegumentară necesită ridicarea după ce s-a efectuat incizia de-a lungul axei obiectului (**Figura 45-13**). Dacă așchia este încarcerată în țesutul subcutan, locul de penetrare a corpului străin necesită lărgire printr-o incizie la nivelul tegumentului pentru ca corpul străin să poată fi prins cu forcepsul sub vizualizarea directă. Uneori, obiectele de lemn pot fi greu de localizat. O soluție este efectuarea unei incizii eliptice în jurul locului puncționat și extragerea fragmentului într-un bloc de țesut (**Figura 45-14**). Evitați încorporarea de nervi, vase sau tendoane din blocul de excizie. Oricare dintre tehnici crează o plagă mărită, dar pemite o inspecție mai bună și o toaletare mai eficientă după îndepărtare.

Așchiile subunghiale necesită îndepărtare din cauza riscului de infecție, cu posibilitatea de dezvoltare de osteomielită la nivelul falangei distale. Dacă așchia este sub patul unghial distal, poate fi prinsă cu un forceps de așchii sau agățată de un ac hipodermic cu o mică curbură la extremitate. Așchiile mai proximale se pot îndepărta cu anestezia falangei și îndepărtarea corpului prin pătrunderea sub patul unghial ce acoperă așchia (**Figura 45-15**). Dacă se întâlnesc mai multe așchii, întregul pat unghial poate fi îndepărtat în bloc, urmat apoi de extragerea corpilor străini și replasarea patului unghial în locul original (vezi capitolul 43, „Plăgile brațului și mâinii").

Numeroși spini mici de cactus aflați în derm, pot fi îndepărtați unul câte unul cu penseta sau extrași în același timp cu ceară pentru epilat, gel facial profesional, ciment de cauciuc sau lipici de menaj. Spinii mai mari și ghimpii ar trebui îndepărtați prin tehnici de incizie sau excizie.

CÂRLIGELE DE PESCUIT

Cârligele de pescuit vin într-o varietate de marimi și forme, având un tipar de bază comun (**Figura 45-16**). Cârligul, ce este o proiecție spre posterior dinspre vârful acului, menține vârful în cavitatea bucală a peștelui și face ca îndepărtarea din tegument să fie dificilă. Majoritatea traumelor ce implică cârligele de pescuit sunt întâlnite la nivelul mâinilor, capului și a feței (**Figura 45-17**).

Există multiple metode pentru a îndepărta cârligul de pescuit aflat în tegument. Cea mai bună strategie depinde, în principal, de profunzimea la care se afla cârligul. Dacă cârligul are multipli spini, luați-vă măsuri de precauție pentru a evita înțeparea accidentală a medicului curant, a celor care asistă sau a pacientului (a doua oară) în timpul procesului de îndepărtare. Cu oricare dintre tehnici, tegumentul necesită toaletare și anestezie la locul de penetrare. Dacă cârligul este superficial, utilizați **tehnica retrogradă** prin aplicarea unei mișcări gentile de întoarcere a acului prin locul de penetrare (**Figura 45-18**).

Metoda de tragere a firului este o variație a tehnicii retrograde. Înconjurați un fir înjurul arcului cârligului unde pătrunde tegumentul. Scădeți tensiunea de la capătul tijei pentru a mobiliza spinul din țesutul mai profund. Cu mâna liberă, exercitați o mișcare de tragere în exterior rapidă a firului, extrăgând cârligul (**Figura 45-19**). Dezavantajul acestei tehnici este că eșecul poate cauza durere suplimentară pacientului și succesul poate avea ca efect sfâșierea tegumentului sau catapultarea necontrolată a unui obiect ascuțit, contaminat cu sânge, de-a lungul camerei.

Tehnica de acoperire a acului este descrisă ca una comună, dar rareori de succes. Această tehnică necesită dexteritate din partea medicului și este utilă doar dacă cârligul este înfipt superficial. Introduceți un ac de calibru 18 gauge la nivelul punctului de penetrare de-a lungul spinului. Urmăriți cu acul curbura cârligului de pescuit până când lumenul acului acesta poate acoperi spinul, pentru a funcționa ca o teacă. Cîrligul de pescuit și acul sunt apoi retrase împreună din plagă, în același timp (**Figura 45-20**).

Tehnica de avansare și tăiere este utilă pentru cârligele aflate la un nivel mai profund și la cele de dimensiuni mai mari (**Figura 45-21**). Avansați vârful cârligului de pescuit spre suprafața tegumentului. Odată expus, vârful și spinul sunt secționate cu un clește și restul cârligului de pescuit este rotit spre direcția de penetrare originală. Dacă spinul cârligului este la un nivel mai profund de derm, tija poate fi tăiată la nivelul paletei. Partea rămasă a cârligului este trecută antegrad prin tegument. Metoda de avansare și tăiere traumatizează și contaminează plaga, dar este o metodă eficientă în DU dacă tija a penetrat deja suprafața tegumentului.

Tehnica prin incizie are aproape de fiecare dată succes în eliminarea cârligului de pescuit. Măriți orificiul de pătrundere a plăgii cu 2 sau 3 milimetri cu un bisturiu numărul 11. Continuați incizia pe lungimea arcului cârligului până la spin, până când spinul este dezangajat din țesutul moale. Acul poate fi apoi retras cu ușurință prin orificiul mărit (**Figura 45-22**). Dacă este necesar, spinul poate fi prins cu o pensetă pentru a preveni mărirea și contaminarea plăgii. Există două mari beneficii pentru a mări orificiul de intrare ce conține corpul străin. În primul rând, plaga este inspectată cu ușurință pentru prezența altor corpi străini. În cazul plăgilor înțepate cu un cârligde pescuit, plaga poate conține momeala ce era pe ac. În al doilea rând, calea plăgii este mai ușor irigată printr-o deschizătură mai mare. Cu toate acestea, bisturiul pentru incizie poate afecta tendoane, nervi sau vase.

TATUAJUL DERMIC TRAUMATIC

Particulele de corpi străini pot fi impregnate în straturile de epiderm și derm prin frecare, ceea ce pătează permanent sau „tatuează" țesutul înconjurător. Dacă frecarea viguroasă nu îndepărtează particulele, îndrumați pacientul către un specialist pentru dermabraziune sau o excizie în bloc. Grafitul unui vârf de creion poate fi excizat din zonele cosmetice (**Figura 45-23**).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinaliEM.com.

CAPITOLUL 46 Plăgile înțepate și mușcăturile

James Quinn

PLĂGILE ÎNȚEPATE

Plăgile înțepate pot fi definite ca răni a căror adâncime depășește lățimea. De regulă, acestea implică suprafața plantară a piciorului în urma pășirii pe un obiect ascuțit.[1,2] În ciuda aspectului relativ inofensiv al plăgii, există un risc semnificativ de infecție și leziuni la nivelul structurilor subiacente. Plăgile înțepate cauzate de echipamentele cu injecție la presiune înaltă, mușcăturile mamiferelor și acelea care implică expunerea la fluide corporale pot genera complicații specifice.

FIZIOPATOLOGIE

În cazul plăgilor înțepate, forțele de forfecare dintre obiect și țesut conduc la distrugere tisulară, producând hemoragie și devitalizarea pielii și a țesuturilor subiacente. Inocularea cu organisme infecțioase în țesuturile profunde poate proveni de pe obiectul ce provoacă perforarea (cu sau fără un corp străin de pe obiectul sau materialul perforat)3 sau de pe suprafața cutanată. La îndepărtarea obiectului penetrant, închiderea unei mici răni cutanate creează un mediu favorabil pentru apariția infecției. Rata de infecție raportată cu privire la plăgi înțepate plantare este de aproximativ 6% -11%.[4,5] În plus, explorarea plăgilor înțepate plantare



A



B

FIGURA 46-1. Plagă înțepată la călcâi. **A.** Medicul a mărit plaga încercând, fără să reușească, să localizeze și să scoată corpul străin. **B.** Radiografie ce arată corpul străin.

infectate duce la identificarea unui material străin la circa 25% dintre pacienți.[6] Majoritatea infecțiilor de țesuturi moi prin plăgi înțepate sunt cauzate de organisme gram-pozitiv. *Staphylococcus aureus* predomină, urmat de alte specii de stafilococi și streptococi.[4,7-10] Plăgile înțepate produse deasupra articulațiilor pot penetra capsula articulară și pot produce artrită septică. Cele care penetrează cartilajul, periostul și osul pot duce la osteomielită. Pseudomonas aeruginosa este cel mai frecvent patogen izolat din plăgile înțepate plantare asociate cu osteomielita, în special când leziunea are loc prin talpa de cauciuc a unui pantof sport.[6,9-11] Sursa pare să fie Pseudomonas care colonizează căptușeala de spumă a pantofilor sport. Dificultatea de vizualizare și curățire în profunzime a leziunii crește riscul apariției unei infecții în plăgile înțepate comparative cu alte plăgi anfractuoase traumatizante. Vindecarea întârziată și/sau infecția sunt asociate cu alte gazde și factori (**Tabelul 46-1**).[12,13] Plăgile înțepate plantare ale părții anterioare a labei piciorului atrag riscuri ridicate de depunere și infecție cu corpi străini,[6] iar pentru că majoritatea greutății corporale este transmisă extremităților metatarsiene în timpul mersului, o puncționare în această zonă poate pătrunde profund comparativ cu orice alt loc al plantei și poate crește astfel incidența infec-

TABELUL 46-1 Factori de risc pentru complicații ale plăgilor înțepate

Caracteristicile pacientului
Vârstnic
Diabet cu sau fără complicații microvasculare
Imunocompromis (sindromul imunodeficienței dobândite, steroizi, chimioterapie)
Boală vasculară periferică
Caracteristicile plăgilor
Contaminate cu sol sau resturi
Conțin corpi străini
Au loc în mediul extern
Au loc prin încălțăminte și/sau în urma unui șoc
Penetrare în profunzime (săritură, cădere, alergat)

țiilor. Totuși, pacienții internați cu plăgi plantare înțepate infectate confirmă[9,14], dar și infirmă[10] în același timp această teorie.

EVALUAREA RISCULUI

Pacientul trebuie întrebat cu privire la momentul producerii leziunii și la circumstanțe. Plăgile mai vechi de 6 ore din ce în ce mai dureroase și mai eritematiate sunt probabil infectate. Căderea sau săriturile pe un obiect indică o penetrare profundă și un potențial traumatism semnificativ. Încălțămintea (la leziunile plantare) sau îmbrăcămintea prin care a pătruns obiectul cauzator cresc posibilitatea reținerii unui corp străin și de infecție. Pacientul trebuie întrebat despre estimarea adâncimii rănii, precum și despre senzația de corp străin. Întrebați despre îngrijirile postleziune primite înaintea prezentării la medic și despre factorii gazdei care predispun la infecție. Cereți detalii despre obiectul penetrant. Materiale, precum lemnul, sticla și plasticul, sunt predispuse la spargere sau fragmentare, ceea ce duce la reținerea de părți din obiect în rană și la creșterea riscului de infecție. Obiectele subțiri, precum acele sau boldurile, se pot rupe subcutanat, lăsând fragmente. Examinarea plăgilor înțepate include locul, precum și funcția structurilor subiacente. Se acordă atenție dimensiunii și locului plăgii, aspectului tegumentului înconjurător și prezenței de materie străină sau țesut devitalizat. Plăgile înțepate trebuie inspectate, urmărindu-se proximitatea față de structurile subiacente. În cazul plăgilor înțepate din zona mâinilor și încheieturilor, trebuie evaluată funcția distală a tendoanelor și a nervilor și integritatea perfuziei distale.[15] Deoarece nu se poate explora în mod fiabil întreaga adâncime a unei plăgi înțepate, evaluarea prezenței unui corp străin este problematică. Percepția pacientului cu privire la un corp străin este foarte puțin utilă pentru a anticipa prezența reală a acestuia.[16,17] Practica explorării plăgii cu un instrument nepenetrant pentru a evalua profunzimea și prezența unui corp străin este inutilă, dar fără a se fi demonstrat acest lucru.

DIAGNOSTIC

Este indicată efectuarea de radiografii simple utilizând tehnici de vizualizare a țesuturilor moi pentru toate plăgile înțepate infectate, pentru leziunile cauzate de materiale predispuse la fragmentare și oricând pacientul indică senzația de corp străin (**Tabelul 46-2**) (Vezi capitolul 45, „Corpii străini în țesuturile moi").[18] **Radiografiile simple detectează mai mult de 90% dintre corpii străini radioopaci mai mari de 1,0 mm în diametru** (**Figura 46-1**). Majoritatea substanțelor organice, ca lemnul, spinii și alte materii vegetale, au radiodensități apropiate de cele ale țesuturilor moi și nu pot fi identificate în mod fiabil prin radiografiere simplă. Ecografia poate identifica corpii străini de la nivelul țesuturilor moi, dar capacitatea de a detecta obiectele mici ce ar fi putut ajunge în plaga înțepată este limitată. Ecografia poate fi utilă pentru imagistica plăgilor înțepate cu durere în creștere, când se suspectează un abces. Tomografia computerizată (CT) poate detecta cu acuratețe corpii străini radiotransparenți și este metoda preferată în cazul pacienților suspectați de prezența unui corp străin ocult neidentificat prin radiografie simplă. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) oferă o vizualizare foarte bună a corpilor străini, dar nu poate fi folosită pentru vizualizarea obiec-

TABELUL 46-2 Teste de imagistică recomandate pentru plăgile înțepate

Radiografii simple
Suspiciune de fractură
Plagă infectată
Plagă provocată de materiale predispuse fragmentării (lemn, sticlă etc.)
Senzația de corp străin descrisă de pacient
CT sau RMN
Suspiciune de infecție în profunzime
Durere persistentă după leziune
Nu reacționează la tratament

telor metalice sau a obiectelor ce conțin anumite minerale din cauza apariției artefactului feromagnetic. CT sau RMN ar trebui efectuate la pacienții cu infecție profundă, cu durere persistentă după înțepare sau cu infecții superficiale ce nu răspund la terapie (**Tabelul 46-2**). Nici o modalitate de imagistică nu poate asigura o vizualizare bună a cauciucului din pantofii sport.[3]

TRATAMENT

Recomandările de tratament pentru plăgile înțepate se bazează în mare parte pe dovezi fără bază științifică și comentarii bazate pe studii necontrolate.[4,7-12] Leziunea de intrare, mică, deseori închisă în momentul prezentării la medic, face ca tehnicile tradiționale de curățare ale plăgilor să fie ineficiente. Unii clinicieni recomandă debridarea agresivă a plăgii și spălarea folosind irigatorul, date fiind infecțiile grave ce apar la nivelul plăgilor înțepate, dar nu există dovezi conform cărora acest tratament ar reduce rata sau severitatea infecțiilor plăgilor post-înțepare. Majoritatea plăgilor înțepate au o evoluție benignă, în timp ce complicațiile posibil catastrofale sunt rare.[1,4,5]

Curățarea, irigarea și debridarea plăgii Plăgile prin înțepare neinfectate, necomplicate, prezentate la medic la mai puțin de 6 ore după producere, necesită curățarea superficială a plăgii și profilaxie antitetanos, conform indicațiilor.[10] Nu există beneficii dovedite ale înmuierii plăgii în soluție antiseptică. Irigarea la presiune scăzută (de exemplu, la 0,5 psi) a plăgilor ajută la curățarea superficială și permite vizualizarea locului de intrare, dar nu va ajunge și în traiectul de înțepare. Irigarea la presiune crescută (de exemplu, 7 psi) a plăgii poate duce la infiltrarea lichidului în traiectul de înțepare, dar nu are vreun beneficiu dovedit și, teoretic, poate forța accesul materiilor străine și a bacteriilor mai adânc în țesutul înconjurător.[19]

Debridarea sau curățarea traiectului plăgii la rănile neinfectate nu reduce infecția și nu facilitează diagnosticarea precisă a afectării structurilor mai profunde. Efectele adverse ale debridării sau curățării traiectului plăgii includ o plagă mai dureroasă și mai mare decât cea inițială.

Antibiotice Rolul profilaxiei cu antibiotice în tratamentul plăgilor înțepate este controversat, în special pentru plăgile înțepate plantare.[7-9] **Nu există beneficii dovedite ale antibioticelor profilactive la niciun tip de plagă înțepată, deși se recomandă la pacienții cu plăgi înțepate plantare cu risc ridicat.**[20] Pacienții cu „risc ridicat" sunt cei cu diabet[13] și imunocompromișiși pot include și plăgi ale părții anterioare a antepiciorului și pe cei cu plăgi înțepate prin pantofi sport.[6] Există un singur studiu publicat ce compară pacienții ce au primit profilaxie cu antibiotice pentru plăgi înțepate plantare cu pacienții netratați, la care s-a folosit o varietate de antibiotice orale.[21] Există prea multe variabile parazit în acest studiu de observare, iar o analiză recentă a dus la concluzia că nu se pot face recomandări bazate pe dovezi cu privire la folosirea antibioticelor profilactice pentru plăgile înțepate plantare.[22]

Dacă se folosesc antibiotice profilactice, se recomandă agenții folosiți de regulă pentru o infecție identificată – precum cefalosporinele orale de primă generație, penicilina antistafilococică sau macrolide.[20] Deși *S. aureus* rezistent la meticilină este o cauză des întâlnită a infecțiilor cutanate și ale țesuturilor moi, nu este necesară profilaxia antibiotică post-înțepare pentru acest patogen.[20] **Pentru plăgi înțepate plantare prin pantofi sport, se recomandă o fluorochinolonă oral cu acțiune antipseudomonas, precum ciprofloxacină.** Agenții, precum



A



B

FIGURA 46-2. A. Leziune cutanată şi la nivelul ţesutului moale al arătătorului stâng din cauza unui dispozitiv cu apă cu presiune ridicată. B. Radiografie ce arată fracturile falangei metacarpiene şi proximale precum şi aer subcutanat. [Imagine utilizată cu permisiunea lui J. S. Stapczynski, MD]

trimetoprimsulfametoxazol şi tetraciclina, pot asigura acoperire antistafilococică, dar nu au acţiune antipseudomonas. Dacă se doreşte acoperirea antipseudomonas, iar utilizarea de fluorochinolone orale este contraindicată, o combinaţie de antibiotice antistafilococice orale şi antibiotice parenterale antipseudomonas (de exemplu, ticarcilină, ceftazidim sau cefepim) poate fi o alternativă acceptabilă, deşi este o alegere incomodă.

COMPLICAŢII

Complicaţiile infecţioase ale plăgilor înţepate includ celulita, abcesul localizat, infecţia profundă a ţesuturilor moi şi osteomielita. Semnul distinctiv al tuturor complicaţiilor este durerea persistentă. Pacienţii care suferă de dureri continue sau în creştere la mai mult de 48 h după apariţia plăgii trebuie evaluaţi riguros pentru a identifica prezenţa unui corp străin sau un abces.

Celulită De regulă, apare în decurs de 4 zile de la momentul leziunii. Pacientul acuză de obicei durere cu sau fără tumefiere şi roşeaţă. Examenul clinic poate identifica sensibilitate, eritem în zona plăgii, căldură şi tumefiere. Celulita post-înţepare necesită imagistică pentru a evalua existenţa unui corp străin. În general, celulita este provocată de flora cutanată streptococică şi stafilococică şi răspunde unui tratament de 7-10 zile cu o cefalosporină de primă generaţie, penicilină antistafilococică, trimetoprim-sulfametoxazol sau clindamicină.

Abces De regulă, abcesul localizat este asociat unui corp străin. Pacientul poate observa tumefiere şi posibil scurgeri. La palpare se simte o masă sensibilă, caldă şi fluctuantă care se poate confirma prin ecografie. Incizia şi drenajul standard sunt, în general, curative. Pe cât posibil, incizia trebuie să fie longitudinală sau paralelă tendoanelor, vaselor sau nervilor subiacenţi. Se recomandă o cură scurtă cu antibiotice dacă există şi celulită în jur.

În general, infecţia profundă a ţesuturilor moi este mai dureroasă decât celulita sau abcesul localizat. Semnul cardinal al examenului clinic este sensibilitatea, eritemul sau tumefierea unei zone îndepărtate de cea a plăgii înţepate. În cazul plăgilor înţepate plantare sau palmare, eritemul pe partea dorsală a plantei sau palmei indică o infecţie în profunzime. Se indică teste CT şi RMN. Tratamentul necesită antibiotice parenteral şi chirurgie exploratorie cu drenaj, excizarea ţesutului necrozat şi irigarea zonelor infectate.

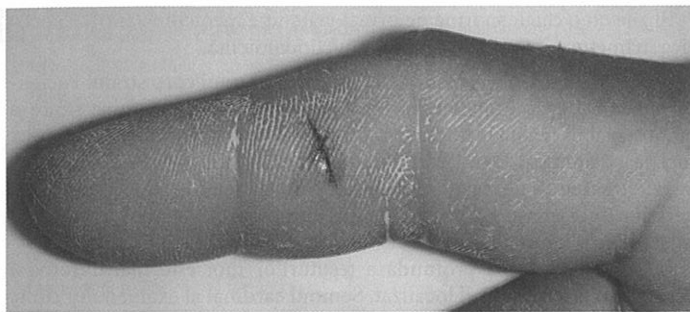
Osteomielită Osteomielita este cea mai dezastruoasă consecinţă a plăgilor înţepate, apărând în 0,1% - 2% din cazurile de plăgi înţepate plantare şi poate cu o prevalenţă mai ridicată în rândul plăgilor înţepate la nivelul părţii anterioare a antepiciorului prin pantofi sport.[7-11] Pacienţii cu osteomielită se prezintă mai târziu decât pacienţii cu alte infecţii, adesea la peste 7 zile de la momentul leziunii şi uneori după o perioadă de îmbunătăţire simptomatică.[10] Durerea este prezentă în aproape fiecare caz, dar examenul clinic poate fi normal. Radiografiile sunt normale în stadiile timpurii ale osteomielitei. O rată de sedimentare a eritrocitelor crescută sau proteina C reactivă crescută susţin diagnosticul de osteomielită, dar valorile normale nu exclud osteomielita.[10,23,24] Testele de imagistică cele mai utile pentru diagnosticarea osteomielitei constau în medicină nucleară (fie o radiografie osoasă trifazică cu radionuclizi cu scintigrafie planară sau un CT de emisie cu foton unic) sau RMN.[25-27] Odată stabilit diagnosticul, trebuie solicitat imediat un consult chirurgical. Administrarea de antibiotice trebuie amânată până la consultarea cu un specialist, întrucât identificarea agenţilor patogeni se face cel mai bine din culturi obţinute la debridarea chirurgicală. Dacă se administrează antibiotice înaintea operaţiei, se recomandă acoperirea împotriva speciilor stafilococ şi pseudomonas.

Indicaţii şi controlul complicaţiilor Celulita şi abcesele localizate sunt aproape întotdeauna tratate ambulatoriu cu incizie şi drenaj şi cu antibiotice în cazul prezenţei celulitei în jurul plăgii sau a febrei. Se recomandă controlul la 48 de ore pentru a evalua reacţia la tratament.[10] Se recomandă internarea când pacientul are un răspuns sistemic semnificativ la această infecţie localizată, infecţia este extinsă, comorbidităţile sau alergiile la medicamente exclud terapia orală sigură, pacienţii nu pot tolera medicamentele orale sau nu prezintă siguranţă că se pot îngriji împotriva infecţiei în afara unui mediu spitalicesc. Infecţia profundă a ţesuturilor moi şi osteomielita necesită internare, intervenţie chirurgicală şi antibiotice i.v..

CONSIDERENTE SPECIALE PENTRU PLĂGILE ÎNŢEPATE

Leziuni înţepate provocate de ace Leziunile înţepate provocate de ace sunt frecvente în rândul personalului sistemului medical, în special asistenţii medicali şi doctorii care efectuează proceduri invazive.[28,29] Leziunile mecanice provocate prin înţepare cu ac sunt aproape neglijabile. Problemele majore constau în riscul de infecţie cu hepatită şi virusul imunodeficienţei umane. **S-a estimate că riscul de infecţie la un recipient neimun după o înţepătură accidentală cu un ac contaminat dintr-o sursă infecţioasă este neglijabil pentru hepatita de tip A, 6% pentru hepatita de tip B, 2% pentru hepatita de tip C şi 0,3% pentru HIV.**[30]

Profilaxia post-expunere este disponibilă pentru hepatita B şi HIV, dar nu şi pentru hepatita C.[30] Recomandările privind evaluarea şi tratamentul expunerilor profesionale la sânge şi lichide corporale (precum cele înţepate cu ac) sunt complexe şi se schimbă des. Spitalele trebuie să aibă protocoale prestabilite avizate de specialişti locali în boli infecţioase, la îndemână şi revizuite periodic. Recomandările de consens pentru profilaxia post-expunere la virusul imunodeficienţei umane sunt actualizate cu regularitate de către Centrele pentru controlul şi prevenirea



A



B

FIGURA 46-3. A. Leziune la nivelul arătătorului provocată de vopsea injectată la presiune ridicată. B. Radiografia rată o substanță radioopacă. [Imagine utilizată cu permisiunea lui J. S. Stapczynski, MD]



FIGURA 46-4. Leziune a degetului mare provocată accidental cu un autoinjector de epinefrină. [Imagine utilizată cu permisiunea lui Sean Donahue, MD]

bolilor infecțioase și sunt disponibile prin Centrul național de consultații pentru medici cu privire la HIV/AIDS, accesibil prin internet la adresa http://www.nccc.ucsf.edu/home/ sau telefonic la Centrul Național de Asistență Telefonică pentru profilaxia post-expunere a medicilor (PEPline) la numărul 1-888-448-4911. Când sunt disponibile, folosirea testelor rapide pentru virusul imunodeficienței umane la sursă (pacient, sânge sau lichide) poate reduce nevoia de profilaxie pentru persoana expusă.

Leziuni provocate prin injectare cu presiune ridicată Leziunile provocate prin injectare cu presiune ridicată sunt cauzate de echipamentele industriale proiectate pentru a comprima lubrifianți, vopsele și alte lichide printr-o duză de mic diametru la presiuni ridicate.[31-35] Când duza este aproape de sau direct pe suprafața cutanată, presiunea ridicată penetrează pielea, forțând materialul în profunzime, în structurile subiacente și de-a lungul fasciilor. Presiunile duzelor pentru aceste dispozitive ajung, de regulă, între 5000 și 10000 psi pentru pistoale cu lubrifianți, 2000 și 6000 psi pentru injectoare de motorină și până la 5000 psi pentru pulverizatoare de vopsea și apă. Astfel de presiune extremă poate penetra tegumentul și fractura oasele (**Figura 46-2**). Tipul, cantitatea și vâscozitatea substanței injectate va determina gradul de răspuns inflamator al țesutului, iar în compartimentele tisulare mai puțin elastice creșterile bruște de presiune produc leziuni vasculare, necroză ischemică și gangrenă.[32,35]

Majoritatea leziunilor provocate prin injectare cu presiune ridicată se produc la mâna nedominantă a unui operator ce folosește un pistol cu trăgaci. Leziunea poate cauza inițial durere nesemnificativă și poate părea inofensivă, conducând la întârzieri ale prezentării sau diagnosticarea greșită a amplorii leziunii. În câteva ore, durerea devine de obicei severă și simptomele ischemiei sau ale inflamației răspândite devin evidente. Tratamentul inițial întârziat crește riscul de amputare sau de disabilitate.[32-35]

În ciuda aspectului inițial care indică doar o leziune minoră (**Figura 46-3**), simpla prezență în anamneză a injecției cu presiune ridicată trebuie să ducă la consultare imediată cu privire la chirurgia mâinii.[32-35]

Evaluarea în Departamentul de Urgență (DU) include evaluarea integrității neurovasculare și a funcției tendoanelor, tratamentul durerii folosind opiacee i.v., antibiotice profilactice cu acoperire pentru floră cutanată și profilaxie antitetanos după caz. Radiografiile prezintă adesea ori o diseminare extinsă a materialului radioopac, precum și a aerului insuflat de-a lungul planurilor fasciale (**Figurile 46-2** și **46-3**). **Trebuie evitată blocarea nervilor digitali, deoarece poate crește și mai mult presiunea la nivelul degetelor. Riscul de amputație ulterioară se reduce prin debridare chirurgicală în decurs de 6 ore de la momentul leziunii, în special leziuni provocate de diluanți organici.**[32,33,35] Pentru pacienți cu plăgi prin injectare de apă la presiune ridicată în mână, se poate evita chirurgia exploratorie și trata cu antibiotice, analgezice și ridicarea membrului, dar decizia trebuie luată împreună cu un specialist în chirurgia mâinii.[35,36]

Leziuni provocate prin autoinjectarea de adrenalină **Leziunile provocate prin autoinjectarea de adrenalină** apar cel mai des la nivelul degetului (**Figura 46-4**). Scenariul tipic implică un pacient nefamiliarizat cu folosirea corespunzătoare a autoinjectorului și care greșește din cauza situației stresante în care se află.[37,38] Pacienții se prezintă cu durere provocată prin înțepături cu ac, parestezii și spasme vasculare induse de adrenalină în zona injectată. În cazuri extreme, întregul deget poate fi alb și rece.[39,40] Intensitatea ischemiei digitale și reacția la tratament se pot evalua prin pulsoximetria digitală a degetului afectat. Anamneza obișnuită a acestei leziuni constă în vindecarea spontană în decurs de câteva ore, cu un interval de vindecare raportat între 6 și 13 ore.[37-41] Studiile publicate exprimă uneori anumite temeri că spasmele vasculare intense pot duce la pierderea țesutului sau gangrenă, deși șansele să se întâmple acest lucru sunt mici.[42,43] În plus, pacienții care suferă o injecție accidentală fără simptome sau semne acute de ischemie evoluează bine.[41,43] **Nu există dovezi clare că tratamentul activ este mai bun decât simpla observare,**[43] deși pacienții și medicii pot fi deranjați de un deget ischemic și dureros o durată mai lungă.

S-a încercat creșterea fluxului sanguin la degetul ischemic prin masaj, scufundare în apă călduță, inhalarea nitritului de amil, blocarea nervului metacarpian sau aplicarea unei paste topice cu nitroglicerină, dar aceste metode nu s-au dovedit a fi utile.[37,42] Injecția subcutanată de fentolamină

TABELUL 46-3 Recomandări privind închiderea per primam a plăgilor mușcate provocate de mamifere

Localizare: față sau scalp
Caracteristicile plăgii: simplă și adecvată pentru închidere cu un singur strat, fără țesut devitalizat
Absența unei leziuni subiacente: fără fractură subiacentă
Gazda: fără afecțiuni sistemice ce provoacă imunocompromitere

în zona afectată este un tratament descris cu consecvență ca inversând rapid ischemia provocată de injectarea accidentală de epinefrină.[37,39-42] Dozele de fentolamină descrise variază de la 1,5 la 3,0 miligrame, de regulă cu acțiune în câteva minute. Un amestec de 0,5 ml de soluție standard de fentolamină (concentrație de 5 mg/ml) și 0,5 ml de soluție de lidocaină 1% produce un volum total de 1 ml ce conține 2,5 mg de fentolamină care se poate injecta s.c. direct în locul de inserție a autoinjectorului. Odată vindecată ischemia, pacientul poate fi externat, cu riscuri foarte mici de recidivă.

MUȘCĂTURILE MAMIFERELOR

Majoritatea pacienților ce se prezintă la DU pentru îngrijirea plăgilor mușcate sunt mușcați de către câini sau pisici domestice. În SUA, aproape 4 milioane de americani sunt mușcați în fiecare an, circa 800.000 solicită îngrijiri medicale și 10-20 decedează din cauza leziunilor suferite.[44] Din cauza dimensiunii, copiii sunt mai predispuși la leziuni grave și solicită îngrijiri pentru plăgi mușcate mai des decât adulții.[45-47] Câinii crescuți sau antrenați special pentru pază cauzează un număr disproporționat de leziuni grave și de decese comparativ cu restul.[45,47]

PRINCIPIILE GENERALE ALE TRATAMENTULUI PLĂGILOR MUȘCATE

Complicațiile provocate de plăgile mușcate includ leziuni mecanice provocate de mușcătura în sine, infecție bacteriană locală și infecție sau afecțiune sistemică.[48] Un animal mare sau mai multe animale care atacă un copil sau un adult mic pot provoca leziuni severe, inclusiv disfuncții vasculare și traumatisme nepenetrante sau penetrante. Trebuie aplicată o evaluare standard și protocoale de resuscitare standard pentru victimele traumatismelor dacă pacientul este grav rănit. Acordați atenție deosebită la evaluarea copiilor cu mușcături faciale și craniene ale câinilor mari deoarece există numeroase cazuri de plăgi cu aspect inofensiv asociate penetrării craniului care provoacă un abces cerebral.[49,50] În majoritatea cazurilor de plăgi mușcate de animale, leziunile vizează un țesut moale izolat, iar tratamentul și prevenirea infecțiilor sunt esențiale.[48]

Este important să se efectueze o examinare atentă și să se ia măsuri de curățare, inclusiv irigare agresivă și debridarea țesutului devitalizat. Este necesar să se determine amploarea leziunii țesutului subiacent, cu o atenție specială acordată posibilității de penetrare în spațiile articulare și tecile tendonului. Tratamentul plăgilor din zona feței, mâinilor sau perineului este problematic din cauza proximității strânse de anumite structuri sensibile. Dacă se suspectează un corp străin în plagă, precum un dinte al animalului, este nevoie de explorare imagistică.[51]

Anumite plăgi anfractuoase mușcate pot fi suturate per primam fără probleme (Tabelul 46-3). Dacă se dorește închiderea plăgii din motive cosmetice sau funcționale, această procedură ar trebui să fie efectuată de un medic cu experiență, cu suturi percutanate care prezintă un risc de infecție a plăgii post-reparator mai mic de 5%.[52-58] Închiderea primară întârziată se aplică tratamentului plăgilor mușcate contaminate, în special în alte zone decât fața (vezi capitolul 41, „Metodele de închidere a plăgilor").

S-au raportat cazuri de bacteriemie, sepsis și deces apărute în urma mușcăturilor de câini la persoane imunocompromise, de cele mai multe ori provocate de *Capnocytophaga canimorsus*.[59,60] **Închiderea plăgii este asociată unui mic risc ridicat de infecție locală a plăgii, dar este puțin probabil să crească riscul de infecție sistemică provocată de *Capnocytophaga*, cu excepția cazului în care pacientul are imunodeficiență**

TABELUL 46-4 Plăgi mușcate cu risc ridicat de infecție

Mușcături feline sau umane
Mușcături de șeptel
Mușcături de maimuță
Plăgi înțepate
Plăgi palmare sau plantare
Pacienți cu imunosupresie ce au fost mușcați
Semne de infecție locală la prima evaluare
Plăgi foarte contaminate mai vechi, cu țesut devitalizat
Diabet

sau plaga prezintă un risc ridicat de infecție. Practica actuală este de a evita închiderea primară a plăgii la pacienții cu imunodeficiențe sistemice și plăgi cu risc ridicat (Tabelul 46-4).[61] Plăgile cu risc ridicat trebuie curățate și debridate de țesut devitalizat, trebuie evitată închiderea și trebuie pansate cu pansament neaderent pentru a menține un mediu umed necesar regenerării epiteliale, necesitând reevaluare în 24-48 de ore. Se recomandă antibiotice profilactice pentru plăgile cu risc ridicat, în special dacă acestea sunt închise primar (**Tabelul 46-5**).[61]

MICROBIOLOGIA ȘI TERAPIA INFECȚIILOR CAUZATE DE MUȘCĂTURILE DE PISICI ȘI CÂINI

Saliva mamiferelor conține o concentrație ridicată de microorganisme, astfel că toate plăgile mușcate trebuie considerate a fi contaminate cu bacterii patogene.[62] Forța unei mușcături, în special o mușcătură cu priză, poate inocula bacteriile în profunzime, ducând la celulită, tenosinovită și artrită septică. **Majoritatea plăgilor mușcate de câine sunt relativ superficiale și, în ciuda inoculării bacteriilor, doar circa 5% din mușcăturile canine netratate se infectează.** Pisicile au dinți mai înguști și mai ascuțiți decât câinii, dându-le posibilitatea să prolifereze agenții infecțioși mai în profunzime într-o plagă înțepată cu diametru mic. **Astfel, până la 80% din mușcăturile de pisică ce se prezintă pentru îngrijiri se vor infecta**, deși nu se cunoaște rata reală a infecțiilor din moment ce majoritatea pacienților mușcați de pisică nu se prezintă pentru îngrijiri decât dacă locul mușcăturii pare să se infecteze (**Figura 46-5**).[62,63] Infecția apărută în urma unei mușcături feline este provocată adesea de Pasteurella multocida, în special dacă infecția apare în 24 de ore.[64-66] Este la fel de probabil ca mușcăturile canine infectate să conțină Pasteurella, precum și specii anaerobe, streptococe și stafilococe.[64,66] Profilaxia antibiotică post-expunere a majorității plăgilor mușcate pentru a preveni infecția este destul de controversată.[20,67] Singurul avantaj dovedit al antibioticelor profilactice se aplică mușcăturilor canine sau feline de la nivelul mâinilor.[67,68]

O abordare prudentă este să se prescrie antibiotice profilactice pentru rănile neinfectate cu risc ridicat. Acestea includ toate mușcăturile de pisică, mușcăturile produse la gazde imunocompromise, plăgile înțepate profunde în urma mușcăturilor de câine, plăgile la



FIGURA 46-5. Infecția mâinii după mușcătură felină. *Pasteurella multocida* din cultura din lichidul plăgii. [Imagine utilizată cu permisiunea lui J. S. Stapczynski, MD]

TABELUL 46-5 Mușcături des întâlnite și tratament de primă linie

Animal	Organism	Antibiotic de primă linie
Pisică	*Pasteurella multocida*	Amoxicilină-clavulanat
	Bartonella henselae (febra zgârieturii de pisică)	Azitromicină
Câine	*Pasteurella*, streptococi, stafilococi, *Capnocytophaga canimorsus*	Amoxicilină-clavulanat
Om	*Eikenella*, stafilococi, streptococi	Amoxicilină-clavulanat
	Herpes simplex (panarițiu herpetic)	Aciclovir sau valaciclovir
Șobolani, șoareci, veverițe, gerbili	*Streptobacillus moniliformis* (America de Nord) sau *Spirillum minus/minor* (Asia)	Amoxicilină-clavulanat
Șeptel, animale mari de vânătoare	Mai multe organisme	Amoxicilină-clavulanat sau agent specific afecțiunii
	Brucella, *Lepstospira*, *Francisella tularensis*	
Lilieci, maimuțe, câini, sconcși, ratoni, vulpi (toate carnivorele și omnivorele)	Rabie	Imunoglobulină rabică, vaccin antirabic
Maimuțe	Virusul herpetic B (*Cercopithecine herpesvirus*)	Aciclovir sau valaciclovir
Pești de apă dulce	*Aeromonas*, stafilococi, streptococi	Fluorochinolonă sau trimetoprim-sulfametoxazol
Pești de apă sărată	*Vibrio*, stafilococi, streptococi	Fluorochinolonă

nivelul mâinilor, și orice plagă anfractuoasă care a fost suturată.[20] Un tratament inițial de 3-5 zile cu un agent antimicrobian corespunzător (**Tabelul 46-5**) ar trebui să fie suficient. Se recomandă consultul plăgii în toate cazurile, cu excepția plăgilor foarte ușoare. În situațiile de risc scăzut, sunt recomandate consilierea și sfătuirea pacientului cu privire la lipsa beneficiilor unui tratament profilactic antibiotic, în plus față de precauțiile cu privire la îngrijirea plăgii.

Amoxicilina-clavulanat este antibioticul recomandat cel mai des pentru profilaxia plăgilor neinfectate și pentru tratamentul infecțiilor locale apărute în urma mușcăturilor de câine, pisică sau umane.[20,48,54,63,67,68] Totuși, pentru infecțiile cu *Pasteurella multocida*, penicilina sau ampicilina sunt suficiente și reprezintă alternativele logice, de cost redus, pentru profilaxia mușcăturilor de pisică.[68] Pacienții alergici la penicilină necesită terapie cu doxiciclină sau cefuroxim pentru mușcăturile de pisică și clindamicină plus o fluorochinolonă pentru mușcăturile de câine. **Cefalexina, dicloxacilina, eritromicina sau clindamicina nu ar trebui folosite ca monoterapie pentru mușcăturile canine sau feline, întrucât spectrul lor nu include speciile de *Pasteurella*.**

INFECȚII BACTERIENE SISTEMICE ÎN URMA MUȘCĂTURILOR DE CÂINE ȘI PISICĂ

Capnocytophaga Infecțiile sistemice grave în urma mușcăturilor canine sau feline sunt rare, dar pot apărea la zile după mușcătură și nu trebuie să fie însoțite de infecția locală a plăgii mușcate.[60,69] *Capnocytophaga canimorsus* produce bacteriemie rară dar fulminantă după o mușcătură canină, cu insuficiența fatală a mai multor organe, în special la pacienții cu splenectomie și cei ce suferă de alcoolism sau alte afecțiuni ce provoacă imunosupresie.[59] Se recomandă terapia de spectru larg cu penicilină și alți agenți, împreună cu măsuri agresive de resuscitare.[59] Virulența acestei infecții rare justifică întrucâtva utilizarea profilactică a penicilinelor la toți pacienții imunocompromiși mușcați de câini.

Boala zgârieturii de pisică **Boala zgârieturii de pisică** este un sindrom clinic caracterizat prin limfadenopatie regională ce apare la 7-12 zile după o mușcătură sau zgârietură de pisică.[70-72] Această infecție cronică nedureroasă cauzată de Bartonella henselae poate avea ca rezultat o masă tumorală ganglionară, dureroasă, de consistență crescută.[71] Sunt des întâlnite simptomele generale ușoare, putând afecta organe nelimfoide în aproximativ 10% dintre cazuri (**Tabelul 46-6**). Bacteriile cauzatoare nu se pot preleva cu ușurință din culturi ale țesutului nodulului limfatic uman, astfel că diagnosticul se stabilește de regulă prin combinarea criteriilor epidemiologice, clinice, histologice și/sau serologice.[70-72]

În majoritatea cazurilor ce afectează doar nodulii limfatici, vindecarea apare în 2 -5 luni, iar tratamentul constă în primul rând în controlul durerii și liniștirea pacientului. Se pot aspira nodulii mari, dureroși, fluctuanți pentru ameliorarea simptomatologiei. Se recomandă evitarea inciziilor și drenajului deoarece s-au raportat fistule persistente și cicatrizări. Nu se indică administrarea de antibiotice în majoritatea cazurilor, însă la pacienții cu limfadenopatie dureroasă severă un regim de 5 zile de azitromicină poate accelera vindecarea adenopatiei.[73] Pacienții cu imunodeficiențe sistemice sunt susceptibili infecțiilor severe și bacteriemiei provocate de *B. henselae*, astfel că este rezonabil să se trateze pacienții cu imunodeficiență cu un regim de 7-10 zile de trimetoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacină sau rifampină. De regulă, pacienții cu afectarea organelor nelimfoide necesită internare pentru evaluare definitivă și tratament antibiotic parenteral. Majoritatea pacienților, chiar și cei cu afectarea mai multor organe, își revine fără sechele.

MUȘCĂTURI UMANE

Mușcăturile umane necesită o atenție specială, întrucât tind să fie mai grave decât cele cauzate de animalele domestice.[74-76] Motivele depind de natura evenimentului, locul mușcăturii și o posibilă inoculare a bacteriilor în plagă. Recomandările de tratament se bazează pe experiență. Toate mușcăturile umane trebuie tratate ca plăgi contaminate. Pacienții cu mușcături umane se prezintă adesea târziu pentru îngrijiri.[75] **Leziunea provocată de un pumn strâns**, suferită prin lovirea unui dinte cu articulația flexată a pumnului în timpul unei altercații, este o leziune des întâlnită cu mușcătură umană (vezi capitolul 43, „Plăgile brațului și mâinii'). Majoritatea plăgilor mușcate umane nu trebuie suturate per primam, o excepție posibilă fiind plăgile de la nivelul feței, în cazul cărora suturarea per primam este asociată unei rate de infecție a plăgii post-reparator de circa 10%.[56,76]

Infecțiile plăgilor mușcate umane sunt, de regulă, polimicrobiene, cele mai des izolate organisme fiind speciile de stafilococi și streptococi. Alți patogeni includ tulpina gram-negativ specifică speciei *Eikenella corrodens*. **Se recomandă amoxicilina-clavulanat pentru tratament și profilaxie tuturor mușcăturilor umane, cu excepția celor foarte ușoare.**[20,63] Pentru infecțiile identificate, agenții parenterali de elecție includ ampicilină-sulbactam, cefoxitină sau piperacilină-tazobactam.

Virusul herpes simplex poate cauza infectarea locală, denumită **panarițiul herpetic**, în urma unei mușcături umane sau a contactului cu salivă infectată.[77] De regulă, aspectul este o coalescență dureroasă de vezicule, de obicei ale falangei distale (**Figura 46-6**). Veziculele se vindecă, de regulă, în 3-4 săptămâni. Durata simptomelor se poate scurta prin tratament cu aciclovir oral timp de 7 – 10 zile sau unguent topic cu aciclovir timp de 7-14 zile.

ROZĂTOARE, ȘEPTEL, ANIMALE EXOTICE ȘI SĂLBATICE

Rozătoare Pacienții solicită deseori îngrijiri medicale sau consult după ce sunt mușcați de un rozător. Plaga este de obicei nesemnificativă, cu



FIGURA 46-6. Infecție cu virusul herpes simplex: panarițiu herpetic. Vezicule dureroase, grupate, confluente pe o bază edematoasă eritematoasă pe degetul distal ca prime semne de infecție (și presupusă a fi primară). [Reprodus cu permisiunea Wolff KL, Johnson RA: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VI-a. New York. McGraw-Hill; 2009, p. 821.]

risc scăzut de apariție a infecției și nu se consideră că rozătoarele ar fi purtătoare sau ar putea transmite rabia, astfel că tratamentul standard al plăgii și liniștirea pacientului ar trebui să fie suficiente. Mai îngrijorătoare sunt infecțiile sistemice zoonotice posibile purtate de șoareci și șobolani.[78] Febra apărută în urma mușcăturii de șobolan include două tipuri similare de boli febrile ce apar la un mic procentaj de pacienți mușcați de șobolani, șoareci, veverițe sau gerbili provocată fie de *Streptobacillus moniliformis* (mai des întâlnit în America de Nord) sau *Spirillum minus/minor* (mai des întâlnit în Asia).[79] Infecția poate apărea și prin expunere la excremente sau urină de șobolan. Perioada de incubare pentru forma streptobacilară este, de regulă, de 3-7 zile și peste 10 zile pentru forma spiralată. Debutul include frisoane și febră și evoluează în poliartralgie migratorie și erupție cutanată peteșială sau purpurică maculo-papulară. Infecția se poate extinde la cord, creier, artere, ficat, rinichi și plămâni. Rata mortalității pentru o infecție netratată este de 10% - 15%. Tratamentul constă în penicilină i.v. timp de 5-7 zile, urmată de penicilină orală încă 7 zile. La pacienții alergici la penicilină se folosește doxiciclină sau tetraciclină.

Șeptelul și animalele mari de vânătoare Șeptelul și animalele mari de vânătoare pot provoca leziuni tisulare grave cu maxilarele puternice și dinții ce pot zdrobi.[80] Riscul de infecție a plăgii este semnificativ, precum și de afecțiuni sistemice ca bruceloza, leptospiroza sau tularemia. În aceste situații se recomandă tratamentul agresiv al plăgii, imagistică pentru a identifica fracturi și antibioticele cu spectru larg administrate profilactic. O boală febrilă în urma unei asemenea mușcături necesită terapie antibiotică intraspitalicească, ghidată de rezultatele hemoculturilor.[60]

Mușcături de pești Infecțiile mușcăturilor de pești de apă dulce pot fi provocate de Aeromonas, streptococi și stafilococi, iar tratamentul constă în fluorochinolonă sau trimetoprim-sulfametoxazol. Infecțiile mușcăturilor de pești de apă sărată necesită un spectru și pentru *Vibrio*, de regulă printr-o fluorochinolonă.

INFECȚII SISTEMICE: SPIROCHETE, RABIE ȘI ALTE VIRUSURI

Formele diseminate ale infecțiilor cu spirochete și ale infecțiilor virale ce pot apărea ca urmare a mușcăturilor de mamifere includ sifilisul, rabia, hepatita, infecția cu herpes B sau cu virusul imunodeficienței umane. Riscul de infecție depinde de numărul de organisme infecțioase din saliva animalului respectiv.

Majoritatea cazurilor de rabie umană identificate în SUA au fost contractate prin contact cu lilieci domestici sau de la mușcături canine în timpul deplasărilor în străinătate (vezi capitolul 157, „Rabia"). În Asia de Sud, se presupune că maimuțele prezintă un risc ridicat de purtători și agenți de transmitere a rabiei. Rabia animală în America de Nord se regăsește la lilieci, sconcși, ratoni și vulpi. **Toate carnivorele și omnivorele pot transmite rabia, însă este extrem de improbabil ca rozătoarele, iepurii de câmp și cei de casă să poarte această boală.** Agențiile locale de sănătate publică sau clinicile veterinare de stat sunt o bună sursă de informare privitor la riscul de îmbolnăvire cu rabie prin contactul cu anumite animale indigene și se recomandă profilaxie post-expunere cu imunoglobulină și vaccinare.

Virusul B, supranumit și herpes B, este provocat de *Macacine herpesvirus* 1 și se poate transmite prin mușcături de maimuță și alte primate.[81,82] Infecția umană cu virusul B provoacă mielită și encefalită hemoragică, cu o rată a fatalității de 70%. Curățarea imediată și profundă a plăgii în urma mușcăturii reduce posibilitatea de infecție, iar Aciclovir sau Valaciclovir administrat imediat după mușcătură poate preveni sau ameliora această afecțiune.[83] Se recomandă insistent consultarea unui expert în boli infecțioase. Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor Infecțioase au o pagină de internet cu informații actualizate despre virusul B la adresa http://www.cdc.gov/herpesbvirus/index.html. Atât hepatita virală, cât și virusul imunodeficienței umane pot fi transmise prin mușcătură umană, deși concentrația virusului imunodeficienței umane în saliva necontaminată cu sânge este considerată a fi relativ scăzută. **Trebuie folosit un protocol similar aceluia pentru plăgile înțepate, profesionale, provocate de ace, atunci când un pacient raportează o mușcătură de la o sursă cu risc crescut** (vezi capitolul 154, „Infecția cu virusul imunodeficienței umane").

TABELUL 46-6 Organe afectate de boala zgârieturii de pisică

Simptome generale
Febră redusă
Disconfort general și oboseală
Cefalee
Greață și anorexie
Afectarea organelor nelimfoide - adesea cu febră prelungită
SNC: encefalopatie cu cefalee, convulsii, confuzie sau status mintal alterat
Musculoscheletal: sinovită cu durere și tumefiere la nivelul articulațiilor
Plămâni: pneumonită cu dispnee și tuse
Abdomen: hepatită sau splenită granulomatoasă ce provoacă durere abdominală
Ochi: retinită cu pierderea vederii

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 47 Îngrijirea postoperatorie a plăgilor

Adam J. Singer
Judd E. Hollander

INTRODUCERE

Îngrijirea postoperatorie începe imediat după tratarea plăgii în Departamentul de Urgență (DU), curățată delicat cu ser fiziologic sau apă curată (de la robinet) pentru a înlătura orice produs sangvin rezidual sau contaminare. Măsurile suplimentare includ utilizarea bandajelor, antibioticele topice, tehnici de reducere a edemului, profilaxie antibiotică, profilaxie antitetanică și drenarea plăgii. Înainte de externarea din DU, pacientul ar trebui instruit cu privire la îngrijirea și curățarea rănii,

controlul durerii, semnele de infecție, datele programate pentru control și aspectul estetic pe termen scurt și pe termen lung.

UTILIZAREA BANDAJELOR

Îngrijirea postoperatorie a plăgilor trebuie personalizată atât în funcție de plagă, cât și de metoda de închidere a plăgii. Multe plăgi anfractuoase suturate sau prinse cu copci ar trebui acoperite cu un bandaj protector, neaderent, pentru 24 până la 48 de ore. Păstrarea unui mediu umed crește rata de reepitelizare, astfel că rănile acoperite se vindecă mai repede decât cele expuse la aer.[1-3] Deși lăsarea plăgilor expuse la aer poate avea drept consecință o rată a vindecării ceva mai scăzută, aceasta nu determină o creștere a ratei de infecție.[4]

Bandajele utile sunt folii semipermeabile confecționate din poliuretan transparent sau din folii sintetice similare, având pe o parte un strat adeziv hipoalergenic rezistent la apă. Sunt foarte elastice, se mulează ușor pe părțile corpului și sunt, în general, rezistente la forfecare și rupere. Sunt permeabile la vaporii de umezeală și oxigen, dar impermeabile la apă și bacterii. Mărci des întâlnite de bandaje semipermeabile sunt OpSite Post-Op® (Smith & Nephew PLC, Londra, RU), Bioclusive® (Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ) și Tegaderm® (3M, St. Paul, MN). Dezavantajele acestor materiale sunt că nu pot absorbi mari cantități de lichid și exsudat și că nu se lipesc bine pe plăgi foarte umede. O alternativă la folosirea bandajelor comerciale pentru a păstra mediul umed constă în creme și unguente topice cu antibiotic. Ca un beneficiu suplimentar, antibioticele topice pot reduce rata de infecție și pot preveni formarea crustei.[5-7] **Totuși, pacienții ale căror plăgi au fost închise cu adezivi tisulari nu ar trebui să folosească unguente sau creme topice deoarece vor slăbi adeziunea și pot duce la deschiderea rănii.** Adezivele tisulare posedă propria lor barieră antimicrobiană și un bandaj ocluziv; plăgile închise cu acestea nu necesită bandaje suplimentare.

REDUCEREA EDEMULUI POSTOPERATOR

Locurile cu plăgi asociate cu contuzii ale țesutului moale trebuie ridicate deasupra inimii pacientului timp de 24 – 48 de ore pentru a limita acumularea de lichid în spațiul interstițial al plăgii. Plăgile cu edem mai mic se vindecă mult mai repede decât cele cu edem mai mare. Se pot folosi bandaje de presiune pentru a minimiza acumularea de lichid intercelular în spațiul subcutanat. Bandajele de presiune sunt utile mai ales pentru plăgile de la nivelul urechilor și scalpului (vezi capitolul 42, „Plăgile feței și ale scalpului"). Bandajele de presiune aplicate pe urechi previn formarea unui hematom auricular și reduc probabilitatea apariției unei deformări conopidiforme. Tifonul cu vaselină sau Xeroform® (Kendall Healthcare, Mansfield, MA) se mulează ușor în jurul urechii. Pentru plăgile mari ale scalpului cu tendință la sângerare, folosirea pe termen scurt a bandajului de presiune va limita formarea unui hematom subcutanat. Totuși, trebuie evitată presiunea excesivă a tuturor bandajelor de presiune, mai ales la nivelul extremităților unde ar putea compromite circulația. Luați în calcul folosirea unei atele pe termen scurt în cazul plăgilor mari deasupra articulațiilor pentru a reduce durerea, a limita tensiunea aplicată pe plagă, a reduce la minim tumefierea și a favoriza vindecarea.

ANTIBIOTERAPIA PROFILACTICĂ

Administrarea antibioticelor orale în scop profilactic nu este indicată decât în anumite circumstanțe clinice[8-11] în funcție de anumite principii: gradul contaminării bacteriene, prezența factorilor favorizanți ai infecției (de exemplu, pământ), mecanismul leziunii și prezența sau absența predispoziției la infecție a gazdei.[12-14] **Curățarea obligatorie, minuțioasă a plăgii este mult mai importantă decât tratamentul antibiotic pentru a reduce infecțiile postoperatorii ale plăgilor.**[15,16] Antibioterapia profilactică este indicată în cazul mușcăturii umane, mușcăturii de pisică, plăgilor mușcate canine profunde, plăgi mușcate la nivelul mâinii, fracturi deschise și plăgi ce determină expunerea articulațiilor sau tendoanelor.[12-17] În plus, luați în calcul administrarea antibioterapiei profilactice după închiderea plăgii într-o zonă limfedematoasă.[18,19] Nu se cunoaște riscul de bacteriemie în timpul îngrijirii plăgilor contaminate masiv în DU, dar este probabil să fie redus.[20] Totuși, unii pacienți cu boală cardiacă structurală, fistule arteriovenoase pentru hemodializă, proteze articulare, șunturi de lichid cefalorahidian, grefe vasculare sau alte „aparaturi" (dispozitive medicale) permanente pot reține bacterii din sânge și pot dezvolta infecții la nivelul organelor sau dispozitivelor sus-menționate. Nu există dovezi care să ateste că profilaxia antibiotică pre-procedurală previne răspândirea bacteriană a infecției în urma manipulării zonei contaminate. Dacă medicul alege să folosească profilaxie antibiotică pentru tratamentul unei plăgi contaminate masiv la un pacient cu aceste afecțiuni sau aparaturi, se administrează o doză unică de antibiotic i.v. înainte de a începe tratarea plăgii.

Antibioticele folosite profilactic postoperatoriu sunt similare celor folosite pentru tratarea infecțiilor confirmate (**Tabelul 47-1**).[8] Pentru majoritatea pacienților, o cefalosporină de primă generație sau o penicilină antistafilococică (de exemplu, dicloxacilină) este rezonabilă. Deși *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină a devenit o cauză comună a infecțiilor cutanate și ale țesuturilor moi, nu pare să fie nevoie de profilaxie antibiotică post-leziune împotriva acestui patogen.[8] Amoxicilina-clavulanat este tratamentul profilactic de elecție pentru plăgi mușcate de animale de risc ridicat.[12,13] Pentru fracturi deschise sau articulații, trebuie folosit un agent antistafilococic sau aminoglicozid parenteral.[17] Nu există dovezi că pacienții care primesc profilaxie antibiotică au o evoluție mai bună dacă primesc o doză inițială i.v. Antibioterapia profilactică se aplică 3-5 zile pentru leziuni nemușcate, și 5-7 zile pentru cele mușcate. Pacienții ce prezintă un risc ridicat de infecție trebuie să revină la control după 24-48 de ore.

PROFILAXIA ANTITETANICĂ

Două treimi din cazurile recente de tetanos din SUA au urmat după plăgi anfractuoase, plăgi înțepate sau leziuni prin strivire (vezi capitolul 156, „Tetanosul"),[21] astfel că este bine să întrebați pacienții dacă au fost vaccinați antitetanos. Recomandările asupra profilaxiei antitetanice se

TABELUL 47-1 Antibioterapia profilactică orală postreparatorie

Situație	Recomandare primară	Recomandare alternativă
Pacient fără complicații	Cefalosporină de prima generație sau penicilină antistafilococică	Macrolide Clindamicină
Plăgi contaminate masiv și/sau corp străin	Amoxicilină/clavulanat sau cefalosporină de generația a doua	Clindamicină plus o fluorochinolonă
Plăgi mușcate	Amocilină/clavulanat	Clindamicină plus fie o fluorochinolonă, fie trimetoprim-sulfametoxazol
Plăgi înțepate plantare	Ciprofloxacină	Cefalosporină de prima generație sau penicilină antistafilococică
Imunodeficiență sistemică subiacentă (SIDA, utilizare cronică de steroizi, diabet zaharat prost controlat)	Amoxicilină/clavulanat sau cefalosporină de generația a doua	Clindamicină plus o fluorochinolonă
Sisteme locale de apărare afectate (boală arterială periferică, limfedem)	Amoxicilină/clavulanat	Clindamicină sau eritromicină

TABELUL 47-2 Recomandări privind profilaxia antitenanică

Vaccinare antitetanos în anamneză	Plăgi minore curate: Administrați anatoxină tetanică†	Plăgi minore curate: Administrați TIG‡	Toate celelalte plăgi*: Administrați anatoxină tetanică†	Toate celelalte plăgi*: Administrați TIG‡
< 3 sau număr incert de doze	Da	Nu	Da	Da
≥ 3 doze				
Ultima doză în decurs de 5 ani	Nu	Nu	Nu	Nu
Ultima doză între 5-10 ani	Nu	Nu	Da	Nu
Ultima doză >10 ani	Da	Nu	Da	Nu

*În special dacă sunt mai vechi (>6 h), adânci (>1 cm), contaminate masiv, expuse la salivă sau fecale, stelate, ischemice sau infectate, leziuni de tip avulsie, înțepătură sau strivire.

†Anatoxină tenanică: Tdap pentru pacienți adulți și fără administrare anterioară; în caz contrar, anatoxina tetanus-difterie pentru pacienți cu vârsta peste 7 ani și anatoxină difterie-tetanus pentru cei sub 7 ani, administrate, de preferință, în deltoid.

‡Imunoglobuline antitetanice: doză adulți 250-500 UI administrate în deltoid pe partea opusă locului de imunizare cu anatoxina tetanus-disferie.

bazează pe aspectul plăgii și pe vaccinările pacientului (**Tabelul 47-2**). Trebuie luată în calcul vaccinarea pasivă cu imunoglobuline antitetanice pentru pacienții fără o schemă principală de trei vaccinări antitetanos. Din cauza naturii urgente a infecțiilor de tuse convulsivă, Tdap (ce conține un vaccin acelular împotriva tusei convulsive) ar trebui să țină loc unei singure doze de tetanus și anatoxine de difterie pentru adulții care nu au primit anterior o doză de Tdap (fie în schemele principale, ca reimunizare, fie pentru tratamentul plăgii).[22] Comitetul Consultativ privind Imunizarea recomandă fie Tdap, fie Boostrix® pentru cei peste 65 de ani.

Singura contraindicație pentru anatoxină tetanică sunt reacțiile neurologice sau reacțiile sistemice severe în antecedente după o doză anterioară. Reacțiile locale autolimitate cum ar fi eritemul, indurația țesuturilor sau durerea la locul injecției sunt obișnuite după vaccinarea antitetanos. Aceste efecte secundare locale nu împiedică imunizarea antitetanică pe viitor. Reacții locale exagerate sunt produse uneori de anatoxină tetanică și implică dureri extinse și tumefierea întregii extremități. Reacții locale exagerate se produc mai ales la adulții cu nivel ridicat de antitoxină tetanică în ser, care au primit doze frecvente de anatoxină tetanică. Acești pacienți trebuie să primească anatoxină tetanică la cel puțin fiecare 10 ani. Reacții sistemice severe la imunizarea antitetanos includ urticarie generalizată, anafilaxie sau complicații neurologice, inclusiv neuropatie periferică și sindromul Guillain-Barré. O reacție alergică severă incluzând insuficiență respiratorie acută sau colaps cardiovascular ca urmare a unei doze de anatoxină tetanică reprezintă o contraindicație pentru imunizarea ulterioară. Și o boală acută moderată sau severă reprezintă o contraindicație a imunizării de rutină, dar o afecțiune minoră nu contraindică imunizarea. Dacă este contraindicată utilizarea anatoxinei tetanice, poate fi luată în calcul imunizarea pasivă cu imunoglobuline antitetanice pentru o plagă predispusă la tetanos.

CURĂȚAREA PLĂGILOR

Plăgile suturate sau prinse cu copci se pot spăla delicat și curăța cu apă de la robinet în primele 8 ore după închidere fără a crește rata infecției.[23,24] Folosirea săpunului și a apei de la robinet pentru curățarea plăgilor anfractuoase nu este asociată cu o creștere a ratei de infecției.[25] Pentru uscarea zonei, tamponați ușor; ștergerea agresivă poate avea duce la deschiderea plăgii. În cazul plăgilor de rutină, instruiți pacienții să înlăture pansamentul după 24 de ore, să curețe plaga și să verifice dacă există semne de infecție. În anumite condiții speciale, bandajul nu trebuie deranjat 4-5 zile, până ce pacientul este reevaluat de către medic.

Apoi, curățarea zilnică asigură verificarea de către pacient ca plaga să nu prezinte semne precoce de infecție. Pacienții trebuie instruiți să verifice dacă plaga prezintă eritem, încălzire, tumefiere și drenaj și să contacteze medicul dacă apar aceste simptome. Instrucțiunile standardizate de îngrijire a plăgii asigură o mai bună complianță și înțelegere a pacienților.[26]

Reaplicarea antibioticelor locale timp de 3 până la 5 zile va reduce formarea crustei, împiedicând astfel separarea marginilor plăgii. Pacienții cu bandaj adeziv pot face duș, dar trebuie să evite îmbăierea și înotul, deoarece umezeala prelungită va slăbi adezivitatea și va duce la desprinderea ușoară precoce a adezivului.[27]

DRENURILE

Drenurile sunt plasate în plăgi și incizii chirurgicale în trei circumstanțe: (1) pentru a drena lichidul interstițial sau sângele și a preveni acumularea acestora într-un serom, respectiv un hematom; (2) pentru a păstra o cale prin care să poată fi drenat puroiul dintr-o zonă infectată; sau (3) pentru a permite drenarea dintr-o zonă contaminată și prevenirea formării unui abces.[28] Sistemele de drenaj permit închiderea aproape completă a rănii în multe cazuri în care închiderea ar fi fost împiedicată prin acumularea de fluid, puroi sau sânge. Acestea pot fi clasificate ca (1) tamponament cu tifon pentru a păstra drenajul deschis și a colecta exsudatul, (2) sisteme deschise utilizând cauciuc moale (de exemplu, tubul de drenaj Penrose) sau tuburi de silicon pentru a direcționa drenajul spre bandaje externe de tifon sau (3) sisteme închise folosind tuburi de silicon și rezervoare atașate pentru colectarea lichidului. Drenurile pot fi plasate ori prin linia de sutura a plăgii sau a inciziei inițiale, ori prin incizia adiacentă făcută special pentru drenaj.

Cel mai frecvent tip de drenaj folosit în DU este o panglică de tifon de 0,6-2,5 cm pentru a pansa cavitatea unui abces după incizie și evacuare. Este posibil ca bandajele de la nivelul abceselor drenate să trebuiască schimbate frecvent la început. **Tamponamentul intern trebuie înlocuit zilnic atât timp cât plaga continuă să producă exsudat. Odată ce au încetat scurgerile de puroi, tamponamentul intern nu mai e necesar, însă curățarea zilnică cu schimbarea bandajelor externe trebuie să continue până când s-a format destul țesut de granulație și plaga devine uscată.** Păstrarea unui mediu umed și curat grăbește vindecarea plăgii. Se pot obține rezultate similare la pacienți sănătoși cu abcese subcutanate folosind alternative la tamponamentul tradițional: fără tamponament,[29-31] incizie și drenaj ansă,[32-35] cateter Pezzar modificat,[36] și pansament cu hidrofibră cu conținut de argint.[37]

Drenajul deschis folosind tuburi de cauciuc moale (de exemplu, dren Penrose) este folosit de multă vreme pentru drenarea plăgilor infectate sau contaminate care au fost închise parțial sau complet. Un ac de siguranță plasat pe tub poate să împiedice drenul să avanseze prea mult în interiorul plăgii. Pe măsură ce exsudatul scade și plaga se vindecă, tubul de drenaj Penrose poate fi tras afară progresiv în fiecare zi, pentru a permite vindecarea „de jos în sus". Dezavantajul sistemelor de drenaj deschise ca tubul Penrose este că oferă bacteriilor o cale de acces în interiorul plăgii.

Pentru multe plăgi, în special postoperatoriu, se preferă sistemele de drenaj închis față de cele deschise. Rezervorul colector pentru drenajul închis este de multe ori auto-gonflabil, astfel încât poate fi presat înainte de atașarea la tub pentru a efectua aspirație în vid pe plagă și a îmbunătăți drenajul (de exemplu, Jackson-Pratt®, Cardinal Health, Dublin, OH; Hemovac®, Zimmer, Inc., Varșovia, IN; ConstaVac®, Stryker Corp., Kalamazoo, MI). Examinarea tuburilor și golirea rezervorului trebuie făcută folosind tehnica sterilă (asemănătoare cu schimbarea pansamentelor pentru perfuzii). Rezervorul poate să necesite golirea de mai multe ori pe zi, în funcție de volumul drenat. O practică obișnuită este înlăturarea sistemelor de drenaj închis atunci când cantitatea de lichid drenat în fiecare zi atinge niveluri scăzute (de obicei 30 până la 40 mL pe zi). Dacă se scoate din greșeală tubul de drenaj, acesta nu trebuie reintrodus. În multe contexte chirurgicale, nu s-a dovedit încă avantajul sistemelor de drenaj închis.[38-47]

Închiderea prin vid sau terapia cu presiune negativă a plăgii reprezintă o metodă folosită pentru a închide plăgi dificile.[48-51] Tehnica de închidere prin vid constă în introducerea unui burete de spumă cu celule deschise

în plagă, fixarea acestuia cu un câmp adeziv și aplicarea unei presiuni negative, subatmosferice, de regulă la 125 mm Hg.[50] Închiderea prin vid favorizează vindecarea prin eliminarea edemului localizat, ceea ce îmbunătățește circuitul vascular și limfatic reducând densitatea bacteriilor, promovând angiogeneza și crescând formarea de țesut de granulație.[48-50] Nu s-a demonstrat rolul închiderii prin vid în tratamentul plăgilor închise în DU.

CONTROLUL DURERII

Abraziunile și unele lacerații pot fi destul de dureroase. Pacienții trebuie preveniți în legătură cu gradul de durere preconizat și cu măsurile care ar putea ajuta la reducerea durerii. Se pot utiliza atele pentru a diminua tumefierea și durerea în cazul plăgilor de la nivelul extremităților. Medicația analgezică potrivită și agenții antiinflamatori vor contribui la ținerea sub control a durerii. Durerea asociată lacerațiilor scade în general după primele 48 h, fiind rareori necesare analgezicele opiacee după acest moment. Pacienți ce prezintă și contuzii (ca în cazul victimelor accidentelor de circulație) vor acuza frecvent o accentuare a durerii după 24 până la 48 h de la traumatismul inițial.

MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții ar trebui instruiți la cine și când vor efectua controlul pentru examinarea plăgii și scoaterea firelor de sutură.[26] Firele de sutură sau copcile din cele mai multe locuri ar trebui scoase după aproximativ 7 până la 10 zile (**Tabelul 47-3**). Firele de sutură faciale trebuie înlăturate într-un interval de 3 până la 5 zile pentru a evita formarea de cicatrici inestetice.[52] Cele de la nivelul articulațiilor sau palmelor ar trebui lăsate timp de 10 până la 14 zile, deoarece pot fi supuse unor tensiuni ridicate în timpul mișcării. La înlăturarea firelor de sutură ar trebui evitată aplicarea tensiunii într-o direcție care poate să provoace dehiscență. Debridați orice crustă de pe sutură înainte de înlăturarea firelor aplicând ușor un tifon îmbibat în apă oxigenată. Apoi, prindeți firele de la nod cu forcepsul pentru a le scoate (**Figura 47-1**). Folosiți foarfece sau un bisturiu nr. 12 pentru a tăia suturile. Copcile cutanate se scot cu un anumit dispozitiv care deformează centrul și scoate capetele din piele (**Figura 47-2**). Adezivul tisular se va desprinde singur de obicei în 5 până la 10 zile de la aplicare și nu necesită îndepărtare. Instruiți pacientul să evite agățarea, frecarea sau expunerea prelungită la apă a adezivului sau a

TABELUL 47-3 Recomandări privind scoaterea firelor și copcilor

Localizare	Zile
Față	3-4 (copil), 3-5 (adult)
Gât	2-3 (copil), 3-4 (adult)
Extremități superioare	7-10
Mână	10-14
Torace	7-10
Spate	10-14
Fese	10-14
Membre inferioare	8-10
Picior	10-14
Închidere întârziată	8-12
Suturi de retenție	14-30
Deasupra articulațiilor	10-14

Sursa: Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a. McGraw-Hill, Inc., 2013, Capitolul 92. General Principles of Wound Management, Tabelul 92-4.

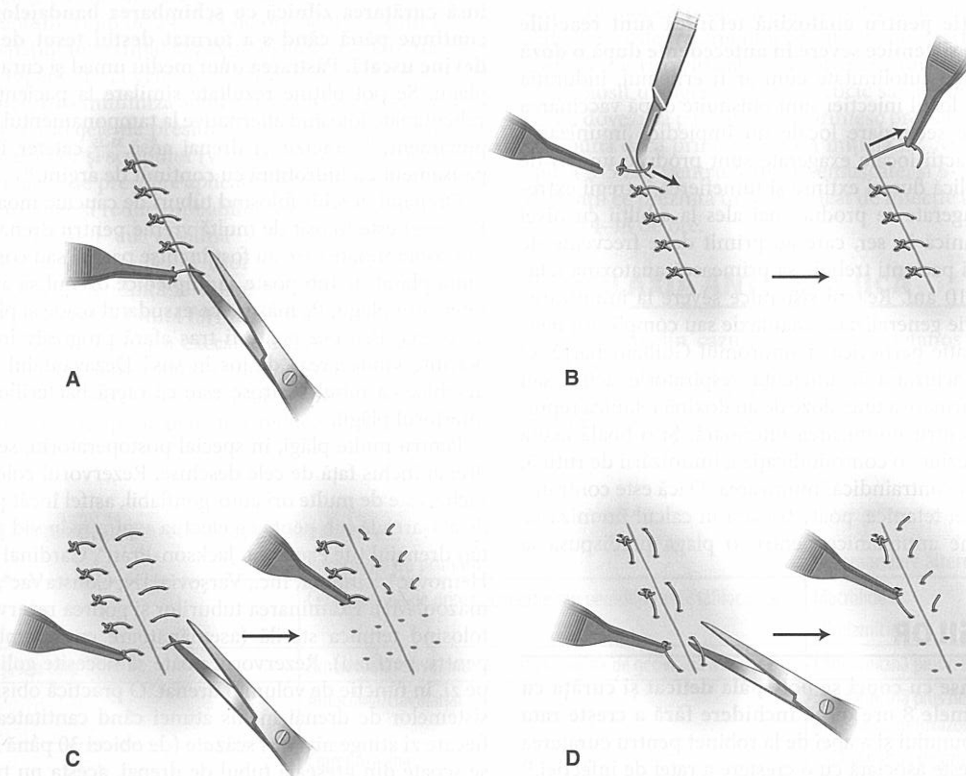


FIGURA 47-1. Îndepărtarea suturilor. **A.** pentru suturi percutanate întrerupte simple, prindeți sutura cu forcepsul de la nod, tăiați sutura cu foarfece pe partea cu plaga opusă nodului și trageți nodul peste plagă. **B.** Alternativ, tăiați sutura cu un bisturiu curbat nr. 12 pe partea plăgii opusă nodului (*stânga*) și trageți nodul peste plagă (*dreapta*). **C.** Pentru suturi plasă verticale, tăiați sutura pe partea opusă nodului și trageți nodul cu forcepsul. **D.** Pentru suturi plasă orizontale, tăiați sutura pe partea opusă nodului și trageți nodul cu forcepsul. [A, C și D reproduse cu acordul Flippin AL, Cebrun H, Reichman ER: Basic wound closure techniques, în Reichman ER, Simon RR (editori): *Emergency Medical Procedures*. New York, McGraw-Hill, 2004, p. 730.]

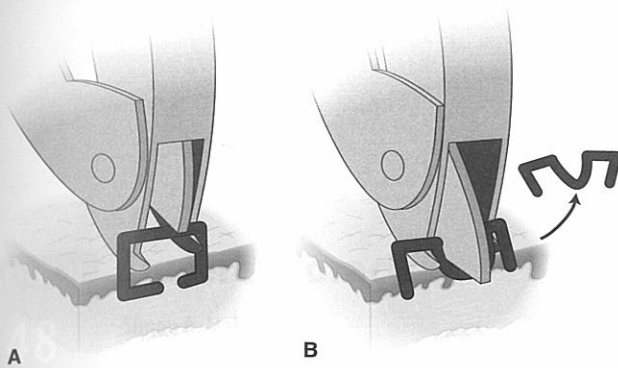


FIGURA 47-2. Îndepărtarea copcii cutanate. A. Poziționați capătul inferior al aparatului de scoatere a copcilor sub partea orizontală a copii. B. Capătul superior deformează centrul copcii și extrage segmentele verticale din piele. [Reprodus cu permisiunea Flippin AL, Cebrun H, Reichman ER: Basic wound closure techniques, în Reichman ER, Simon RR (editori): *Emergency Medical Procedures*. New York, McGraw-Hill, 2004, p. 735.]

zonei. Dacă adezivul rămâne pe piele pentru o perioadă lungă de timp, unguentele cu antibiotice, vaselina sau îmbăierea pot grăbi înlăturarea. Când se folosesc benzi adezive, acestea pot fi înlăturate prin desprinderea ușoară de pe piele, începând la un capăt al plăgii și continuând în lungul și paralel cu plaga, evitând să trageți peste sau perpendicular pe plagă.

„Verificările programate ale plăgilor" pot fi utile la pacienții cu risc ridicat, cu plăgi cu risc ridicat sau pacienții care nu pot identifica semnele unei infecții. Deoarece multe plăgi pe cale de vindecare pot dezvolta un eritem și pacienții nu pot identifica în mod corect eventuale infecții, nu se prescriu antibiotice fără reexaminare.[53] Pacienții care au nevoie de imunizare antitetanos suplimentară pentru a încheia seria primară ar trebui să primească a doua doză peste 1 sau 2 luni de la prima și a treia doză la 6 până 12 luni după cea de-a doua doză.

REZULTATUL ESTETIC PE TERMEN LUNG

Pacienții trebuie instruiți cu privire la rezultatul preconizat înainte de închiderea plăgii. Repetați mesajul la momentul scoaterii firelor sau copcilor sau la dispensarizare. Spuneți-le pacienților că din toate plăgile traumatice rezultă cicatrice și că aspectul pe termen scurt nu este un bun indicator al rezultatului estetic final.[54] Plăgile și abraziunile în curs de vindecare nu trebuie expuse la soare, deoarece expunerea poate duce la hiperpigmentare permanentă.[55] Tegumentul lezat trebuie protejat cu o cremă cu factor de protecție pentru cel puțin 6 până la 12 luni de la producere.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 7

Afecțiunile cardiovasculare

CAPITOLUL 48

Durerea toracică

Simon A. Mahler

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Aproximativ 8 milioane de pacienți se prezintă anual în departamentele de urgență din Statele Unite pentru durere toracică.[1] Din aceștia între 50% și 70% sunt ținuți sub observație într-o unitate de supraveghere sau internați în spital, însă doar în jur de 10% sunt diagnosticați cu sindrom coronarian acut.[2-5] Cu toate acestea, între 2% și 5% din pacienții cu infarct miocardic rămân nediagnosticați la prezentarea inițială, fiind externați din departamentul de urgență.[2] În cele ce urmează, vom aborda caracteristicile ce diferențiază sindromul coronarian acut de alte cauze de durere toracică. Capitolele intitulate „Sindroamele coronariene acute" și „Sindroamele coronariene acute cu probabilitate scăzută" tratează managementul specific al acestora.

Durerea toracică acută este durerea cu debut recent, caracter opresiv sau constrictiv localizată la nivelul toracelui anterior, între apendicele xifoid, incizura suprasternală și ambele linii medioaxilare. **Sindromul coronarian acut** include **infarctul miocardic acut** și ischemia miocardică acută (angina instabilă). Infarctul miocardic acut este definit de necroza miocardică asociată cu creșterea biomarkerilor cardiaci și este clasificat după aspectul electrocardiografic în **infarct miocardic acut cu supradenivelare de segment ST** și **infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST**. Angina instabilă reprezintă un diagnostic clinic definit de durerea toracică sau un echivalent (durere la nivelul gâtului sau la nivelul membrelor superioare) datorată perfuziei miocardice inadecvate, care este nou apărută, apare cu frecvență crescută, cu prag de efort mai scăzut sau în repaus. Pacienții cu angină instabilă nu au supradenivelare patologică de segment ST pe ECG sau biomarkeri cardiaci cu valori crescute, însă prezintă riscul pentru afectare miocardică fără ca aceasta să fie recunoscută și tratată.

FIZIOPATOLOGIE

Peretele toracic de la nivelul dermului până la pleura parietală, este inervat de fibre ale durerii somatice. Neuronii pătrund în măduva spinării la nivelurile corespunzătoare dermatoamelor cutanate. Fibrele durerii viscerale sunt întâlnite la nivelul organelor interne precum inima, vasele sangvine, esofagul și pleura viscerală. Fibrele durerii viscerale intră în măduva spinării având reprezentare în zone ale cortexului parietal ce corespund nivelelor spinale ale fibrelor somatice. Stimularea fibrelor aferente ale durerii viscerale sau somatice descrie două sindroame dureroase distincte. Durerea condusă prin fibrele somatice este, de obicei, ușor de descris, precis localizată și resimțită ca o durere ascuțită. Durerea condusă prin fibrele viscerale este mai greu de descris și cu localizare imprecisă. Pacienții care resimt durerea viscerală vor utiliza termeni precum *disconfort, greutate, presiune, constricție*. Durerea viscerală este de obicei resimțită la nivelul corespunzator nervului somatic adiacent, ceea ce explică iradierea durerii din infarctul miocardic acut la nivelul gâtului, mandibulei, brațelor. Factori precum sexul, vârsta, comorbiditățile asociate, medicamentele, drogurile și alcoolul pot interacționa cu influențele psihologice și culturale afectând percepția pacientului și exprimarea durerii.

MANIFESTĂRI CLINICE

CLASIFICAREA RISCULUI

Pacienții cu semne vitale anormale, modificări pe ECG, istoric sau boală coronariană, multipli factori de risc pentru ateroscleroză, dispnee sau durere toracică severă, nouă sau brusc instalată, trebuie așezați rapid pe un pat de tratament. Monitorizarea cardiacă și obținerea accesului intravenos trebuie realizate în 10 minute de la sosirea pacientului. Se vor identifica și trata imediat situațiile care pun viața în pericol, prin păstrarea permeabilității căilor respiratorii cu respirații eficiente și a circulatiei sangvine adecvate. Se vor măsura semnele vitale imediat și la intervale regulate și se va administra oxigen dacă saturația <95%.

Odată ce pacientul este stabil, atenția se va îndrepta asupra istoricului, examenului fizic și investigațiilor paraclinice care ne vor orienta către o cauză cardiacă (sindrom coronarian acut) sau non-cardiacă de durere toracică. Anamneza inițială va include simptomatologia, antecedentele patologice căutând cauze de durere toracică cu risc vital, precum sindromul coronarian acut, disecția de aortă, embolia pulmonară, pneumonia severă și ruptura de esofag. Întrebați despre debutul, durata, severitatea, iradierea și caracterul durerii toracice, factorii care exacerbează sau atenuează durerea și prezența simptomelor asociate ca diaforeza, dispneea, greața, vărsăturile, palpitațiile și vertijul.

Examinarea fizică se va concentra asupra cauzelor de durere toracică ce pot pune viața în pericol. Inspecția toracelui va urmări cicatrici postoperatorii, deformări ale peretelui toracic și simetria mișcărilor respiratorii. Palparea toracelui va identifica zone cu sensibilitate crescută, formațiuni tumorale sau crepitații. Auscultația va decela zone de condensare pulmonară, pneumotorax, sufluri, zgomote de galop, frecătura pericardică și se va efectua imediat o radiografie toracică pentru a identifica procesele cu afectare vitală imediată.

ISTORICUL

Pacienții cu afecțiuni intratoracice grave, amenințătoare de viață, ce includ sindromul coronarian acut, pot prezenta durere extratoracică în epigastru, mandibulă, umeri sau brațe. De asemenea, o parte dintre pacienți nu au prezentat niciodată durere toracică sau acuză durere cu caracter migrator ce nu mai prezintă localizare toracică la momentul consultului. Pacienții cu infarct miocardic acut care nu acuză durere toracică sunt diagnosticați și tratați tardiv, având o mortalitate intraspitalicească cel puțin dublă comparativ cu cei care acuză durere toracică.[6]

Durerea toracică clasică Termenii care încadrează simptomele în „tipice" și „atipice" sunt derutanți, deoarece simptomatologia pacienților cu sindrom coronarian acut poate varia, neincluzând caracteristicile clasice. **Durerea toracică cardiacă clasică** este retrosternală, anterioară stângă, cu caracter constrictiv, de strivire sau de presiune, cu exacerbare la efort și ameliorare în repaus. În mod tradițional se afirmă că durerea anginoasă durează între 2 și 10 minute, durerea din angina instabilă durează între 10 și 30 minute iar durerea din infarctul miocardic acut, de obicei, durează mai mult de 30 minute, însă există suprapuneri relativ mari între perioadele menționate. Alte caracteristici clasice întâlnite în sindromul coronarian acut sunt iradierea durerii în brațe, gât sau mandibulă; diaforeză, dispnee, greață, vărsături.[7]

Durerea toracică atipică Pacienții cu sindrom coronarian acut se prezintă adesea fără istoric de durere toracică „clasică". Absența simptomelor clasice contribuie la întârzierea evaluării pacientului ajuns în departamentul de urgență.

Prezentările atipice includ durerea toracică cu durată de secunde,

TABELUL 48-1 Simptomele infarctului miocardic acut: valori predictive pozitive[22,24,25]

Descrierea durerii	Studiul	Nr. pacienți studiați	Valoare predictivă pozitivă (95% interval de încredere)
Iradierea în brațul sau umărul drept	Chun et al.	770	4,7 (1,9–12,0)
Iradierea în ambele brațe sau umeri	Goodacre et al.	893	4,1 (2,5–6,5)
Asocierea cu efortul	Goodacre et al.	893	2,4 (1,5–3,8)
Iradierea în brațul stâng	Panju et al.	278	2,3 (1,7–3,1)
Asocierea cu diaforeză	Panju et al.	8426	2,0 (1,9–2,2)
Asocierea cu greață sau vărsături	Panju et al.	970	1,9 (1,7–2,3)
Durere mai intensă decât cea anginoasă sau din infarctul miocardic precedent	Chun et al.	7734	1,8 (1.6–2,0)
Presiune	Chun et al.	11.504	1,3 (1,2–1,5)

durerea cu durată între 12 și 24 ore sau mai mult fără agravare sau cu intensitate în scădere, cu exacerbare la mișcări sau în anumite poziții, precum rotirea toracelui. Durerea sfâșietoare, bine localizată, modificată cu poziția sau pleuretică, nu este o asociere obișnită cu sindromul coronarian acut, dar nici nu îl exclude cu certitudine. Studiul multicentric privind durerea toracică a raportat faptul că 22% din pacienții cu infarct miocardic acut își descriu durerea toracică ascuțită sau sfâșietoare.[8] **Prezentările atipice ale sindromului coronarian acut sunt mai frecvente la femei, minorități rasiale, diabetici, persoanele vârstnice și pacienții cu afecțiuni psihiatrice sau cu alterarea statului mental decât la pacienții din alte grupuri.**[6,9,10] Administrarea plurimedicamentoasă, drogurile, alcoolul, sexul pacientului sau diferențele culturale pot avea un impact asupra percepției durerii sau a prezentării simptomelor.[11-13] Spre exemplu termenul de „ascuțit" în anumite culturi înseamnă „sever" mai degrabă decât „asemănător unei tăieturi de cuțit".[14]

Femeile la vârsta premenopauzei sau în menopauză precoce cu sindrom coronarian acut pot prezenta mai de grabă durere care nu este direct legată de efort, care nu cedează la repaus sau nitroglicerină, care cedează la administrare la antiacide, palpitații fără durere toracică sau oboseală ca simptom dominant.[15] Simptome asociate precum greață, vărsături, durere la nivelul gâtului sau mandibular și durere în spate sunt mai comune femeilor cu sindrom coronarian acut, în timp ce diaforeza este mai comună bărbaților.[15]

Echivalenții ischemiei Rapoartele medicale arată că 47% din 721 pacienți internați într-un spital mare și diagnosticați cu infarct miocardic acut au prezentat alte acuze decât durere toracică.[10] Aceasta înseamnă că medicii urgentiști trebuie să considere ca **echivalenți ischemici simptome** precum dispneea de repaus sau de efort, greață, usoară confuzie, astenie marcată, modificări acute ale statusului mental, transpirații abundente ori disconfort la nivelul umărului, brațului sau mandibulei. Pacienții care acuză doar dispnee au risc de moarte subită de cauză cardiacă de patru ori mai mare comparativ cu pacienții asimptomatici și de două ori mai mare decât cei care prezintă simptomatologia clasică de angină pectorală.[16]

Discomfortul epigastric sau în etajul abdominal superior, chiar și când se ameliorează la administrarea de antiacide, trebuie să ridice suspiciunea sindromului coronarian acut, în special la pacienții cu vârstă >50 ani și la cei cunoscuți cu afecțiuni coronariene. Pentru aceste două grupe de risc crescut se va include în evaluarea de rutină o ECG. De asemenea, se va lua în calcul prezența sindromului coronarian acut la pacienții care acuză palpitații, deoarece ischemia miocardică poate crește automatismul și excitabilitatea, conducând la aritmii. Mai mult, tahicardia poate crește necesarul de oxigen, declanșând astfel un eveniment ischemic.

Factorii de risc Factorii majori de risc cardiovascular includ vârsta >40 ani, sexul masculin, femeile în perioada postmenopauzală, hipertensiunea arterială, fumatul, hipercolesterolemia, diabetul, obezitatea abdominală, antecedentele heredocolaterale și stilul de viață sedentar.[17,18] Consumul de cocaină este, de asemenea, asociat infarctului miocardic la tineri fără afectare coronariană sau cu afectare coronariană minimă. Consumul cronic de cocaină poate accelera procesul aterosclerotic cu alterarea circulației coronariene[19], cu toate că unele rapoarte exclud relația de cauzalitate, odată ce factorii de risc deja prezenți sunt controlați.[20] Infecția cu virusul imunodeficienței umane dobândite și tratamentul antiretroviral, de asemenea, pot accelera ateroscleroza.[21]

Cu toate că factorii de risc cardiovascular sunt utili în obținerea predictibilității bolilor cardiovasculare pentru o populație dată, aceștia sunt mai puțin utili în diagnosticarea sindromului coronarian acut la nivel individual.[7,22,23] Pacienții cu istoric de afectare coronariană și sindrom coronarian acut în antecedente prezintă risc crescut pentru un nou eveniment coronarian. Așadar, identificați episoadele anterioare de durere toracică, ecocardiografiile, testele de efort, angiografiile anterioare sau revascularizările realizate în trecut (prin plasarea de stenturi sau realizarea unor intervenții chirurgicale de by-pass aorto-coronarian).

SEMNELE ȘI SIMPTOMELE INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT: RATE DE PROBABILITATE

Datele retrospective nu oferă caracteristici cu sensibilitate și specificitate suficient de ridicată pentru a diagnostica sau exclude sindromul coronarian acut. Iradierea durerii în brațe și umeri, în mod special brațul stâng sau ambele brațe reprezintă caracteristica cea mai frecvent asociată cu sindromul coronarian acut (rată de probabilitate pozitivă de 2,3 – 4,7).[22,24,25] Durerea toracică apărută la efort sau asociată cu dispnee, diaforeză, greață, vărsături este asociată cu o probabilitate dublă a prezenței

TABELUL 48-2 Simptomele infarctului miocardic acut: valori predictive negative[22,25,27]

Descrierea durerii	Studiul	Nr. pacienți studiați	Valoare predictivă pozitivă (95% interval de încredere)
Pleuretică	Chun et al.	8822	0,2 (0,1–0,3)
Pozițională	Chun et al.	8330	0,3 (0,2–0,5)
Ascuțită	Chun et al.	1088	0,3 (0,2–0,5)
Apărută la palpare	Chun et al.	8822	0,3 (0,2–0,4)
Legată de poziție	Chun et al.	8330	0,3 (0,2–0,5)
Localizare inframamară	Everts et al.	903	0,8 (0,7–0,9)
Fără asociere cu efortul	Goodacre et al.	893	0,8 (0,6–0,9)

sindromului coronarian acut.[24,25] Senzația de presiune la nivel toracic are o valoare limitată în predicția sindromului coronarian acut.[22] Durerea ascuțită, pleuretică, cea legată de poziție este asociată cu o valoare predictivă scăzută a sindromului coronarian acut, însă nu infirmă diagnosticul.[22] Lipsa durerii legate de efort sau a iradierii nu are valoare diagnostică în excluderea sindromului coronarian acut.[22,25] Având în vedere faptul că durerea cardiacă ischemică clasică nu prezintă caracter universal, și atât bărbații cât și și femeile pot să prezinte simptome necaracteristice, utilitatea pentru diagnostic a descrierilor specifice ale durerii toracice nu diferă semnificativ între cele două sexe.[26] **Tabelele 48-1** și **48-2** rezumă caracteristicile durerii toracice asociate cu creșterea sau scăderea ratelor de probabilitate pentru infarctul miocardic acut.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic al pacientului cu sindrom coronarian acut este deseori normal, neexistând semne cu sensibilitate și specificitate suficient de crescută pentru a exclude diagnosticul. Examenul fizic se va asocia cu istoricul pacientului pentru a identifica sau exclude alte cauze de durere toracică și a ghida terapia.

Semnele vitale anormale din sindromul coronarian acut pot include hiper/hipotensiune, tahicardie sau bradicardie. Tahicardia poate fi rezultatul tonusului simpatic crescut și a scăderii volumului bătaie al ventriculului stâng. Bradicardia poate aparea în contextul ischemiei, infarctizării ce implică sistemul de conducere ori alterarea activării simpatice și parasimpatice de la nivelul nodului sinoatrial sau atrioventricular. Pacienții cu ischemie sau infarct miocardic pot prezenta zgomote cardiace modificate prin modificarea funcției și complianței ventriculare, cum ar fi zgomotul de galop S_3 sau S_4, S_1 diminuat, sau dedublarea zgomotului S_2. Apariția unui suflu nou la pacientul cu durere toracică poate fi asociată infarctului miocardic acut cu ruptură de cordaje tendinoase sau disecție de aortă. Insuficiența cardiacă congestivă indusă de ischemia miocardică poate genera raluri la auscultația pulmonară.

Cele mai frecvente modificări apărute în infarctul miocardic acut însoțit de durere toracică sunt hipotensiunea, zgomotul S_3 de galop și diaforeza, deși frecvența, credibilitatea acestora și valoarea diagnostică sunt limitate.[22] Durerea toracică de perete, reproductibilă, sugerează originea musculoscheletală, dar este raportată de până la 15% dintre pacienții cu infarct miocardic acut confirmat, așadar ea singură nu poate exclude sindromul coronarian acut.[28]

RĂSPUNSUL LA TERAPIE

Răspunsul la terapia medicamentoasă realizează o slabă diferențiere între durerea de natură cardiacă și cea de altă origine. Deși nitroglicerina reduce durerea anginoasă, ea poate, de asemenea, reduce și durerea de cauză extracardiacă precum cea dată de spasmul esofagian.[22,29-31] În mod similar, ameliorarea dată de antiacide sau combinațiile din „cocktail-ul gastrointestinal" nu implică în mod obligatoriu o cauză non-cardiacă de durere toracică.[32,33] Asocierea aspectelor mai sus prezentate cu alte caracteristici duce la o mai bună apreciere a prezenței sau absenței sundromului coronarian acut.

TABELUL 48-3 Cauze importante ale durerii toracice acute

Durere viscerală	Durere pleuritică	Durere de perete toracic
Angină tipică	Embolie pulmonară	Sindrom costosternal
Angină instabilă	Pneumonie	Costocondrită (sindrom Tietze)
Infarct miocardic acut	Pneumotorax spontan	Sindrom precordial juvenil
Disecție de aortă	Pericardită	Xifodinia
Ruptură esofagiană	Pleurezie	Sindroame radiculare
Reflux sau spasm esofagian		Sindroame de nerv intercostal
Prolaps de valvă mitrală		Fibromialgia

DIAGNOSTIC

Afecțiunile amenințătoare de viață ce implică durere toracică acută sunt: sindromul coronarian acut, disecția de aortă, embolia pulmonară, pneumonia, pneumotoraxul în tensiune și ruptura esofagiană. Alte diagnostice asociate cu potențial de morbiditate și mortalitate includ pneumotoraxul simplu, miocardita, pericardita, stenoza aortică, ulcerul perforat și colecistita. Cauzele benigne de durere toracică cuprind anxietatea, durerea musculoscheletală, esofagita și gastrita. Cauzele comune de durere toracică sunt prezentate în **Tabelul 48-3**. **Tabelul 48-4** rezumă simptomele clasice ale afecțiunilor amenințătoare de viață asociate cu durere toracică.

EMBOLIA PULMONARĂ

Simptomele trombembolismului pulmonar includ durere toracică ascuțită (se poate agrava la inspir, numită durere pleuretică), dispnee, hipoxemie, sincopă sau șoc. De asemenea, pot fi asociate tusea și hemoptizia. Pacienți cu embolie pulmonară pot fi febrili, cu edeme ale membrelor pelvine și durere, iar unii din ei pot acuza durere toracică. Semnele vitale adesea modificate sunt reprezentate de tahipnee, tahicardie, hipoxemie. Factorii de risc pentru embolia pulmonară includ intervenții chirurgicale recente, traumă, imobilizare prelungită, neoplasm, terapie de substituție hormonală sau anticoncepționale (mai ales asociate cu fumatul), sindroame procoagulante sau istoric de embolie pulmonară sau tromboză venoasă profundă.[34,35]

Scorul Wells și Scorul Geneva Revizuit sprijină decizia clinică, putând clasifica pacienții cu embolism pulmonar posibil.[36,37] **Criteriile de excludere ale trombembolismului pulmonar** sunt utilizate pentru a exclude această afecțiune în cazul pacienților cu probabilitate pre-test scăzută, fără teste diagnostice ulterioare.[38] Rezultatul normal al **D-dimerilor**, măsurat prin test ELISA, la un pacient stabil hemodinamic cu risc scăzut - intermediar (cu Scor Geneva Revizuit 0 – 10) fac trombembolismul improbabil; la cei cu risc crescut însă, D-dimerii negativi au valoare limitată.[39,40] Valorile ridicate ale troponinei (cTn) indică o disfuncție ventriculară, ceea ce ajută la identificarea pacienților cu risc crescut de deces și complicații.[41]

În embolia pulmonară modificările ECG sunt nespecifice, cel mai întâlnit aspect fiind acela de tahicardie sinusală. Radiografia toracică este de obicei normală, dar în cazuri rare pot apărea semne de infarct pulmonar. Angio CT pulmonar este testul de elecție, având sensibilitate crescută în detecția embolilor pulmonari mari până la cei de dimensiuni medii. Subiectul este detaliat pe larg în capitolul 56, „Tromboembolismul venos".

DISECȚIA DE AORTĂ

Durerea din disecția de aortă este clasic descrisă ca sfâșietoare cu iradiere posterioară, interscapular. Durerea este brusc instalată, cu intensitate maximă încă de la început și poate migra sau poate fi resimțită supra - și subdiafragmatic. Lipsa instalării bruște a durerii scade probabilitatea de disecție aortică, dar nu o exclude.[42] Simptomele secundare ale disecției de aortă rezultă din ocluzia ramurilor arteriale și includ accidentul vascular cerebral, infarctul miocardic acut sau ischemia membrelor. Factorii de risc cuprind sexul masculin, vârsta peste 50 ani, hipertensiunea arterială necontrolată, utilizarea drogurilor precum cocaina și amfetamina, bicuspidia aortică, sau înlocuirea de valvă aortică, boală de țesut conjunctiv (sindrom Marfan, sindrom Ehlers-Danlos) și sarcina.[43]

Examinarea fizică în disecția de aortă nu prezintă elemente de sensibilitate și specificitate. Deficitul de puls unilateral carotidian, radial sau femural este sugestiv pentru disecția de aortă (rată de probabilitate pozitivă 5,7; 95 %, interval de siguranță 1,4-23).[42] Deficitele neurologice focale sunt rare, apărând numai la 17% dintre pacienții cu disecție de aortă, dar asocierea dintre durerea toracică și deficitele neurologice focale îi crește probabilitatea.[42] Rezultatul normal al radiografiei toracice de asemenea îi scade probabilitatea, dar nu o exclude. **D-dimerii** cu rezultat negativ scad probabilitatea de disecție aortică însă, de asemenea, nu exclud afecțiunea.[44] Modificările ECG sunt prezente la pacienții cu disecție de aortă, 40-50% din aceștia prezentând modificări ale segmentului ST sau ale undei T.[45,46] Nivelul ridicat al troponinei în rândurile

TABELUL 48-4 Simptomele clasice ale afecțiunilor cu risc vital ce implică durerea toracică*

Afecțiunea	Localizarea durerii	Caracteristicile durerii	Iradierea	Semne și simptome asociate
Sindrom coronarian acut	Retrosternal, hemitorace stâng, epigastru	Constrictivă, presională, strivire	Umărul, brațul, mâna dreaptă sau stângă, mandibulă	Dispnee, diaforeză, greață
Embolie pulmonară	Torace -localizată	Pleuretică	Fără iradiere	Tahicardie, tahipnee, hipoxie, ±hemoptizie
Disecție de aortă	Median, substernal	Sfâșietoare	Interscapular	Secundare ocluziei ramurilor arteriale
Pneumonie	Torace-localizată	Ascuțită, pleuretică	Fără iradiere	Febră, hipoxie, ±semne de sepsis
Ruptură esofagiană	Substernal	Ascuțită, bruscă, după efort de varsătură	Spate	Dispnee, diaforeză, ±semne de sepsis
Pneumotorax	Torace ipsilateral	Ascuțită, lancinantă, pleuretică	Umăr, spate	Dispnee
Pericardită	Substernal	Ascuțită, constantă sau pleuretică	Spate, gât, umăr	Febră, frecătură pericardică
Ulcer peptic perforat	Epigastric	Severă, ascuțită	Spate, superior spre torace	Diaforeză, semne de șoc

*Prezentările atipice sunt comune.

acestor pacienți este asociat cu creșterea mortalității.[47] Dacă se suspectează disecția de aortă, se va efectua CT cu substanță de contrast sau ecocardiografie trans-esofagiană. Subiectul este detaliat în capitolul 59, „Disecția de aortă și sindroamele aortice înrudite".

PNEUMONIA

Pneumonia este o afecțiune potențial amenințătoare de viață la vârstnici, la pacienții imunocompromiși sau la cei care prezintă comorbidități. Durerea toracică din pneumonie este adesea descrisă ca ascuțită, pleuretică, fiind asociată cu febră, tuse productivă și posibil hipoxemie.[48] Auscultator, se constată diminuarea murmurului vezicular, raluri la nivelul ariei de condensare.

Radiografia toracică uzual confirmă diagnosticul. Vezi capitolul 65 „Pneumonia și infiltratele pulmonare".

RUPTURA ESOFAGIANĂ (SINDROMUL BOERHAAVE)

În mod clasic, pacienții se prezintă cu durere toracică, localizată substernal, ascuțită, cu debut brusc, după un episod de vărsături puternice. Pacientul are de obicei un aspect suferind, tahicardic, febril, dispneic sau cu diaforeză. Examinarea fizică poate evidenția crepitații la baza gâtului sau la nivel toracic, datorită emfizemului subcutanat. **Semnul Hamman** constă în prezența crepitațiilor precordiale care variază la auscultație odată cu zgomotele cardiace și apare rar, fiind asociat cu pneumomediastinul. Radiografia toracică poate arăta efuziune pleurală (pe partea stângă mai frecvent decât pe dreapta), pneumotorax, pneumomediastin, pneumoperitoneu, emfizem subcutanat, cu toate că o radiografie normală nu exclude ruptura esofagiană. Dacă se suspectează ruptura esofagiană, se va indica CT cu substanță de contrast oral solubilă în apă. Vezi capitolul 77, „Urgențele esofagiene".

PNEUMOTORAXUL SPONTAN

Simptomele pneumotoraxului spontan sunt durere toracică bruscă, ascuțită, pleuretică asociată cu dispnee. De obicei pneumotoraxul spontan apare la bărbații cu aspent longilin. Factorii de risc includ fumatul, boli pulmonare precum astmul, boala pulmonară obstructivă cronică (BPOC). Aproximativ 1%-3% din pacienții cu pneumotorax spontan vor ajunge să dezvolte pneumotorax în tensiune.[49] Auscultația poate evidenția murmur vezicular absent și hipersonoritate la percuție pe partea ipsilaterală. Semnele fizice ale pneumotoraxului simplu sunt inconstante și nu pot fi folosite pentru excluderea diagnosticului, care se pune pe baza radiografiei toracice. Vezi capitolul 68, „Pneumotoraxul"

PERICARDITA ACUTĂ

Durerea din pericardita acută este descrisă ca severă, ascuțită, constantă cu localizare substernală. Durerea poate iradia în gât, umeri, spate, este agravată de decubitul dorsal, inspir și este ameliorată de ortostatism și poziția aplecat către înainte. Frecătura pericardică este cel mai specific semn la examenul fizic, nefiind evidentă mereu. Aspectul ECG este de supradenivelare difuză a segmentului ST cu subdenivelare de PR.[50] Vezi capitolul 55, „Cardiomiopatiile și bolile pericardului".

PROLAPSUL DE VALVĂ MITRALĂ

Simptomele atribuite prolapsului de valvă mitrală sunt durerea toracică ascuțită, palpitații, fatigabilitate, anxietate și dispnee nelegată de efort. La auscultația cardiacă poate fi decelat un clic mezosistolic. Mulți pacienți rămân asimptomatici și nu au o asociere clară între durerea toracică, dispneea sau anxietatea și afecțiunea pusă în discuție.[51,52] Vezi capitolul 54, „ Urgențele valvulare".

DUREREA DE PERETE TORACIC

Durerea musculoscheletală sau de perete toracic este o durere ascuțită, bine localizată, legată de poziție. Durerea este complet reproductibilă la palpare ușoară sau moderată, la mișcări specifice sau poate crește la inspir sau tuse. Cu toate acestea sensibilitatea crescută a peretelui toracic poate fi raportată și de unii pacienți cu sindrom coronarian acut sau tromboembolism pulmonar. **Costocondrita (Sindromul Tietze)** este o inflamație a cartilajelor costale sau a articulațiilor sternale și poate cauza durere toracică care variabil este ascuțită, surdă sau exacerbată de respirație. **Xifodinia** este o inflamație a procesului xifoid ce cauzează durere ascuțită, pleuretică reprodusă de palparea ușoară. **Sindromul precordial juvenil** este caracterizat de durere toracică lancinantă apărută în episoade de 1-2 minute la nivelul apexului cardiac asociat cu inspirul, posturi vicioase sau perioade de inactivitate. Pleurita reprezintă inflamația pleurei parietale având ca rezultat durerea toracică ascuțită de tip pleuretic.

DUREREA DE CAUZĂ GASTRO-INTESTINALĂ

Adesea, tulburările gastrointestinale nu pot fi diferențiate de sindromul coronarian acut folosind doar istoricul și examinarea fizică.[25,53] **Gastrita** și **refluxul esofagian** tipic produc durere cu caracter de arsură sau presiune, în jumătatea inferioară a toracelui însoțită de gust acid sau sălciu. Durerea poate fi ameliorată de antiacide și exacerbată de decubit. **Boala ulceroasă peptică** este de obicei descrisă prin durere epigastrică surdă, sfredelitoare apărută postprandial. Pacienții deseori precizează că sunt treziți din somn din cauza disconfortului. Durerea din ulcerul duodenal poate fi ameliorată după ingestia alimentară în contrast cu cea din ulcerul gastric care este exacerbată de alimentație. Ameliorarea simptomatică este obținută de obicei cu medicația antiacidă. **Pancreatita acută** și **afecțiunile biliare** se prezintă cu durere și sensibilitate în hipocondrul drept sau epigastru, dar pot să cauzeze și durere toracică. *Spasmul esofagian* este frecvent asociat cu boala de reflux fiind caracterizat de un

debut brusc al unei dureri surde, constrictive, cu localizare substernală, frecvent declanșată de consumul de lichide fierbinți sau reci sau a unui bolus alimentar mare și poate ceda la nitroglicerină. Vezi capitolul 77, „Urgențele esofagiene" și 78, „Boala ulceroasă peptică și gastrita."

ATACUL DE PANICĂ

Atacul de panică este caracterizat de episoade recurente, neașteptate de disconfort sau frică intensă asociate cu cel puțin patru din următoarele simptome: durere toracică, dispnee, palpitații, diaforeză, grețuri, sufocare, tremor, amețeli, frică de pierdere a controlului sau de moarte, parestezii, frisoane sau crize de înroșire a feței. Într-un studiu efectuat în departamentul de urgență, 25% din pacienții cu acuze de durere toracică, au întrunit criteriile atacului de panică. În schimb 9% din pacienții identificați ca având atac de panică, au fost diagnosticați în final cu sindrom coronarian acut.[54] Aceasta sugerează că atacul de panică este cel mai bine un diagnostic de excludere sau un diagnostic secundar al sindromului coronarian acut ori al unei alte afecțiuni. Pacientul care se prezintă în departamentul de urgență cu durere toracică nu trebuie diagnosticat cu atac de panică până nu se efectuează analize suplimentare și se realizează o stratificare a riscului. Vezi capitolul 289, „Tulburările afective și tulburările anxioase".

TESTELE DIAGNOSTICE

Testele diagnostice la pacienții cu durere toracică vor fi orientate inițial spre a exclude sau a confirma patologia severă, având la bază un diagnostic diferențial dat de istoric și examinarea fizică. Când istoricul și examinarea fizică fac din sindromul coronarian acut o potențială cauză, testarea uzuală include ECG, radiografia toracică și markerii cardiaci. Testul de stress, imagistica cordului, monitorizarea ECG continuă sau seriată și măsurătorile seriate ale markerilor sunt discutate în capitolul 49, „Sindroamele coronariene acute".

IMAGISTICA

Radiografia toracică este efectuată în mod curent în evaluarea pacienților cu durere toracică. Majoritatea pacienților cu sindrom coronarian acut au radiografie toracopulmonară normală, dar aceasta este utilă pentru a diagnostica sau exclude alte afecțiuni ca pneumonia sau pneumotoraxul.[55] Alte metode imagistice precum CT ajută în evaluarea disecției de aortă sau tromboembolismului pulmonar.

ECG

Ghidurile recomandă efectuarea unui ECG în 10 minute de la sosirea în departamentul de urgență a unui pacient cu durere toracică sau alte acuze ce ridică suspiciunea unui sindrom coronarian acut.[56] Efectuarea unui ECG cât mai rapid este esențială, deoarece întârzierea în diagnosticarea infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este asociată cu creșterea mortalității.[57] Triajul de rutină prin efectuarea unui ECG și transmiterea acestuia din etapa prespitalicească reduce întârzierea în diagnosticarea STEMI, scade timpul „de la ușă până la balon" sau timpul „de la ușă până la ac" și îmbunătățește prognosticul pacientului.[58-6]1

Mai puțin de 5% din pacienții care se prezintă în departamentul de urgență pentru durere toracică au modificări ECG specifice STEMI.[62,63] Totuși, o supradenivelare nou apărută a segmentului ST ≥1mm în cel puțin două derivații alăturate este diagnostică pentru infarctul miocardic acut ce va beneficia de intervențiile de reperfuzie rapidă.[22,64] Supradenivelarea segmentului ST poate apărea de asemenea la pacienții cu pericardită, miocardită, depolarizare prematură, hipertrofie ventriculară stângă și anevrism ventricular. Subdenivelarea segmentului ST cu inversarea undei T sunt și ele asociate cu un risc crescut de infarct miocardic acut.[22,65]

Un ECG normal nu are sensibilitatea excluderii sindromului coronarian acut, în special în cazul anginei instabile sau NSTEMI (infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST). Într-un studiu observațional multicentric de dimensiuni mari organizat pe 391.208 pacienți cu ECG efectuat și diagnosticați cu infarct miocardic acut, 57% aveau modificări ECG specifice, 35% aveau modificări nespecifice, iar 8% aveau ECG normal. Modificările specifice au fost definite ca supradenivelare de segment ST, subdenivelare de segment ST sau bloc de ramură stângă.[66] Alte studii au arătat prezența unui ECG normal la 5% până la 10% dintre pacienții cu infarct miocardic acut.[67-70] Un ECG normal este un factor de risc independent în ratarea diagnosticului infarctului miocardic acut și luarea deciziei greșite de externare din departamentul de urgență (OR 7,7; CI 95%, 2,9-20,2).[2] Cu toate acestea, un ECG normal la pacienții tineri (<40 ani) fără boală coronariană cunoscută este asociat cu un risc de eveniment cardiovascular mai mic de 1% la 30 zile.[71]

Interpretarea greșită a ECG-ului (de exemplu, lipsa detectării modificărilor ischemice prezente) apare la 40% din infarctele miocardice acute nediagnosticate.[70] De asemenea ECG-ul inițial reprezintă un singur punct în dinamica fiziopatologică a procesului, valoarea diagnostică a unui ECG fiind îmbunătățită de comparația cu unul anterior sau de repetarea acestuia.[72]

BIOMARKERII CARDIACI

Troponinele cardiace Troponinele cardiace (cTn) sunt proteine esențiale în contracția cardiacă, care formează complexe cu filamentele de actină și miozină din cadrul miofibrilelor cardiace, fiind prezente la nivelul citoplasmei miocitelor cardiace.[73] Leziunea miocardică apărută în urma distrucției membranei miocitare ori afectarea miofibrilelor duce la trecerea în spatiul extracelular a troponinelor care astfel pot fi detectate în sânge și folosite în identificarea și cuantificarea leziunii miocardice.[74] Datorită sensibilității crescute și specificității aproape complete pentru afectarea miocardică, troponina este biomarkerul de elecție în detecția leziunii miocardice.[75]

Deși creșterea valorii troponinei este specifică necrozei miocardice, aceasta nu indică mecanismul necrozei și de asemenea nu indică în mod direct infarctul miocardic acut. Există numeroase cauze non-ischemice de creștere a troponinei, acestea fiind rezumate în **Tabelul 48-5**. Infarctul miocardic acut poate fi diferențiat de cauzele neischemice de creștere a troponinei, având la bază modelul de creștere a acesteia în contextul clinic. Criteriul diagnostic pentru infarctul miocardic este o dat de o creștere și scădere graduală a troponinei cu o valoare maximă deasupra percentilei 99 a limitei superioare de referință, asociată cu una din următoarele: simptome caracteristice ischemiei, modificări ECG specifice (modificări ale segmentului ST și ale undei T, BRS nou apărut sau unde

TABELUL 48-5 Afecțiuni asociate cu creșterea nivelului troponinei în absența bolii cardiace ischemice
Contuzie cardiacă
Proceduri cardiace (chirurgie, radioablație, pacing, stentare)
Insuficiență cardiacă congestivă acută sau cronică
Disecție de aortă
Boală aortică valvulară
Cardiomiopatie hipertrofică
Aritmii (tahiaritmii sau bradiaritmii)
Sindrom de balonizare apicală
Rabdomioliză cu leziune miocardică
Hipertensiune pulmonară
Embolie pulmonară
Afecțiuni neurologie acute (de exemplu, accident vascular cerebral, hemoragie subarahnoidiană)
Boli infiltrative miocardice (amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, sclerodermie)
Boli cardiace inflamatorii (miocardită, endocardită, pericardită)
Toxicitate medicamentoasă
Insuficiență respiratorie
Sepsis
Arsuri
Efort intens (de exemplu, atleții de performanță)

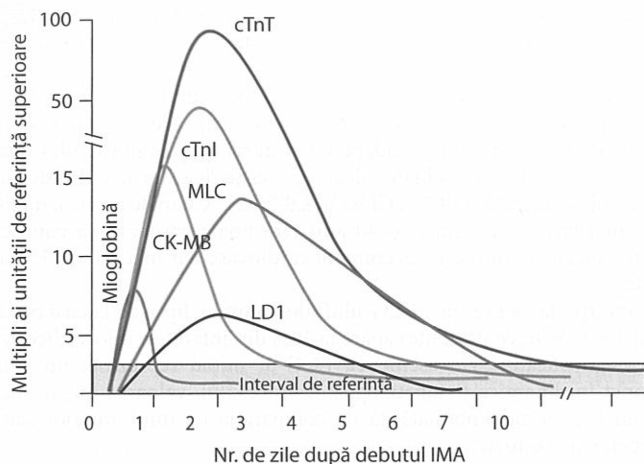


FIGURA 48-1. Modelul tipic al creșterii markerilor serici după IMA. CK-MB = creatinfosfokinaza izoenzima MB, cTnI = troponica cardiac-specifică I, cTnT = troponica cardiac-specifică T, LD1 = izoenzima 1 a lactat hidrogenazei, MLC = lanțul ușor al miozinei.

Q nou apărute), sau modificări imagistice care reflectă anomalii noi regionale de cinetică parietală ori pierdere nouă de miocard viabil.[76]

Imunodozările au diferențiat troponina I (cTnI) și troponina T (cTnT). Aceste izoforme furnizează informații aproape identice, iar alegerea între cele două este dictată de performanța echipamentelor și de achizițiile laboratorului local.[77] Un singur producător furnizează probe pentru cTnT; însă de producerea cTnI sunt responsabili mai mulți producători care oferă valori diferite ale limitei superioare (valoarea troponinei mai mare de centila 99 a populației de referință), a coeficientului de variabilitate și limitelor inferioare de detecție.

În ultimii 25 ani, troponinele au devenit mai sensibile din punct de vedere analitic, scăzând limitele de referință superioare (URL) și limitele de detecție. De exemplu, proba de generația I disponibilă în 1995 avea un URL de 0,4 nanograme/mL, în timp ce o probă de generație curentă oferă un URL de 10 ori mai mic (0,04 nanograme/mL).[78-79] Probele actuale de troponină au URL între 0,023 - 0,20 nanograme/mL și limite minime de detecție între 0,006 - 0,15 nanogrameg/mL.[80] Testele rapide oferă timp de răspuns scăzut dar cu o ușoară scădere a sensibilității analitice față de testele convenționale.[76,81]

Folosind testele actuale, troponina este detectată în ser în primele 2 ore de la instalarea simptomatologiei infarctului miocardic dar creșterea valorilor nu este credibilă decât la 6 ore sau mai mult.[82] Valorile maxime ale troponinei apar la aproximativ 48 ore de la apariția simptomelor, dacă nu apare o reinfarctizare între timp, iar valorile rămân ridicate până la 10 zile. (**Figura 48-1**). Această persistență face din troponină un instrument diagnostic în cazul pacienților cu infarct miocardic acut cu prezentare tardivă. Totuși la pacienții cu simptome intermitente pe parcursul câtorva zile o troponină crescută poate semnifica ori un infarct recent ori un eveniment nou instalat. În această situație rară, o măsurare concomitentă a creatin kinazei fracțiunea-MB, ce are o revenire la normal mai timpurie, poate diferenția infarctul acut de cel recent.

Se va obține valoarea troponinei la toți pacienții suspectați de sindrom coronarian acut.[55] Probele actuale de troponină vor identifica majoritatea pacienților (aproximativ 80%) cu infarct miocardic acut cu debut de 2-3 ore la sosirea în departamentul de urgență.[82-84] Pacienții cu prezentare precoce (până la 6 ore de la debutul simptomelor) sau cei cu simptomatologie intermitentă vor trebui să beneficieze de măsurători seriate. La pacienții cu simptome constante de 8-12 ore, o singură măsurătoare a troponinei poate fi suficientă pentru a exclude infarctul miocardic acut.[56,85] Măsurătoarea troponinei la intervale de 2-4 ore pentru a evalua modificările în dinamică (delta cTn) este mai sensibilă pentru infarctul miocardic acut decât o singură măsurătoare.[55]

Noile probe cu sensibilitate crescută au o sensibilitate analitică de 10 ori mai mare comparativ cu cele curente, fiind în curs de aprobare de catre Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor.[80,87,88] Comparativ cu probele aflate în uz, cele de generație nouă au sensibilitate crescută pentru infarct miocardic acut la toți pacienții (94%-96% față de 85%-90%) și detecție precoce crescută pentru leziunea miocardică.[83,84] La pacienții care se prezintă la 3 ore de la debutul durerii toracice, cTn de generație nouă are sensibilitate de 92%-94% pentru infarctul miocardic acut, comparativ cu testele uzuale care au sensibilitate de 76%.[83] Totuși sensibilitatea crescută a noilor teste este contrabalansată de o detecție crescută a pacienților cu creșteri ale cTn neasociate cu infarctul miocardic acut (specificitate scăzută).[83,88] Nu este definit încă impactul în departamentul de urgență asupra folosirii probelor de generație nouă în detrimentul celor în uz.

O valoare crescută a troponinei este asociată cu risc crescut de moarte cardiacă sau infarct micardic acut la 30 zile (OR 3,4; CI 95%, 2,9-4,0).[89] Acest risc crescut de deces sau complicații cardiovasculare este independent de modificările ECG sau nivelurile de creatinkinaza-MB (CKMB).[90] De asemenea nivelurile crescute ale troponinei, chiar și creșterile minime, sunt asociate cu evenimente adverse.[91]

Pacienții cu **boală renală** au adesea cTnT crescută (15% pâna la 50%), în timp ce creșterile cTnI sunt mai puțin întâlnite (<10%). După dializă, nivelurile serice de cTnT în general cresc, iar cele de cTnI scad.[92] În ciuda acestor caracteristici, probele de cTnT și cTnI rămân înalt sensibile în detecția infarctului miocardic acut la pacienții cu insuficiență renală mai ales când valorile curente sunt comparate cu valorile anterioare. Mai mult, pacienții cu insuficiență renală și valori crescute ale troponinei prezintă risc de mortalitate și evenimente adverse crescut comparativ cu pacienții cu troponină normală.[93]

Creatinkinaza-MB (CKMB) și mioglobina Testarea troponinei a făcut ca măsurarea acestor markeri să devină depășită în îngrijirea pacienților cu sindrom coronarian acut. **CKMB** prezintă creșterea maximă la 4-8 ore de la instalarea infarctului miocardic acut, ce se păstrează timp de 12-24 ore și revine la normal în 36-72 ore (Figura 48-1). Când este determinată împreună cu troponina, CKMB oferă informații adiționale.[94] Testarea CKMB poate fi folositoare la un subgrup de pacienți la care datarea infarctului este neclară. Creșterea atât a CKMB cât și a troponinei indică infarctul miocardic acut, în timp ce o CKMB negativă asociată cu troponină pozitivă indică un infarct subacut sau recent.

Mioglobina este o proteină ce conține hem, regăsită în mușchiul scheletic și miocard. Mioglobina serică crește în 3 ore de la un infarctul miocardic acut cu maxim la 4-9 ore revenind la valorile de bază în 24 ore. (Figura 48-1). Rezultatele fals pozitive sunt comune, iar cele fals negative pot apărea la pacienții cu prezentare tardivă. Datorită sensibilității îmbunătățite a probelor curente de troponină, mioglobina nu prezintă valoare aditivă în detecția timpurie a infarctului miocardic acut.[95]

Peptidul natriuretic de tip B Creșterile peptidului natriuretic nu sunt specifice ischemiei sau infarctului miocardic și cresc la orice disfuncție ventriculară. Pacienții cu sindrom coronarian acut și valori crescute ale peptidului natriuretic au mortalitate crescută pe termen scurt, acest test de laborator neavând un beneficiu specific în managementul pacientului.

Alți biomarkeri Proteina C reactivă cu sensibilitate cresută are rol în predicția pe termen lung a evenimentelor cardiace, dar acest test nu este recomandat în îngrijirea din departamentul de urgență.[54] Au fost studiați o varietate de biomarkeri cardiaci precum albumina modificată de ischemie, interleukina 6, moleculele de adeziune la celulele vasculare, moleculele de adeziune intercelulară, selectina E, selectina P, proteina plasmatică tip A asociată sarcinii și mieloperoxidazele. Studiile curente nu susțin folosirea acestor noi biomarkeri în departamentul de urgență, pentru evaluarea durerii toracice.

SCORURILE CLINICE DE RISC ȘI ELEMENTELE DE SPRIJIN ÎN LUAREA DECIZIILOR

Scorul de risc **Tromboza în infarctul miocardic (TIMI)** sau **Registrul global al evenimentelor coronariene acute (GRACE)** pot ajuta la stratificarea riscului în sindroamele coronariene acute (**Figura 48-2**).[56] Scorurile mai sus menționate au fost redactate având la bază grupuri de pacienți cu sindrom coronarian acut prezent sau serios suspectat și au fost aplicate apoi unor grupuri populaționale mai largi. Fiecare scor stratifică pacienții în risc scăzut, intermediar sau înalt pentru sindrom

Scorul TIMI	Da 1 punct	Nu 0 puncte
Vârsta ≥65		
≥3 factori de risc pentru SCA: HTA, hiperlipidemie, fumat, diabet, antecedente familiale		
Utilizarea aspirinei în ultimele 7 zile		
Antecedente de ocluzie coronariană >50%		
Cel puțin 2 episoade anginoase în ultimele 24 ore sau disconfort persistent		
Deviație a segmentului ST ≥0,05mV pe ECG		
Niveluri crescute ale biomarkerilor cardiaci		
Scor final		

Risc scăzut	0-2
Risc intermediar	3-4
Risc crescut	5-7

Scorul GRACE									
Vârsta	Puncte	**AV**	Puncte	**TAS**	Puncte	**Cr**	Puncte	**Clasa Killip**	Puncte
<39	0	<70	0	<80	40	0.0-0.39	1	I	0
40-49	18	70-89	5	80-99	37	0.4-0.79	4	II	15
50-59	36	90-109	10	100-119	30	0.8-1.19	7	III	29
60-69	55	110-149	17	120-139	23	1.2-159	10	IV	44
70-79	73	150-199	26	140-159	17	1.6-1.99	13	**Stop cardiac**	30
80-89	91	≥200	34	160-199	7	2.0-3.99	21	**Markeri cardiaci crescuți**	13
>90	100	-	-	≥200	0	≥4	28	**Deviere de segment ST**	17

Risc scăzut	1-88
Risc intermediar	89-118
Risc crescut	≥119

FIGURA 48-2. Scorul de risc Tromboza în infarctul miocardic (TIMI) – Thrombosis in Miocardial Infarction și Registrul global al evenimentelor coronariene acute (GRACE) – Global Registry of Acute Coronary Events. SCA= sindrom coronarian acut, Cr=creatinină, AV=alură ventriculară, TAS=tensiune arterială sistolică.

ADAPT		
Criteriu de risc crescut	Da	Nu
1. Scor TIMI >0		
a. Vârsta ≥65		
b. ≥3 factori de risc		
c. Folosirea aspirinei în ultimele 7 zile		
d. Stenoză coronariană semnificativă (stenoză ≥50% în antecedente)		
e. ≥2 episoade anginoase/24 h sau disconfort persistent		
f. Deviere a segmentului ST ≥0.05 mV pe ECG		
g. Creșterea nicelului troponinei		
2. Troponină crescută la 0-2 ore		
3. Modificări ischemice noi pe ECG		

Scorul HEART		Puncte
Istoric	Suspiciune înaltă	2
	Suspiciune moderată	1
	Suspiciune ușoară	0
ECG	Subdenivelare ST semnificativă	2
	Modificări nespecifice de repolarizare	1
	Normal	0
Vârstă	≥65	2
	45-65	1
	≤45	0
Factori de risc	≥3 factori de risc	2
	1-2 factori de risc	1
	Fără factori de risc	0
Troponina	≥3× limita normală	2
	1-3× limita normală	1
	≤ limita normală	0
Total		

Regula nord americană privind durerea toracică (NACPR)		
Criteriu de risc crescut	Da	Nu
Vârsta ≥50		
Modificări ischemice acute pe ECG		
Boală coronariană cunoscută		
Durere tipică pentru SCA		
Orice troponină > percentila 99		

FIGURA 48-3. Scorul ADAPT, Regula nord americană privind durerea toracică (NACPR) și HEART. Folosind scorurile ADAPT și NACPR, pacientul este considerat cu risc scăzut, dacă nu prezintă nici unul dintre criteriile de risc crescut. Pentru scorul ADAPT factorii de risc includ antecedente familiale de boală coronariană, HTA, hipercolesterolemie, diabet zaharat, fumat. Pentru scorul HEART, indicii de risc scăzut sunt între 0-3 iar cei de risc crescut sunt ≥4. Factorii de risc luați în calcul sunt diabet zaharat în tratament, fumător curent sau recent (<90 zile), HTA diagnosticată și/sau tratată, hipercolesterolemia diagnosticată, istoric familial de boală coronariană, obezitate (IMC >30), sau antecedente semnificative de ateroscleroză (revescularizare coronariană, IMA, AVC, boală arterială periferică). SCA= sindrom coronarian acut, TIMI = scorul asociat trombozei în infarctul miocardic.

coronarian acut. Totuși un risc scăzut nu este suficient de sensibil pentru a exclude sindromul coronarian acut sau a identifica pacienții ce pot beneficia de externare timpurie fără evaluări ulterioare.[96,97]

Scorul **HEART**, **ADAPT** și **Regula nord-americană privind durerea toracică** (**Figura 48-3**) combină informațiile clinice pentru a stratifica riscul pacienților și a ghida deciziile, în special externarea și monitorizarea ulterioară a pacienților cu cel mai mic risc sau supravegherea/internarea celorlalți pacienți. Cu toate că aceste elemente de sprijin în luarea deciziilor pot îmbunătăți calitatea și eficiența îngrijirilor în departamentul de urgență, sunt necesare studii de impact suplimentare înainte de intrarea lor în utilizarea de rutină.[98-100]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 49 Sindroamele coronariene acute

Judd E. Hollander
Deborah B. Diercks

EPIDEMIOLOGIE

Boala cardiacă ischemică este principala cauză de deces în rândul adulților din Statele Unite cu mai mult de 405.000 decese anual. Boala aterosclerotică a arterelor coronare epicardice - denumită *boala arterială coronariană* (BAC) - este responsabilă pentru marea majoritate a afecțiunilor cardiace ischemice. Simptomul dominant al pacienților cu BAC este durerea toracică, iar suspiciunea pacientului asupra unei potențiale afecțiuni cardiace acute este responsabilă de cele peste 8 milioane de prezentări anuale în departamentele de urgență din SUA. Din totalul populației adulte care se prezintă în departamentul de urgență cu durere toracică, aproximativ 15% dintre pacienți vor avea sindrom coronarian acut (SCA). Sindromul coronarian acut include angina instabilă evoluând până la infarctul miocardic acut (IMA). Din pacienții cu SCA, aproximativ o treime au IMA, iar restul au angină instabilă.

Cele trei forme de prezentare ale anginei instabile sunt evidențiate în **Tabelul 49-1**.[1] Aceste definiții au la bază faptul că durerea anginoasă este dată de ischemie și nu se aplică pacienților din departamentul de urgență cu durere toracică de alte cauze. În timpul evaluării inițiale în departamentul de urgență nu va fi posibil să se aprecieze dacă pacientul are sau va dezvolta leziune miocardică permanentă, dacă are ischemie reversibilă (leziune sau angină instabilă), sau dacă cauza simptomelor este extracardiacă.

Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) au elaborat un instrument pentru estimarea riscului de deces pe termen scurt sau IMA la pacienții cu angină instabilă (**Tabelul 49-2**).[1]

ANATOMIE

Artera coronară stângă se împarte în ramurile circumflexă și descendentă anterioară stângă (**Figura 49-1**). Ramura descendentă anterioară stângă coboară pe fața anterioară a inimii asigurând fluxul sangvin pentru teritoriul septal și anterior al inimii. Ramura circumflexă irigă o parte a peretelui anterior și o mare porțiune a peretelui lateral. Artera coronară dreaptă asigură aport sangvin pentru partea dreaptă a inimii și de asemenea irigă porțiunea inferioară a ventriculului stâng, continuându-se apoi cu artera descendentă posterioară dreaptă.

Sistemul de conducere atrioventricular este vascularizat de ramura atrioventriculară a arterei coronare dreapte și din ramura perforantă septală a arterei descendente anterioare stângi. În mod similar, ramura dreaptă și fasciculul posterior al ramurii stângi, ambele primesc vascularizație atât de la coronara dreaptă, cât și de la descendenta anterioară stângă. Mușchiul papilar posteromedial este vascularizat de o singură arteră coronară, de obicei coronara dreaptă.

TABELUL 49-1 Cele trei prezentări principale ale anginei instabile

Clasă	Prezentare
Angină de repaus*	Angina care apare în repaus și se prelungește, de obicei >20 min
Angină de novo	Angină nou instalată care limitează profund activitățile fizice zilnice, ca de pildă mersul pe distanțe scurte, urcatul unei scări de bloc ori activitățile ușoare
Angină agravată	Angină diagnosticată anterior care a devenit atipică, mai frecventă, de durată mai lungă, sau cu prag scăzut, limitând abilitatea de a merge pe distanțe scurte, a urca o scară de bloc ori a desfășura activitățile ușoare

*Pacienții cu infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) de obicei se prezintă cu angină de repaus.

FIZIOPATOLOGIE

Ischemia apare ca urmare a dezechilibrului între necesarul de oxigen (O_2) și aprovizionarea cu O_2. Aportul de O_2 este influențat de capacitatea de transport a acestuia de către sânge și fluxul sangvin prin arterele coronare. Capacitatea de transport a O_2 de către sânge este determinată de cantitatea de hemoglobină și saturația în O_2 a sângelui. Fluxul prin arterele coronare este dat de durata relaxării diastolice a inimii și de rezistența vasculară periferică. Rezistența vasculară coronariană este determinată umoral, neural, metabolic, de către forțele de compresiune extravasculare dar și de mecanismele de autoreglare locală.

Ischemia micardică indusă de efort cu sechelele sale este rezultatul leziunilor aterosclerotice fixe. Sindromul coronarian acut poate fi cauzat de reducerea fluxului sangvin miocardic datorită spasmului coronarian, rupturii sau eroziunii plăcii de aterom și agregarea plachetară ori formarea trombului la nivelul leziunii aterosclerotice. Cauzele secundare ale ischemiei miocardice sunt mai puțin comune și determinate de factori extrinseci coronarieni ca de pildă creșterea necesarului miocardic de O_2 (de exemplu, febră, tahicardie, tireotoxicoză), reducerea fluxului sangvin (de exemplu, anemie, hipoxemie). În eventualitatea prezenței cauzelor secundare, ischemia poate apărea focalizat sau difuz.

Placa aterosclerotică se formează prin leziunea repetitivă a peretelui vascular. Macrofagele și celulele musculare netede sunt elementele celulare principale în dezvoltarea plăcii de aterom, în timp ce lipidele predomină în mediul extracelular. Fisura și ruptura plăcii sunt determinate de caracteristicile acesteia precum structura și forma, factori locali precum forțele de forfecare, tonusul coronarian și presiunea de perfuzie coronariană dar și de mișcările arterelor coronare în timpul contracției miocardice. Când apare ruptura plăcii, substanțele cu potențial trombogen activează trombocitele circulante.

Răspunsul trombocitar include adeziunea, activarea și agregarea. Adeziunea plachetară apare prin interacțiunea slabă dintre trombocite și moleculele subendoteliale de adeziune precum colagenul, fibronectina, laminina și legarea factorului von Willebrand, forma subentotelială, de receptorul pentru glicoproteina IIb. Plachetele aderente sunt puternic trombogene. Macrofagele încărcate cu lipide din nucleul plăcii și din adventicea peretelui arterial eliberează factor tisular care stimulează conversia protrombinei în trombină. Trombina și forțele locale de forfecare sunt, de asemenea, activatori plachetari puternici. Secreția plachetară de adenozin difosfat, tromboxan A_2 și serotonină reprezintă agoniștii autostimulanți ai activării plachetare. Receptorii de glicoproteină IIb/IIIa din trombocitele activate sunt legați încrucișat prin fibrinogen sau factorul von Willebrand în calea finală comună a agregării plachetare.

Amploarea deficitului de oxigen și a prezentării clinice a sindromului coronarian depind de limitarea aportului de oxigen datorită trombului

TABELUL 49-2 Riscul de mortalitate pe termen scurt sau a infarctului miocardic nonfatal la pacienții cu angină instabilă

Caracteristici	Probabilitate crescută (cel puțin una din următoarele caracteristici trebuie să fie prezentă)	Probabilitate medie (fără caracteristici de risc crescut, dar cel puțin una din cele de mai jos)	Probabilitate scăzută (fără caracteristici de risc crescut sau intermediar, dar posibil cu una din următoarele)
Istoric	Accelerarea simptomelor ischemice în ultimele 48 h	IMA anterior prezentării, boală cerebrovasculară sau periferică, by-pass aotro-coronarian, utilizare de aspirină	
Caracterul durerii	Durere prelungită, continuă (>20 min) de repaus	Angină de repaus prelungită (>20min), remisă actual cu probabilitate moderată sau înaltă de BAC Angină de repaus (>20min) remisă la repaus sau administrarea de nitroglicerină Angină nocturnă Angină de novo sau cu progresie în ultimele 2 săptămâni fără durere prelungită (>20 min) dar cu risc intermediar sau înalt de BAC (vezi Tabelul 49-3)	Angină cu frecvență, severitate sau durată crescută Angină cu prag scăzut Angină de novo apărută anterior prezentării cu 2 săptămâni - 2 luni
Caracteristici clinice	Edem pulmonar, cel mai probabil datorat ischemiei Suflu de regurgitare mitrală nou sau agravat Z_3 sau raluri noi sau agravate Hipotensiune, bradicardie, tahicardie Vârstă >75 ani	Vârstă >70 ani	Disconfort toracic reprodus de palpare
ECG	Angină de repaus cu modificări tranzitorii ale segmentului ST >0,5mm Bloc de ramură nou sau posibil nou apărut Tahicardie ventriculară susținută	Modificări de undă T, unde Q patologice, subdenivelare ST persistentă <1mm în teritorii multiple (anterior, inferior, lateral)	ECG normal sau nemodificat
Markeri cardiaci	cTnT și cTnI crescute (de exemplu, cTnT sau cTnI >0,1ng/ml)	cTnT și cTnI ușor crescute (de exemplu, cTnT >0,01 dar <0,1)	Normal

Abrevieri: BAC = boală arterială coronariană; cTnI = troponina I; cTnT = troponina T.

care aderă la placa aterosclerotică. În angina stabilă, ischemia apare doar atunci când efortul fizic induce o creștere a necesarului de O_2 peste limitele de aport impuse de o arteră coronară parțial ocluzionată. Aceasta apare la un prag relativ fix suferind modificări lente în timp. În această situație, placa aterosclerotică nu este ruptă și poate exista un mic tromb suprapus sau acesta poate lipsi. În sindromul coronarian acut, apare ruptura plăcii aterosclerotice și se dezvoltă un tromb bogat în plachete. Fluxul sangvin coronarian este astfel redus, apărând ischemia miocardică. Gradul și durata dezechilibrului cerere – ofertă de O_2 stabilesc dacă pacientul va dezvolta ischemie miocardică reversibilă fără necroză (angină instabilă) sau ischemie miocardică cu necroză (IMA). Obstrucția severă sau prelungită crește probabilitatea infarctului.

IMA poate periclita contractilitatea miocardică, afectând astfel perfuzia centrală și periferică. Când o zonă miocardică nu primește suficient O_2, deteriorarea funcțională progresează, suprafața infarctizată se extinde iar funcția de pompă a ventriculului stâng scade. Aceasta crește presiunea și volumul telediastolic al ventriculului stâng. Debitul cardiac, volumul bătaie și presiunea sângelui pot scădea. Atunci când crește presiunea din atriul stâng și cea din capilarele pulmonare poate apărea insuficiența cardiacă sau edemul pulmonar. Perfuzia deficitară cerebrală și renală poate duce la alterarea statusului mental și deteriorarea funcției renale.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL ȘI SIMPTOMELE ASOCIATE

Principalul simptom al bolii cardiace ischemice este disconfortul sau durerea toracică, iar anamneza ar trebui să stabilească severitatea, localizarea, iradierea, durata și tipul durerii. În plus, prezența simptomelor asociate precum greața, vărsaturile, diaforeza, dispneea, vertijul, sincopa și palpitațiile pot fi utile în identificarea ischemiei miocardice (vezi Tabelele 48-1 și 48-2 din capitolul 48 „Durerea toracică"). Se vor obține informații legate de debutul și durata simptomelor, activitățile care precipită simptomatologia și evaluările anterioare pentru acuze similare, în vederea aprecierii posibilei ischemii miocardice acute.

Simptomele ischemiei miocardice acute vor fi descrise adesea mai de grabă ca *disconfort* decât ca durere; se vor căuta descrieri ca presiune în piept, greutate, senzație de apăsare, plenitudine, strivire. Mai puțin frecvent pacienții își vor descrie durerea ca o tăietură de cuțit, ascuțită, sfâșietoare. Localizarea clasică a disconfortului sau durerii toracice este retrosternal, hemitorace stâng cu iradiere la nivelul brațului, gâtului sau mandibulei. La unii pacienți poate fi întâlnită durerea toracică de perete, reproductibilă.

Efortul, stresul sau mediul răcoros precipită de obicei angina pectorală. Angina are în general o durată a simptomelor de <10 min, uneori durând între 10 și 20 min și de obicei se ameliorează în 2-5 min după repaus sau nitroglicerină. În contrast, infarctul miocardic acut este de obicei însoțit de disconfort toracic sever și mai prelungit, simptome asociate mai evidente (greață, diaforeză, lipsă de aer) și răspuns slab sau inexistent la nitroglicerina sublinguală. Apariția rapidă a oboselii poate fi un simptom dominant al SCA în special la femei.[2]

Pacientul trebuie întrebat despre frecvența episoadelor anginoase și orice schimbare a frecvenței acestor episoade în ultimele luni. Se va preciza dacă a existat vreo creștere a severității sau duratei simptomelor sau dacă acestea au apărut la un efort mai mic.

Vârsta înaintată, sexul feminin și istoricul de diabetul zaharat sunt asociate cu prezentări atipice ale SCA. Prezentările cu acuze atipice sau cu ischemie miocardică silențioasă sunt comune, spre exemplu aproximativ 37,5% femei și 27,4% bărbați se prezintă fără durere toracică.[3] Până la 30% din pacienții cu IMA identificați prin studii longitudinale mari sunt clinic nerecunoscuți, nu solicită îngrijiri medicale și nu acuză nici un simptom. Prognosticul pacienților cu simptome atipice (de exemplu oboseală, slăbiciune, disconfort) la momentul infarctizării este mai rezervat decât al pacienților cu simptome clasice. Femeile și persoanele vârstnice au probabilitate mai crescută de a avea prezentări ce diferă

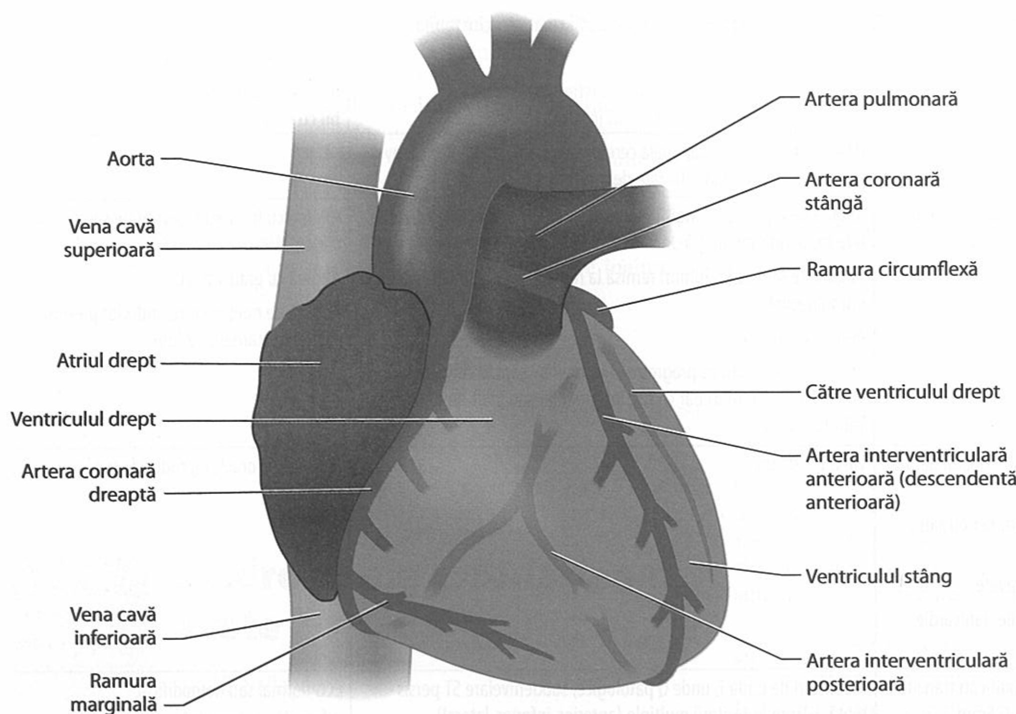


FIGURA 49-1. Diagrama schematică a arterelor coronare.

de cele ale pacienților tineri; iar comparativ cu toate grupele de vârstă, pacienții cu angină instabilă au caracteristici atipice aproape în jumătate din prezentări. Astfel, formularea durere toracică atipică este derutantă, deoarece prezentările non-clasice sunt comune în ciuda faptului că sunt denumite atipice.

Factorii de risc cardiovascular au predictibilitate mică pentru IMA sau alte SCA.[4] Factorii tradiționali de risc cardiovascular precum HTA, diabetul zaharat, fumatul, antecedentele patologice la vârste mici și hipercolesterolemia nu sunt utile în predicția SCA în departamentul de urgență la pacienții >40 ani.[4] Factorii de risc cardiovascular prezic riscul de boală arterială coronariană (BAC) în timp și nu probabilitatea prezenței la un moment dat.

EXAMENUL FIZIC

Pacienții cu SCA pot fi aparent sănătoși fără nici un semn de suferință sau se pot simți rău, palizi, cianotici sau cu detresă respiratorie. Pulsul poate fi normal sau bradicardic, tahicardic sau neregulat. Ritmurile bradicardice sunt mai frecvente în ischemia peretelui miocardic inferior; în condițiile unui infarct miocardic al peretelui anterior, ritmurile bradicardice sau blocurile cardiace sunt un semn prognostic grav. Tensiunea arterială poate fi normală, crescută (datorită hipertensiunii de bază, stimulării simpatice și anxietății) sau scăzută (datorită insuficienței de pompă sau a presarcinii inadecvate), cu toate acestea, extremele tensiunii arteriale sunt asociate cu cel mai grav prognostic.

Un zgomot cardiac Z_3 este prezent la 15 - 20% din pacienții cu IMA; dacă este detectat, aceasta poate indica insuficiență cardiacă. **Prezența unui nou suflu sistolic poate fi un semn îngrijorător, deoarece poate semnifica disfuncție de mușchi papilar, ruptura unei cuspe mitrale cu regurgitare mitrală consecutivă sau defect septal ventricular.**

Prezența ralurilor, cu sau fără Z_3 de galop, indică disfuncție ventriculară stângă și insuficiență cardiacă stângă. Distensia venelor jugulare, refluxul hepatojugular și edemele periferice sugerează insuficiență cardiacă dreaptă.

TABELUL 49-3 Probabilitatea ca semnele și simptomele de sindrom coronarian acut (SCA) să fie secundare BAC

Caracteristici	Probabilitate crescută (oricare din următoarele)	Probabilitate medie (absența elementelor de probabilitate crescută, dar prezența oricăreia din următoarele)	Probabilitate scăzută (fără caracteristici de risc crescut sau intermediar, dar posibil cu una din următoarele)
Istoric	Durere toracică sau de braț stâng ca simptom dominant înaintea diagnosticului de angină Istoric cunoscut de BAC, inclusiv IMA	Durere toracică sau de braț stâng ca simptom dominant Vârstă >70 ani Sex masculin Diabet zaharat	Simptome cu probabilitate de ischemie în absența caracteristicilor de risc intermediar Consum recent de cocaină
Examen obiectiv	Suflu de regurgitare mitrală tranzitoriu, hipotensiune, diaforeză, edem pulmonar sau raluri	Afecțiune vasculară extracardiacă	Disconfort toracic reprodus de palpare
ECG	Modificare de segment ST (≥1mm) nouă, posibil nouă sau tranzitorie ori inversiune de undă T în multiple derivații	Unde Q „înghețate" Subdenivelare ST 0,5-1,0 mm sau inversiune de undă T >1 mm	Unde T aplatizate sau inversiune <1 mm în derivațiile cu dominanța undelor R ECG normal
Markeri cardiaci	Creșteri de cTnT, cTnI, CKMB	Normal	Normal

Notă: estimarea gradului de probabilitate pentru producerea unei boli arteriale coronariene reprezintă o problemă complexă, cu multiple variabile care nu poate fi precizată în intregime într-un astfel de tabel. Prin urmare, prezentul tabel este menit să ilustreze principalele inferențe, mai degrabă decât să ofere algoritmi rigizi.

TABELUL 49-4 Scorul TIMI (tromboza în infarctul miocardic) pentru angina instabilă
Vârstă ≥65 ani
>3 factori de risc pentru BAC
Stenoză coronariană anterioară ≥50%
Modificare de segment ST pe ECG-ul de prezentare
2 sau mai multe evenimente anginoase în ultimele 24 ore
Tratament cu aspirină în ultimele 7 zile anterioare prezentării
Markeri cardiaci crescuți
Prezența fiecărei caracteristici de mai sus este creditată cu 1 punct. Maximul este 7 puncte.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul infarctului miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI) este dat de imaginea electrocardiografică în prezența simptomelor sugestive de infarct miocardic. Diagnosticul infarctului miocardic fără supradenivelare de segment ST (**NSTEMI**) depinde de creșterea anormală a biomarkerilor cardiaci dar poate include modificări ECG nespecifice STEMI. Diagnosticul **anginei instabile** este bazat pe istoric (Tabelul 49-1), ECG, markerii cardiaci fiind nespecifici. Evaluarea timpurie a riscului de probabilitate a IMA folosește toate aceste date pentru ușurarea procesului de luare a deciziilor (**Tabelul 49-3 și Tabelul 49-4**).

Scorul de risc Tromboza în infarctul miocardic (TIMI) este un instrument ce folosește șapte caracteristici pentru a stratifica pacienții cu potențial de SCA în departamentul de urgență. Pacienții cu scor 0-2 au la 30 de zile, între 2% și 9% risc de deces, IMA sau reocluzare. Pacienții cu scoruri mai mari au risc mai crescut.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Electrocardiograma standard cu 12 derivații este cel mai bun test pentru identificarea pacienților cu IMA prezenți în departamentul de urgență, cu toate că poate fi supus erorilor.[1] **Se va efectua și interpreta un ECG cu 12 derivații, într-un interval de maxim 10 minute de la prezentarea pacienților cu simptome sugestive de ischemie miocardică.** ECG-ul efectuat în prespital reduce timpul de la instalarea simptomelor până la inițierea terapiei de reperfuzie în cazul pacienților cu STEMI fiind un instrument optim atunci când este posibil.[5,6]

Criteriile diagnostice bazate pe evoluția segmentului ST pentru IMA sunt prezentate în tabelul **Tabelul 49-5**. Supradenivelarea segmentului ST sugerează leziuni transmurale. Subdenivelarea de segment ST sugerează ischemia teritoriilor afectate. **Pentru infarctele miocardice acute de perete inferior trebuie să se obțină înregistrarea derivației drepte V_4 (V_4R)**, deoarece supradenivelarea de segment ST în V_4R este înalt sugestivă pentru infarctizarea ventriculului drept. Pentru pacienții cu traseu ECG nespecific, cu simptome persistente, care au risc crescut de SCA, se va repeta ECG pentru detectarea modificărilor în dinamică.[1,5,7] Studiile inițiale asupra terapiei fibrinolitice au identificat o creștere a mortalității la pacienții cu bloc de ramură nou apărut, existând o „echivalență a STEMI" cu blocul de ramură stângă nou apărut. Cu toate acestea, <10% din pacienții cu bloc de ram stâng nou apărut, sau posibil nou apărut, au IMA.[8]

TABELUL 49-5 Criteriile electrocardiografice ale segmentului ST pentru IMA	
Localizare	Modificări electrocardiografice
Anteroseptal	Supradenivelare de segment ST în V_1, V_2 și posibil V_3
Anterior	Supradenivelare de segment ST în V_1, V_2, V_3 și V_4
Anterolateral	Supradenivelare de segment ST în V_1-V_6, I și aVL
Lateral	Supradenivelare de segment ST în I și aVL
Inferior	Supradenivelare de segment ST în II, III, aVF
Inferolateral	Supradenivelare de segment ST în II, III, aVF și V_5-V_6
Strict posterior*	Unde R în V_1 și V_2 >0,04s și raportul R/S ≥1
Ventriculul drept	Supradenivelare de segment ST în II, III și aVF + supradenivelare de segment ST în V_4R

*Infarctul de perete posterior nu produce modificări ale undei Q în derivațiile convenționale fiind diagnosticat în prezența undelor R înalte în V_1 și V_2.

Modificările de segment ST **în oglindă** – cele apărute în zonele opuse sau la distanță de zona cu supradenivelare – sunt factori de predicție pentru o întindere mai mare a infarctului, o severitate crescută a BAC subiacente, insuficiență de pompă mai severă, o probabilitate mai mare de complicații cardiovasulare și o mortalitate crescută. În general, **cu cât este mai mare supradenivelarea segmentului ST și cu cât mai multe segmente ST sunt supradenivelate, cu atât leziunea este mai extinsă.**

Modificările ECG sunt corelate adesea cu vasul care deservește zona infarctizată (**Tabelul 49-6**). Infarctele miocardice de perete inferior pot rezulta în urma ocluziei arterei circumflexe, sau a coronarei drepte. În condițiile unui IMA inferior, supradenivelarea de segment ST în cel puțin una din derivațiile laterale (V_5, V_6, sau aVL) cu segment izoelectric

TABELUL 49-6 Modificările ECG și artera coronară implicată[9–13]

Modificări ECG	Artera implicată	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)	Valoare predictivă pozitivă (%)	Valoare predictivă negativă (%)
Modificări ECG în STEMI inferior					
Supradenivelare de segment ST în derivația III mai mare decât în derivația II plus Supradenivelare de segment ST >1 mm în derivația I, aVL sau ambele	Artera coronară dreaptă	90	71	94	70
În plus față de cele de mai sus, supradenivelare de segment ST în V_1, V_4R sau ambele	Artera coronară dreaptă proximală	79	100	100	88
Absența celor de mai sus plus supradenivelare de segment ST în I, aVL, V_5 și V_6 -subdenivelare de segment ST în V_1, V_2, și V_3	Artera circumflexă stângă	83	96	91	93
Modificări ECG în STEMI anterior					
Supradenivelare de segment ST în V_1, V_2, V_3 plus oricare din cele de mai jos:					
Supradenivelare de segment ST >2,5 mm în V_1 sau bloc de ramură dreaptă cu Q patologic, sau ambele	Artera descendentă anterioară stângă porțiunea proximală	12	100	100	61
Subdenivelare de segment ST >1 mm în derivațiile II, III, aVF	Artera descendentă anterioară stângă porțiunea proximală	34	98	93	68
Subdenivelare de segment ST ≤1 mm, sau supradenivelare de segment ST în II, III, aVF	Artera descendentă anterioară stângă porțiunea distală	66	73	78	62

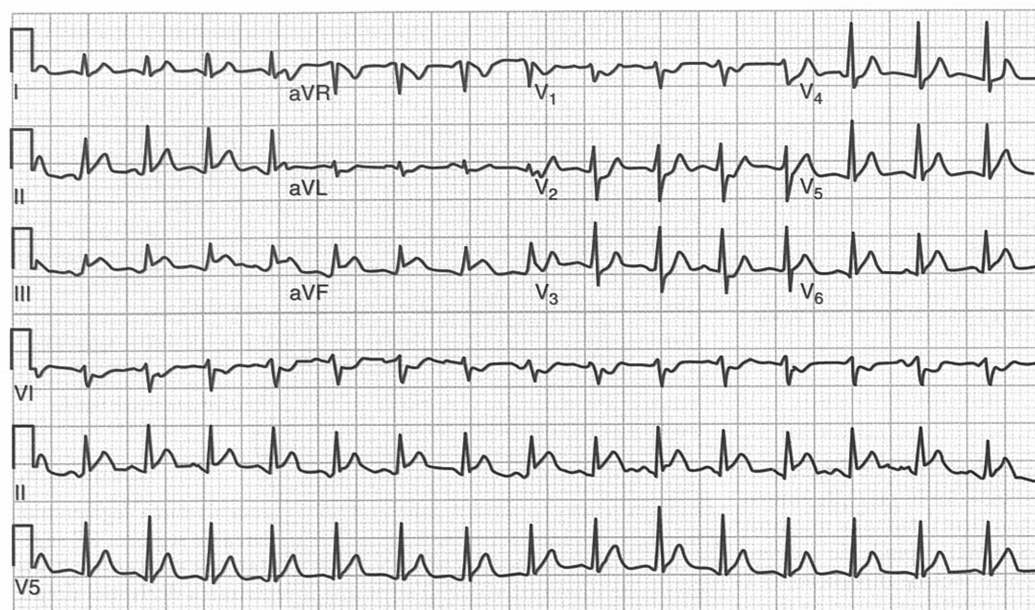


FIGURA 49-2. ECG indicând infarct miocardic infero-lateral prin ocluzie de arteră circumflexă stângă. ECG-ul unui pacient de 42 ani acuzând durere toracică. Se poate observa supradenivelare de segment ST în derivațiile membrelor II, III (inferioare) și aVF, de asemenea V_6 (lateral). Subdenivelarea segmentului ST este evidentă în derivațiile V_1, V_2, și V_3, reflectând modificările în oglindă din derivațiile anterioare. S-a constatat la cateterizare că pacientul avea ocluzie de 100% a arterei circumflexe stângi. [Utilizată cu permisiunea lui David M. Cline, MD, Wake Forest University]

sau supradenivelat în derivația I este înalt sugesivă pentru o leziune la nivelul arterei circumflexe stângi. (**Figura 49-2**) Supradenivelarea segmentului ST în derivația III mai mare decât în derivația II este sugestivă pentru ocluzia arterei coronare drepte (**Figura 49-3**). Atunci când este asociată cu supradenivelare de segment ST în V_1 sau V_4R, indică o leziune proximală a arterei coronare drepte insoțită de infarct de ventricul drept (**Figura 49-4**). Subdenivelările în oglindă ale segmentului ST în derivațiile anterioare V_1-V_4 sunt la fel de frecvente în IMA al peretelui inferior cauzat de obstrucția arterei coronare drepte sau a circumflexei stângi. **Figura 49-5** prezintă modificările produse de IMA anterior datorat ocluzionării arterei descendente anterioare stângi în porțiunea distală, în timp ce **Figura 49-6** prezintă IMA anterior dat de ocluzia porțiunii proximale a aceleași artere.

ECG-urile sunt în multe cazuri interpretate greșit, cu un procent de 5,9%, mergând până la un procent de 29% de interpretări eronate.[14] Interpretările ECG fals pozitive cu interpretare de STEMI, fără a exista leziune miocardică, reprezintă un procent de 11% mergând până la 14% dintre interpretări.[13] Aceste aspecte trebuie puse în balanță cu observația că până și **pacienții cu ECG normal sau nespecific au 1-5% incidență de IMA și 4-23% incidență de angină instabilă**. Pacienții cu ECG fără elemente de diagnostic sau cu dovezi ale ischemiei care nu pot fi datate au o incidență a IMA de 4-7% și o incidență a anginei instabile de 21-48%. Evidențierea unei noi ischemii pe ECG crește riscul IMA de la 25% la 73% și cel al anginei instabile de la 14% la 43%. Astfel ECG standard cu 12 derivații este util în stratificarea riscului cardiovascular al pacienților cu SCA. Singura recomandare de ghid adițională ECG cu 12 derivații este folosirea derivației precordiale drepte, V4R, în investigarea infarctului miocardic inferior pentru detectarea implicării ventriculului drept.[1,5,6]

Există mai multe situații clinice în care interpretarea ECG este dificilă (**Tabelul 49-7**). În cadrul ritmurilor de stimulare sau blocului de ramură stângă, ischemia miocardică acută poate fi identificată (**Figura 49-7**) folosind anumite caracteristici. **În contextul blocului de ramură stângă preexistent, următoarele modificări pledează pentru IMA**: (1) supradenivelare a segmentului ST de cel puțin 1 mm și concordantă (în aceeași direcție cu deflexia principală) cu complexul QRS (OR 25,2; CI 95%, 11,6% - 54,7%) vezi Figura 49-7C; (2) subdenivelare de segment ST de cel puțin 1mm în derivațiile V_1, V_2, sau V_3 (OR 6,0; CI 95%, 1,9% - 19,3%) vezi Figura 49-7D; și (3) supradenivelare de segment ST de cel puțin 5 mm și discordantă (în direcție opusă deflexiei principale) cu

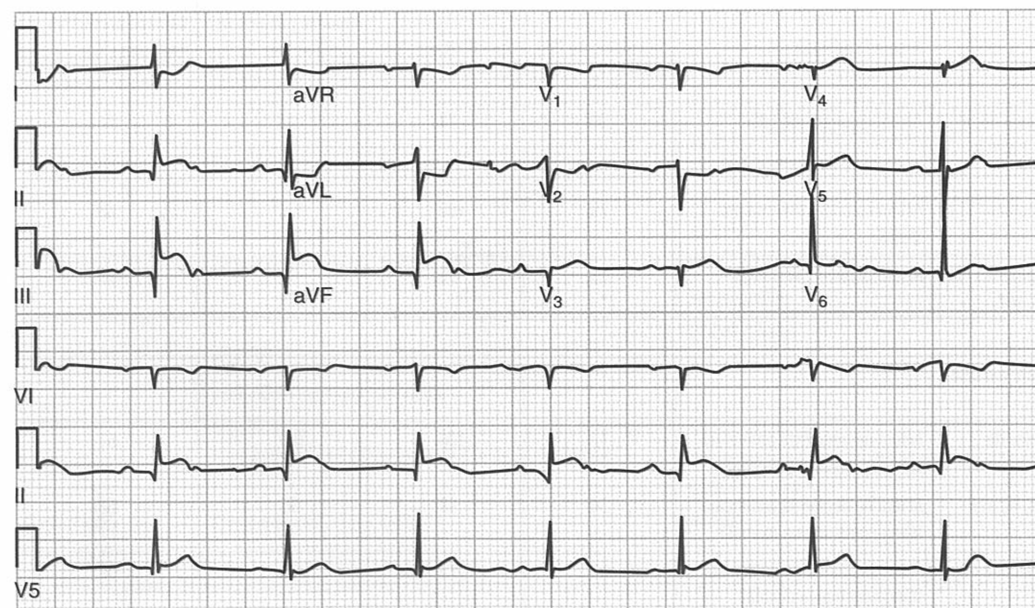


FIGURA 49-3. ECG indicând infarct miocardic inferior prin ocluzie de arteră coronară dreaptă. ECG-ul unui pacient de 80 ani acuzând durere toracică bruscă. Se poate observa supradenivelare de segment ST în derivația III mai mare decât în II cu subdenivelare de segment ST >1mm în derivația I și aVL. La cateterism s-a constatat ocluzie de 100% a arterei coronare drepte. [Utilizată cu permisiunea lui David M. Cline, MD, Wake Forest University]

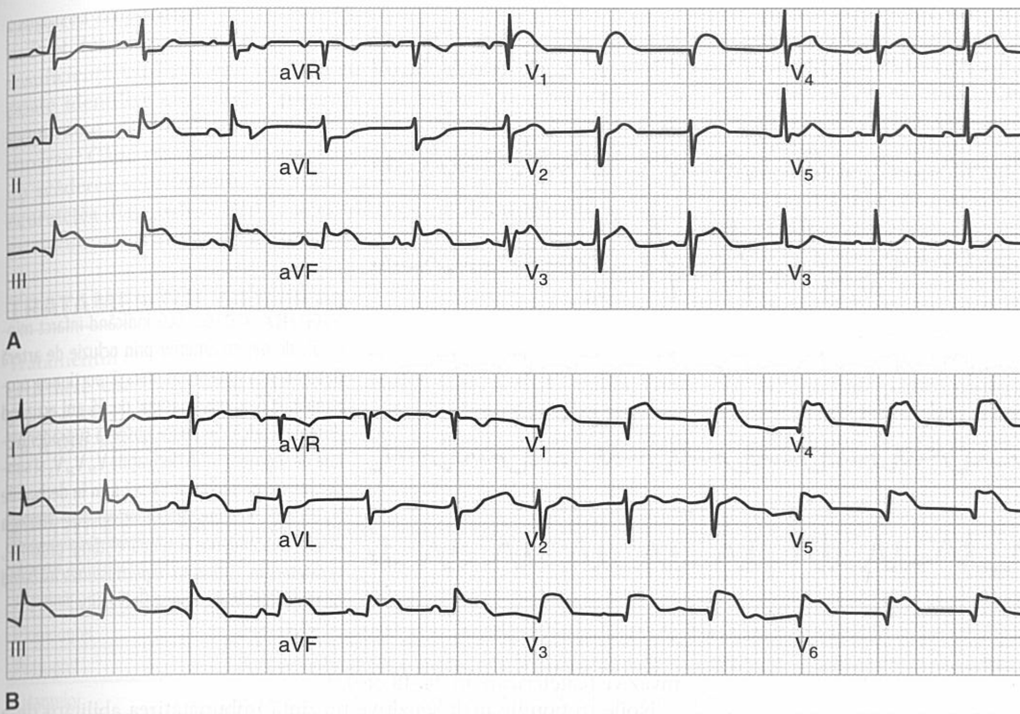


FIGURA 49-4. **A.** Infarct miocardic de perete inferior cu supradenivelare de segment ST în derivația V_1. Se observă STEMI inferior cu supradenivelare de segment ST în derivația V_1 sugerând infarct de ventricul drept. **B.** Infarct miocardic de perete inferior cu derivațiile ventriculului drept. Același pacient cu derivațiile ventriculului drept, arătând supradenivelare de segment ST în V_3R, V_4R, V_5R și V_6R, sugestivă pentru infarct de ventricul drept. [Utilizată cu permisiunea lui J. Stephan Stapczynski, Maricopa Medical Center.]

complexul QRS (OR 4,3, CI 95%, 1,8% - 10,6%) vezi Figura 49-7E.[14]

Stimularea ventriculară dreaptă, provoacă schimbări secundare de repolarizare de polaritate opusă celei a complexului QRS predominant. Majoritatea derivațiilor au complexe QRS predominant negative urmate de supradenivelări de segment ST și unde T pozitive. Supradenivelarea segmentului ST cu cel puțin 5 mm este semnul cel mai elocvent de IMA în derivațiile cu complexe QRS predominant negative.[15] Orice supradenivelare a segmentului ST concordantă cu complexul QRS, a unui complex QRS predominant pozitiv este înalt specifică pentru IMA. Complexul QRS este predominant negativ în derivațiile V_1 până la V_3 cu pacing ventricular drept. Subdenivelarea segmentului ST în aceste derivații are specificitate de 80% pentru IMA.[15]

MARKERII SERICI AI LEZIUNII MIOCARDICE

Pacienții cu supradenivelare specifică a segmentului ST pe ECG inițial nu mai necesită măsurarea markerilor serici pentru a iniția tratamentul și gestionarea ulterioară. În schimb markerii serici sunt folositori pacienților cu ECG nespecific, în vederea diagnosticului NSTEMI și a stratificării riscului pacienților cu STEMI, NSTEMI și anginei instabile. Chiar și creșterile ușoare ale markerilor cardiaci constituie un factor de risc, independent, pentru prognosticul în angina instabilă a unor complicații cardiace acute (<30 zile) și pe termen scurt (<1 an).[16] O creștere serică a troponinei I sau T cu cel puțin o treaptă peste percentila 99 este diagnostică pentru IMA la pacienții cu simptomatologie tipică pentru SCA.[17] Creșterile ușoare ale troponinei sunt corelate cu riscul de complicații cardiovasculare în angina instabilă, BAC și insuficiența renală.[16] Troponina este sensibilă și specifică pentru necroza miocardică, dar sunt și alte cauze ale necrozei miocardice fără legătură cu SCA care îi modifică nivelul (vezi Tabelul 48-5). Creșterile minore ale troponinei I și T identifică pacienții care ar putea beneficia de tratamentul inhibitorilor de glicoproteină IIb/IIIa, enoxaparinei și de strategii terapeutice

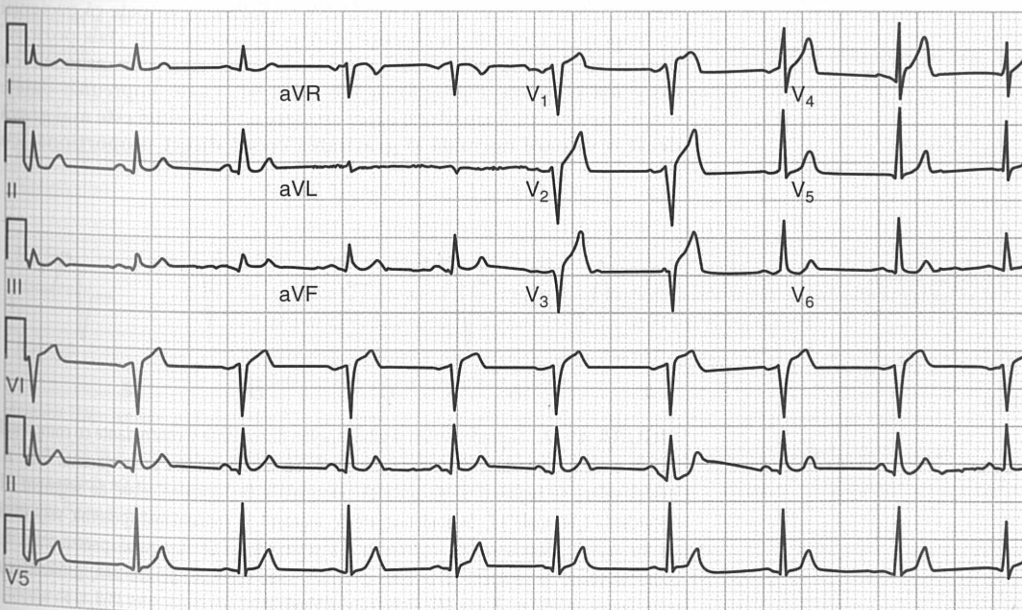


FIGURA 49-5. ECG indicând infarct de perete anterior prin ocluzie de arteră descendentă anterioară stângă porțiunea distală. ECG-ul unui pacient în vârstă de 52 ani acuzând durere toracică. Se poate observa supradenivelarea segmentului ST în V_1, V_2 și V_3 cu absența subdenivelării în derivațiile II, III, aVF. La cateterism s-a observat ocluzie de 100% a arterei descendente anterioare stângi distal. [Utilizată cu permisiunea lui David M. Cline, MD, Wake Forest University.]

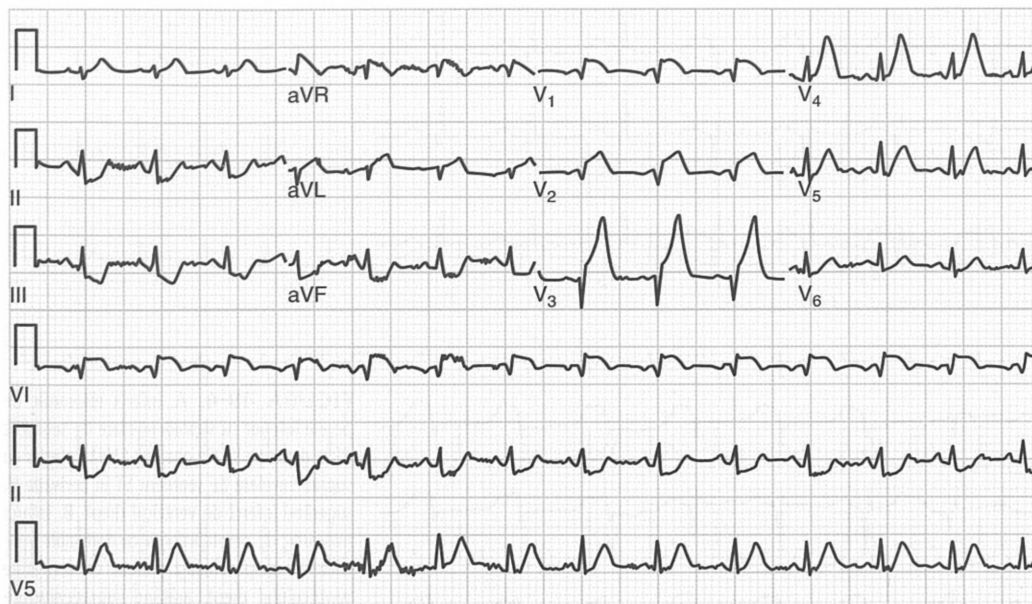


FIGURA 49-6. ECG indicând infarct miocardic de perete anterior prin ocluzie de arteră descendentă anterioară stângă porțiunea proximală. ECG-ul unui pacient de 65 ani acuzând durere toracică. Se poate observa supradenivelare de segment ST în derivațiile V_1, V_2, V_3 și subdenivelare de segment ST >1 mm în derivațiile II, III, aVF. S-a descoperit ocluzie de 100% a arterei descendente anterioare stângi proximal, la cateterism. [Utilizată cu permisiunea lui David M. Cline, MD, Wake Forest University.]

TABELUL 49-7 Situații în care interpretarea electrocardiogramei poate fi dificilă

Supradenivelare de segment ST în absența infarctului miocardic acut
Repolarizare precoce
Hipertrofie ventriculară stângă
Pericardită
Miocardită
Anevrism de ventricul stâng
Cardiomiopatie hipertrofică
Hipotermie
Ritmuri ventriculare de stimulare
Bloc de ramură stângă
Subdenivelarea segmentului ST în absența ischemiei
Hipopotasemie
Efect digitalic
Cord pulmonar și suprasolicitarea inimii drepte
Sindromul de repolarizare precoce
Hipertrofie ventriculară stângă
Ritmuri ventriculare de stimulare
Bloc de ramură stângă
Inversarea undei T în absența ischemiei
Model juvenil persistent
Sincope Adams-Stokes sau crize epileptice
Inversare de unde T post tahicardie
Inversare de unde T post pacemaker
Patologie intracraniană (hemoragie la nivelul sistemului nervos central)
Prolaps de valvă mitrală
Pericardită
Boli miocardice primare sau secundare
Embolie pulmonară sau cord pulmonar de altă etiologie
Pneumotorax spontan
Contuzie miocardică
Hipertrofie ventriculară stângă
Ritmuri ventriculare de stimulare
Bloc de ramură stângă
Bloc de ramură dreaptă

invazive (cateterizare în 24-48 ore).[18]

Noile troponine înalt senzitive prezintă îmbunătățirea abilității de a detecta ischemia. Troponina I de primă generație în determinare unică la momentul prezentării are o sensibilitate de 39% pentru IMA. Determinările seriate cresc sensibilitatea la 90-100% cu o specificitate de 83-96% pentru troponina I și 76-91% pentru troponina T. Troponinele înaltsensibile, folosite inițial în Europa, identifica 90 % până la 100% din pacienții cu IMA la momentul prezentării folosind limita inferioară, în detrimentul specificității limitate (între 34 și 80% în funcție de limita folosită).[19-21] Îngrijorarea legată de folosirea troponinei înalt sensibilă este legată de rezultatele fals-pozitive frecvente ce duc la proceduri inutile și spitalizări fără beneficii. Autorii unui studiu observațional pe scară mare susțin folosirea unei singure probe de troponina negativă asociată cu lipsa semnelor de ischemie pe ECG pentru a lua decizia de externare a pacienților cu durere toracică din departamentul de urgență.

În ciuda sensibilității noilor probe, ghidurile[1,5,6] și experții[22] recomandă testarea seriată folosind troponina pentru a identifica afecțiunea acută. O determinare seriată a troponinei înalt-senzitive la interval de 2h asociată cu un scor TIMI scăzut (<2) exclude practic IMA.[23] Societatea Europeană de Cardiologie recomandă testarea seriată la 3 ore atunci când este folosită troponina înalt- sensibilă.[24]

Nivelurile crescute de troponină la pacienții cu NSTEMI cresc mortalitatea pe termen scurt de 3,1 ori (1,6% vs 5,2%).[19] Cu toate că pacienții cu troponină crescută în absența SCA pot fi considerați „fals pozitivi" pentru IMA, troponina crescută cu orice valoare, este asociată cu frecvență crescută a prognosticului rezervat. Luate împreună, datele susțin ipoteza conform căreia **orice creștere a troponinei este mai gravă decât o valoare normală și gravitatea crește direct proporțional cu**



FIGURA 49-7. Supradenivelări și subdenivelări discordante și concordante cu complexul QRS în prezența unui bloc de ramură stângă (BRS). Modificările în prezența unui BRS. **A.** Subdenivelare de segment ST discordantă („normală"). **B.** Supradenivelare de segment ST discordantă („normală") **C.** Supradenivelare de segment ST concordantă (puternic sugestivă pentru IMA) **D.** Subdenivelare concordantă a segmentului ST (sugestivă pentru IMA) **E.** Supradenivelare de segment ST excesivă (>5 mm) (slab sugestivă pentru IMA) [Utilizată cu permisiunea lui William Brady, MD, University of Virginia.]

creşterea troponinei.

Peptidul natriuretic de tip B, un marker consacrat pacienţilor cu insuficienţă cardiacă este de asemenea crescut la pacienţii cu SCA şi poate identifica care dintre pacienţi sunt supuşi unui risc crescut de evenimete cardiovasculare nefavorabile, insuficienţă cardiacă sau moarte.[5] Când este folosit în asociere cu alţi markeri creşte sensibilitatea cu scăderea specificităţii, per total, crescând doar într-o mică măsură acurateţea diagnostică. Pentru acest motiv, peptidul natriuretic atrial nu este utilizat de rutină la pacienţii suspectaţi de SCA.

TRATAMENTUL GENERAL

Tratamentul SCA se bazează pe durata şi persistenţa simptomelor, antecedentele cardiace, concluziile examenului fizic şi ECG iniţial (vezi **Figura 49-8**). Se va obţine acces venos, se va administra aspirina, daca nu a fost administrată deja şi se va asigura monitorizare ECG. Mulţi recomandă O_2 suplimentar[6], cu toate că există puţine dovezi ale eficienţei acestuia dacă nu există hipoxemie, iar studii de dimensiuni mici au demonstrat un efect negativ al O_2 cu flux crescut.[25] Strategiile principale de tratament au ca obiectiv reperfuzia imediată şi limitarea zonei de infarctizare (**Tabelele 49-8 şi 49-9**).

Pacienţii cu simptome persistente şi STEMI trebuie să beneficieze de reperfuzie. Terapia de reperfuzie poate fi mecanică sau farmacologică. **Intervenţia coronariană percutană (PCI)** cu sau fără implantare de stent este abordarea curentă predominantă.[5] Reperfuzia farmacologică este realizată cu ajutorul terapiei fibrinolitice asociată cu terapia adjuvantă antiagregant plachetară şi anticoagulantă.

Ghidurile Asociaţiei Americane a Inimii/Colegiului American de Cardiologie stabilesc o ţintă de timp scurs până la tratament de ≤90 minute pentru pacienţii care ajung la un spital cu capacitate de PCI sau de ≤120 minute pentru pacienţii care ajung la un spital fără posibilităţi pentru PCI.[5,6] Fibrinoliza ar trebui iniţiată în 30 minute de la sosirea în departamentul de urgenţă dacă nu se poate efectua PCI în timp util.[6]

TABELUL 49-8 Medicaţia folosită în tratamentul de urgenţă al STEMI

Agenţi antiplachetari	
Aspirină	162-325 mg
Clopidogrel	Doză de încărcare 600mg p.o., urmată de 75mg/zi. Nu se dă doza de încărcare pacienţilor >75 ani la care se efectuează fibrinoliza.
Prasugrel	Doză de încărcare 60mg prompt, nu mai târziu de 1h după PCI; odată ce este definită anatomia coronariană şi este decisă această abordare
Ticagrelor	Doza de încărcare este 180mg p.o. urmată de 90mg de două ori pe zi
Anticoagulante	
Heparină nefracţionată	Bolus de 60 UI/kg (maxim 4000 UI) urmată de 12 UI/kg/h (maxim 1000 UI/h) pentru a obţine un aPTT 1,5-2,5 × valoarea de bază
Enoxaparină	30 mg bolus i.v. urmat de 1mg/kg s.c. la 12 h
Fondaparină	2,5 mg s.c.*
Agenţi fibrinolitici	
Streptokinaza	1,5 milioane UI în 60 min
Anistreplaza	30 UI i.v. în 2-5 min
Alteplaza	Pentru >67 kg: 15 mg i.v. bolus iniţial; 50 mg în 30 min; 35 mg în următoarele 60 min Pentru <67 kg: 15 mg i.v. bolus iniţial; 0,75 mg/kg în următoarele 30 min; 0,5 mg/kg în următoarele 60 min
Reteplaza	10 UI i.v. în 2 min urmate de 10 UI i.v. la 30 min
Tenecteplaza	Greutate — Doză (doza totală nu va depăşi 50 mg) <60 kg — 30 mg ≥60 kg dar <70 kg — 35 mg ≥70 kg dar <80 kg — 40 mg ≥80 kg dar <90 kg — 45 mg ≥90 kg — 50 mg
Inhibitori ai glicoproteinei IIb/IIIa†	
Abciximab	0,25 mg/kg bolus urmat de 0,125 micrograme/kg/min (maxim, 10 micrograme/min) pentru 12-24 h.
Eptifibatid	180 micrograme/kg bolus urmat de 2,0 micrograme/kg/min pentru 72-96 h.
Tirofiban	0,4 micrograme/kg/min în 30 min urmat de 0,1 micrograme/kg/min pentru 48-96 h.
Alte terapii antiischemice	
Nitroglicerina	Sublingual: 0,4 mg la 5 min × 3 la nevoie în durere i.v.: Se începe cu 10 micrograme/min, şi se titrează până la reducerea cu 10% a TAM la normotensivi şi cu 30% pentru hipertensivi
Morfina	2-5 mg i.v. la 5-15 min, la nevoie în durere
Metoprolol	50 mg p.o. la 12 h din prima zi cu excepţia HTA semnificativă când se poate administra 5 mg i.v., în 2 min la 5 min, până la un total de 15 mg. Nu se administrează β-blocanţi dacă pacientul prezintă risc de şoc cardiogen/efecte adverse.‡
Atenolol	25-50 mg p.o., cu excepţia HTA semnificativă când se poate administra 5mg i.v. în 5 min, repetat la 10 min. Nu se administrează β-blocanţi dacă pacientul prezintă risc de şoc cardiogen/efecte adverse.‡

Abrevieri: TAM= tensiune arterială medie; PCI= intervenţie coronariană percutană; STEMI= infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST

*Fondaparina nu ar trebui folosită ca monoterapie în PCI; dacă este folosită, este recomandată asocierea cu heparină nefracţionată sau bivalirudină

†Recomandările ACC/AHA (Colegiul American de Cardiologie/Asociaţia Americană a inimii) din 2009 pentru STEMI prevăd ca inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa să fie administraţi la începutul PCI; beneficiul administrării înaintea PCI nu este sigur

‡Factorii de risc pentru şoc cardiogen/efecte adverse: 1. Semne de insuficienţă cardiacă, 2. Dovezi de debit cardiac scăzut, 3. Risc crescut pentru şoc cardiogen (cumulat: vârstă >70 ani, TAS <120mmHg, tahicardie sinusală >110/min sau bradicardie <60/min şi simptome prelungite de STEMI înaintea diagnosticului şi tratamentului) sau 4. Contraindicaţii relative standard pentru β-blocante (interval PR >0,24s, bloc atrioventricular de gr. II/III, astm, hiper-reactivitate bronşică).

TABELUL 49-9 Medicația folosită pentru tratamentul anginei instabile sau NSTEMI

Agenți antiplachetari	
Aspirină	162-325 mg
Clopidogrel	Doză de încărcare 300-600 mg p.o. urmată de 75 mg/zi
Prasugrel	Doză de încărcare 60 mg prompt și nu mai târziu de 1h după PCI; odată ce este definită anatomia coronariană și este decisă această abordare
Ticagrelor	Doza de încărcare este 180 mg p.o. urmată de 90 mg de două ori pe zi
Anticoagulante	
Heparina	Bolus de 60 UI/kg (maxim 4000 UI) urmată de 12 UI/kg/h (maxim 1000 UI/h) pentru a obține un aPTT 1,5-2,5 × valoarea de bază
Enoxaparina	1 mg/kg SC la 12 h
Fondaparina	2,5 mg SC
Inhibitori direcți ai trombinei	
Bivalirudina	0,75 mg/kg i.v. bolus urmat de 1,75 mg/kg/h pe durata procedurii
Inhibitorii glicoproteinei IIb/IIIa	
Abciximab	0,25 mg/kg bolus urmat de 0,125 micrograme/kg/min (maxim 10 micrograme/min) pentru 12-24 h
Eptifibatida	180 micrograme/kg bolus urmat de 2,0 micrograme/kg/min pentru 72-96 h
Tirofiban	0,4 micrograme/kg/min pentru 30 min urmat de 0,1 micrograme/kg/min pentru 48-96 h
Alte terapii antiischemice	
Nitroglicerina	Sublingual: 0,4 mg la 5 min × 3 la nevoie în durere i.v.: Se începe cu 10micrograme/min, și se titrează până la reducerea cu 10% a TAM la normotensivi și cu 30% pentru hipertensivi
Metoprolol	50 mg p.o. la 12 ore, din prima zi, cu excepția HTA semnificativă când se poate administra 5mg i.v. în 2 min la 5 min, până la un total de 15 mg. Nu se administrează β-blocanți dacă pacientul prezintă risc de șoc cardiogen/efecte adverse.*
Atenolol	25-50mg p.o., cu excepția HTA semnificativă când se poate administra 5mg i.v. în 5 min, repetat la 10 min. Nu se administrează β-blocanți dacă pacientul prezintă risc de șoc cardiogen/efecte adverse.*

Abrevieri: TAM= tensiune arterială medie; NSTEMI= infarct miocardic fără supradenivelare de segment ST.

*Factorii de risc pentru șoc cardiogen/efecte adverse: 1. Semne de insuficiență cardiacă, 2. Dovezi de debit cardiac scăzut, 3. Risc crescut pentru șoc cardiogen (cumulat: vârstă >70 ani, TAS <120mmHg, tahicardie sinusală >110/min, sau bradicardie <60/min și simptome prelungite de STEMI înaintea diagnosticului și tratamentului) sau 4. Contraindicații relative standard pentru β-blocante (interval PR >0,24s, bloc atrioventricular de gr. II/III, astm, hiper-reactivitate bronșică).

Conceptul „timpul scurs de la primul contact medical până la instalarea dispozitivului/balonului" a înlocuit timpul de la „ușă până la ac" sau de la „ușă până la balon".[6] Fiecare sistem de sănătate și instituție medicală ce tratează pacienți cu SCA trebuie să dezvolte protocoale proprii în vederea aplicării metodelor optime pentru reperfuzie în funcție de dotări.

Majoritatea pacienților cu STEMI primesc agenți antiplachetari, anticoagulante și nitrați în departamentul de urgență. Pacienții cu angină instabilă sau NSTEMI vor fi tratați cu antiagreganți plachetari, anticoagulante și nitrați.[1] Pacienții cu angină instabilă sau NSTEMI refractari la această terapie sau cei programați pentru PCI pot beneficia de antagoniștii glicoproteinei IIb/IIIa (Tabelele 49-8 și 49-9).[1]

TRATAMENTUL NSTEMI

Pentru pacienții cu NSTEMI (care conform definiției au nevoie de timp pentru ca biomarkerii să crească și laborator clinic pentru determinare), o abordare invazivă în primele 24-48 ore prin PCI reduce mortalitatea, IMA și SCA recurent cu 19% la femei și 27% la bărbați.[26] Așadar abordarea invazivă *cât mai rapidă* în cazul STEMI este recomandată și pacienților cu NSTEMI doar asociat cu angină refractară sau instabilitatea electrică sau hemodinamică ori în cazul pacienților cu risc crescut de deteriorare clinică.[1] Cu toate că proporția pacienților cu NSTEMI a crescut de la 52,8% în 2002 la 68,6% în 2011, abordarea invazivă precoce a crescut și ea de la 27,8% la 41,4% în timp ce mortalitatea intraspitalicească a scăzut.[27]

Având la bază rezultatele acestor trialuri și o meta-analiză efectuată în acest sens,[28] ghidurile pentru angină/NSTEMI ale Asociației Americane a Inimii/Colegiului American de Cardiologie recomandă terapia invazivă precoce (în maxim 48 ore) la pacienții cu angină/ischemie recurentă cu sau fără simptome de insuficiență cardiacă congestivă, creșteri ale troponinei cardiace, subdenivelare de segment ST nouă sau probabil nouă, rezultate ce implică risc crescut la testele non-invazive de stres, funcție ventriculară stângă afectată, instabilitate hemodinamică, tahicardie ventriculară susținută, PCI în ultimele 6 luni sau by-pass aorto-coronarian recent.[1] PCI agresiv și mai precoce la acești pacienți nu și-a dovedit beneficiul comparativ cu aceeași abordare în 48 ore.[29,30]

INTERVENȚIA CORONARIANĂ PERCUTANĂ

Colegiul American de Cardiologie, Asociația Americană a Inimii și Societatea Europeană de Cardiologie recomandă PCI ca metodă de elecție pentru terapia de reperfuzie, dacă timpul de la primul contact medical până la inflația balonului de angioplastie este mai mic de 90 – 120 minute.[5,6,31] În cohorta cu prezentare timpurie (primele 3 ore de la debutul simptomelor), decizia de a folosi PCI primară mai degrabă decât fibrinoliza se bazează pe experiența instituției medicale în cauză, disponibilitatea echipei de cateterizare și pe riscul individual asociat complicațiilor fibrinolizei.

Angioplastia coronariană cu sau fără implantare de stent este cea mai comună abordare a PCI; alternativele includ ateromectomia și angioplastia laser. Angioplastia cu balon mărește lumenul arterial prin denudare endotelială, prin spargerea, ruperea și fragmentarea plăcii aterosclerotice, dehiscența plăcii și intimei de medie, și întinderea și divizarea mediei și a adventicei. După dilatația cu succes, se pot observa mici porțiuni de perete arterial ce suferă disecție și dilatări anevrismale. Cu cât lumenul este mai dilatat, cu atât este mai mic riscul de restenoză. Cu toate acestea, o inflație agresivă a balonului poate mări disecția, depunerea plachetară, formarea trombului și hemoragia în placă.

Procedurile alternative PCI au ca scop limitarea complicațiilor. Ateromectomia coronariană direcțională și rotațională realizează extracția țesutului aterosclerotic de la nivelul arterei coronare. Ateromectomia laser Excimer vaporizează țesutul ateromatos. Rezultă astfel un diametru mai mare al lumenului, dar fără reducerea ratei de restenozare sau altor complicații asociate angioplastiei percutane.

Stenturile coronariene sunt tuburi fenestrate de oțel inoxidabil expansionate de un balon în vederea păstrării permeabilității arterelor coronare. Adăugarea terapiei antiagregant plachetare (în special tienopi-

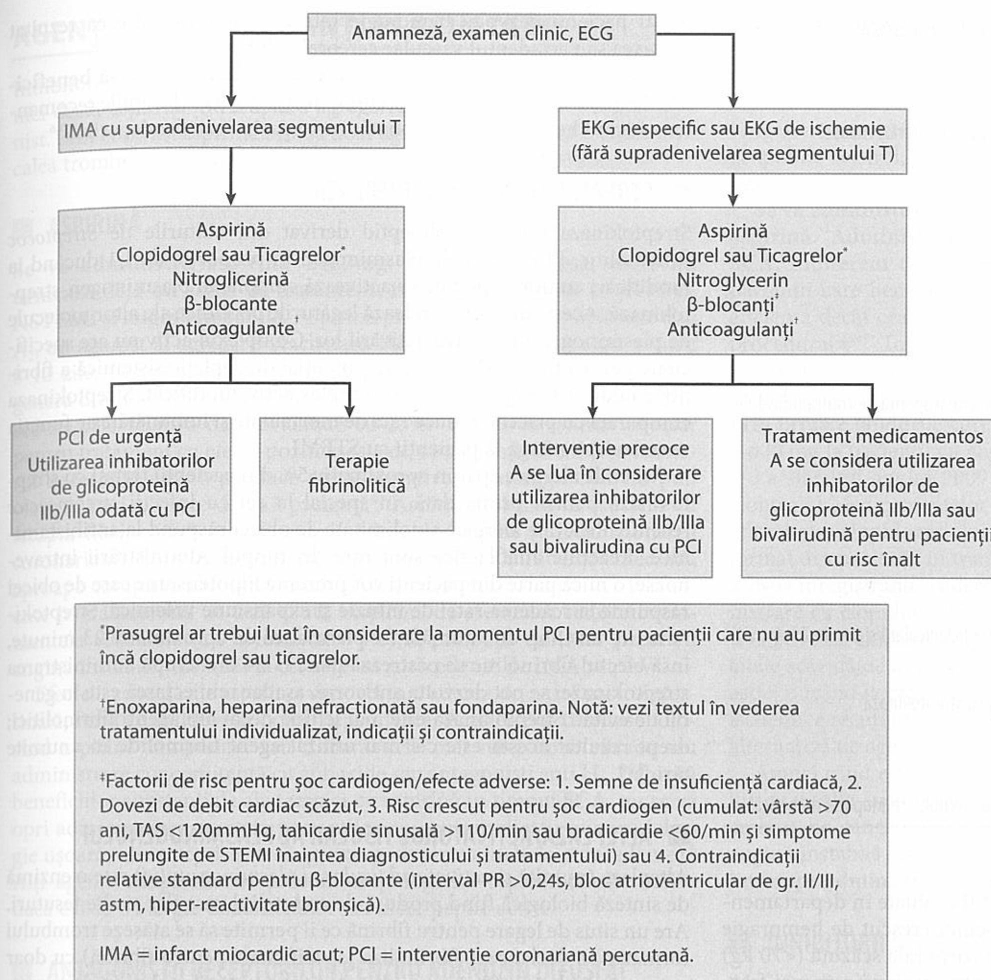


FIGURA 49-8. Recomandări pentru tratamentul pacienților cu sindrom coronarian acut. *Prasugrel ar trebui luat în considerare la momentul PCI pentru pacienții care nu au primit încă clopidogrel sau ticagrelor. †Enoxaparina, heparina nefracționată sau fondaparina. Notă: vezi textul în vederea tratamentului individualizat, indicații și contraindicații. ‡Factorii de risc pentru șoc cardiogen/efecte adverse: 1. Semne de insuficiență cardiacă, 2. Dovezi de debit cardiac scăzut, 3. Risc crescut pentru șoc cardiogen (cumulat: vârstă >70 ani, TAS <120 mmHg, tahicardie sinusală >110/min sau bradicardie <60/min și simptome prelungite de STEMI înaintea diagnosticului și tratamentului) sau 4. Contraindicații relative standard pentru β-blocante (interval PR >0,24s, bloc atrioventricular de gr. II/III, astm, hiper-reactivitate bronșică). IMA= infarct miocardic acut; PCI= intervenție coronariană percutană.

ridine și inhibitori de proteină IIb/IIIa) duce la evenimente adverse scăzute la 6 luni. Stenturile active farmacologic sunt asociate cu **scăderea timpurie** (în interval de luni) a obstrucției vasculare dar **creșteri ulterioare** ale riscului de obstrucție, odată ce tratamentul antiagregant plachetar (clopidogrel) este oprit.

În centrele cu experiență în angioplastia per primam, PCI primară reduce rata complicațiilor cardiovasculare la pacienții cu IMA comparativ cu fibrinoliza.[5,32,33] Cu cât durata simptomatologiei este mai mare, cu atât beneficiul de pe urma PCI este mai mare comparativ cu fibrinoliza. PCI este mai eficientă în restabilirea fluxului și reducerea reocluziei la nivelul arterei responsabile de infarctizare față de terapia fibrinolitică, fiind asociată cu scăderea mortalității pe termen scurt și lung, a reinfarctizărilor nonfatale și hemoragiei intracraniane spre deosebire de terapia farmacologică.[6]

Registrele de date demonstrează că timpul de reperfuzie stabilit este respectat în mai puțin de jumătate din situații.[31,34] Strategiile[35] de optimizare a „timpului înregistrat de la ușă la balon" includ: anunțarea laboratorului de angioplastie direct de către sistemul medical de urgență sau de către medicul urgentist, fără consult cardiologic printr-un sistem unic de apelare (similar celui de traumă din Statele Unite); constituirea unei echipe de cateterizare în 20 minute; o buclă de feedback ce asigură medicului urgentist date privind cazul individual; punerea la punct a unor procese de asigurare a calității care să măsoare și să raporteze timpii; și îmbunătățirea permanentă a abordării bazate pe lucrul în echipă.

AGENȚII FIBRINOLITICI

Agenții fibrinolitici (activatorul tisular al plasminogenului, activatorul tisular recombinat al plasminogenului, tenecteplaza, streptokinaza și anistreplaza) acționează la nivelul trombozei acute sau indirect ca activatori ai plasminogenului. Plasminogenul, o enzimă proteolitică inactivă, se leagă direct de fibrină în timpul formării trombului pentru a forma complexul plasminogen-fibrină. Acest complex de la nivelul cheagului este mai susceptibil la activare față de plasminogenul circulant, așadar agenții fibrinolitici sunt într-o oarecare măsură „specifici cheagului", promovând proteoliza fibrinei.

Terapia fibrinolitică îmbunătățește funcția ventriculară stângă și mortalitatea pe termen scurt și lung. O meta-analiză a demonstrat că beneficiul net al tratamentului fibrinolitic în primele 3 ore a avut rezultat salvarea a >30 de pacienți din 100.[36] Scăderea beneficiului cu fiecare oră de întârziere a fost de 1,6 pacienți la 1000/oră.

Terapia fibrinolitică este indicată pacienților cu STEMI (ca opțiune de reperfuzie) dacă timpul până la inițierea tratamentului este < 6-12 ore de la debutul simptomelor iar pe ECG s-a înregistrat o supradenivelare de minim 1 mm în cel puțin două derivații adiacente.[5,6] Terapia are un beneficiu crescut dacă este administrată pentru infarctizări mai întinse, mai ales pentru cele din teritoriul anterior comparativ cu cele restrânse și de teritoriu inferior. Pacienții vârstnici cu IMA au risc de mortalitate crescut. Reducerea proporțională a ratei mortalității pare a fi mai mică în grupul pacienților >75 ani, dar per ansamblu, numărul pacienților ce pot fi salvați este considerabil.

După eșuarea terapiei trombolitice, PCI de salvare este recomandată pacienților de <75 ani în șoc cardiogen, cei cu insuficiență cardiacă severă sau edem pulmonar, pacienții cu aritmii ce provoacă instabilitate hemodinamică și pacienții fără răspuns la terapia trombolitică dar care au suprafață mare de miocard cu risc de necroză.[5]

Deoarece activatorul tisular al plasminogenului, activatorul recombinat al plasminogenului și tenecteplaza au eficacitate și profiluri de siguranță similare, alegerea terapiei se face pe baza ușurinței administrării, costului și preferinței locale.

Contraindicațiile terapiei fibrinolitice sunt cele care cresc riscul hemoragic (**Tabelul 49-10**). Cea mai de temut complicație este hemora-

TABELUL 49-10 Contraindicațiile terapiei fibrinolitice în STEMI
Contraindicații absolute
Orice hemoragie intracraniană, anterior STEMI
Leziuni vasculare cerebrale cunoscute (de exemplu, malformații arteriovenoase)
Neoplasm intracranian cunoscut
AVC ischemic în ultimele 3 luni
Sângerare activă (exclusiv menstra)
Disecție de aortă sau pericardită suspectă
Contraindicații relative
Tensiune arterială severă necontrolată (>180/100)
Istoric de HTA severă sau ineficient controlată
Istoric de AVC ischemic >3 luni sau patologie intracraniană neacoperită de contraindicațiile absolute
Terapia curentă cu anticoagulante cu INR >2-3
Diateză hemoragică cunoscută
Traumă recentă (ultimele 2 săptamâni)
Resuscitare prelungită (>10 min)
Intervenție chirurgicală importantă (< 3 săptămâni)
Puncții vasculare necompresibile (inclusiv liniile centrale subclaviculară și jugulară internă)
Hemoragie internă recentă (2-4 săptămâni)
Pacienții tratați anterior cu streptokinază nu vor fi tratați cu streptokinază
Sarcină
Ulcer peptic activ
Alte afecțiuni medicale ce pot crește riscul hemoragic (de exemplu, retinopatie diabetică)

gia intracraniană. Variabilele clinice care pot fi evaluate în departamentul de urgență pentru a realiza predicția riscului crescut de hemoragie intracraniană sunt vârsta (>65 ani), greutate corporală scăzută (<70 kg) și hipertensiune la prezentare.[5] Hemoragia intracraniană este mai frecventă la utilizarea activatorului tisular al plasminogenului comparativ cu streptokinaza (OR 1,6). Pacienții cu contraindicații relative pot totuși beneficia de terapie fibrinolitică atunci când beneficiile terapiei sunt mai mari decât riscul de complicații.

Pacienții tratați cu fibrinolitice beneficiază de intervenție invazivă timpurie numită *terapie farmacoinvazivă*. În studiul TRANSFER-AMI, pacienții cu risc crescut tratați cu fibrinolitice pentru STEMI în spitalele fără posibilitate de PCI au fost orientați catre tratamentul conservator sau transferați imediat pentru PCI în 6 ore de la fibrinoliză.[37] Pacienții care au beneficiat de terapie farmacoinvazivă au avut o reducere absolută de 6,2% la 30 zile a mortalității, reinfarctizării, ischemiei recurente, insuficienței cardiace noi sau agravării celei existente sau șocului cardiogen.

PCI facilitată se referă la un tratament planificat inițial farmacologic urmat de PCI pentru STEMI. Studiul ASSENT-4 PCI nu a descoperit vreun beneficiu, ci o mortalitate crescută, insuficiență cardiacă congestivă sau șoc la 90 zile pentru grupul care a primit fibrinoliză comparat cu grupul care a primit doar PCI. Ghidurile curente afirmă că abordarea facilitată poate fi luată în considerare la pacienții cu risc crescut care au risc de sângerare scăzut la care se preconizează un timp crescut până la PCI.[5] Totuși nu sunt precizate beneficiile clare ale acestei metode.

Terapia fibrinolitică în STEMI este limitată în câteva situații. Mai întâi, chiar și cei mai puternici agenți fibrinolitici nu pot reuși refacerea timpurie și completă a fluxului sangvin coronar pentru 40-50% din pacienți. Fibrinoliticele sunt activatori ai plasminogenului. Atunci când fibrina este lizată, trombina este expusă. Aceasta din urmă este un activator biologic puternic al trombocitelor. Ca rezultat, cu cât este lizată mai multă fibrină, cu atât este expusă mai multă trombină și astfel mai mult substrat protrombotic este generat. Acesta poate fi motivul pentru care terapia optimă anticoagulantă (enoxaparina mai de grabă decât heparina nefracționată) și terapia antiagregant plachetară duală (aspirină și clopidogrel) duc la prognostice îmbunătățite. Cea de-a doua limitare a terapiei fibrinolitice este aceea că aproximativ 0,5-1% din acești pacienți dezvoltă hemoragie intracraniană, care are ca rezultat moartea sau accidentul vascular cerebral debilitant.

Pacienții cu STEMI care au primit fibrinoliză trebuie să beneficieze de doză anticoagulantă maximă minim 48 ore.[5] Terapiile recomandate includ heparina nefracționată, enoxaparina sau fondaparina.[5,6]

STREPTOKINAZA ȘI ANISTREPLAZA

Streptokinaza este un polipeptid derivat din culturile de *Streptococ* β-hemolitic. El se leagă de plasminogen în proporție de 1:1 ducând la modificări conformaționale ce activează complexul plasminogen-streptokinază. Acest complex scindează legăturile peptidice ale altor molecule de plasminogen în vederea activării lor. Complexul activ nu are specificitate pentru fibrină dar prezintă potențial de depleție sistemică a fibrinogenului. Anistreplaza este un complex activ, modificat. Streptokinaza comparată cu placebo reduce rata de mortalitate și îmbunătățește funcția ventriculară stângă la pacienții cu STEMI.

Reacțiile alergice apar în aproximativ 5% din pacienții tratați cu streptokinază pentru prima dată, în special la cei cu infecții *streptococice* recente. Reacțiile alergice autolimitate de obicei răspund la antihistaminice. Reacțiile anafilactice sunt rare. În timpul administrării intravenoase, o mică parte din pacienți vor prezenta hipotensiune care de obicei răspunde la scăderea ratei de infuzie și expansiune volemică. Streptokinaza are un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ 23 minute, însă efectul fibrinolitic se păstrează până la 24 ore. După administrarea streptokinazei se pot dezvolta anticorpi, așadar reinjectarea este în general de evitat. Streptokinaza este mai ieftină decât alți agenți fibrinolitici; drept rezultat acesta este cel mai utilizat agent fibrinolitic în anumite țări.[38,39]

ALTEPLAZA/ACTIVATORUL TISULAR AL PLASMINOGENULUI

Alteplaza (numită și *activatorul tisular al plasminogenului*) este o enzimă de sinteză biologică fiind produsă de endoteliul vascular și alte țesuturi. Are un situs de legare pentru fibrină ce îi permite să se atașeze trombului format și să declanșeze fibrinoliza (specificitate pentru fibrină) cu doar o ușoară depleție a fibrinogenului. Activatorul tisular al plasminogenului prezintă rate de permeabilizare arterială mai mari decât streptokinaza (aproximativ 75% vs 50%). Totuși alegerea agentului fibrinolitic este probabil mai puțin relevantă decât micșorarea timpului de la ușă la ac (care duce la salvarea în plus a 1,6 vieți la mie pe oră atunci când tratamentul este administrat mai devreme). Beneficiul utilizării activatorului tisular al plasminogenului este dat de permeabilizarea precoce a vasului asociat teritoriului infarctizat, care influențează supraviețuirea pe termen scurt și lung.

RETEPLAZA

Reteplaza (activatorul tisular recombinat al plasminogenului) este un activator tisular al plasminogenului modificat genetic care are timp de înjumătățire prelungit (18 minute vs. 3 minute) cu legare redusă de fibrină având potențial sistemic moderat de depleție a fibrinogenului. Cea de-a treia serie a studiului „Global Use of Strategies to Open Occluded Coronary Arteries III" nu a arătat diferențe la nivel de rezultate clinice (mortalitate și AVC) între alteplază și reteplază. Reteplaza poate fi administrată în două bolusuri i.v.- lente a câte 10 miligrame fiecare, la distanță de 30 minute. Această administrare în bolus dublu este avantajoasă în departamentul de urgență.

TENECTEPLAZA

Tenecteplaza este o altă variantă de activator tisular al plasminogenului cu timp de înjumătățire crescut (aproximativ 20 minute), este rezistentă la inactivarea produsă de inhibitorul 1 al activatorului de plasminogen, având o specificitate crescută de legare a fibrinei cu minimă depleție sistemică de fibrinogen. Nu există diferențe între ratele de mortalitate și hemoragie intracraniană la 30 zile între tenecteplază și activatorul tisular al plasminogenului. Administrarea în bolus unic face din aceasta un fibrinolitic ușor de administrat, dar tenecteplaza necesită dozare în funcție de vârstă, ceea ce nu este mereu practic.

AGENȚII ANTIAGREGANȚI PLACHETARI

Inhibitorii de glicoproteină IIb/IIIa sunt agenți antiagreganți mai puternici decât aspirina întrerupând agregarea plachetară indiferent de agonist. Prin contrast aspirina inhibă doar agregarea plachetară stimulată pe calea tromboxanului A_2 și mediată pe calea acidului arahidonic.

ASPIRINA

Se va administra aspirină ≥162mg, preferabil 325mg, dacă nu urmează deja un astfel de tratament, tuturor pacienților cu STEMI, NSTEMI și angină instabilă. Aspirina previne formarea tromboxanului A_2, un agonist al agregării plachetare. Această inhibiție persistă pentru 8-12 zile, pe toată durata de viață a trombocitului, acestea neputând genera din nou ciclooxigenaza. La pacienții cu STEMI, aspirina singură reduce rata relativă de mortalitate cu 23%.[5] Numărul estimat necesar pentru tratament cu efecte pozitive este de 41 pacienți, în timp ce numărul necesar pentru a produce efecte negative (hemoragii care nu pun viața în pericol) este de 167 pacienți.[40] Aspirina folosită în asociere cu terapia fibrinolitică reduce evenimentele ischemice și reocluzionarea coronariană. Dozele de aspirină >162 mg duc la inhibarea imediată, aproape completă a tromboxanului A2. Dozele mai mici nu vor fi eficiente în tratamentul de fază acută. Aspirina de asemenea reduce evenimentele vasculare (cu aproximativ 4%) la pacienții cu IMA și cei cu angină instabilă, mai ales la cei care au antecedente de IMA sau AVC.

Efectele adverse ale aspirinei sunt cel mai adesea de cauză gastrointestinală, fiind cumulative și dozaj-dependente. Acestea pot fi reduse folosind aspirină tamponată sau diluată, cele mai mici doze eficace sau administrare concomitentă cu antiacide sau antagoniști anti H_2. Datorită beneficiilor substanțiale ale terapiei cu aspirină în timpul SCA, nu se va opri administrarea acesteia pacienților cu contraindicații minore (alergie ușoară, ulcer peptic sau sângerare gastrointestinală în antecedente).[5] Alți agenți antiplachetari precum clopidogrelul reprezintă alternative dacă există o alergie documentată sau ulcer peptic activ.

ANTAGONIȘTII RECEPTORILOR PENTRU ADENOZIN DIFOSFAT

Prasugrel Prasugrel este un antagonist ireversibil potent al receptorului plachetar. În studiul TRITON-TIMI 38 prasugrel a fost comparat în mod favorabil cu clopidogrelul,[41] reducând obiectivul final compus cu o valoare absolută de 2,2%, cu toate că a dus la creșterea

frecvenței sângerărilor. În studiile de analiză statistică, acest risc de sângerare a fost cel mai mare la pacienții cu antecedente de AVC și la cei ≥75 ani. **Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor a emis o avertizare în legătură cu prasugrel, contraindicându-l pacienților cu antecedente de AVC sau AIT (accident ischemic tranzitor) ori cu sângerări patologice. Factorii adiționali pentru sângerare sunt vârsta >75 ani, predispoziția spre sângerare și medicația concomitentă ce crește riscul de sângerare.** Prasugrel a fost studiat doar la pacienți cu anatomia coronariană cunoscută, așadar nu există experiență în utilizarea lui în departamentul de urgență.[42]

Ticagrelor Ticagrelor este un antagonist reversibil nontienopiridinic al receptorului P2Y12 cu efect de până la 3 zile de la oprirea administrării. Studiul PLATO a comparat ticagrelor cu clopidogrel[43] la pacienții cu SCA (cu sau fără supradenivelare de segment ST). Obiectivul final compus la cei tratați cu ticagrelol a reprezentat o scădere cu o valoare absolută de 1,9% a frecvenței, fără a înregistra vreo diferență în ceea ce privește sângerările majore. La pacienții cu STEMI la care s-a efectuat PCI, s-a înregistrat o frecvență crescută de AVC atunci când s-a administrat ticagrelor (1,7 vs 1,0, $P = 0,02$)

Clopidogrel Adăugarea clopidogrelului la aspirină și la terapia anticoagulantă îmbunătățește rezultatele cardiovasculare la pacienții care primesc terapie fibrinolitică pentru STEMI. Studiile CLARITY-TIMI 28[44] și COMMIT[45] au demonstrat îmbunătățirea evoluției intraspitalicești și la 30 zile la adăugarea clopidogrelului la terapia standard. Ghidurile STEMI ale Colegiului American de Cardiologie/Societății Americane a Inimii consideră terapia duală ca fiind o recomandare de clasă I, nivelul A.[5]

Clopidogrelul reduce mortalitatea prin IMA și AVC la pacienții cu angină instabilă/NSTEMI. Studiul aleatoriu CURE a inclus pacienți cu angină instabilă/NSTEMI cărora le-a fost administrat clopidogrel (300mg - doză de încărcare, apoi 75mg/zi) sau placebo,[46] toți aceștia primind și aspirină. Grupul care a primit clopidogrel a avut o mortalitate mai mică cu 20% prin IMA sau AVC la 3 - 12 luni. S-a înregistrat o sângerare crescută la grupul care a primit clopidogrel, comparativ cu grupul de control, totuși aceasta a fost redusă prin scăderea dozelor de aspirină.

Se va administra clopidogrel pacienților cu alergie documentată la aspirină. Administrarea precoce este recomandată pacienților cu SCA, indiferent dacă tratamentul va fi neinvaziv sau PCI.[47] Pentru pacienții care beneficiază de PCI de urgență doza de 600mg este mai eficientă decât cea de 300mg în prevenirea infarctului miocardic post-procedural.[48,49] Totuși studiul CURRENT-OASIS-7 a subliniat că s-a înregistrat o scădere a evenimentelor ischemice la creșterea dozei de clopidogrel la 600mg, cu creșterea consecutivă a ratei de sângerare.[50] Prin urmare ghidurile curente prevăd pentru clopidogrel intervalul 300 - 600 mg la pacienții cu angină instabilă/NSTEMI.[1]

La sfârșitul anului 2009 și începutul lui 2010, Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor a emis avertizări cu privire la eficacitatea clopidogrelului pentru două grupuri de pacienți. Primul este format din pacienții în tratament cu omeprazol, aproximativ 50% dintre acestia înregistrând scăderea efectului antiagregant plachetar în coadministrare cu clopidogrelul. Al doilea grup este constituit din cei cu gena *CYP2C19* cu afectarea metabolismului clopidogrelului având astfel capacitate scăzută de a realiza conversia în forma activă a medicamentului și astfel ducând la creșterea riscului de tromboză intrastent și evenimente ischemice recurente. La acest grup de pacienți se va lua în considerare o alternativă de agent antiagregant plachetar.

Atunci când este posibil, se va întrerupe administrarea clopidogrelului cu 5 zile înainte de by-passul aorto-coronarian, datorită riscului crescut de sângerare. Aproximativ 5% până la 20% din pacienții cu angină instabilă sau NSTEMI au termen scurt până la by-pass; nu se va întrerupe administrarea clopidogrelului dacă by-passul nu este iminent.

INHIBITORII GLICOPROTEINEI IIB/IIIA

Abciximab este un anticorp hibrid care se leagă ireversibil de glicoproteina IIb/IIIa. Durata de acțiune este mai lungă decât a peptidelor mai mici. **Eptifibatid** este un heptapeptid sintetic care se leagă reversibil de receptorul glicoproteinei IIb/IIIa. **Tirofiban** este o moleculă sintetică mică cu legare reversibilă de receptorul glicoproteinei IIb/IIIa. Toate acestea necesită o administrare intravenoasă pentru a se obține beneficiul dorit. Reversibilitatea inhibiției plachetare după întreruperea administrării intravenoase este mai rapidă în cazul polipeptidelor sau a moleculelor mici precum eptifibatid sau tirofiban, acesta fiind un avantaj în cazul apariției complicațiilor hemoragice.

În ciuda potențialelor beneficii, inițierea terapiei cu inhibitor de glicoproteină IIb/IIIa nu este recomandată în departamentul de urgență datorită informațiilor neclare despre timpul de efectuare a PCI după administrare și datorită potențialului hemoragic.[51]

Recomandările inhibitorului de glicoproteină IIb/IIIa includ pacienții cu criterii de risc înalt precum pozitivarea troponinei, pacienți care vor beneficia de PCI, însă inițierea terapiei înainte de cateterism nu a înregistrat un beneficiu comparativ cu administrarea în timpul cateterizării. Șase studii pe scară largă ce au inclus în total peste 10.000 pacienți cu PCI au subliniat faptul că pacienții tratați cu inhibitor de proteină IIb/IIIa (complementar terapiei cu aspirină și anticoagulante) au prezentat reducerea riscului de mortalitate sau IMA la 30 zile, cu aproximativ 40%.[51] Unele din aceste beneficii s-au menținut până la 3 ani (reducere de 13%).

Patru mari studii au evaluat antagoniștii glicoproteinei IIb/IIIa în stabilizarea pacienților cu angină instabilă/NSTEMI. Tirofibanul și eptifibatida au redus rata de mortalitate, IMA și ischemie recurentă; totuși abciximabul nu a prezentat beneficii pentru pacienții care nu au urmat PCI în 48 ore. Într-o meta-analiză a șase studii aleatorii placebo-controlate s-a obținut o mică reducere a riscului mixt de mortalitate (nu a celui individualizat) sau IMA pentru pacienții care au primit inhibitori de glicoproteină IIb/IIIa (11,8% vs 10,8%), cu beneficiul cel mai mare pentru pacienții ce au urmat PCI.[51] Așadar **ghidurile Asociației Americane a Inimii/Colegiului American de Cardiologie pentru angină insta-**

bilă/NSTEMI prevăd administrarea inhibitorilor de glicoproteină IIb/IIIa la pacienţii planificaţi pentru PCI ca şi clasă de recomandare IIb.[1] Abciximab nu este recomandat pacienţilor care nu vor beneficia de PCI. Un studiu condus de Giugliano et al[52] publicat în 2009 a documentat faptul că la pacienţii cu NSTEMI trataţi invaziv, eptifibatida amânată până la momentul PCI a dus la scăderea ratei de sângerare, însă cu rezultate similare, sugerând că momentul preferabil administrării inhibitorilor de glocoproteină IIb/IIIa coincide cu debutul PCI.[53]

ANTICOAGULANTELE

HEPARINA NEFRACŢIONATĂ

Heparina nefracţionată reduce riscul de IMA şi mortalitatea în timpul fazei acute de angină instabilă. Combinaţia terapiei de aspirină şi heparină reduce riscul pe termen scurt de deces sau IMA cu 56% comparativ cu administrarea doar de aspirină. Când heparina nefracţionată este folosită în combinaţie cu aspirina, se diminuă recurenţa ischemiei după oprirea perfuziei. **Prin urmare, terapia combinată aspirină cu heparină este indicată pacienţilor cu SCA.**

Heparina nefracţionată prezintă un răspuns anticoagulant imprevizibil datorită bidisponibilităţii variabile. Chiar şi în studiile clinice, mai puţin de jumătate din pacienţi sunt anticoagulaţi corespunzător în 24 ore. Heparina nefracţionată necesită monitorizare atentă în vederea ajustării dozei. Regimul dozelor este dependent de greutate cu un bolus iniţial de 60 unitaţi/kg (maxim 4000 unităţi conform ghidurilor Societăţii Americane de Cardiologie[1,5]) urmate de o rată de infuzie de 12 unităţi/kg/h (maxim 1000 unităţi/h[1,5]). Dozajul heparinei nefracţionate conform Societăţii Europene de Cardiologie este de 70-100 unităţi/kg i.v. bolus când nu este planificată administrarea inhibitorului de glicoproteina IIb/III şi 50-60 unităţi/kg i.v. bolus când acesta este coadministrat.[6] În mod optim heparina nefracţionată se opreşte după 48 ore pentru a reduce riscul de trombocitopenie indusă de heparină.[5] Dacă este necesară anticoagulare ulterioară se vor folosi alţi agenţi.

HEPARINELE CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ

Heparinele cu greutate moleculară mică au biodisponibilitate crescută, se leagă de proteine într-o proporţie mai mică şi au un timp de înjumătăţire mai mare realizându-se un efect anticoagulant mai eficient. Drept rezultat, acestea se administrează în doze fixe subcutanat o dată sau de două ori pe zi, atingând un efect terapeutic fără a fi necesară monitorizarea anticoagulării.

Studiile clinice pe trialuri mari au arătat că enoxaparina îmbunătăţeşte rezultatele la pacienţii cu STEMI trataţi cu aspirină şi fibrinolitice mai degrabă decât heparina nefracţionată.[54] **Enoxaparina nu este considerată anticoagulant de primă intenţie pentru pacienţii cu STEMI trataţi prin PCI**[5]; totuşi dacă un pacient a început terapia cu enoxaparină şi va fi supus PCI, aceasta ar trebui continuată.

O meta-analiză cuprinzând şase studii ce comparau enoxaparina cu heparina nefracţionată a demonstrat o reducere de 0,9% a mortalităţii sau a IMA recurent la pacienţii care au primit enoxaparină comparativ cu heparina nefracţionată ca tratament complementar strategiilor standard.[55] Beneficiul enoxaparinei este mai mare la pacienţii cu risc crescut, cu o scădere semnificativă a mortalităţii, IMA şi ischemie recurente ce necesită PCI la 14 zile la pacienţii cu scor TIMI >3. Studiile cu rate mari de PCI au demonstrat siguranţa şi eficacitatea heparinelor cu greutate moleculară mică la pacienţii care au beneficiat de PCI. Studiul SYNTERGY a demonstrat îmbunătăţirea rezultatelor pentru pacienţii cu terapie consecventă (utilizarea unui singur anticoagulant din departamentul de urgenţă până în sala de cateterism) şi creşterea sângerărilor pentru pacienţii la care s-au schimbat anticoagulantele. **Cea mai bună abordare este cea de colaborare înte medicul urgentist şi cardiolog** în vederea alegerii anticoagulantului utilizat din departamentul de urgenţă până în sala de cateterism şi ulterior. Dacă este planificat by-passul aorto-coronarian, se va întrerupe heparina cu greutate moleculară mică pentru 12-14 ore, înlocuită temporar cu heparină nefracţionată.

TABELUL 49-11 Aritmiile apărute în urma infarctului miocardic acut

Aritmia	Frecvenţa de apariţie (%)
Bradiaritmii	
Bradicardia sinusală	35-40
Bloc atrioventricular de gr. I	4-15
Bloc atrioventricular de gr. II, tip I	4-10
Bloc atrioventricular de gr.II, tip II	0,5-1,0
Bloc atrioventricular de gr. III	5-8
Asistolie	1-5
Tahiaritmii	
Tahicardie sinusală	30-35
Extrasistole atriale	50
Tahicardie supraventriculară	2-9
Fibrilaţie atrială	4-10
Flutter atrial	1-2
Extrasistole ventriculare	99
Ritm idioventricular accelerat	50-70
Tahicardie ventriculară nesusţinută	60-69
Tahicardie ventriculară susţinută	2-6
Fibrilaţie ventriculară	4-7

FONDAPARINA

Fondaparina este un pentazaharid sintetic care se leagă de antitrombina III pentru a forma un complex antitrombinic, dar spre deosebire de heparină acest complex este foarte specific pentru inhibarea factorului Xa. Fondaparina a fost evaluată în două studii mari. Pentru pacienţii cu STEMI care primesc terapie fibrinolitică sau intervenţională prezintă aceeaşi eficacitate. Totuşi, Societatea Europeană de Cardiologie nu recomandă fondaparină pacienţilor la care se va efectua PCI.[6] Ghidurile Colegiului American de Cardiologie/Societăţii Americane a Inimii oferă următorul avertisment: **fondaparina nu se foloseşte ca monoterapie pentru PCI; dacă se foloseşte, se va asocia cu heparina nefracţionată sau cu bivalirudină înainte de PCI.**[5]

În cazul pacienţilor cu angină instabilă/NSTEMI sângerarea a fost mai mică în cazul fondaparinei comparativ cu enoxaparina. La pacienţii cu NSTEMI care au beneficiat de tratament conservator, ghidurile Colegiului American al Chirurgilor specializaţi în chirurgie toracică recomandă fondaparina în detrimentul enoxaparinei,[56] ca şi Societatea Europeană de Cardiologie,[24] însă acest lucru nu este valabil şi în cazul Agenţiei SUA pentru Controlul Medicamentelor şi Alimentelor.

INHIBITORUL DIRECT AL TROMBINEI: BIVALIRUDINA

Inhibitorii direcţi ai trombinei se leagă de situsul catalitic al trombinei, la nivelul trombinei din cheag şi este rezistent la agenţii de degradare ai heparinei. Bivalirudina reduce riscul pe termen scurt al complicaţiilor postischemice asociat dozelor mari de heparină nefracţionată la pacienţii la care se efectuează PCI pentru angină instabilă sau angină postinfarct. Studiul ACUITY a demonstrat că bivalirudina este sigură şi eficientă la pacienţii cu angină instabilă/NSTEMI cu nivel de risc intermediar până la ridicat, trataţi prin PCI.[57] Studiul HORIZONS-AMI a demonstrat că la pacienţii cu STEMI la care se efectuează PCI, anticoagularea cu bivalirudină administrată exclusiv, comparată cu heparina nefracţionată asociată inhibitorilor de glicoproteină IIb/IIIa, a prezentat o reducere a ratei de sângerare majoră la 30 zile.[58]

LIMITAREA ÎNTINDERII INFARCTULUI

NITRAŢII

Nitraţii produc relaxarea musculaturii netede de la nivelul arterelor, arteriolelor şi venelor prin conversia metabolică a nitraţilor organici în oxid nitric. Astfel, scade presiunea arterială capilară pulmonară, tensiunea arterială sistemică şi volumul ventricular stâng telesistolic şi teledi-

astolic. Scăderea presiunii de umplere ventriculare drepte și stângi ce rezultă în urma vasodilatației periferice combinate cu reducerea postsarcinii determinată de vasodilatația arterială scad lucrul mecanic și necesarul miocardic de O2. Nitroglicerina exercită efecte vasodilatatoare directe asupra patului vascular coronarian și crește fluxul sangvin miocardic global și regional. Când leziunile aterosclerotice obstructive conțin musculatura netedă vasculară intactă, nitrații pot dilata aceste vase, ameliorând fluxul sangvin. Nitroglicerina inhibă de asemenea și agregarea plachetară.

Când nitroglicerina este utilizată la pacienții cu IMA netratați cu trombolitice, aceasta reduce întinderea infarctului, ameliorează funcția regională și scade rata complicațiilor cardiovasculare. Mortalitatea este redusă cu 35% prin utilizarea nitraților. Este important de subliniat că, în majoritatea studiilor, doza de nitroglicerina administrată pe cale intravenoasă a fost ajustată în funcție de reducerea cu 10% a tensiunii arteriale medii la pacienții normotensivi și cu 30% la cei hipertensivi, și nu în funcție de remiterea simptomelor. **În IMA, doza de nitroglicerină administrată i.v. va fi ajustată în funcție de reducerea presiunii arteriale mai degrabă decât față de remiterea simptomelor (durerea toracică).** Datele sunt contradictorii în ce privește administrarea nitroglicerinei la pacienții care au primit terapie fibrinolitică.

ACC/AHA recomandă utilizarea nitroglicerinei pe cale intravenoasă în primele 24-48 h la pacienții cu STEMI și ischemie recurentă, insuficiență cardiacă congestivă sau hipertensiune.[5] Este posibil ca cele mai mari beneficii să fie obținute la pacienții care nu beneficiază simultan de terapie fibrinolitică. Recomandările pentru AI/NSTEMI indică utilizarea nitroglicerinei pe cale intravenoasă la pacienții care nu prezintă răspuns la adminstrarea sublinguală.[1]

Cea mai gravă reacție adversă a nitroglicerinei este hipotensiunea, ce poate avea drept rezultat tahicardia reflexă și agravarea ischemiei; bradicardia paradoxală de asemenea poate însoți folosirea nitroglicerinei. **Se recomandă utilizarea cu precauție a nitroglicerinei la pacienții cu ischemie de perete inferior**, deoarece o treime dintre acești pacienți pot avea și afectare ventriculară dreaptă, aceștia fiind dependenți de încărcare volemică; nitrații reduc presarcina, determinând hipotensiune și creșterea întinderii infarctului. Dacă nitroglicerina provoacă hipotensiune, se recomandă întreruperea administrării medicamentului și administrarea de fluide pentru creșterea presiunii arteriale. Se va evita administrarea nitraților la pacienții cu SCA care au primit recent inhibitori de fosfodiesterază pentru disfuncția erectilă (în ultimele 24 ore de la administrarea sildenafilului sau 48 ore de la administrarea tadalafilului).

BETA-BLOCANTELE

Antagoniștii β-adrenergici au proprietăți antiaritmice, antiischemice și antihipertensive. În timpul IMA, aceștia scad necesarul miocardic de O_2 prin scăderea frecvenței cardiace, presiunii arteriale sistemice și a contractilității miocardice. Prelungirea diasolei poate crește perfuzia la nivelul miocardului ischemic.

Studiile actuale nu demonstrează beneficii ale terapiei precoce cu β-blocante, iar datele provenite din studii au schimbat recomandările ghidurilor pentru β-blocante.[59] Studiul aleatoriu COMMIT/CCS-2 a inclus 45.852 pacienți cu prezentare sub 24 ore de la instalarea simptomelor de infarct miocardic și care au primit metoprolol i.v. urmat de metoprolol tablete sau placebo. **Metoprololul a redus riscul absolut de reinfarctizare și fibrilație ventriculară cu 5‰, însă, demn de reținut este faptul că a crescut riscul de șoc cardiogen cu 11‰.** Per total, metoprololul nu a redus semnificativ mortalitatea.[59] **Recomandările ACC/AHA sunt de a începe terapia cu β-blocante p.o. (nu i.v.) la pacienții cu STEMI sau NSTEMI în 24 ore la pacientul care nu prezintă**: (1) semne de insuficiență cardiacă, (2) semne de debit cardiac scăzut, (3) risc crescut de șoc cardiogen (vârstă >70 ani, presiune arterială sistolică <120 mm Hg, tahicardie sinusală >110 bătăi/min sau bradicardie <60 bătăi/min, și durată prelungită a simptomelor STEMI dinaintea diagnosticului și tratamentului) sau (4) contraindicațiile relative ale β-blocantelor (interval PR >0,24 secunde, BAV gr. II-III, astm activ, hiperreactivitate bronșică).[1,5] Terapia intravenoasă este rezervată pacienților cu hipertensiune semnificativă.

INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI (IECA)

Inhibitorii enzimei de conversie reduc disfuncția ventriculară și dilatația ventriculară stângă, încetinind dezvoltarea insuficienței cardiace congestive în timpul IMA. Terapia cu inhibitorii enzimei de conversie administrați oral scade mortalitatea post infarct.[60]

ACC/AHA recomandă ca pacienții cu STEMI sau insuficiență cardiacă să primească tratament oral cu inhibitori ai enzimei de conversie în primele 24 ore (**nu neapărat din departamentul de urgență**).[5] Pentru angina instabilă/NSTEMI, inhibitorii enzimei de conversie ar trebui administrați în primele 24h pacienților cu congestie pulmonară sau fracție de ejecție a ventriculului stâng <40%, în absența hipotensiunii sau a contraindicațiilor.[1]

Contraindicațiile IECA includ hipotensiune, stenoza bilaterală de arteră renală, insuficiență renală sau tuse ori angioedem post administrare de IECA. Eficiența IECA în angina instabilă nu a fost bine evaluată.

MAGNEZIUL

Magneziul determină vasodilatație sistemică și coronariană, are activitate antiplachetară, suprimă automatismul cardiac și protejează miocitele împotriva influxului de calciu din timpul reperfuziei. Cu toate acestea studiile prezintă rezultate contradictorii: unele studii au demonstrat o rată redusă a mortalității, iar altele nu au prezentat nici un beneficiu. În lumina acestor date divergente se va administra magneziu pentru hipomagneziemia documentată din timpul IMA și pentru tahicardia ventriculară, de tipul torsadei vârfurilor, cu interval QT prelungit.[5] Administrarea magneziului în bolus și perfuzie este considerată potențial benefică la pacienții cu risc crescut, cum sunt vârstnicii sau cei care au contraindicații pentru pentru terapia de reperfuzie.[5]

ANTAGONIȘTII CANALELOR DE CALCIU

Blocantele canalelor de calciu au efect antianginos, vasodilatator și antihipertensiv. **Antagoniștii canalelor de calciu nu reduc mortalitatea post infarct miocardic, și pot fi nocivi la unii pacienți cu afecțiuni cardiovasculare.**[5]

Verapamilul și diltiazemul sunt potențial benefice la pacienții cu ischemie în evoluție sau fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid care nu prezintă insuficiență cardiacă congesivă, disfuncție de ventricul stâng sau bloc atrioventricular și atunci când β-blocantele sunt contraindicate.

COMPLICAȚIILE SINDROMULUI CORONARIAN ACUT

Perfuzia miocardică și funcția miocardică influențează fluxul sangvin de la nivelul întregului corp. În consecință, orice organ cu perfuzie de tip terminal poate fi afectat atunci când funcția miocardică de pompă scade. În această secțiune, discuțiile privitoare la complicațiile SCA sunt limitate la efectele directe asupra inimii. Efectele sistemice ale funcției cardiace sunt abordate în capitolele corespunzătoare fiecărui organ.

ARITMIILE ȘI TULBURĂRILE DE CONDUCERE

Originea, diagnosticul și tratamentul aritmiilor sunt prezentate în capitolul 18, „Tulburările de ritm cardiac". Efectul aritmiilor care complică evoluția pacienților cu SCA este dezbătut în cele ce urmează.

Aritmiile apar în 72-100% din pacienții cu IMA tratați în unitatea de terapie intensivă coronariană. **Tabelul 49-11** prezintă frecvența aproximativă a diverselor aritmii observate la pacienții cu IMA. Multe aritmii apar în prespital sau în departamentul de urgență. Principala consecință a aritmiilor este reprezentată de periclitarea hemodinamică, compromiterea viabilității miocardice prin creșterea necesarului miocardic de O_2 și predispoziția pentru tulburări de ritm mai grave datorită scăderii pragului de fibrilație ventriculară.

Consecințele hemodinamice ale aritmiilor sunt dependente de funcția ventriculară. Pacienții cu disfuncție ventriculară stângă au un volumbătaie relativ fix. Aceștia depind de variații ale frecvenței cardiace pentru îmbunătățirea debitului cardiac. Intervalul de frecvență cardiacă optim

se îngustează odată cu scăderea funcției ventriculare. Frecvențele cardiace crescute sau scăzute pot deprecia în consecință debitul cardiac.

În plus, menținerea umplerii atriale active a ventriculului (sistola atrială) este importantă la pacienții cu IMA. Pacienții cu cord integru prezintă o pierdere de 10-20% din debitul ventricular când faza de umplere activă a ventriculilor se pierde. Pacienții cu complianță ventriculară stângă redusă, de obicei prin IMA, au o reducere de până la 35% a volumului bătaie atunci când sistola atrială se pierde. Insuficiența de pompă cu stimularea simpatică consecutivă poate genera tahicardie sinusală, fibrilație atrială sau flutter și tahicardii supraventriculare.

Tahicardia sinusală este destul de întâlnită la pacienții cu IMA de perete anterior. Datorită creșterii necesarului miocardic de O_2, tahicardia sinusală persistentă este asociată cu un prognostic rezervat în IMA; se va căuta și rezolva cauza acesteia. Printre cauze se numără anxietatea, durerea, insuficiența ventriculară stângă, febra, pericardita, hipovolemia, infarctul atrial, embolie pulmonară sau coadministrarea de medicamente care accelerează frecvența cardiacă. În mod similar, tahicardia paroxistică supraventriculară, fibrilația atrială și flutterul atrial sunt asociate cu o mortalitate crescută.

Fibrilația atrială asociată IMA apare în mod tipic în primele 24 ore și este de obicei tranzitorie. Apare mai des la pacienții cu hipersecreție catecolaminergică, hipopotasemie, hipomagneziemie, hipoxie, boală pulmonară cronică și ischemie de nod sinusal sau a teritoriului deservit de artera circumflexă stângă. Pacienții cu tahicardie supraventriculară, fibrilație atrială sau flutter atrial care sunt instabili hemodinamic sunt tratați cel mai eficient prin cardioversie electrică (vezi capitolul 18). Pacienții compensați parțial/total sau cei care nu răspund la cardioversie electrică pot primi amiodaronă sau β-blocante pentru scăderea ratei ventriculare[61] în absența contraindicațiilor. Pacienții cu ischemie în evoluție dar fără compromiterea hemodinamică, disfuncție ventriculară stângă evidentă clinic, boală reactivă de căi aeriene sau bloc atrioventricular, pot beneficia de controlul frecvenței cu β-blocante precum atenolol (2,5-5 mg în 2 minute cu un maxim de 10 miligrame) sau metoprolol (2,5-5 mg la 2-5 minute până la un maxim de 15 mg). Pacienții cu contraindicații pentru β-blocante pot fi tratați cu digoxin (0,3-0,5 mg bolus inițial cu repetarea dozei la 4 ore) sau antagoniști ai canalelor de calciu.[5] Pacienții cu fibrilație atrială și IMA vor fi anticoagulați în vederea limitării embolizării sistemice.

Bradicardia sinusală fără hipotensiune nu pare să crească mortalitatea prin IMA. Prognosticul este asociat cu locul infarctului, locul blocului (intranodal sau infranodal), tipul ritmului de scăpare și răspunsul hemodinamic la ritmul cardiac. Atropina este folosită în bradicardia sinusală atunci când are ca rezultat hipotensiunea, ischemia sau ritmul de scăpare ventricular dar și în tratamentul blocului atrioventricular simptomatic apărut la nivel nodal (de exemplu, BAV gr II tip I). Atropina poate îmbunătăți frecvența cardiacă, rezistența vasculară sistemică și tensiunea arterială; se va folosi cu precauție în cazul IMA, datorită faptului că tonusul parasimpatic are efect protector împotriva extinderii infarctului, fibrilației ventriculare și necesarului crescut de O_2.

Blocul atrio-ventricular complet poate apărea la pacienții cu IMA anterior și inferior, deoarece sistemul de conducere atrio-ventricular primește aport sangvin prin ramura atrioventriculară din artera coronară dreaptă și de la ramura perforantă septală din artera descendentă anterioară stângă. În absența implicării ventriculare drepte mortalitatea este de aproximativ 15%, aceasta crescând la >30% când este implicat și ventriculul drept. Blocul atrio-ventricular complet în prezența unui IMA anterior este semn de prognostic rezervat. Ritmurile joncționale sunt de obicei tranzitorii și apar în primele 48 ore de la infarctizare.

Mortalitatea crescută la pacienții cu bloc cardiac în timpul IMA este dată de afectarea miocardică extinsă și nu de blocul cardiac în sine. În consecință, electrostimularea nu reduce mortalitatea la pacienții cu bloc atrioventricular sau întârziere de conducere intraventriculară. Cu toate acestea, electrostimularea este recomandată pentru protecția împotriva hipotensiunii, ischemiei acute și precipitarea aritmiilor ventriculare la anumiți pacienți.

Se va folosi electrostimularea temporară **transcutană** la pacienții cu risc moderat până la înalt de progresie a blocului atrioventricular (vezi Tabelul 49-12). Electrostimularea transvenoasă se folosește la pacienții cu probabilitate crescută (>30%) de a necesita stimulare permanentă (**Tabelul 49-12**). Pacienții cu cu infarct de ventricul drept și dependență crescută de sistola atrială pot necesita stimulare atrioventriculară secvențială pentru a menține debitul cardiac.

TABELUL 49-12 Indicații pentru plasarea pacemakerului temporar

Indicații pentru pacemakerul transcutan
Bradicardie simptomatică neresponsivă
Bloc AV de tip Mobitz II sau peste
BRS nou apărut și bloc bifascicular
BRD sau BRS cu bloc AV de grad I
Unele cazuri cu bradicardie stabilă și BRD nou instalat sau cu vechime neprecizată
Indicații pentru pacemakerul transvenos temporar
Asistolă
Bradicardie simptomatică neresponsivă
Bloc AV grad II de tip Mobitz II sau de grad înalt
BRS nou instalat sau cu vechime neprecizată
Bloc de ramură alternant
BRS sau BRD cu bloc AV de grad I
De luat în considerare în BRD cu hemibloc anterior sau posterior stâng
Pentru pacing de overdrive la TV care nu răspund la tratament
Pauze sinusale recurente neresponsive (>3 s)

Abrevieri: AV =atrioventricular, BRS= bloc de ramură stângă, BRD= bloc de ramură dreaptă.

Extrasistolele ventriculare sunt comune pacienților cu IMA și sunt benigne. **Ritmul idioventricular accelerat** la pacienții cu IMA nu afectează prognosticul și nici nu necesită tratament. **Tahicardia ventriculară** la scurt timp după IMA este de obicei tranzitorie și nu conferă un prognostic nefavorabil. Atunci când tahicardia ventriculară apare tardiv în cursul IMA, este de obice asociată cu infarctul transmural și disfuncție de ventricul drept și determină deteriorare hemodinamică fiind asociată cu mortalitate de aproximativ 50%. **Fibrilația ventriculară primară** ce apare la scurt timp după instalarea simptomelor nu pare a avea un efect important asupra mortalității și prognosticului, atâta timp cât este tratată imediat și eficient. Fibrilația ventriculară secundară sau cea cu apariție tardivă în timpul spitalizării este asociată cu disfuncție ventriculară severă și mortalitate intraspitalicească 75%.

Blocul de ramură dreaptă nou apărut este prezent în aproximativ 2% din pacienții cu IMA cel mai frecvent cu IMA anteroseptal; este asociat cu mortalitate crescută și apariția blocului atrioventricular complet. **Blocul de ramură stângă nou apărut** apare în mai puțin de 10% din pacienții cu IMA fiind asociat cu mortalitate mai mare decât pacienții fără acest tip de bloc. Recunoașterea STEMI în prezența blocului de ramură stângă este dificilă,[8] și datorită acestei incertitudini și alertării inutile a echipei de cateterism, blocul de ramură stângă nou apărut sau posibil nou apărut, a fost scos din recomandările recente pentru reperfuzia de urgență.[5] Fasciculul stâng posterior este mai mare decât cel anterior stâng. Din acest motiv, hemiblocul posterior stâng este asociat unei mortalități mai mari decât hemiblocul anterior stâng izolat, deoarece acesta reflectă o suprafață infarctizată mai mare. Blocul bifascicular (bloc de ram drept și hemibloc stâng) are o probabilitate de progresie către bloc cardiac complet mai mare; acesta reflectă o arie infarctizată mai mare fiind asociat mai frecvent cu insuficiență cardiacă și mortalitate mai mare.[20] Vezi capitolul 18 „Tulburările de ritm cardiac" pentru detalii amănunțite.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ

Aproximativ 15-20% din pacienții cu IMA prezintă un grad de insuficiență cardiacă. O treime din acești pacienți au șoc cardiogen. În IMA, insuficiența cardiacă apare ca urmare a disfuncției diastolice sau a combinației dintre disfuncția sistolică și cea diastolică. Disfuncția diastolică ventriculară stângă duce la congestie pulmonară. Disfuncția sistolică este responsabilă de scăderea volumului bătaie, reducerea debitului cardiac și reducerea fracției de ejecție. În general, cu cât este mai severă disfuncția ventriculară stângă, cu atât este mai crescută mortalitatea.

Gradul disfuncției ventriculare stângi la orice pacient depinde de disfuncția ventriculară anterioară (antecedente de IMA sau cardiomiopatie), hipertrofia miocardică anterioară, necroza miocardică acută, disfuncția miocardică acută reversibilă („miocard siderat"). Pentru amănunte suplimentare vezi capitolele 53 „Insuficiența cardiacă acută „ și 50 „Șocul cardiogen".

Mortalitatea pacienților cu IMA crește odată cu scăderea debitului cardiac sau cu creșterea congestiei pulmonare, având următoarele rate de mortalitate: fără insuficiență cardiacă 10%, insuficiență cardiacă moderată 15-20%, edem pulmonar acut 40% și șoc cardiogen 50-80%. Nivelurile crescute de peptid natriuretic de tip B (BNP) sau sau varianta pro-B a peptidului natriuretic atrial (NT-pro-BNP) precoce pe parcursul spitalizării sunt markeri de prognostic rezervat la 30 zile.

Prezența șocului în IMA are efecte în cascadă. Obstrucția coronariană duce la ischemie miocardică, ce afectează contractilitatea miocardică și debitul ventricular. Reducerea tensiunii arteriale rezultate duce mai departe la scăderea suplimentară a perfuziei arterelor coronare, conducând la agravarea ischemiei miocardice cu extinderea necrozei miocardice severe. Întreruperea acestei cascade cu efecte negative necesită atenție sporită în gestionarea fluidelor și a agenților inotripi. Rezoluția ischemiei și prevenirea sau minimalizarea suprafeței de miocard siderat care progresează către necroză sunt imperios necesare; ghidurile recomandă ca pacienții cu STEMI și șoc cardiogen cu vârstă <75 ani să beneficieze PCI.[5] Pentru detalii vezi capitolele 50 și 53.

COMPLICAȚIILE MECANICE

Decompensarea bruscă a pacienților stabili anterior trebuie întotdeauna să ridice suspiciunea unor complicații mecanice ale IMA. Aceste complicații sunt determinate de ruptura miocardului infarctizat, aspecte neobservate în angina instabilă. Prezentarea clinică a acestor entități depinde de locul rupturii (mușchii papilari, septul interventricular sau peretele liber al ventriculului)

Ruptura de perete liber ventricular apare în 10% din IMA fatale, de obicei la 1-5 zile post infarct. Ruptura de perete liber al ventriculului stâng duce de obicei la tamponadă pericardică și moarte (în >90% din cazuri). Pacienții pot acuza durere sfâșietoare sau durere severă cu debut brusc. Aceștia pot fi hipotensivi și tahicardici și uneori dezorientați și agitați. Mai pot fi prezente turgescența venelor jugulare, diminuarea zgomotelor cardiace și pulsul paradoxal. În departamentul de urgență, ecocardiografia este utilizată ca test diagnostic. Egalizarea presiunilor atrială dreaptă, ventriculară dreaptă mezo-diastolică și ventriculară dreaptă sistolică determinate prin cateterizarea arterei pulmonare este de asemenea folositoare dar rar disponibilă în departamentul de urgență. Tratamentul este chirurgical.

Ruptura septului interventricular este descoperită clinic mai des decât decât ruptura peretelui ventricular liber. Dimensiunea defectului determină gradul de șunt stânga-dreapta și prognosticul final. Clinic, ruptura septului interventricular se prezintă cu dureri toracice, dispnee și apariția bruscă a unui nou suflu holosistolic. Suflul este de obice însoțit de un freamăt palpabil și se aude cel mai bine la marginea sternală inferioară stângă. Ecocardiografia Doppler este procedura diagnostică preferată. Poate fi utilă demonstrarea șuntului stânga-dreapta prin colectarea de sânge prin cateter pulmonar. O diferență a oxigenării de peste 10% între mostrele atrială dreaptă și ventriculară dreaptă este diagnostică. Ruptura septului interventricular este mai întâlnită la pacienții cu infarct de perete miocardic anterior și la pacienții cu boală coronariană extensivă (trivasculară). Tratamentul este chirurgical.

Ruptura de mușchi papilari apare la aproximativ 1% din pacienții cu IMA, fiind mai des întâlnită în cazul infarctului miocardic inferior și apare de obicei la 3-5 zile de la IMA. În contrast cu ruptura septului interventricular, ruptura mușchilor papilari apare deseori în caz de IMA de dimensiune mică sau medie. Pacienții se prezintă cu debut acut al dispneei, un grad crescut de insuficiență cardiacă congestivă și edem pulmonar și un suflu holosistolic nou de regurgitare mitrală. Cel mai des afectat mușchi papilar este cel posteromedial, deoarece este irigat de o singură arteră coronară, de obicei artera coronară dreaptă. Ecocardiografia poate deseori să diferențieze ruptura unei porțiuni a mușchiului papilar de alte etiologii ale regurgitării mitrale. Tratamentul este chirurgical.[5,6]

PERICARDITA

În secolul intervenției coronariene percutane, pericardita timpurie post infarct apare la mai puțin de 5% din pacienți,[62] prezentând o scădere de la 20% din anii 1980. Este mai frecvent întâlnită la pacienții cu IMA transmural și prezentare inițială tardivă. Este produsă de inflamația adiacentă pericardului pe suprafața epicardică a unui infarct transmural, de obice la 2-4 zile după IMA. Frecătura pericardică este detectată mai ales în infarctul peretelui inferior și de ventricul drept, deoarece acesta se află imediat sub peretele toracic. Durerea provocată de pericardită poate fi confundată cu cea a extinderii infarctului sau a anginei post infarct. În mod clasic, durerea din pericardită se accentuează în inspir și poate fi ameliorată în șezut, aplecat înainte.

Ecocardiografia poate evidenția colecția pericardică, dar colecțiile pericardice sunt mult mai frecvente decât pericardita și sunt deseori prezente în absența acesteia. Rata de resorbție a colecțiilor pericardice post IMA este lentă și durează deseori câteva luni. Tratamentul este simptomatic, cu aspirină 650 mg p.o. la 4-6 ore sau colchicină 0,6 mg de două ori pe zi. Ibuprofenul nu este recomandat deoarece interferă cu efectul antiplachetar al aspirinei și poate cauza subțierea cicatricei miocardice și extensia infarctului. **Sindromul Dressler** (sindrom tardiv post IMA) apare în 2-10 săptămâni după infarct și se prezintă cu durere toracică, febră și pleuropericardită. Sindromul Dressler este tratat cu aspirină și colchicină.[63]

INFARCTUL VENTRICULAR DREPT

Infarctul izolat de ventricul drept este extrem de rar, și apare de obicei ca o complicație a unui infarct inferior. În general ventriculul drept este irigat cu sânge din artera coronară dreaptă. La pacienții cu sistem coronarian dominant stâng, aprovizionarea cu sânge poate fi făcută prin artera circumflexă stângă. Porțiunea anterioară a ventriculului drept este vascularizată de ramuri din artera diagonală anterioară stângă. Aproximativ 30% din infarctele de perete miocardic inferior implică și ventriculul drept. Prezența infarctului ventricular drept este asociată cu o creștere semnificativă a mortalității și complicațiilor cardiovasculare. Infarctul de ventricul drept poate fi diagnosticat prin prezența supradenivelării segmentului ST în derivația precordială V_4R în condițiile unui infarct miocardic de perete inferior (Figura 49-4). Prezența turgescenței venelor jugulare sau a hipotensiunii ca reacție la administrarea de nitroglicerină este de asemenea sugestivă. Ecocardiografia sau examinarea imagistică nucleară pot fi diagnostice, dar sunt disponibile mai rar în departamentul de urgență.

Cea mai gravă complicație a infarctului ventricular drept este șocul. Gravitatea dezechilibrului hemodinamic în condițiile unui infarct de ventricul drept este legată de dimensiunea disfuncției ventriculare drepte, de interacțiunea dintre ventriculi (ventriculii drept și stâng interacționează la nivelul septului interventricular) și de interacțiunea dintre pericard și ventriculul drept. Infarctul ventricular drept are ca rezultat reducerea presiunii telesistolice a ventriculului drept, a dimensiunii telediastolice a ventriculului stâng, a debitului cardiac și a presiunii aortice, ventriculul drept devenind mai mult un duct pasiv al fluxului sangvin. Contracția ventriculului stâng determină expansiunea septului interventricular în ventriculul drept, având ca rezultat ejecția sângelui în circulația pulmonară. Prin urmare, infarctul de ventricul drept asociat cu infarctul de ventricul stâng are un efect devastator asupra funcției hemodinamice. Echilibrarea volemică și păstrarea unei presarcini adecvate au o importanță critică în tratamentul infarctului de ventricul drept. Factorii care reduc presarcina (depleția volemică, diureticele, și nitrații) sau scad contracția atriului drept (infarctul atrial și asincronismul atrioventricular) și factorii care cresc postsarcina ventriculului drept (insuficiența ventriculară stângă) pot duce la tulburări hemodinamice semnificative.

Tratamentul infarctului de ventricul drept include menținerea presarcinii, reducerea postsarcinii ventriculului drept și suportul inotrop al ventriculului drept ischemic plus reperfuzia precoce. Pacienții cu infarct de ventricul drept nu ar trebui sa fie tratați cu medicație precum nitrații care reduc presarcina. **În condițiile unui infarct de ventricul drept, nitrații vor reduce debitul cardiac și vor produce hipotensiune.** În schimb pacienții cu presarcină scăzută sau hipotensiune trebuie tratați

cu ser fiziologic pentru a realiza încărcarea volemică. Creșterea presarcinii va îmbunătăți debitul ventricular drept. **Dacă debitul cardiac nu se îmbunătățește după administrarea a 1-2 L de ser fiziologic, se va iniția suportul inotrop cu dobutamină.**

Blocul atrioventricular de grad înalt este foarte comun pacienților cu infarct de ventricul drept. Pierderea contracției atriale poate provoca compromitere semnificativă a debitului ventricular drept. Refacerea sincronismului atrioventricular este foarte important. Pacienții care nu înregistrează îmbunătățire hemodinamică după montarea unui stimulator ventricular pot totuși inregistra progrese la stimularea atrioventriculară secvențială.

Atunci când infarctul ventricular drept este asociat cu disfuncție de ventricul stâng, utilizarea nitroprusiatului pentru reducerea postsarcinii sau a balonului de contrapulsație poate aduce beneficii. Reducerea postsarcinii ventriculare poate susține fluxul pasiv al sângelui prin ventriculul drept.

ALTE COMPLICAȚII

Alte complicații ale IMA care pot apărea dar nu sunt întâlnite de obicei în departamentele de urgență includ formarea trombului ventricular stâng, embolizare arterială, tromboză venoasă, embolia pulmonară, angina postinfarct și extinderea infarctului. La pacienții externați precoce, după IMA fără complicații, se vor păstra în minte aceste posibilități în cazul în care revin în urgență la scurt timp de la externare.

ISCHEMIA RECURENTĂ SAU REFRACTARĂ

Pacienții cu ischemie persistentă care nu răspund la tratamentul medical necesită o abordare indivualizată. În funcție de distribuția infarctului și anatomia coronariană, se pot lua decizii pentru continuarea tratamentului medical, angioplastie de salvare sau by-pass aorto-coronarian. Ischemia refractară necesită cateterismul coronarian. Pacienții cu SCA post stentare vor fi tratați prin terapie anticoagulantă și antiagregant plachetară, acești pacienți putând necesita cateterizare coronariană de urgență.

În situațiile în care reintervenția coronariană nu este posibilă, sau pacientul este instabil hemodinamic, se poate folosi **balon de contrapulsație aortică**. Acest dispozitiv produce pulsații fazice sincronizate cu electrocardiograful, așadar inflația balonului se va produce la momentul închiderii valvei aortice și se va desumfla înaintea începutului sistolei. Presiunea de perfuzie coronariană crescută din cursul diastolei crește debitul coronarian. Dezumflarea balonului din timpul sistolei permite ventriculului stâng să pompeze sângele contra unei rezistențe scăzute. Efectul net al balonului de contrapulsație aortică este creșterea debitului cardiac, reducerea presiunii arteriale sistolice, creșterea presiunii arteriale diastolice, o mică modificare a presiunii arteriale medii și scăderea frecvenței cardiace. Reducerea postsarcinii ventriculare stângi duce la scăderea consumului miocardic de O_2, determinând scăderea zonei de ischemie miocardice. Balonul de contrapulsație intraaortică este recomandat pacienților cu SCA refractar la terapia medicală agresivă sau instabili hemodinamic ca o măsură de a stabiliza pacientul până la tratamentul definitiv.

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

DUREREA TORACICĂ POSTPROCEDURALĂ

Pacienții care se prezintă cu simptome de sindron coronarian acut la scurtă vreme după intervenții coronariene percutane cum ar fi angioplastia sau plasarea de stent trebuie suspicionați, până la proba contrarie, de ocluzie vasculară acută. Ocluzia trombotică subacută după plasarea de stent apare la aproximativ 4% din pacienți la 2-14 zile după procedură. **Stenturile metalice prezintă probabilitate mai mare de restenoză la scurt timp. Stenturile active farmacologic prezintă probabilitate de tromboză întârziată după oprirea clopidogrelului administrat zilnic, după 9-12 luni.** Pacienții cu SCA vor fi tratați agresiv și se va obține consult cardiologic de urgență. Pacienții cu durere toracică după by-pass aorto-coronarian pot de asemenea prezenta ocluzie vasculară acută. Oricum, simptomele ischemiei recurente pot fi confundate cu pericardita post IMA, după cum s-a discutat mai sus.

SINDROMUL CORONARIAN ACUT INDUS DE COCAINĂ ȘI AMFETAMINE

IMA apare la aproximativ 6% din pacienții consumatori de cocaină care se prezintă în departamentul de urgență acuzând durere toracică. Infarctul miocardic asociat consumului de cocaină apare la pacienții tineri, dar în ultimii douăzeci de ani, vârsta medie a crescut de la 38 ani[64] la 50 ani[65], evidențiind consumul crescut la pacienții cu vârstă mijlocie. Evaluarea primară a pacientului suspect de IMA post administrare de cocaină ar trebui să respecte cele abordate în secțiunile „Istoric și simptome asociate" și „Examenul fixic" ale acestui subcapitol. Sensibilitatea, specificitatea, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă a ECG-ului în identificarea IMA post consum de cocaină sunt 36%, 89,9%, 17,9% și 95,8%.[66] Troponina este cel mai sensibil biomarker pentru IMA asociat consumului de cocaină. Aspirina, nitrații și benzodiazepinele constituie terapia de bază pentru stabilizarea inițială; β-blocantele sunt contraindicate în primele 24 ore.[66] Pacienții cu STEMI asociat cocainei sunt cel mai bine tratați prin PCI.[66] Terapia anticoagulantă și antiagregant-plachetară se va administra conform ghidurilor actuale pentru SCA neasociate cu consumul de cocaină.

Nu există ghiduri care să conducă terapia în caz de IMA asociat consumului de amfetamină, fiind puține cazuri. ECG-ul inițial poate fi nespecific în cazul SCA asociat metamfetaminei, cu supradenivelare fals-pozitivă a segmentului ST ce poate determina inițierea terapiei fibrinolitice fără a fi necesară. Într-un studiu pe 33 pacienți internați pentru durere toracică testați pozitiv la metamfetamină, nouă (25%) au fost diagnosticați cu SCA (markeri pozitivi sau necesitate de revascularizare). Trei pacienți (8%) (2 cu SCA și 1 fără SCA) au prezentat complicații cardiace (fibrilație ventriculară, tahicardie ventriculară și respectiv tahicardie supraventriculară). Un singur pacient a avut IMA cu undă Q patologică fiind tratat prin PCI. Terapia medicală a constituit principiul de abordare.

AFECȚIUNILE MEDICALE ACUTE ASOCIATE CU SINDROMUL CORONARIAN ACUT

Pacienții cu hemoragie digestivă[67], AVC[68,69] și infecții severe prezintă frecvență crescută de apariție a SCA[70]; chiar și cei cu afecțiuni considerate benigne precum tulburări anxioase sau emoționale au o frecvență crescută de apariție a IMA.[71] În cazul accidentului vascular cerebral sau a sângerărilor gastrointestinale, procesul patologic primar (cel care apare primul) este uneori neclar sau subdiagnosticat fiind recunoscut tardiv în evoluția pacientului. Într-un grup de pacienți internați în ATI pentru hemoragie digestivă, aproximativ 13% ulterior, au dezvoltat infarct miocardic; totuși rata mortalitatea grupului studiat nu a fost afectată. Un alt studiu a identificat o creștere a mortalității în rândul pacienților cu hemoragie digestivă care au îndeplinit criteriile IMA comparativ cu cei fără criterii îndeplinite (33% vs 8%).[67] În general, tratamentul hemoragiei digestive are prioritate, ceea ce împiedică tratamentul de bază al IMA. **Din pacienții cu accident vascular cerebral ischemic, 17% au prezentat troponină pozitivă ceea i-a asociat cu un risc relativ de deces de 3,2 comparativ cu cei cu troponină normală.** Riscul de AVC care complică cursul IMA a fost raportat între 2,4% și 3,5%[72], dar prin îmbunătățirea tratamentului IMA, riscul a scăzut la 0,6-1,8%. Mortalitatea intraspitalicească la pacienții cu AVC post IMA rămâne ridicată (17-27%). Modificările ECG sunt frecvente la pacienții cu hemoragie subarahnoidiană (HSA), iar nivelurile crescute de troponină apar la 28%, cu disfuncții ventriculare stângi tranzitorii la peste jumătate din acești pacienți. Totuși STEMI simultan cu HSA nu este ceva obișnuit. Aproximativ 50% din pacienții cu sepsis sever și șoc septic prezintă deteriorarea funcției ventriculare stângi, frecvent cu niveluri ale troponinei, ridicate.[71] IMA apare în 5,3% din pacienții spitalizați pentru pneumonie comunitară, cu riscul creșterii la 15% pentru cei cu pneumonie severă.[73]

Pentru toți pacienții cu afecțiuni multiple, se va individualiza tratamentul și se va cântări riscul terapiei IMA conform ghidurilor. Atunci când este indicată, se va folosi PCI în defavoarea trombolizei pentru a identifica leziunea și se va evalua necesitatea terapiei adiționale.

PREZENTĂRILE ÎN AFARA PROGRAMULUI DE LUCRU SAU ÎN WEEKEND

Managementul pacienților cu SCA este intensiv și mare consumator de timp. Pacienții care se prezintă în afara programului normal de lucru sau în weekend așteaptă mai mult în vederea tratamentului, iar acest lucru are un impact negativ asupra rezultatelor. În cazul pacienților care se prezintă atunci când departamentul de urgență este aglomerat (de exemplu, cu pacienții cu traume) sau în cazul unor disfuncții ale sistemului de sănătate care rezultă în supraaglomerarea departamentului de urgență ori în cazul pacienților care nu sunt internați imediat, prognosticul devine mai rezervat.[74-76] Soluțiile logistice pentru îmbunătățirea fluxului pacienților cu SCA la nivelul spitalului vor ajuta la îmbunătățirea îngrijirilor acordate acestor pacienți.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 50 Șocul cardiogen

Casey Glass
David Manthey

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Șocul cardiogen este determinat de scăderea acută a debitului cardiac (DC) care conduce la perfuzie tisulară inadecvată în ciuda volumului circulant adecvat. Șocul cardiogen este principala cauză de mortalitate intraspitalicească a pacienților cu infarct miocardic acut (IMA).[1] Incidența reală a șocului cardiogen este necunoscută deoarece mulți pacienți decedează înaintea sosirii la spital, nefiind astfel incluși în statistici. Șocul cardiogen este întâlnit la 4-8% din pacienții cu infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI).[2,3] Această incidență este în scădere și datorită creșterii intervențiilor coronariene percutane (PCI) pentru pacienții cu IMA.[3-6] Șocul cardiogen este mai puțin frecvent (2,5%) la pacienții cu infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST (NSETMI) comparativ cu cei cu STEMI.[7,8] Doar aproximativ 10% din pacienții cu IMA la prezentare în departamentul de urgență prezintă și șoc cardiogen, timpul mediu de instalare al șocului cardiogen de la prezentare fiind de aproximativ 6 ore.[2,9] Această situație subliniază oportunitatea terapeutică care apare prin limitarea evoluției ischemiei miocardice.

În ultimul deceniu, strategia de revascularizare precoce prin PCI sau bypass a îmbunătățit rata de supraviețuire a pacienților cu ischemie acută și șoc cardiogen comparativ cu abordarea strict medicamentoasă.[3,10-12] În ciuda acestor progrese, mortalitatea rămâne mare (~50%), jumătate din pacienți decedând în primele 48 ore de la prezentare.[3,13-15] **Principiul de bază pentru medicii urgentiști este recunoașterea precoce a șocului cardiogen și a ischemiei miocardice. Eforturile prompte și reușite de a restabili perfuzia optimizează prognosticul pacienților.**

Cu cât sunt prezenți mai mulți factori de risc (**Tabelul 50-1**), cu atât este mai extins miocardul vulnerabil, riscul de șoc cardiogen fiind mai mare.

TABELUL 50-1 Factorii de risc pentru șocul cardiogen

Vârsta înaintată
Sexul feminin
Eveniment ischemic acut sau vechi asociat cu:
Fracție de ejecție afectată
Infarct extins (dovadă de pierdere mare de celule miocardice)
Ocluzie de arteră coronară stângă descendentă anterioară proximal
Infarct miocardic anterior
Boală coronariană multivasculară
Antecedente medicale:
Infarct miocardic anterior
Insuficiență cardiacă congestivă
Diabet

FIZIOPATOLOGIE

Cea mai comună cauză a șocului cardiogen este infarctul miocardic extins care scade contractilitatea miocardică. Cauzele adiționale sunt prezentate în **Tabelul 50-2**. Indiferent de factorii precipitanți, șocul cardiogen este în primul rând o „insuficiență de pompă" care duce la un debit cardiac scăzut. Presiunea sistolică scade din cauza debitului cardiac scăzut și are loc o perfuzie insuficientă a organelor vitale. Absența creșterii rezistenței vasculare sistemice duce la scăderea presiunii diastolice cu hipoperfuzie arterială coronariană consecutivă. Aceasta creează un ciclu de agravare a ischemiei miocardice și de agravare a disfuncției de pompă cu decompensare ulterioară.

În trecut, mulți considerau că șocul cardiogen este asociat cu un reflex compensator de vasoconstricție care crește rezistența vasculară sistemică. Datele contemporane infirmă acest lucru arătând faptul că rezistența vasculară sistemică nu este crescută la pacienții cu șoc cardiogen, chiar și în cazurile în care se utilizează substanțe vasopresoare.[16] Mai mult decât atât, fracția de ejecție (FE) a ventriculului stâng este doar moderat deprimată (~30%)[17] iar disfuncția diastolică a fost observată timpuriu și frecvent, fiind asociată cu o deprimare mai importantă a FE și o nevoie mai mare de suport mecanic.[18,19]

Răspunsul inflamator sistemic apare după IMA și în șocul cardiogen datorită activării complementului, eliberării mediatorilor inflamatori, inclusiv citokine, și inducerea sintezei de oxid nitric.[20,21] De asemenea, răspunsul inflamator deprimă funcția de pompă, produce vasodilatație periferică crescând riscul de deces.[22] Cu toate acestea, acțiunea tilarginei asupra oxidului nitric nu modifică mortalitatea, deși îmbunătățește tensiunea arterială.[23] Anticorpii monoclonali c5 pexelizumab au fost studiați ca terapie complementară PCI în efortul de a stopa activarea cascadei complementului din infarct. Cel mai mare studiu pentru pexe-

TABELUL 50-2 Etiologia șocului cardiogen

Complicații mecanice:
Regurgitare mitrală acută secundară disfuncției de mușchi papilar sau rupturii de cordaje tendinoase
Defect septal ventricular
Ruptură de perete liber
Infarct de ventricul drept
Insuficiență aortică acută (disecție de aortă)
Reducerea severă a contractilității cardiace:
Infarct miocardic acut
Sepsis
Miocardita
Contuzia miocardică
Cardiomiopatia
Toxicitatea medicamentoasă (de exemplu, supradozajul de β-blocante, supradozajul de blocanți ai canalelor de calciu)
Aritmiile instabile
Ocluzia mecanică în calea fluxului sangvin:
Stenoză aortică
Cardiomiopatie hipertrofică
Stenoză mitrală
Mixom atrial stâng
Tamponada pericardică

TABELUL 50-3 Șocul cardiogen: diagnostic diferențial restrâns

Decompensare pulmonară acută:
Exacerbarea bolii pulmonare obstructive cronice
Cordul pulmonar
Embolia pulmonară masivă
Șocul distributiv:
Sepsis
Anafilaxia
Șocul neurogen (leziunea măduvei spinării)
Șocul hipovolemic:
Hemoragia
Deshidratarea severă
Șocul disociativ:
Toxine /abuzul de droguri (cyanide)

lizumab nu a arătat un beneficiu în ceea ce privește mortalitatea, comparat cu placebo.[24]

Rezoluția ischemiei severe, dezechilibrele neurohormonale și inflamatorii pot explica natura reversibilă a șocului cardiogen la anumiți pacienți. Variațiile largi ale FE, volumului ventricular și a rezistenței vasculare sugerează faptul că fiziopatologia șocului cardiogen este heterogenă și insuficient înțeleasă.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Anamneza poate fi dificil de obținut mai ales dacă pacientul prezintă stare profund alterată. Personalul medical de urgență, familia sau dosarul medical pot oferi detalii importante în special legate de afecțiunea ischemică existentă. În mod obișnuit, pacienții acuză dispnee, durere toracică sau astenie fizică. Prin intermediul anamnezei încercați să excludeți alte cauze care pot conduce la instalarea șocului, cum ar fi sepsisul, hemoragia gastrointestinală, embolia pulmonară masivă sau un prodrom viral care sugerează o miocardită. Întrebați pacientul cu privire la antecedentele de boală valvulară preexistentă, afecțiuni recente, stări de hipercoagulabilitate, consum de droguri sau cu privire la alți factori de risc pentru șocul cardiogen, după cum sunt aceștia prezentați în Tabelul 50-1. Se vor lua în considerare și alte cauze de șoc, întrucât tratamentul depinde în funcție de etiologie (**Tabelul 50-3**).

EXAMENUL FIZIC

Șocul cardiogen este caracterizat de hipoperfuzie, deși nu este întotdeauna însoțit de hipotensiune.[9] Presiunea arterială sistolică este de obicei <90 mmHg, deși poate fi mai mare în cazul hipertensiunii preexistente. O presiune a pulsului <20 mmHg este o altă caracteristică dacă rezistența sistemică nu a scăzut brusc iar tahicardia sinusală este comună cu excepția cazurilor în care pacientul urmează un tratament medicamentos care blochează răspunsul tahicardic. Dacă pacientul nu prezintă degradare până la stadiul insuficienței respiratorii sau a respirațiilor agonice, tahipneea este comună. Examinarea pulmonară evidențiază raluri care pot merge până la edem pulmonar cu excepția cazurilor izolate de insuficiență cardiacă dreaptă. Distensia venelor jugulare și refluxul hepatojugular sunt frecvent întâlnite. Pacienții prezintă de obicei tegumente palide sau cianotice și pot avea extremități reci și marmorate sau alte semne de hipoperfuzie. Edemele periferice sugerează insuficiență cardiacă preexistentă. Diaforeza indică activarea sistemului nervos simpatic. Hipoperfuzia cerebrală poate duce la status mental alterat, iar hipoperfuzia renală poate scădea debitul urinar.

Dacă șocul apexian este localizat normal, șocul se datorează cel mai probabil unui eveniment acut. Dacă este deplasat lateral și difuz din cauza remodelării și dilatației cardiace poate fi suspectată o afecțiune cardiacă cronică decompensată. **Aproximativ 10% din șocurile cardiogene post IMA sunt cauzate de complicațiile mecanice.**[14] Un suflu nou apărut poate fi singurul aspect decelat la examinarea fizică în cazul unei complicații mecanice catastrofale; se va căuta cu grijă orice suflu sistolic de intensitate mare sau nou apărut. **Regurgitarea mitrală acută** poate apărea pe fondul rupturii de cordaje tendinoase sau a disfuncției de mușchi papilar, acompaniate de un suflu holosistolic slab la nivelul apexului cu iradiere în axilă și prezența ralurilor. În disfuncția de mușchi papilar, suflul începe cu primul zgomot cardiac dar se termină înaintea celui de-al doilea. **Defectul septal ventricular acut** este asociat cu un nou suflu holosistolic puternic, la nivel parasternal stâng, adesea însoțit de freamăt palpabil, care scade în intensitate odată cu egalizarea presiunilor intraventriculare. Insuficiența aortică acută este caracterizată de un suflu diastolic slab și un zgomot Z_1 mai slab.

DIAGNOSTIC

Semnele clinice ale șocului cardiogen includ semnele de debit cardiac scăzut cu hipoperfuzie tisulară (hipotensiune, status mental alterat, tegumente reci, marmorate) dar și semne de supraîncărcare volemică (dispnee, raluri, distensie venoasă jugulară). Criteriile hemodinamice pentru șocul cardiogen includ (1) hipotensiune persistentă (tensiune arterială sistolică <90mmHg), (2) reducerea indexului cardiac (<2,2L/min/m^2), și (3) presiune de ocluzie a arterei pulmonare, crescută (>18mmHg). Cauzele și diagnosticul diferențial al șocului cardiogen sunt prezentate în Tabelele 50-2 și 50-3.

ANALIZELE DE LABORATOR

Nu există markeri de laborator specifici pentru diagnosticul șocului cardiogen. Markerii cardiaci (în mod particular troponina) pot să nu fie crescuți la prezentarea inițială a unui infarct miocardic care declanșează evenimentele ulterioare, însă aceștia vor crește treptat. Hemoleucograma exclude anemia care poate contribui la ischemia miocardică. Prezentarea clinică va ghida dozarea unor substanțe specifice (de exemplu, digoxin, etanol, droguri ilicite). Hipoperfuzia se va reflecta în creșterea nivelului seric de lactat, așadar, măsurarea acestuia poate ajuta când nu este prezentă hipotensiunea evidentă. Electroliții serici, dar și testele renale și hepatice pot identifica disfuncția organelor cu circulație de tip terminal.

Nivelurile serice ale peptidului natriuretic de tip B (BNP) sunt un indicator al disfuncției ventriculare stângi. Datorită valorii predictive negative înalte, un nivel normal de BNP (<100 picograme/ml) elimină șocul cardiogen ca și cauză de hipoperfuzie, cu excepția determinării imediate la debut sau a insuficienței cardiace drepte izolate. În schimb, un nivel ridicat al BNP nu este un element de diagnostic al șocului cardiogen.[25,26]

Deși creșterea markerilor de inflamație precum proteina C reactivă au o oarecare valoare prognostică sunt rar necesari în faza acută a îngrijirilor medicale.[27] Măsurătorile gazelor arteriale identifică pacienții cu risc de retenție a dioxidului de carbon, cuantifică severitatea acidozei și determină contribuția componentei respiratorii sau metabolice în acidoză.

IMAGISTICA ȘI EXPLORĂRILE PARACLINICE

Electrocardiograma Electrocardiograma este necesară pentru depistarea ischemiei sau infarctului, evaluarea aritmiilor și oferă dovezi în favoarea tulburărilor electrolitice (hipopotasemie) sau a toxicității medicamentoase (digoxin).

Este foarte importantă evaluarea implicării ventriculului drept, oricând este suspicionată ischemia, deoarece infarctul de ventricul drept este asociat cu un risc crescut de șoc cardiogen și mortalitate.[28] **Infarctul de ventricul drept este cel mai bine evaluat prin obținerea derivațiilor drepte pe ECG (de obicei V_4R și V_5R) (Figura 50-1).** Infarctul de ventricul drept ca și complicație a infarctului inferior este identificat prin supradenivelarea segmentului ST în derivația V_1 și subdenivelare în V_2.

Radiografia toracică Se va obține o radiografie toracică, preferabil cu aparatul mobil la toți pacienții. Aceasta va evidenția congestie pulmonară sau edem pulmonar, infiltrat alveolar sau efuziuni pleurale. Aceste caracteristici pot întârzia ore, așadar absența acestora nu exclude șocul

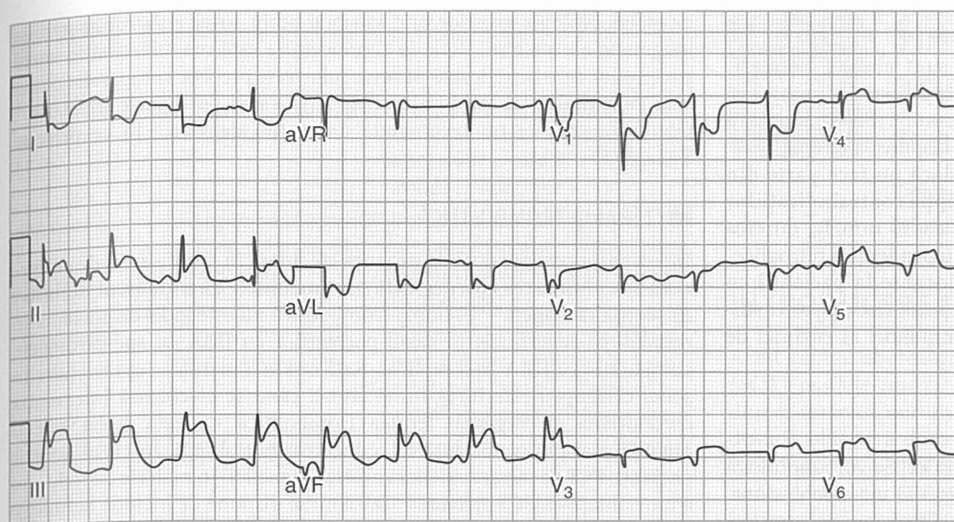


FIGURA 50-1. Derivaţiile drepte demonstrând infarct de ventricul drept asociat cu infarct inferior. Derivaţiile drepte au înlocuit derivaţiile stângi. În prezentul exemplu supradenivelarea de segment ST este vizibilă în derivaţiile V_3R - V_6R.

cardiogen. Un alt factor de confuzie în interpretarea radiografiei toracice este preexistenţa bolii pulmonare; edemul pulmonar este dificil de detectat pe radiografia toracică a pacienţilor cu boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC) severă sau boală pulmonară interstiţială. Cardiomegalia este rezultatul final al remodelării miocardice de durată, iar prezenţa sa nu explică simptomele acute. Radiografia toracică poate oferi rezultate intricate sau derutante, ca de pildă pneumonia, pneumotoraxul, disecţia de aortă sau revărsatul pericardic progresiv (formă cardiacă globulară).

Ecocardiografia În prezenţa şocului cardiogen, ecocardiografia de urgenţă la patul bolnavului poate ajuta la excluderea etiologiilor alternative de şoc, identificarea complicaţiilor mecanice şi ghidarea terapiei. Evaluarea trebuie să includă aprecierea venei cave inferioare (VCI) pentru determinarea statusului volemic şi estimarea presiunii atriale drepte. O secţiune subcostală de patru camere este utilă pentru vizualizarea efuziunilor pericardice şi identificarea tamponadei cardiace. Atunci când este prezentă tamponada cardiacă este decelată o efuziune pericardică cu dilataţie de VCI asociată şi colaps diastolic al ventriculului drept asociat colapsului sistolic al atriului drept. Când apare ruptura de perete cardiac, poate fi vizibil un cheag în spaţiul pericardic. Ferestrele subcostală, parasternală şi apicală pot ajuta la estimarea FE şi a contractilităţii miocardice. Un diametru al trunchiului aortic cu o valoare >3 cm poate ridica suspiciunea unei disecţii de aortă ascendentă în special când este asociată cu o efuziune pericardică. De asemenea, se va evalua mişcarea şi morfologia valvei mitrale. Fereastra apicală de patru camere este utilă în evaluarea mărimii acestora. În situaţia unei insuficienţe cardiace drepte datorate ischemiei, ventriculul drept (VD) va fi dilatat, iar ventriculul stâng (VS) va apărea mai mic decât era de aşteptat datorită presiunilor scăzute de umplere. În insuficienţa cardiacă se va observa o dilataţie a VS secundară scăderii debitului cardiac şi creşterii presiunii de umplere.

Ecocardiografia la patul pacientului nu substituie ecocardiografia transtoracică de urgenţă. Ecocardiografia de bază oferă rezultate mai bune atunci când este folosit Doppler spectral sau color pentru identificarea complicaţiilor mecanice şi obiectivarea afectării cardiace. De asemenea, ecocardiografia poate detecta modificările regionale de cinetică şi identifica scăderea hiperkineziei compensatorii a segmentelor neinteresate patologic. Scăderea contractilităţii VD, dilatarea VD şi presiunile pulmonare estimate normale apar mai frecvent în infarctul de VD.

Ecocardiografia transtoracică Doppler în flux color poate identifica cauzele şocului cardiogen precum regurgitarea mitrală acută sau defectul septal ventricular. Folosind această tehnică se pot detecta şi alte cauze de debit cardiac scăzut, în special embolia pulmonară. Dilataţia acută de VD, insuficienţa tricuspidiană, mişcările septale paradoxale din sistolă şi presiunile estimate din artera pulmonară şi VD crescute sugerează hipertensiunea pulmonară din cauza unui embolism pulmonar acut.

Diagnosticul leziunilor mecanice severe Dacă este suspectată leziunea mecanică severă se va solicita imediat consult chirurgical cardiovascular, în timp ce se va efectua o ecocardiografie la pat. În cazul **rupturii de perete liber miocardic** decesul este probabil, cu excepţia formelor pseudoanevrismale. Pseudoanevrismul este detectat ca un revărsat pericardic acut la ecocardiografie. Un **defect septal ventricular** acut este confirmat de Doppler color sau prin cateterizarea inimii drepte, demonstrând o diferenţă a saturaţie în oxigen între atriul drept şi VD. **Regurgitarea mitrală acută** datorită rupturii de muşchi papilar sau disfuncţiei acestora poate complica IMA.

Monitorizarea hemodinamică În mod normal, pacienţii cu şoc cardiogen au index cardiac scăzut (<2,2 L/min/m^2) şi presiunea telediastolică a VS crescută (presiunea de ocluzie a arterei pulmonare >18mm Hg).[29] Monitorizarea hemodinamică invazivă prin cateter în artera pulmonară poate furniza date şi ghida tratamentul, însă este indisponibilă în majoritatea departamentelor de urgenţă.[29] Măsurarea presiunii venoase centrale poate ajuta în resuscitarea fluidică, variaţia presiunii venoase fiind mai importantă decât valorile absolute. Majoritatea pacienţilor vor necesita monitorizarea continuă a presiunii arteriale prin cateter.

TRATAMENT

Cea mai importantă intervenţie în şocul cardiogen asociat ischemiei este revascularizarea de urgenţă.[10,11,14,30] Stabilizarea din departamentul de urgenţă este o măsură de temporizare în timp ce se decide terapia definitivă prin cateterism sau intervenţie chirurgicală pentru leziunile mecanice severe. În mediu prespitalicesc, serviciile medicale de urgenţă trebuie să redirecţioneze orice presupus şoc cardiogen către un spital cu posibilitate de revascularizare cardiacă de urgenţă (de exemplu, echipă de bypass cardiac) 24/24 ore.[31]

Managementul primar se concentrează pe stabilizarea căilor aeriene şi pe îmbunătăţirea funcţiei miocardice de pompă în vederea menţinerii perfuziei organelor ţintă. Diagnosticul, tratamentul şi pregătirile pentru intervenţia cardiacă definitivă ar trebui efectuate simultan.

CĂILE AERIENE

Se va administra oxigen şi se va realiza o monitorizare atentă pentru preîntâmpinarea insuficienţei respiratorii acute care va necesita ventilaţie mecanică imediată. Ventilaţia cu presiune pozitivă continuă CPAP sau ventilaţia cu presiune pozitivă cu două niveluri pot furniza suport ventilator temporar, dar aceste metode necesită stabilitate hemodinamică, pacient cooperant – condiţii rar îndeplinite la pacienţii cu şoc cardiogen.

Intubaţia orotraheală este deseori necesară pentru menţinerea oxigenării şi ventilaţiei. Totuşi **trecerea la ventilaţie cu presiune pozitivă poate scădea în continuare presarcina şi debitul cardiac şi înrăutăţi hipotensiunea**. Dacă pacientul nu prezintă congestie pulmonară, fiţi pregătiţi să administraţi bolus de fluide, iar dacă prezintă congestie pulmonară se iniţiază suportul inotrop adecvat la care se adaugă şi vasopresoare dacă există hipotensiune.

STABILIZAREA PACIENTULUI

Monitorizarea cardiacă și abordul intravenos sunt absolut necesare. Hipoxia, hipovolemia, tulburările de ritm, anomaliile electrolitice și dezechilibrele acido-bazice trebuie corectate prompt. Se va monta o sondă urinară pentru monitorizarea diurezei ca răspuns la terapie.

În IMA se va administra urgent aspirină (dacă nu face parte din medicația pe termen lung a pacientului) cu excepția contraindicațiilor absolute.[32] Dacă presiunea arterială sistolică este >90 mmHg, durerea toracică poate fi ameliorată prin administrarea cu prudență a nitroglicerinei i.v. sau a morfinei. **Nu se vor folosi α-blocante la pacienții cu infarct miocardic și șoc cardiogen sau care prezintă risc de șoc cardiogen (Tabelul 50-1).**[32] Nu se vor administra inhibitori ai enzimei de conversie sau alți vasodilatatori.

HIPOTENSIUNEA

Terapia inițială este ghidată de caracteristicile clinice. Se vor administra bolusuri de cristaloide (250-500 ml) în IMA de VD cu hipotensiune, dacă nu este prezentă congestia pulmonară. Dacă nu se constată îmbunătățire în urma bolusurilor de fluide sau dacă se dezvoltă congestia pulmonară, sunt indicate soluțiile vasopresoare sau inotrope (**Tabelul 50-4**).

Soluțiile inotrope nu schimbă rezultatele însă pot produce o temporizare în timp ce personalul din departamentul de urgență organizează intervenția coronariană percutană în vederea restabilirii perfuziei arteriale și funcției VS.[33] În absența hipotensiunii profunde, **dobutamina** reprezintă prima opțiune terapeutică farmacologică. Dobutamina poate crește contractilitatea cardiacă și trebuie folosită ca agent unic dacă presiunea arterială sistolică ≥90mm Hg fără semne clare de șoc sau disfuncție de organ. Se va evita folosirea dobutaminei ca agent unic atunci când presiunea arterială sistolică <90 mm Hg datorită efectului potențial vasodilatator. Frecvent este necesară adăugarea unui vasoconstrictor. Dopamina poate crește lucrul mecanic cardiac prin creșterea frecvenței cardiace, de asemenea poate crește presiunea telediastolică a VS datorită efectului β-agonist. Combinarea terapiei folosind un vasopresor (dopamina) și un inotrop (dobutamina) poate fi mai eficientă decât folosirea unui singur agent. Noradrenalina atunci când este combinată cu dobutamină poate avea un efect mai pronunțat pe vasoconstricția periferică, comparativ cu combinația dopamină-dobutamină. Dacă presiunea sistolică este <70 mm Hg se preferă noradrenalina în detrimentul dobutaminei datorită efectului antitrombotic.[34] Dacă șocul persistă în ciuda folosirii acestor agenți, se utilizează balonul de contrapulsație aortică, cu toate că lipsesc beneficiile pe termen lung.[25, 35-39]

Adrenalina este o alternativă la noradrenalină-dobutamină când dobutamina nu este disponibilă, cu toate că este asociată cu acidoza sistemică, tahicardie și aritmii comparativ cu combinația noradrenalină-dobutamină.[40]

Pacienții cu terapie β-blocantă pot avea un răspuns atenuat la dobutamină ceea ce face ca noradrenalina să fie o alegere mai bună. **Milrinona** (inhibitor selectiv de fosfodiesterază) **poate înlocui catecolaminele atunci când dobutamina nu este eficientă.**

Substanțele cu efect principal vasoconstrictor și agoniștii receptorilor α-adrenergici, precum fenilefrina sunt contraindicate deoarece acestea pot crește postsarcina fără creșterea contractilității cardiace.

REVASCULARIZAREA PRECOCE

În șocul cardiogen ischemic, revascularizarea precoce prin PCI sau bypass aorto-coronarian este tratamentul de elecție. Cel mai mare beneficiu pe termen scurt este raportat la pacienții <75 ani, cei fără antecedente de IMA și la cei tratați minim 6 ore de la debutul simptomelor. Totuși în cazul pacienților >75 ani care beneficiază de revascularizare rata de supraviețuire este mai bună comparativ cu pacienții din aceeași grupă de vârstă care nu au beneficiat de revascularizare sau aceasta a fost tardivă, chiar dacă grupa de vârstă pusă în discuție este mai puțin probabil să beneficieze de revascularizare.[41] Bypass-ul aorto-coronarian necesită resurse chirurgicale și medicale extensive și prezintă riscuri operatorii importante pentru pacienții aflați în stare gravă. Chirurgul cardiac va lua decizia privitoare la tehnica chirurgicală pentru pacienții cu status biologic anterior bun sau mai puțin sever și la cei în stadiile incipiente ale șocului. Rata de supraviețuire este mai crescută în cazul pacienților care beneficiază de revascularizare precoce comparativ cu cei care sunt mai întâi stabilizați, chiar și în cazul persoanele în vârstă.[41] Ghidurile curente nu recomandă un plafon de vârstă în ce privește PCI.[27,38,39,42]

TERAPIA TROMBOLITICĂ

Intervenția coronariană de urgență efectuată în laboratorul de cateterism sau abordarea chirurgicală sunt metodele de tratament definitiv în șocul cardiogen.[43,44] Terapia trombolitică nu este la fel de eficientă în restabilirea reperfuziei în cazul pacienților cu IMA cu șoc cardiogen, comparativ cu IMA necomplicat. Rata cea mai mare de supraviețuire în șocul cardiogen este înregistrată atunci când se efectuează intervenția coronariană de urgență; terapia trombolitică utilizată izolat este o metodă mai puțin eficientă în reducerea mortalității. În cazul acestor pacienți, PCI de salvare nu oferă aceleași beneficii în materie de reducere a mortalității ca PCI primară.[45] Dacă nu se dispune de metode definitive de abordare a șocului cardiogen, dacă spitalul nu are laborator de cateterism sau dacă timpul de transport pentru PCI este prelungit, terapia trombolitică ar trebui administrată pentru a reduce mortalitatea comparativ doar cu tratamentul de susținere.

BALONUL DE CONTRAPULSAȚIE INTRA-AORTICĂ

Balonul de contrapulsație intra-aortică asigură suport hemodinamic prin scăderea postsarcinii (scăzând astfel consumul miocardic de O_2) și prin creșterea presiunii diastolice (crescând astfel perfuzia coronariană)[38,42] Balonul de contrapulsație intra-aortică crește rata de supraviețuire după terapia trombolitică prin augmentarea presiunii de perfuzie diastolică și diminuarea presiunii ventriculare stângi.[11,46,47] În afara pacienților reperfuzați, beneficiul pe termen lung al folosirii balonului de contrapulsație intra-aortică, nu este clar.[36,37]

Rezoluția instabilității hemodinamice folosind balonul de contrapulsație intra-aortică are valoare prognostică pozitivă.[48] În spitalele fără posibilitate de angioplastie, stabilizarea pacientului folosind balonul de contrapulsație intra-aortică și tromboliză urmate de transfer către o unitate de îngrijiri medicale superioare, poate fi cea mai bună soluție de management.[38,42]

DISPOZITIVELE PERCUTANE DE ASISTARE A VENTRICULULUI STÂNG

Dacă șocul cardiogen persistă în ciuda folosirii revascularizării și a terapiei medicale maximale, un dispozitiv de asistare a ventriculului stâng poate crește debitul cardiac. În prezent, acest tip de dispozitiv este aprobat de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor doar ca punte în vederea transplantului dar majoritatea pacienților cu șoc cardiogen nu întrunesc condițiile pentru acest tip de intervenție. Studii de caz au subliniat succesul acestor dispozitive pentru pacienții cu șoc cardiogen și IMA.[49-53] O meta-analiză recentă nu a reușit să demonstreze un beneficiu în materie de scădere a mortalității pentru dispozitivele de asistare a ventriculului stâng comparativ cu balonul de contrapulsație intra-aortică la pacienții cu șoc cardiogen refractar la suportul inotrop și vasopresor.[54]

OXIGENAREA CU MEMBRANĂ EXTRACORPOREALĂ

Oxigenarea cu membrană extracorporeală (ECMO) poate furniza aproape tot suportul circulator pentru o inimă insuficientă. Oxigenarea extracorporeală cu membrană este frecvent instituită în situații de urgență când terapia medicală maximală nu are efect. Medicul curant trebuie să aprecieze probabilitatea de recuperare a pacientului înaintea inițierii ECMO; pacienții cu prognostic foarte rezervat nu beneficiază de pe urma acestei tehnici. În cele mai bune cazuri, oxigenarea extracorporeală cu membrană poate fi folositoare până la momentul la care se poate realiza intervenția coronariană percutană sau până când inima începe să se recupereze după această intervenție. În alte cazuri poate fi o soluție de moment până la transplant sau montarea dispozitivului de asistare ventriculară.

TABELUL 50-4 Medicația inotropă folosită în șocul cardiogen

Medicament	Doză	Observații
Dobutamina	2-5 μg/kg/min, titrat până la 20 μg/kg/min	Inotrop și potențial vasodilatator; scade tensiunea arterială; se administrează ca agent individual când TAS ≥ 90. Poate fi asociată cu dopamina.
Dopamina	3-5 μg/kg/min, titrat până la 20-50 μg/kg/min, după cum este necesar	Inotrop și vasoconstrictor; crește presiunea ventriculară telediastolică și determină tahicardie. Poate fi asociată cu dobutamina.
Noradrenalina	2 μg/min, titrat până la obținerea răspunsului	Vasoconstrictor și inotrop; preferabil se administrează ca agent singular după dobutamină dacă TAS < 70. Poate fi administrat împreună cu dobutamina.
Adrenalina	0,1-0,5 μg/kg/min	Inotrop și vasoconstrictor; medicament de linia a doua datorită acidozei și aritmiilor pe care le provoacă
Milrinona	0,5 μg/kg/min	Inotrop și vasodilatator; scade tensiunea arterială. Se utilizează ca a doua linie la dobutamină.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Toți pacienții cu șoc cardiogen trebuie internați într-o unitate de terapie intensivă în cadrul unei instituții cu posibilitate de revascularizare invazivă.[10,30] În cazul instituțiilor fără astfel de dotări, transferul ar trebui realizat cât mai curând posibil.[55,56] Dacă nu sunt disponibile alte modalități de abordare a șocului cardiogen, dacă spitalul nu are laborator de angioplastie sau timpul de transport pentru PCI este prelungit, pacientul ar trebui să primească terapie trombolitică.

CONSIDERAȚII SPECIALE

În ultimele două decenii se constată o îmbunătățire a complianței față de ghidurile pentru IMA, cu toate că complianța în cazul pacienților cu șoc cardiogen este mai redusă.[3,57,58] Anumite categorii de populație încă întâmpină dificultăți de îngrijire, în special bătrânii și minoritățile.[58,59] Complianța la recomandările ghidurilor este necesară pentru a îmbunătăți prognosticul. Cele mai recente ghiduri elaborate de Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii în 2011 recomandă managementul agresiv al pacientului aflat în șoc cardiogen. Clasa I de recomandări include PCI sau bypass aorto-coronarian pentru pacienții cu STEMI și șoc cardiogen (nivel B de evidență), PCI sau bypass aorto-coronarian pentru pacienții cu NSTEMI și șoc (nivel B de evidență) și transfer pentru intervenție coronariană percutană de salvare sau facilitată pentru pacienții cu ischemie persistentă sau șoc în ciuda terapiei fibrinolotice (nivel de evidență B). Ghidurile europene reflectă aceleași priorități de tratament.[60]

Mulțumiri: Mulțumim lui Jim Edward Weber și lui W. Frank Peacock pentru contribuția la ediția anterioară a acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 51 Sindroamele coronariene acute cu probabilitate scăzută

Kathleen A. Hosmer
Chadwick D. Miller

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Acest capitol abordează caracteristicile *sindroamelor coronariene acute (SCA) posibile sau cu probabilitate scăzută*, care includ pacienții cu durere toracică sau un alt simptom cu echivalență ischemică dar fără dovadă obiectivă de ischemie coronariană acută sau infarct – aceasta însemnând ECG fără supra sau subdenivelare de segment ST și cu nivele normale ale markerilor cardiaci. Pacienții cu diagnostic ECG, cu markeri cardiaci crescuți sau cu alți factori de risc înalt sunt prezentați în capitolul 49 „Sindroamele coronariene acute".

Dintre pacienții care se prezintă la departamentul de urgență cu durere toracică nespecifică, un procent de 7% vor avea caracteristici ECG specifice ischemiei acute sau infarctului, iar un procent între 6% și 10% dintre cei cărora li se realizează măsurarea markerilor cardiaci vor avea rezultate inițiale crescute.[1] Restul pacienților fără modificări ECG diagnostice sau fără markeri cardiaci inițial crescuți, vor fi catalogați ca având *probabilitate scăzută* sau *posibil* sindrom coronarian acut. În Statele Unite evaluarea pacienților cu SCA posibil sau actual presupune un cost între 10 și 12 miliarde $ anual.[2]

Dintre pacienții cu SCA *posibil*, un procent de 5% până la 15% în final vor fi diagnosticați cu SCA.[3] Procentul de externare din departamentul de urgență al pacienților cu SCA rămâne de aproximativ 4%. Pacienții cu SCA externați din departamentul de urgență vor avea o evoluție clinică rezervată cu mortalitate crescută comparativ cu pacienții diagnosticați și internați. Datele clinice disponibile imediat pentru medicul urgentist precum antecedentele, rezultatele examinării și electrocardiograma nu pot exclude SCA pentru mulți pacienți, deoarece între 3% și 6% dintre pacienții suspectați de durerea necoronariană sau care au un diagnostic alternativ clar vor prezenta evenimente cardiace adverse pe termen scurt.[4,5] De aceea, cei mai mulți pacienți cu SCA *posibil* vor beneficia de observație și testări ulterioare.

FIZIOPATOLOGIE

SCA reprezintă un ansamblu de semne și simptome care rezultă din dezechilibrul între cererea și oferta de oxigen miocardic. SCA cuprinde trei mari clase: angina instabilă, infarctul miocardic fără supradenivelare de segment ST (NSTEMI) și infarctul miocardic cu supradenivelare de segment ST (STEMI). Angina instabilă este un tip de SCA fără creștere a markerilor cardiaci și fără supradenivelare de segment ST, care conduce la ischemie dar nu și infarct. Infarctul miocardic acut (IMA) apare când țesutul miocardic este privat de oxigen și substrat energetic pentru o perioadă suficient de lungă, apărând astfel moartea miocitelor. NSTEMI este caracterizat prin creșterea biomarkerilor și lipsa de supradenivelare de segment ST. STEMI este caracterizat atât de supradenivelarea segmentului ST, cât și de creșterea biomarkerilor cardiaci, deși această creștere nu este necesară la debut pentru a pune diagnosticul. Informații detaliate privind acest aspect sunt prezentate în cadrul capitolului 49.

Deosebirea dintre NSTEMI și angina instabilă se bazează pe creșterea markerilor cardiaci de necroză în NSTEMI. Troponina I și troponina T sunt cei mai specifici markeri cardiaci disponibili, pentru leziune sau moarte celulară. Acești markeri este posibil să nu atingă pragurile detectabile până la 6 ore de la infarctizare. Pacienții care se prezintă imediat după infarctizare, pot avea rezultate normale ale biomarkerilor astfel fiind catalogați cu *posibil* SCA. Pacienții cu infarcte miocardice în evoluție reprezintă aproximativ 4% din pacienții cărora li se recoltează în mod seriat markeri cardiaci și au în general alți factori de risc înalt pentru SCA, precum subdenivelare de segment ST.[6,7]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

Anamneza este un instrument util în evaluarea pacienților cu SCA suspect sau posibil dar aceasta nu poate exclude SCA. Obțineți informații detaliate privind durerea incluzând: intensitatea, localizarea, durata, iradierea și alte simptome asociate, factorii precipitanți sau care au ameliorat durerea, episoade similare anterioare. Se vor lua în considerare și alte cauze noncardiace de durere toracică, dar cu potențial risc vital. (vezi Tabelele 48-3 și 48-4 din capitolul „Durerea toracică").

Printre pacienții cu posibil SCA, antecedentele pot determina următoarea clasificare: cu risc scăzut, cu risc scăzut probabil, cu probabilitate de risc crescut și cu risc crescut. **Cu toate acestea, chiar și pacienții cu caracteristici de risc scăzut sau în categoria de risc scăzut, pot avea totuși un risc rezidual de SCA.**[8] Caracteristicile durerii cu risc scăzut includ durerea pleuretică, pozițională, reproductibilă sau ascuțită/sfâșietoare. O altă caracteristică a durerii cu risc scăzut este durerea neasociată cu efortul sau durerea localizată într-o arie inframamară restrânsă. Caracteristicile durerii cu risc mai ridicat includ presiunea toracică (rată de probabilitate pozitivă (LR+] 1,3), durerea similară sau mai pronunțată decât durerea cardiacă avută anterior (LR+ 1,8) și asociată cu greață, vărsături sau diaforeză (LR+ 1,9 și respectiv 2). Caracteristicile durerii asociate riscului cel mai înalt sunt iradierea durerii în brațul sau umărul drept (LR+ 4,7), brațul stâng (LR+ 2,3) sau ambele brațe sau umeri (LR+ 4,1) și durerea de efort (LR+ 2,4).

Factorii tradiționali de risc cardiovascular, precum hipertensiunea, diabetul zaharat, fumatul, istoric familial de boală arterială coronariană (BAC) la vârstă tânără și hipercolesterolemia au valoare predictivă modestă pentru boala arterială coronariană (BAC) la pacienții asimptomatici. În contextul procesului diagnostic de eveniment coronarian acut, **factorii de risc cardiovasculari sunt predictori cu valoare scăzută pentru evaluarea riscului de infarct miocardic sau de alte SCA.**[9] Boala aterosclerotică coronariană este rară la pacienții <30 ani dar frecvent asociată altor factori de risc.

Cu toate că un diagnostic alternativ adevărat scade probabilitatea de SCA, mulți pacienți cu SCA sunt în mod greșit diagnosticați cu boală de reflux gastric sau durere musculoscheletală.[5] Răspunsul clinic la tratamentul cu antiacide (18-45% din pacienții cu SCA prezintă scăderea durerii la antiacide), preparatele cu lidocaină sau antiinflamatoarele nesteroidiene nu exclude SCA. De asemenea, lipsa răspunsului la nitroglicerină este neconcludentă deoarece 65% din pacienții cu SCA incluși într-un studiu nu au prezentat răspuns la nitroglicerină, prin ameliorarea durerii.

Testările cardiace anterioare (trasee ECG recente, ecocardiografii, angiografii, teste de efort) sunt de folos în evaluarea din departamentul de urgență. Modificările ECG constituie o dovadă puternică pentru o afecțiune nou instalată. Rezultatul angiografiilor recente sunt în mod special folositoare deoarece un rezultat clar negativ (definit prin lipsa iregularităților lumenale) este asociat cu o incidență foarte scăzută a infarctului ulterior sau SCA în următorii 2 ani. Cu toate că un test de efort pozitiv realizat recent, crește probabilitatea unui eveniment cardiac acut[10], un test de efort negativ recent reprezintă o asigurare slabă că durerea toracică este benignă. Pacienții cu o evaluare pentru SCA recentă negativă care include testarea cardiacă obiectivă (testul de efort) au o incidență de SCA la 6 luni de până la 14%. Mai mult, pacienții cu un test de efort negativ anterior, au o incidență pentru SCA similară cu cei fără test de efort, la prezentarea în departamentul de urgență, cu durere toracică.[11] Per ansamblu, testele de efort anterioare pot aduce date suplimentare, dar nu pot confirma sau infirma prezența bolii.

EXAMENUL FIZIC

De obicei, examinarea unui pacient cu risc scăzut sau posibil SCA caută să evidențieze complicațiile sau cauzele alternative ale simptomatologiei. Când un diagnostic alternativ nu este clar, examinarea fizică în sine nu poate face distincția între cei cu sau fără SCA. Totuși, se va acorda o atenție specială la caracteristicile clinice care fac SCA mai mult sau mai puțin probabil. Caracteristicile de risc înalt la examinarea fizică nu sunt foarte frecvente și includ semnele de insuficiență cardiacă precum hipotensiunea, diaforeza, ralurile pulmonare, distensia venelor jugulare, regurgitare mitrală nouă, bradicardie, tahicardie și zgomotul de galop Z_3.[12] De asemenea, modificările de frecvență cardiacă sunt considerate caracteristici de risc înalt, fiind incluse atât bradicardia (asociată ischemiei în special în IMA inferior sau infarct care a cuprins sistemul de conducere), cât și tahicardia (care poate semnifica insuficiență de pompă, durere, stres sau poate fi un indiciu către un diagnostic alternativ precum embolia pulmonară). Modificările posturale care produc modificări ale intensității durerii, pot fi evaluate ușor la patul pacientului și pot sugera pericardită sau un sindrom pleural, ca și cauză a durerii.

MANIFESTARILE PRINCIPALE

Pacientul clasic cu SCA posibil, prezintă durere toracică sau alt simptom (slăbiciune, dispnee, durere în jumătatea superioară a corpului), fără o cauză clară și fără dovadă de leziune sau solicitare miocardică vizibilă pe ECG sau pe markerii cardiaci. În acest grup probabilitatea de SCA este >2% dar totuși scăzută, constituindu-se astfel diagnosticul de posibil SCA.

DIAGNOSTIC

Procesul diagnostic este împărțit din punct de vedere didactic în evaluare primară și evaluare secundară (**Figura 51-1**).

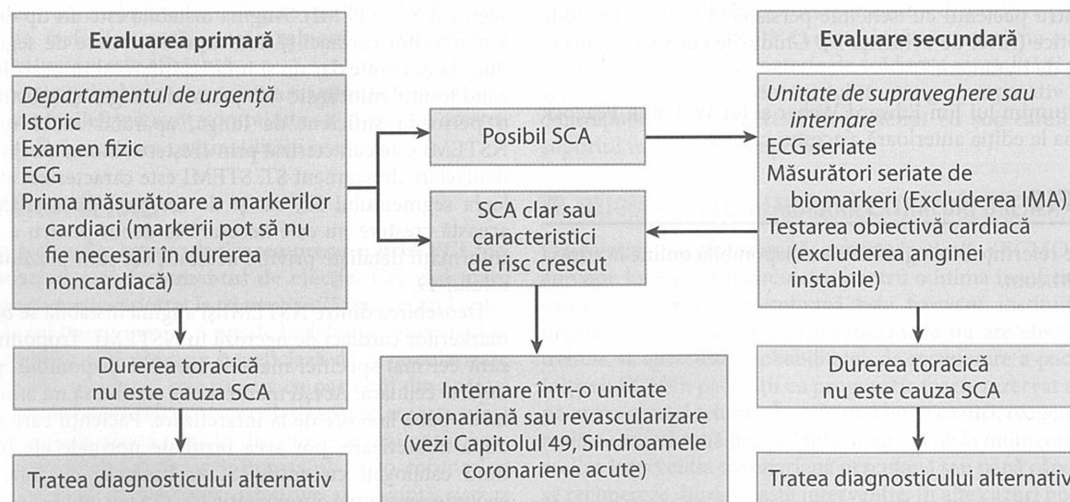


FIGURA 51-1. Procesul de evaluare pentru pacienții cu sindrom coronarian acut (SCA) posibil. IMA=infarct miocardic acut.

EVALUAREA PRIMARĂ

Scopul evaluării primare este de a identifica pacienţii cu SCA clar de cei cu posibil SCA şi de cei ale căror simptome în mod categoric nu sunt de SCA. Acest proces implică culegerea de informaţii din antecedente, examinarea fizică, ECG, radiografie pulmonară şi istoricul medical personal. Aceste informaţii sunt folosite în stratificarea riscului care direcţionează testele ulterioare şi tratamentul iniţial.

ECG

La pacienţii adulţi cu durere toracică la care etiologia cardiacă este posibilă se va efectua prompt un ECG cu 12 derivaţii[12,13] şi se va compara cu orice trasee anterioare. Pacienţii cu supradenivelare de segment ST, bloc de ramură stângă nou apărut sau subdenivelare de segment ST vor fi diagnosticaţi cu SCA şi trataţi după cum este prezentat în capitolul 49. Pentru un procent între 1% şi 6% din pacienţii cu ECG normal se va dovedi în final diagnosticul de NSTEMI şi cel puţin 4% vor avea angină instabilă.[12] Se vor efectua ECG repetate la pacienţii cu simptomatologie continuă sau în agravare care vor ajuta în detectarea modificărilor pentru diagnosticul SCA ori pot evidenţia reversibilitatea modificărilor de segment ST şi a undei T - modificări considerate vechi, ambele fiind *modificări dinamice* cu o probabilitate crescută pentru SCA. În situaţia unor modificări ECG dinamice, incidenţa bolii arteriale coronariene (BAC) cu simptome anginoase clasice este de 84% şi 8% cu simptome anginoase nonclasice, după cum au fost evaluate prin angiografie coronariană.[14]

RADIOGRAFIA TORACICĂ

Radiografia toracică oferă informaţii cardiovasculare adiţionale, cuprinzând mărimea siluetei cardiace, edemul pulmonar şi conturul aortei. Cauzele adiţionale de durere toracică, ca de pildă pneumotoraxul, metastazele osoase, fracturile costale şi pneumonia, pot fi, de asemenea, detectate pe radiografia toracică. Pacienţii cu acuze de durere toracică anterioară prezintă caracteristici radiografice care influenţează managementul în 14% din cazuri.

EVALUAREA RISCULUI

Scopul diagnosticului initial este de a determina dacă pacientul aparţine cohortei de *posibil* SCA şi este supus unui risc suficient de crescut pentru a impune testarea cardiacă. Toate datele disponibile sunt folosite pentru a creea o imagine cât mai completă care să sprijine decizia de tratament ulterior. **Unii postulează faptul că atunci când probabilitatea pretest este ≤2%, testările ulterioare nu mai sunt indicate[15]; alţii sugerează un prag <1% pentru oprirea testărilor.[16] Detectarea pacienţilor cu zero şanse pentru orice SCA în prezenţa simptomelor sugestive de SCA este practic imposibilă.**

Majoritatea algoritmilor computerizaţi, scorurilor de risc şi a regulilor de decizie bazate pe simptomatologia clinică au fost fără succes în identificarea grupului cu risc foarte scăzut (<2%), grup care nu mai necesită testare ulterioară. Scorul HEART este un instrument care identifică pacienţii cu risc scăzut eligibili pentru evaluare şi posibil externare timpurie din departamentul de urgenţă (**Tabelul 51-1**). Date validate la scară largă lipsesc, cu toate că dovezile curente sugerează că pacienţii cu un scor HEART între 0-3 au 1-2% risc pentru evenimente cardiace majore în 6 săptămâni de la prezentare.[17,18]

Metoda Heart foloseşte scorul HEART cu menţiunea de a se repeta troponina într-un interval de 4-6 ore pentru a creşte sensibilitatea pentru evenimentele cardiace adverse.[19] Datele preliminare notează o sensibilitate de 100% pentru evenimentele cardiace majore cu scăderea ratei de revenire în departamentul de urgenţă în vederea investigaţiilor (CT, test de efort).

Protocolul de Diagnostic Accelerat foloseşte scorurile de risc din studiul Tromboliza în Infarctul Miocardic (TIMI)[20] şi testarea în departamentul de urgenţă ca metodă de clasificare a riscului (**Tabelul 51-2**). Pacienţii cu durere toracică sugestivă pentru SCA, scor TIMI de 0, fără modificări ischemice noi pe ECG şi troponină negativă la prezentare şi la 2 ore au risc foarte scăzut de evenimente cardiace şi pot fi externaţi.

TABELUL 51-1 Scorul HEART

	Punctaj
Istoric	
Înalt sugestiv	2
Moderat sugestiv	1
Puţin sugestiv	0
ECG	
Subdenivelarea segmentului ST semnificativă	2
Modificări de repolarizare nespecifice	1
Normal	0
Vârsta	
≥65 ani	2
45-65 ani	1
≤45 ani	0
Factori de risc*	
≥3 factori de risc	2
1-2 factori de risc	1
Fără factori de risc	0
Troponina	
≥3 × limita normală	2
1-3 × limita normală	1
≤ limita normală	0
Total	

Risc scăzut = 0-3, risc crescut ≥4.

*Factorii de risc includ diabetul zaharat în tratament, fumător curent sau recent (<90 zile), hipertensiune diagnosticată cu/fără tratament, hipercolesterolemie diagnosticată, antecedente familiale de boală coronariană, obezitate (IMC >30) sau antecedente semnificative de boală aterosclerotică (revascularizare coronariană, infarct miocardic, AVC, boală arterială periferică).

Într-un studiu observaţional prospectiv Protocolul de Diagnostic Accelerat a prezentat sensibilitate de 99,7% (interval de încredere 98,1%-99,9%) pentru evenimente cardiace adverse la 30 zile.[21] Ulterior, un studiu randomizat a demonstrat că 19,3% dintre pacienţi au fost externaţi folosind Protocolul de Diagnostic Accelerat comparativ cu 11% din grupul de control ($P = 0,008$) şi 1,9% (95% CI 0% - 10%) din pacienţi au avut evenimente cardiace majore la 30 zile.[22] De asemenea, această metodă necesită studii de impact pentru determinarea siguranţei şi utilităţii, înainte de implementarea la scară largă.

Când se face stratificarea riscului pentru pacienţii cu posibil SCA se va avea grijă la încrederea exagerată în diagnosticul alternativ, deoarece procentul de SCA este de până la 4% printre pacienţii cu un „diagnostic clar" de durere toracică noncardiacă.[5] Se vor face TESTARI pentru durerea noncardiacă, pacienţilor cu risc foarte scăzut de boală coronariană (<1%) şi dovezi clare de diagnostic alternativ sau caracteristici anamnestice atipice. Ceilalţi pacienţi cu simptome sugestive pentru SCA vor

TABELUL 51-2 Scorul Tromboliza în infarctul miocardic (TIMI)

Vârstă ≥65 ani ?
≥3 factori de risc pentru boala arterială coronariană (BAC)?*
BAC cunoscută (stenoză ≥50%) ?
Utilizarea aspirinei în ultimele 7 zile ?
Angină agravată (≥2 episoade în ultimele 24 h) ?
Modificări ale segmentului ST ≥ 0,5mm ?
Markeri cardiaci pozitivi ?

Se va calcula scorul total, acordând 1 punct pentru fiecare răspuns pozitiv.

*Factorii de risc pentru BAC includ diabetul, fumatul, hipertensiunea (≥140/90mm Hg sau medicaţie antihipertensivă), HDL scăzut (<40 mg/dl), istoric familial de BAC prematură (BAC la bărbaţi, rude de gradul I, cu vârsta <55 ani sau femei, rude de gradul I <65 ani).

TABELUL 51-3 Sistemul de clasificare bazată pe prognostic pentru pacienții cu durere toracică din departamentul de urgență*

I.	**Infarct miocardic acut: revascularizare imediată**
II.	**Ischemie acută probabilă: risc crescut pentru evenimente adverse (oricare din următoarele):**
	Caracteristici de instabilitate clinică (de exemplu, edem pulmonar, hipotensiune, aritmie, suflu tranzitor de regurgitare mitrală, diaforeză)
	Durere continuă considerată ischemică (se va lua în considerare durerea sau disconfortul toracic ca simptom dominant, durerea anginoasă documentată sau durerea din boala coronariană cunoscută, inclusiv infarctul miocardic)
	Durerea de repaus asociată cu modificări ECG ischemice (se va lua în considerare modificarea segmentului ST nouă, sau posibil nouă ori tranzitorie de 1mm sau mai mult, inversare de undă T în mai multe derivații precordiale)
	Una sau mai multe măsurători pozitive ale markerilor cardiaci
	Studiu pentru imagistica de perfuzie pozitiv
III.	**Ischemie acută posibilă: risc intermediar pentru evenimente adverse. Anamneză sugestivă pentru ischemie cu absența caracteristicilor de risc crescut și oricare din următoarele:**
	Durere de repaus, remisă
	Durere nou instalată
	Durere cu caracter crescător
	Caracteristici ischemice pe ECG neasociate cu durerea (pot include subdenivelare de segment ST <1 mm sau undă T negativă >1 mm)
IV.	**Ischemie acută posibilă: risc scăzut pentru evenimente adverse. Este necesară prezența tuturor caracteristicilor de mai jos:**
	Anamneză nesugestivă pentru ischemie
	ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice
	Rezultate negative la măsurătorile markerilor cardiaci
	Sau (este necesară prezența tuturor de mai jos)
	>2 săptămâni de caracteristici simptomatice neschimbate sau simptome de lungă durată cu doar o ușoară modificare a pragului de efort
	ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice
	Măsurători inițiale negative ale markerilor cardiaci
V.	**Ischemie categoric absentă: risc foarte scăzut pentru evenimente adverse. Este necesară prezența tuturor caracteristicilor:**
	Examen obiectiv clar pentru etiologie nonischemică
	ECG normal, nemodificat față de cel anterior sau cu modificări nespecifice
	Măsurători inițiale negative ale markerilor cardiaci†
	sau
	Clinicianul estimează SCA ≤ 2%

*Analiza autorilor din mai multe surse.[12,13,23]

†Literatura de specialitate nu este concludentă.

beneficia de testare ulterioară în acest sens.

După clarificarea faptului că pacientul este clasificat corespunzător ca având posibil SCA, se va face încadrarea diagnostică urmatoare (**Tabelul 51-3**).[12,13,23] Pacienții din categoria I (IMA) și categoria II (ischemie acută probabilă) sunt abordați în capitolul 49. Pacienții din categoria III (ischemie posibilă) și IV (ischemie inprobabilă sau angină pectorală stabilă) vor beneficia de evaluare primară și secundară, detaliate în cele ce urmează.

MARKERII CARDIACI

Testarea de laborator în timpul evaluării primare se axează pe două aspecte: detectarea necrozei celulelor miocardice și excluderea cauzelor alternative de durere toracică. Testarea uzuală include hemoleucograma, electroliții serici, funcția renală și markerii serici cardiaci. Celelalte teste vor fi ghidate de istoric și examinarea fizică.

Markerii serici de necroză sunt folosiți în diagnosticul IMA, acesta fiind o componentă a SCA care, de asemenea, include și angina instabilă. Diferența dintre aceste două sindroame clinice este dată de prezența necrozei miocardice. **Astfel, deși markerii serici măsurați la o anumită perioadă de timp pot exclude IMA, nu pot exclude angina instabilă.**

Vezi capitolul 48 „Durerea toracică" pentru o detaliere a gestionării markerilor cardici în diagnosticul infarctului miocardic. În acest capitol, figura 48-1 arată modelul tipic al creșterii markerilor în IMA; tabelul 51-5 prezintă afecțiunile asociate cu creșterea troponinei iar tabelul 51-6 listează afecțiunile asociate creșterii CK-MB, izomerul MB al creatinkinazei. Dinamica eliberării fiecărui marker cardiac ar trebui evaluată ținând cont de debutul simptomatologiei comparativ cu momentul prezentării IN URGENTA. **Pacienții cu rezultat pozitiv pentru troponină *au* SCA.**

Alți markeri precum proteina C-reactivă, albumina modificată de ischemie, mieloperoxidaza, peptidul natriuretic atrial de tip B nu sunt suficient de fideli pentru a fi folosiți uzual în deciziile din departamentul de urgență.

Măsurarea unui singur marker Cu toate că folosirea unei singure probe cu rezultat normal nu poate exclude diagnosticul de IMA în departamentul de urgență, pacienții cu risc foarte scăzut (Tabelul 51-3) pot beneficia de cel puțin o măsurătoare înaintea externării, în special dacă durerea este prezentă și neremisă de >6 ore. Acest domeniu este în dezvoltare prin introducerea troponinelor cu sensibilitatea crescută.

Schimbări în măsurarea markerilor În IMA, nivelul ridicat de CK-MB este crescut la aproximativ 30-50% din pacienți. Evidențierea unei variații a valorilor reprezentată de *delta* CK-MB (ΔCK-MB), ajută în detectarea SCA chiar și dacă pragurile pozitive nu sunt atinse.[24] ΔCK-MB surclasează Δmioglobina, în diagnosticul precoce de IMA. Același principiu poate fi aplicat și în măsurările seriate ale troponinei.

EVALUAREA SECUNDARĂ

REEVALUAREA RISCULUI

Riscul pacientului este reevaluat pe măsură ce rezultatele testelor diagnostice devin disponibile. La începutul evaluării secundare se vor revedea ECG de la prezentare și cele efectuate ulterior, markerii cardiaci, radiografia toracică și evaluările cardiologice anterioare. După colectarea datelor se vor încadra pacienții în una dintre cele cinci clase (Tabelul 51-3).

PLANUL DIAGNOSTIC

Diagnosticul pentru pacienții cu SCA posibil va avea la bază evaluarea primară a datelor clinice și resursele disponibile ale fiecărei instituții. Aceasta poate include testări suplimentare secundare intraspitalicești și supraveghere sau testare și observație în departamentul de urgență. Odată ce SCA devine posibil sau cert, trebuie făcută internarea pacientului de către un cardiolog sau un internist.

Abordarea seriată a markerilor Pacienții cu SCA posibil necesită determinări seriate ale markerilor pentru a detecta necroza miocardică. Scopul măsurătorilor seriate este dublu. În primul rând evidențierea necrozei miocardice confirmă diagnosticul de SCA și ghidează tratamentul. În al doilea rând prezența necrozei plasează pacientul într-o grupă de risc mai înalt pentru evenimente adverse la testul de efort. Cele mai multe instituții folosesc protocolul tradițional de testare seriată, în timp ce altele folosesc protocolul de testare accelerată asociat imagisticii cardiace. Protocolul de testare tradițională a pacienților cu posibil SCA implică obținerea seriată de teste pentru troponină și/sau CK și CK-MB la prezentare și apoi după 6 ore de supraveghere. Protocoalele accelerate pot avea eficacitate similară. Măsurătorile ΔCK-MB la 2 ore au o sensibilitate de 93% pentru IMA.[24] În mod asemănător, modificări ale mioglobinei la 90 minute când sunt asociate cu cele ale troponinei, prezintă de asemenea o sensibilitate înaltă.[25] Totuși, dată fiind sensibilitatea inperfectă și, prin urmare, a imposibilității de a exclude angina instabilă, protocoalele accelerate bazate pe markeri, nu constituie unica abordare pentru excluderea SCA, fiind corelate imagisticii cardiace.

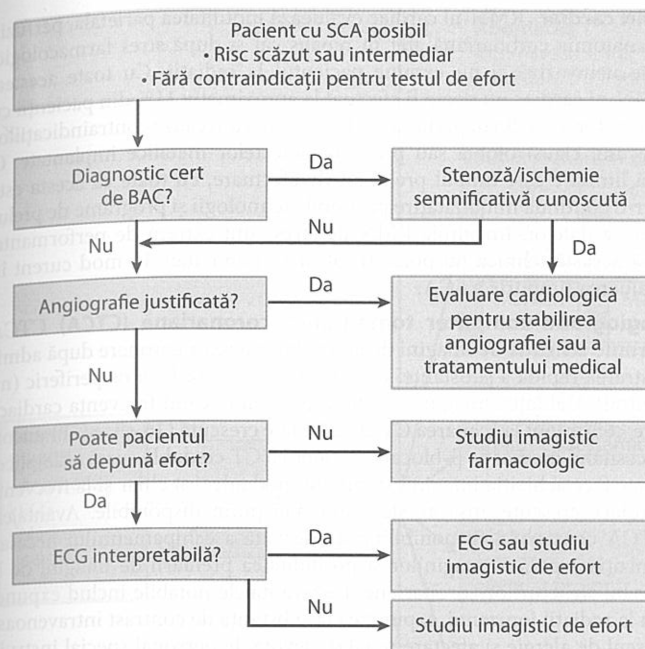


FIGURA 51-2. Decizia de efectuare a testului de efort pentru pacienții cu SCA posibil. BAC=boală arterială coronariană.

TABELUL 51-4 Contraindicațiile testului de efort

Absolute
Infarct miocardic acut (în ultimele 2 zile)
Angină instabilă cu risc crescut
Aritmii cardiace necontrolate simptomatice sau cu instabilitate hemodinamică
Stenoză aortică severă simptomatică
Insuficiență cardiacă simptomatică necontrolată
Embolie pulmonară acută sau infarct pulmonar
Miocardită sau pericardită acută
Disecție aortică acută
Relative*
Stenoză de arteră coronară stângă - ram principal
Boală stenotică valvulară moderată
Dezechilibre electrolitice
Hipertensiune arterială severă (presiunea sistolică >200 mm Hg, presiunea diastolică >110 mm Hg)
Tahiaritmii sau bradiaritmii
Cardiomiopatie hipertrofică sau alte forme de obstrucție a tractului de ejecție
Afecțiuni mentale sau psihice care fac imposibilă efectuarea testului
Bloc atrioventricular de grad înalt

*Contraindicațiile relative pot fi anulate, dacă beneficiile exced riscurile.

INDICAȚII PENTRU TESTAREA CARDIACĂ AVANSATĂ

ECG-urile seriate normale și măsurătorile markerilor miocardici scad probabilitatea IMA dar nu exclud angina instabilă, care încă păstrează pacientul la risc crescut pentru evenimente cardiace adverse ulterioare. De aceea, pacienții cu SCA posibil ar trebui să urmeze o formă de testare cardiacă pentru evaluarea anatomiei coronariene, a funcției cardiace sau a ambelor. Modalitățile uzuale DE TESTARE includ: ECG de efort, ecocardiografie de efort, imagistică radioizotopică (nucleară), imagistică prin rezonanță magnetică de repaus și/sau de stres și angio CT coronarian (CTCA).

Testarea cardiacă avansată este efectuată în cazul rezultatelor normale ale biomarkerilor și inexistența unor modificări ischemice pe ECG; testarea se poate efectua la un pacient deja spitalizat sau la cei din salonul de observație, aceștia din urmă necesitând costuri mai reduse. O altă opțiune agreată de ghidurile ACC/AHA este de a efectua teste avansate ambulator la pacienții externați în ultimele 72 ore din departamentul de urgență, care nu prezintă durere ori simptome recurente, nu au modificări ischemice pe ECG și au rezultate normale la testarea seriată la 6-8 ore.[12] Această abordare folosește șederea din departamentul de urgență ca interval de observație.

Datele existente sugerează că pacienții cu risc scăzut pot efectua testul de efort imediat. Într-un centru au fost efectuate peste 3000 de teste de efort imediate la pacienții cu risc scăzut care au avut cel puțin un rezultat negativ al markerilor cardiaci, neînregistrând evenimente adverse.[26]

MODALITĂȚILE DE TESTARE CARDIACĂ

Testul ECG de efort pe covor rulant Acuitatea testului ECG de efort realizat în departamentul de urgență este dificil de cuantificat, deoarece sensibilitatea și specificitatea testului sunt puternic influențate de caracteristicile populației testate. Odată cu creșterea probabilității pretestare de boală coronariană, crește și probabilitatea unui rezultat fals-negativ. În schimb, când o populație cu probabilitatea pretest foarte mică de boală arterială coronariană (BAC) este testată, probabilitatea rezultatului fals-pozitiv crește. **Având la bază datele curente, testul de efort în scop diagnostic este recomandat pacienților cu probabilitate de boală coronariană pretest mică până la moderată, însă este puțin probabil să fie folositor acelora cu risc foarte scăzut, sau foarte crescut.** Ghidul pentru selectarea pacienților cu indicație pentru testarea de efort este rezumat în **Figura 51-2.**[27]

Testul ECG de efort pe covor rulant este de obicei folosit pentru pacienții fără boală coronariană cunoscută care sunt admiși în unitatea de observație. Pacienții efectuează efortul predominant pe un covor rulant până la atingerea pragului predeterminat pentru frecvența cardiacă ori atingerea altor praguri. Cea mai comună definiție a testului de efort pozitiv din punct de vedere ECG este subdenivelarea sau supradenivelarea orizontală sau descendentă ≥1mm cu durata de cel puțin 60-80 milisecunde, după sfârșitul complexului QRS; supradenivelarea de segment ST nu este explorată, deoarece aceasta definește ischemia acută.

Sensibilitatea testului de efort depinde de riscul și severitatea afecțiunii populației la care este aplicat. O metaanaliză a 24.000 de pacienți a demonstrat o sensibilitate și specificitate pentru boala coronariană semnificativă de 68% și respectiv 77%.[27] Avantajele testului de efort pe covor rulant sunt costul scăzut, disponibilitatea largă și timpul scăzut de efectuare. Testul de efort poate fi contraindicat pentru o varietate de situații (**Tabelul 51-4**).[27] Testul de efort poate să nu fie sigur pentru pacienții cu risc crescut de ischemie acută sau pentru cei cu afecțiuni cardiovasculare sau pulmonare necontrolate terapeutic. Mai mult, pacienții cu modificări de fond pe ECG, precum hipertrofia ventriculară stângă, bloc de ramură sau efect digitalic prezintă beneficii mai scăzute în efectuarea testului datorită dificultăților de interpretare a modificărilor induse de efort.

Ecocardiografia Ecocardiografia efectuată în vederea evaluării motilității parietale, în repaus și în timpul efortului (efort fizic sau indus farmacologic) este larg folosită la pacienții cu SCA posibil. Avantajele ecocardiografiei de efort față de testul de efort pe covor rulant sunt acuratețea îmbunătățită pentru boala coronariană și independența față de ECG. În comparație cu alte metode imagistice, ecocardiografia este noninvazivă, nu emite radiații ionizante și furnizează informații despre funcția miocardică.

Detectarea tulburărilor de îngroșare parietală sistolică definește din punct de vedere ecocardiografic ischemia acută; aceasta este dependentă de tehnica imagistică și abilitățile de interpretare ale personalului medical, având în vedere că până la 10% din testări sunt inadecvate din punct de vedere tehnic. Ecocardiografia nu poate face distincția între ischemia miocardică și infarctul acut, nu poate detecta cu acuratețe ischemia subendocardică și poate fi interpretată ca fals pozitivă în anumite situații (în special în tulburări de conducere, supraîncărcare volemică, chirurgie cardiacă sau traumă). Efectuarea explorării cât mai precoce de la debutul simptomatologiei este esențială, deoarece anormalitățile de cinetică

parietală pot regresa în minute de la apariția unui episod ischemic. Ecocardiografia de repaus în primele 12 ore de la sosirea în departamentul de urgență nu oferă o valoare predictivă adițională pentru infarctul miocardic comparativ cu utilizarea doar a markerilor cardiaci. **Prin urmare o ecocardiografie de repaus normală în departamentul de urgență nu exclude SCA, cu toate că îi scade probabilitatea.**

Ecocardiografia de efort combină testul ECG de efort standard cu evaluarea imagistică în repaus și după tahicardia indusă de efort sau farmacologic. Per total ecocardiografia de efort are sensibilitate de 80% și specificitate de 84% pentru boală coronariană semnificativă, superioară testului ECG de efort. Pentru pacienții din departamentul de urgență cu risc scăzut, trei studii au raportat valori predictive negative pentru evenimente cardiace ulterioare de 97-100%, comparabile cu testul de efort din imagistica nucleară.

Imagistica nucleară Tehnicile de medicină nucleară folosesc un trasor radioactiv injectat intravenos. Absorbția locală miocardică și imaginile rezultate depind de fluxul coronarian regional și integritatea celulelor miocardice. Absorbția trasorului este direct proporțională cu fluxul sangvin miocardic.

Taliu-201 este cel mai des folosit și este rapid redistribuit dupa absorbția miocardică inițială. Imaginea generată după injectarea thaliumului reprezintă fluxul sangvin din momentul efectuării imaginii. Zonele cu absorbție pozitivă reflectă flux coronarian adecvat și miocard viabil, în timp ce absorbția deficitară reprezintă miocardul infarctizat sau ischemic. La repetarea imaginilor, câteva ore mai târziu, defectul de perfuzie („defect ireversibil") indică ariile infarctizate, iar absorbția trasorului doar pe imaginile întârziate („defect reversibil") reprezintă miocard ischemic dar nu și infarctizat. Combinată cu testul ECG de efort, imagistica folosind taliu oferă sensibilitate și specificitate îmbunătățite în detectarea bolii coronariene semnificative comparativ cu testul ECG de efortizolat, rezultatele nefiind afectate de modificările ECG de fond. Imagistica folosind taliu ar trebui efectuată îndată după injectarea acestuia, făcând-o nepractică pentru pacienții cu durere toracică în evoluție. De asemenea, timpul de înjumătățire prelungit impune scăderea dozei injectate pentru a evita expunerea prelungită la radiații. Datorită acestei cerințe, calitatea imaginii poate fi afectată și poate duce la apariția rezultatelor fals-negative și fals-pozitive, în special la femei și persoanele obeze. Aceste limitări, precum și lipsa studiilor efectuate în departamentele de urgență, nu recomandă imagistica cu taliu-201 ca fiind de elecție în urgență.

Imagistica de perfuzie miocardică cu substanțe care folosesc ca agent de marcare tecnețiu-99m (^{99m}Tc), precum **sestamibi**, oferă avantaje față de taliu în utilizarea din departamentul de urgență. Datorită timpului de înjumătățire mult mai scurt al ^{99m}Tc față de taliu (6 ore vs 73 ore), folosirea unei doze crescute este posibilă fără afectarea stării pacientului. Aceasta produce imagini de calitate superioară, scăzând artefactele produse de atenuarea tisulară și având specificitate crescută în detectarea SCA pentru imagistica cu sestamibi. Prin contrast cu taliul, ^{99m}Tc este stabil pentru câteva ore permițând imagistica de acuratețe pentru aproximativ 3 ore de la injectare; imaginile reflectă fluxul sangvin la momentul injectării. Folosind tehnica de achiziție a imaginilor „în fereastră" scanarea sestamibi, de asemenea, estimează fracția de ejecție. Ca și tehnica care folosește taliu, imaginile de repaus sau de efort (efort fizic sau indus farmacologic) pot fi comparate pentru a se obține date suplimentare.

Imagistica de perfuzie care folosește sestamibi la pacienții *cu durere curentă sau recentă* (în 30 min de la injectare) și fără ischemie cardiacă pe ECG, împreună cu recoltarea biomarkerilor, este foarte sensibilă în detectarea ischemiei, un test negativ de acest tip permițând externarea. Această abordare necesită studii mai amănunțite, însă este promițătoare la anumiți pacienți.

Testul de efort dublu-izotop folosind taliu și sestamibi, este o componentă tot mai frecventă a protocoalelor care evaluează SCA în departamentul de urgență. În această tehnică se face inițial o evaluare de repaus cu taliu. Pacienții la care nu se înregistrează defecte de umplere în repaus pot beneficia imediat de testarea de efort folosind imaginile cu sestamibi, așadar evitând întârzierea necesară „spălării" izotopului din tehnicile care folosesc un singur izotop. Un studiu efectuat cu Testul de efort dublu-izotop a identificat sau, respectiv, a exclus în mod corespunzător SCA.

RMN cardiac RMN-ul cardiac evaluează motilitatea parietală, perfuzia și anatomia coronariană atât în repaus cât și după stres farmacologic. Este neinvazivă și nu expune pacientul la radiații. Cu toate acestea, RMN-ul cardiac nu poate fi efectuat la aproximativ 11% din pacienții cu durere toracică din departamentul de urgență din cauza contraindicațiilor precum: claustrofobia sau prezența obiectelor metalice implantate. O altă limitare este timpul prelungit de efectuare, cu toate că acesta este într-o continuă îmbunătățire prin noile tehnologii și programe de prelucrare a datelor. Imaginile RMN de stres sunt extrem de performante, însă această tehnică nu poate fi folosită, momentan, în mod curent în evaluarea timpurie a SCA.

Angiografia computer tomografică coronariană (CTCA) CTCA permite achiziția de imagini de la nivelul arterelor coronare după administrarea rapidă a substanței de contrast prin abord venos periferic (nu central). Calitatea imaginilor este îmbunătățită când frecvența cardiacă este <65/minut la scanarea CT cu fidelitate crescută (16-slice CT) uneori necesitând medicație β-blocantă; scanarea CT cu dublă sursă (128-slice) poate face achiziția imaginilor într-un mod adecvat chiar și la frecvențe cardiace crescute, însă acestea sunt mai puțin disponibile. Avantajele CTCA constau în disponibilitatea adecvată a echipamentului necesar, achiziția rapidă a imaginilor și posibilitatea preluării de imagini de la nivelul structurilor coronariene. Dezavantajele notabile includ expunerea la radiații ionizante, expunerea la substanța de contrast intravenoasă (riscul de alergie și afectare renală), nevoia de personal special instruit, scanările nondiagnostice datorate lipsei de vizualizare a segmentelor coronariene. De asemenea, CTCA oferă o evaluare limitată a funcției cardiace. Leziunile detectate prin CTCA cu stenoză >50% se corelează cu angiografia standard a inimii stângi; aceasta înseamnă că testarea oferă informații limitate la cei cu boală coronariană cunoscută. Pacienții cu scanări pozitive necesită confirmarea prin cateterism cardiac, ori prin testare cardiacă funcțională avansată.

Două studii clinice recente au evaluat utilitatea CTCA în scăderea timpului de evaluare din departamentul de urgență, precum și riscul pentru evenimente cardiace severe la 30 zile de la externare.[28,29] Amândouă studiile au inclus pacienții cu risc scăzut până la intermediar de SCA, iar rezultatul negativ s-a considerat stenoza <50%. Aceste studii au subliniat faptul că pacienții care au beneficiat de CTCA vs metodele clasice de management, au avut o frecvență mai mare de externare din departamentul de urgență și un timp mediu de staționare în departamentul de urgență mai scazut. Nu a fost omisă nici o afecțiune coronariană semnificativă la CTCA comparativ cu testarea tradițională, cu toate că un studiu a evidențiat faptul că pacienții cu CTCA pozitiv au suferit mai multe investigații și au fost supuși unor radiații crescute. Costul îngrijirilor a fost similar pentru ambele grupe de pacienți. Per ansamblu aceste studii au scos în evidență că CTCA permite o externare mai rapidă și sigură a pacienților din departamentul de urgență.[28,29]

De asemenea, rezultatele CTCA se corelează puternic cu prognosticul la 1 an după cum este demonstrat în meta-analiza a 18 studii cu 9529 pacienți. Cercetătorii au evaluat evenimentele adverse cardiace majore, inclusiv moartea, infarctul miocardic și nevoia de revascularizare. Rata globală a evenimentelor pentru pacienții cu CTCA pozitiv (>50% stenoză a oricărui vas) comparativ cu CTCA normal a fost de 8,8% vs 0,17% pe an, prin urmare a fost demonstrat că evenimentele adverse cardiace majore la pacienții cu imagistică CTCA negativă sunt rare.[30]

Cu toate că CTCA în departamentul de urgență ajută la obținerea unei concluzii prompte pentru pacienți, până la 24% din aceștia vor avea imagistică CTCA nondiagnostică.[2] Abordarea ideală a acestor pacienți nu este definită și de obicei se revine la strategiile precedente pentru evaluarea pacienților cu risc scăzut de SCA.

METODELE DIAGNOSTICE PENTRU PACIENȚII CU SCA POSIBIL

SPITALIZAREA PACIENTULUI

În eventualitatea lipsei unității de observație, toți pacienții cu risc scăzut sau mai crescut de SCA vor fi internați. Unitatea în care vor fi internați pacienții se alege în funcție de clasa de risc; cei cu antecedente de boală coronariană, semne de insuficiență cardiacă congestivă la examenul cli-

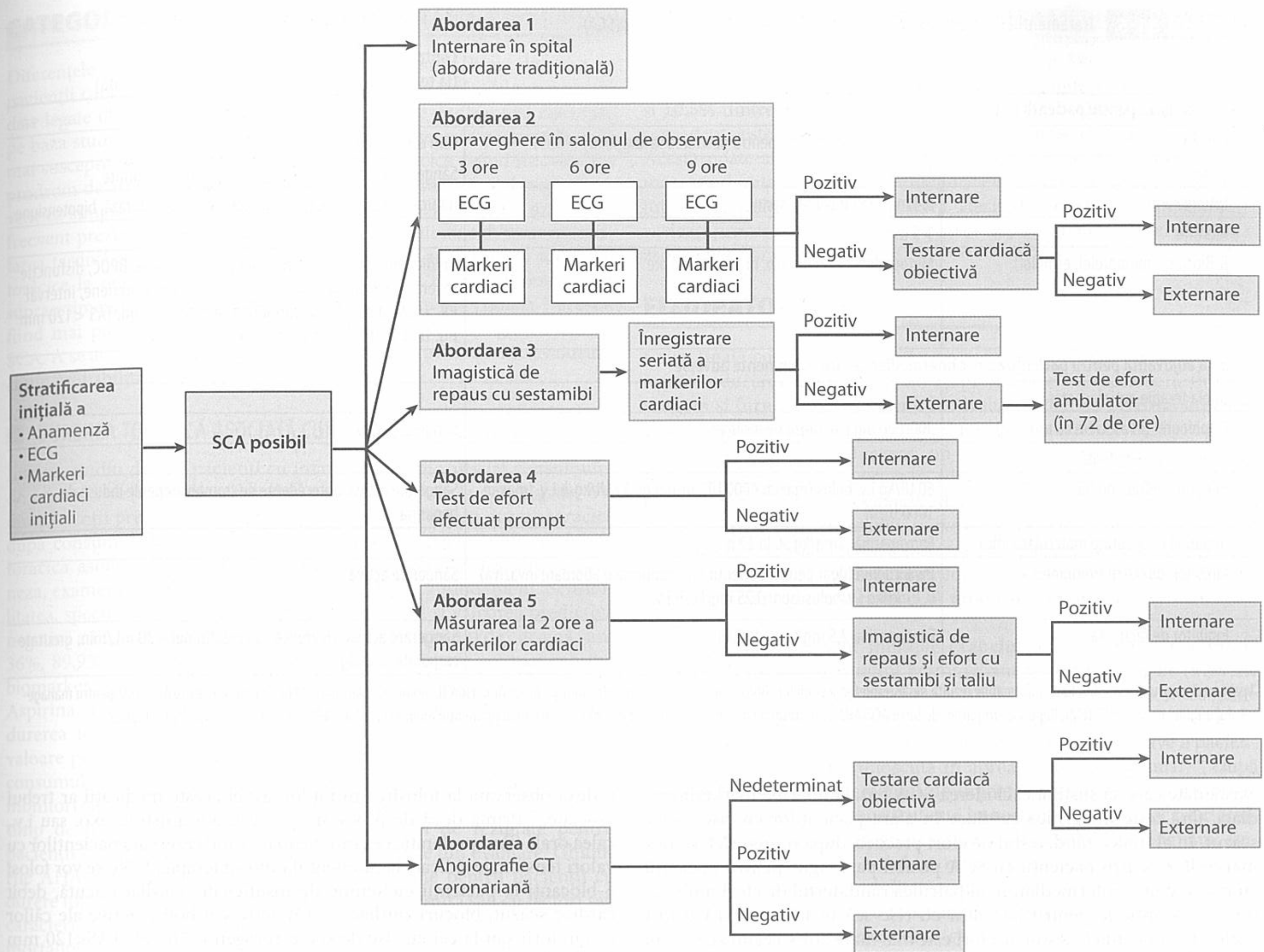


FIGURA 51-3. Metode de abordare în evaluarea secundară a pacienților cu sindrom coronarian acut (SCA) posibil.

nic, durere toracică recurentă sau modificări ischemice noi sau presupus noi pe ECG, prezintă un risc crescut pe termen scurt și vor fi mai bine gestionați într-o unitate care asigură îngrijiri de nivel intermediar.

TESTAREA ȘI SUPRAVEGHEREA DIN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Supravegherea făcută în salonul de observație al departamentului de urgență scade internările în spital, perioada de internare și costurile de spitalizare, menținând un nivel ridicat al îngrijirilor medicale. Protocolul de supraveghere al durerii toracice din salonul de observație a fost reactualizat de Lateef și colegii,[32] pacienții fiind supravegheați timp de 9 ore cu monitorizare ECG continuă în 12 derivații și testare seriată a CK-MB la 0,3,6 și 9 ore de la prezentare. Cei cărora li s-a făcut evaluarea de 9 ore au beneficiat apoi de ecocardiografie urmată de ECG de efort înainte de externarea din departamentul de urgență. Folosind această abordare, un procent de 82,1% din pacienți au fost externați din unitatea de evaluare cardiacă. Abordarea seriată a **markerilor cardiaci urmată de testarea obiectivă cardiacă rămâne fundamentul protocoalelor de supraveghere din departamentul de urgență**. Deși protocoalele primelor unități de supraveghere se axau pe pacienții cu risc scăzut, cercetările recente au studiat și pacienții cu durere toracică și risc intermediar.

Figura 51-3 descrie opțiunile alternative de management al pacienților din unitatea de observație pentru pacienții cu SCA posibil. Pentru abordarea nr. 3,[33] pacienții cu durere toracică și risc scăzut și intermediar vor beneficia imediat de imagistică miocardică de perfuzie în repaus și măsurători seriate ale markerilor cardiaci. Pacienții cu rezultate negative au fost externați cu recomandare pentru evaluare și teste de efort în ambulator. La 30 zile, nici un pacient cu imagistică de perfuzie normală nu a făcut IMA și un procent de 2% au necesitat revascularizare. Având la bază acest lucru, imagistica de perfuzie efectuată prompt, măsurarea seriată a markerilor cardiaci și testul de stres efectuat în ambulator sunt opțiunile diagnostice pentru pacienții cu SCA posibil.

După identificarea pacienților cu SCA posibil, efectuarea imediată a testului de efort este o opțiune sigură (Abordarea 4, Figura 51-3).[26] Această abordare nu a fost însoțită de evenimente adverse după testul de efort și a permis externarea a aproximativ două treimi din pacienții evaluați.[26] Testul de efort efectuat fără întârziere a fost extins cu succes și la pacienții cu boală coronariană cunoscută.

Protocolul de evaluare a durerii toracice Erlanger[34] (Abordarea 5, Figura 51-3) integrează testarea imediată și la 2 ore a markerilor asociată cu urmărirea modificărilor de segment ST pe ECG seriate. Cei cu rezultate pozitive sau cu orice creștere a markerilor sunt internați pentru evaluări suplimentare. Pacienții încadrați la risc foarte scăzut pentru SCA nu mai sunt candidați la testul de efort, fiind externați, în timp ce pacienții cu durere toracică și risc scăzut vor fi supuși testelor imagistice de repaus cu taliu, apoi testului de stres cu sestamibi. Acest protocol a demonstrat o sensibilitate de 99% și o specificitate de 87% pentru SCA, la 30 zile.

În anumite situații pacienții cu risc intermediar sunt gestionați în unitățile de supraveghere, în timp ce alteori aceștia sunt spitalizați. Orice protocol care abordează toți pacienții cu SCA posibil trebuie să includă testarea seriată a biomarkerilor și testul de efort. Pe de altă parte, nu

TABELUL 51-5 Tratamentul pentru pacienții cu un posibil sindrom coronarian acut (SCA)

Clasa	Dozaj obișnuit	Contraindicații generale (la toate se aplică hipersensibilitatea documentată)
Terapia de bază pentru pacienții cu posibil SCA		
Oxigen	După cum este necesar, pentru păstrarea saturației $O_2 > 95\%$	Fără contraindicații
Aspirină	160-325 mg p.o.	Sângerare acută; vezi textul pentru detalii amănunțite
Nitroglicerină	0,4 mg sublingual sau spray	Infarct de ventricul drept, inhibitori de fosfodiesterază, hipotensiune
Morfină	1-5 mg i.v.	—
β-Blocanți (metoprolol, esmolol)	Metoprolol: 25-50 mg p.o. în primele 24 ore	Bradicardie, bloc atrioventricular, hipotensiune, BPOC, disfuncție severă de ventricul stâng, boală reactivă de căi aeriene, interval PR >0,24 și risc de șoc cardiogen (vârstă >70 ani, TAS <120 mm Hg, tahicardie sinusală >110/min)
Terapia adjuvantă pentru pacienții cu risc intermediar pentru evenimente adverse*		
Dubla terapie antiplachetară		
Clopidogrel (în asociere cu aspirina)	300-600 mg p.o. (doză de încărcare)	Sângerare activă
Terapia anticoagulantă		
Heparina nefracționată	60 UI/kg i.v. bolus (maxim 4000 UI), urmat de 12 UI/kg/h i.v. (maxim 1000 UI/h)	Sângerare activă, antecedente de trombocitopenie indusă de heparină
Heparină cu greutate moleculară mică	Enoxaparină, 1mg/kg SC la 12 h	
Inhibitori direcți ai trombinei	Bivalirudină (doar pentru pacienții care vor urma o abordare invazivă) 0,1 mg/kg i.v. bolus, apoi 0,25 mg/kg/h i.v.	Sângerare activă
Inhibitor de factor Xa	Fondaparina 2,5 mg s.c. o dată/zi	Sângerare activă, clearence - ul creatininei <30 mL/min, greutate corporală <50 Kg

*Vezi textul pentru discuții detaliate; informațiile rezultă din interpretarea studiilor clinice și a ghidurilor făcută de autor pe baza: Anderson JL, Adams CD, Antman EM et al: Ghidurile AHA/ACC 2007 pentru managementul anginei instabile/NSTEMI. Raport al grupurilor de lucru ACC/AHA (Comitetul de revizuire a ghidurilor din 2002 pentru managementul anginei instabile/NSTEMI). *J Am Coll Cardiol* 50: e1, 2007.

există date care să susțină excluderea SCA bazată doar pe markerii cardiaci, fără teste imagistice cardiace în afara pacienților cu risc foarte scăzut. În al treilea rând, testul de efort precoce, după o singură testare a markerilor pentru pacienții cu SCA posibil pare sigur pentru pacienții cu risc scăzut și intermediar. În al patrulea rând, testul de efort ambulator este o opțiune pentru pacienții cu risc scăzut la care IMA a fost exclus. Complianța la testul de efort este mai mare atunci când aceștia au fost programați înaintea externării.[35]

TRATAMENT

TRATAMENTUL STANDARD

Studiile clinice de obicei nu includ și pacienții cu SCA posibil, în schimb se concentrează pe cei cu risc crescut, markeri cardiaci pozitivi sau modificări ale segmentului ST pe ECG. De aceea, recomandările de tratament pentru pacienții cu SCA posibil sunt emise pe baza revizuirii profilului risc - beneficiu rezultat din studiile clinice pentru populațiile cu risc crescut. Informații suplimentare despre mecanismele de acțiune și datele studiilor clinice sunt discutate în capitolul 49.

Terapia pacienților cu SCA posibil, este legată de stratificarea pe grupe de risc a acestora (Tabelul 51-3). În general, pacienții cu risc scăzut de evenimente adverse (Nivelul IV) primesc aspirină, terapie antiischemică cu nitroglicerină și β-blocanți. Pacienții cu risc intermediar (Nivelul III) adițional primesc terapie anticoagulantă și dublă terapie antiplachetară (**Tabelul 51-5**).[12]

Contraindicațiile aspirinei includ alergiile, sângerarea acută, hemofilia, hemoragie retiniană activă, HTA severă netratată, ulcer peptic activ sau alte cauze importante de sângerare gastrointestinală.[12] Se va folosi clopidogrel pentru pacienții care nu tolerează aspirina datorită alergiilor sau intoleranței gastrointestinale.[12]

Foarte puține date sunt disponibile care să sprijine sau să infirme folosirea β-blocantelor pentru pacienții cu posibil SCA. Nici un studiu nu susține superioritatea unui β-blocant comparativ cu altul; cu toate acestea, antagonismul β_1-cardioselectiv este deseori preferat față de cel neselectiv, făcând astfel metroprololul, esmololul și atenololul alegerile frecvente. De asemenea, medicația β-blocantă compensează tahicardia reflexă observată la folosirea nitraților, astfel aceste medicații ar trebui asociate.[12] Prima doză de β-blocant poate fi administrată p.o. sau i.v., calea orală fiind preferată, cea intravenoasă fiind rezervată pacienților cu valori tensionale ridicate la momentul inițierii terapiei.[12] Nu se vor folosi β-blocanți la pacienții cu semne de insuficiență cardiacă acută, debit cardiac scăzut, blocuri cardiace, astm activ sau boli reactive ale căilor respiratorii sau la cei cu risc de șoc cardiogen (>70 ani, TAS<120 mm Hg, tahicardie sinusală >110 bătăi/minut).[12]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

CRITERIILE DE INTERNARE ȘI EXTERNARE

Recomandări după evaluarea primară După evaluarea primară dacă medicul curant estimează o probabilitate de SCA <2%, explorările ulterioare pentru SCA nu se justifică. După excluderea altor cauze amenințătoare de viață asociate durerii toracice, acești pacienți pot fi externați. Aceștia pot beneficia de pe urma evaluării primare, recomandărilor sau consultului unei alte specialități pe marginea cauzelor suspectate (de exemplu, cauză gastrointestinală, pulmonară)

Recomandări după evaluarea secundară Majoritatea pacienților cu SCA posibil, sunt supuși unor evaluări ulterioare pentru a confirma sau exclude diagnosticul de SCA. După finalizarea acestor protocoale, cei cu markeri cardiaci negativi, fără modificări dinamice ECG și fără modificări la testarea cardiacă obiectivă, pot fi externați în siguranță. Cei cu markeri cardiaci pozitivi, modificări ECG diagnostice sau modificări ale testelor cardiace obiective sugestive pentru SCA vor fi internați pentru îngrijiri cardiace. Cei cu teste cardiace nondiagnostice sunt gestionați în funcție de specificul fiecăruia, după o discuție cu medicul cardiolog.

INTERVALUL DE REEVALUARE

În ciuda testelor avansate, o evaluare negativă nu exclude în totalitate SCA. Pacienților externați după excluderea SCA trebuie să li se explice în detaliu modificările clinico-simptomatice la care ar trebui să revină în departamentul de urgență. Ideal, pacienții ar trebui să beneficieze de un consult al medicului curant (de familie) la 2-3 zile de la externare.

CATEGORIILE SPECIALE DE PACIENȚI

Diferențele de vârstă, etnice, de gen, rasiale sunt bine descrise la pacienții care se prezintă în departamentul de urgență. Cele mai multe date legate de simptomatologia SCA și factorii de risc, au fost colectate pe baza studiilor populaționale. Aceste studii sugerează că femeile sunt mai susceptibile de a se prezenta fără durere toracică având frecvent un prodrom de astenie. Similar, pacienții vârstnici prezintă mai puțin frecvent ca simptom dominant durerea toracică și de asemenea, mai puțin frecvent prezintă durere toracică tipică. Alte studii au subliniat prezentarea tardivă a femeilor de culoare[36] și frecvența mai scăzută a durerii toracice la descendenții populațiilor asiatice.[37] Criteriile Framingham supraestimează riscul de boală coronariană la pacienții chinezi,[38] aceștia fiind mai puțin susceptibili de a prezenta simptomatologie clasică de SCA. A se avea grijă la acești factori de confuzie atunci când se evaluează clinic probabilitatea de SCA.

DUREREA TORACICĂ ASOCIATĂ CONSUMULUI DE COCAINĂ

Într-un studiu de 130 pacienți cu infarct miocardic asociat consumului de cocaină, vârsta medie a fost de 38 ani. IMA apare la aproximativ 6% din pacienții prezentați în departamentul de urgență cu durere toracică după consumul de cocaină. Evaluarea inițială a pacientului cu durere toracică asociată consumului de cocaină este aceeași, folosind anamneza, examenul clinic, ECG și markerii cardiaci ca fundament. Sensibilitatea, specificitatea, valoarea predicitivă pozitivă și valoarea predictivă negativă a ECG în identificarea IMA asociat consumului de cocaină sunt 36%, 89,9%, 17,9% și 95,8%. Troponina cardiacă este cel mai sensibil biomarker pentru infarctul miocardic asociat consumului de cocaină. Aspirina, nitrații și benzodiazepinele constituie baza terapiei pentru durerea toracică; β-blocanții fiind contraindicați. Scorul TIMI are o valoare predictivă scăzută, pentru pacienții cu durere toracică asociată consumului cocainei,[39] dar pacienții cu ECG inițial nondiagnostic pot fi monitorizați în unitatea de observație folosind ECG seriate și bimarkeri timp de 6-12 ore. Nu există diferențe la nivel de rezultate pentru pacienții la care testul de efort a făcut sau nu parte din evaluare. Ghidurile AHA recomandă testul de efort ca o opțiune pentru pacienții cu durere toracică asociată consumului de cocaină remisă sau cu factori sau caracteristici sugestive pentru un risc mai mare. 40 Un studiu a arătat că mortalitatea prin IMA la 1 an de la evaluarea negativă din unitatea de observație a durerii toracice, pentru pacienții cu durere toracică asociată consumului de cocaină a fost <1%, în ciuda ratei de continuare a consumului cocainei de 66%.[41]

GHIDURI DE PRACTICĂ

Colegiul American de Cardiologie și Asociația Americană a Inimii (ACC/AHA) au elaborat ghiduri pentru pacienții cu angină instabilă și NSTEMI.[12]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.



Sincopa

James Quinn

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Sincopa sau leșinul este un simptom complex care constă în pierderea temporară a conștienței asociată cu imposibilitatea de a menține tonusul postural, care se rezolvă în mod spontan fără a fi necesară intervenția medicală. Sincopa este responsabilă pentru aproximativ 1-2% din prezentările anuale în departamentul de urgență și 6% din internări.[1-3] În **Studiul Framingham**, 7814 pacienți au fost monitorizați timp de 17 ani și 10,5% dintre aceștia au raportat sincope.[4] Episodul sincopal în anul precedent, este cel mai bun predictor al recurenței acestui fenomen.[5] Acesta poate afecta atât tinerii, cât și populația adultă, având cea mai mare morbiditate în cazul vârstnicilor.[6] Presincopa, un simptom premonitoriu al leșinului fără pierderea stării de conștiență, împărtășește aceleași procese fiziopatologice de bază ca și în cazul sincopei și poate fi asociată acelorași riscuri.[7,8]

FIZIOPATOLOGIE

Calea finală comună a sincopei este aceeași, indiferent de cauza subiacentă: reducerea completă pentru aproximativ 10 secunde a fluxului sangvin și furnizării de nutrienți la nivelul cortexului cerebral ori a sistemului reticulat activator, sau reducerea perfuziei cerebrale cu 35% până la 50%. Cel mai frecvent, un eveniment premergător generează scăderea debitului cardiac care va conduce la scăderea furnizării de oxigen și aportului nutritiv cerebral. Mai puțin frecvent, reducerea fluxului sangvin la nivelul sistemului nervos central (SNC) este dată de un vasospasm. Perfuzia cerebrală și starea de conștiență sunt restabilite prin poziția de decubit, răspunsul centrilor reglatori autonomi sau de restaurarea unui ritm cardiac capabil să producă presiune de perfuzie cerebrală.

Cauzele sincopei sunt multiple (**Tabelul 52-1**). Cauzele majore de sincopă identificate în Studiul Framingham au fost vasovagale (mediate pe cale reflexă, 21%), cardiace (10%), ortostatice (9%), asociate medicației (7%), neurologice (4%) și de cauză necunoscută (37%).[4] În cele mai multe studii, chiar și în condițiile evaluării exhaustive a pacientului, cauza a rămas necunoscută în aproape 40% din cazuri.[9,10] După investigațiile din departamentul de urgență proporția cauzelor incerte poate fi de 50-60%. Diagnosticul este important deoarece fiecare clasificare diagnostică are un prognostic de risc. În studiul Framingham, sincopa de cauză cardiacă a dublat mortalitatea, sincopa neurologică a crescut, de asemenea, mortalitatea cu 50%, iar sincopa de cauză necunoscută a fost asociată cu o mortalitate de 30%, comparativ cu cohorta populației generale din eșantionul studiului. Pacienții cu sincopă neurală/mediată reflex sau vaso-vagală nu au înregistrat mortalitate crescută comparativ cu cohorta populației generale.[4]

MANIFESTĂRI CLINICE

SINCOPA CARDIACĂ

Sincopa de cauză cardiacă este cea mai periculoasă și prezintă risc crescut de moarte subită. Deoarece pacienții cu sincopă cardiacă documentată au o rată de mortalitate la 6 luni ce depășește 10%, este necesară evaluarea în timp util și aprofundată.[4,10] Pacienții aparent sănătoși cu boală cardiacă nediagnosticată reprezintă categoria cu cele mai multe provocări. Cauzele sincopei cardiace se împart în două categorii: afecțiuni cardiace structurale și aritmii (**Tabelul 52-1**). În ambele cazuri, cordul este incapabil să furnizeze debitul cardiac pentru a menține perfuzia cerebrală.

Sincopa poate apărea dacă **boala structurală** limitează abilitatea inimii de creștere a debitului cardiac pentru a satisface cerințele. Exemplele de boli structurale cardiace asociate sincopei includ stenoza aortică, cardiomiopatie hipertrofică, embolia pulmonară și infarctul miocardic. **Se va lua în considerare, ca boală structurală, stenoza aortică la persoanele vârstnice cu sincopă**. Simptomatologia clasică a stenozei aortice constă în durere toracică, dispnee de efort și sincopă. **Cardiomiopatia hipertrofică** este caracterizată de un ventricul stâng rigid, necompliant, disfuncție diastolică și obstrucție a tractului de ejecție. Este cea mai frecventă cauză de moarte subită cardiacă la adulții tineri, dar afecțiunea este mai frecvent diagnosticată inițial la persoanele peste 60 ani.[11] **Embolia pulmonară** masivă poate cauza sincopă prin obstrucția patului vascular pulmonar și reducerea debitului cardiac.[12] **Infarctul miocardic acut** poate duce la sincopă prin dischinezia miocardică care

TABELUL 52-1 Cauzele sincopei

Cardiace*	Mediate prin reflex neural
Boală cardiopulmonară structurală	*Vasovagale*
Boală cardiacă valvulară	*Situațională*
Stenoza aortică	Tuse
Stenoză tricuspidiană	Micțiune
Stenoză mitrală	Defecare
Cardiomiopatie	Deglutiție
Hipertensiune pulmonară	Nevralgie
Boală cardiacă congenitală	*Sindromul de sinus carotidian*
Mixom	Altele
Boală a pericardului	**Hipotensiune ortostatică (vezi textul)**
Disecție de aortă	**Psihiatrice**
Embolie pulmonară	**Neurologice**
Ischemie miocardică	Atacuri ischemice tranzitorii
Infarct miocardic	Sindromul de furt subclavicular
Aritmii	Migrenă
Bradiaritmii	**Medicamente (Tabelul 52-2)**
Sindrom de QT scurt sau lung	**Apnee voluntară (pediatrie)***
Criză Adams - Stokes	
Boala nodului sinusal	
Bloc atrioventricular de gradul 2 sau 3	
Disfuncție a pacemaker-ului	
Tahiaritmii	
Tahicardie ventriculară	
Torsada vârfurilor	
Tahicardie supraventriculară	
Fluter sau fibrilație atrială	

*Vezi capitolul 135 - „Crizele convulsive la sugari și copii" și capitolul 171 – „Convulsiile".

reduce debitul cardiac. Capitole speciale din secțiunea „Afecțiunile cardiovasculare" sunt dedicate discuțiilor amănunțite asupra afecțiunilor cardiopulmonare care pot cauza sincopa.

Deși, atât **bradi - cât și tahiaritmiile** pot duce la hipoperfuzie cerebrală tranzitorie (**Tabelul 52-1**) nu există un prag absolut al frecvenței cardiace care să indice producerea sincopei. Simptomele depind atât de abilitatea de compensare a scăderii debitului cardiac exercitată de sistemul nervos autonom, cât și de afecțiunile cerebrovasculare de bază. Aritmiile pot apărea și în urma unor dezechilibre electrolitice, cum ar fi hipomagneziemia (de exemplu, torsada vârfurilor). Aritmiile pot apărea ocazional și pe un cord structural normal, așa cum este cazul în **sindromul Brugada**, **sindroamele de QT** prelungit sau scurt și în tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică. **În mod frecvent, sincopa asociată aritmiilor este bruscă și nu prezintă simptome prodromale**.

SINCOPA VASOVAGALĂ ȘI NEURALĂ/MEDIATĂ REFLEX

Sincopa vasovagală, o formă de sincopă mediată reflex sau neural, este asociată cu vasodilatație, bradicardie sau ambele, ca rezultat al tonusului simpatic sau vagal anormal.[13,14] Sincopa vasovagală poate fi acompaniată de un prodom de confuzie mentală cu sau fără senzație de greață, paloare și/sau transpirație și senzație de încălzire. **O instalare lentă, progresivă cu prodrom asociat sugerează sincopa vasovagală.** Sincopa vasovagală poate apărea în contextul expunerii la o imagine, un sunet sau un miros neașteptat sau neplăcut; frică, durere severă, stress emoțional sau manevre instrumentare. De asemenea, poate apărea în asociere cu statul prelungit în picioare sau în genunchi într-o atmosferă aglomerată și caldă. Sincopa situațională apare în timpul sau imediat după tuse, micțiune, defecație sau imediat după înghițire.

Hipersensibilitatea sinusului carotidian, caracterizată de bradicardie sau hipotensiune, este un alt tip de sincopă mediată reflex. Sinusul carotidian, localizat la bifurcația arterei carotide, conține presoreceptori. Stimularea unui sinus carotidian hipersensibil prin presiune externă poate genera două răspunsuri vegetative. Cel mai frecvent, se înregistrează un răspuns vagal anormal care duce la bradicardie și asistolie cu durată >3 secunde. Mai puțin frecvent, apare un răspuns vasodepresor, care duce la o scădere a presiunii sangvine >50 mm Hg, fără o modificare semnificativă a frecvenței cardiace. Ambele răspunsuri pot apărea simultan. Hipersensibilitatea sinusului carotidian este mai frecventă la bărbați, vârstnici și în rândul persoanelor cu o boală cardiacă ischemică, hipertensiune și anumite neoplasme ale capului și gâtului. Cu toate că unii pacienți pot avea o hipersensibilitate de sinus carotidian la testele de provocare, până când răspunsul nu culminează cu sincopa sau recurența simptomelor prodromale și nu este asociat cu un eveniment declanșator cum ar fi bărbieritul sau rotirea capului, nu poate fi diagnosticată definitiv ca și cauză a sincopei. Aproximativ 25% dintre pacienții cu hipersensibilitate de sinus carotidian au un sindrom legat de această hipersensibilitate cu simptomatologie spontană.[5] **Se va lua în calcul hipersensibilitatea sinusului carotidian la pacienții vârstnici cu sincope recurente și evaluare cardiacă negativă.**

SINCOPA ORTOSTATICĂ

Sincopa ortostatică este suspectată atunci când apare hipotensiunea posturală asociată cu sincopa sau presincopa.[15] Când o persoană adoptă poziția ortostatică, gravitația deplasează sângele în partea inferioară a corpului, iar debitul cardiac scade. Această modificare declanșează răspunsul nervos vegetativ pentru creșterea tonusului simpatic și scăderea celui parasimpatic, crescând frecvența cardiacă și rezistența vasculară periferică, conducând, astfel, la creșterea debitului cardiac și presiunii sângelui.[16,17] Dacă răspunsul vegetativ este insuficient pentru a contracara scăderea debitului cardiac la ortostatism, pot apărea scăderea perfuziei cerebrale și sincopa. De obicei, debutul simptomelor apare în primele 3 minute de la adoptarea poziției ortostatice, dar poate fi întârziat la anumiți pacienți. Cu toate acestea, schimbările apărute la modificarea poziției ortostatice au fost documentate în rândul a până la 40% dintre pacienții asimptomatici cu vârstă >70 ani și la aproape un sfert din cei <60 ani, prin urmare ortostatismul nu provoacă întotdeauna sincopă.[14,18] Cauzele sincopei ortostatice includ pierderea de volum circulant și tonusul vascular scăzut pe fondul afectării receptorilor alfa datorită anumitor afecțiuni sau medicamente. **Multe cauze grave de sincopă pot fi asociate cu modificările ortostatice, așadar se vor lua în considerare cauzele amenințătoare de viață înainte de a atribui sincopa ortostatismului, în special la vârstnici.**

AFECȚIUNILE PSIHIATRICE

Afecțiunile psihiatrice sunt întâlnite într-un procent mic în rândul pacienților cu sincope[19] – până la 40% din cei cu sincopă vasovagală și 62% din cei cu sincopă fără explicație.[20] Într-un studiu, cele mai frecvente afecțiuni psihiatrice asociate cu sincopa au fost tulburarea anxioasă generalizată și tulburarea depresivă majoră.[21] Hiperventilația a fost folosită ca manevră de provocare în diagnosticarea tulburării de panică și a afecțiunilor anxioase generalizate și poate conduce la hipocarbie, vasoconstricție cerebrală și sincopă.[22] Hiperventilația poate să nu fie evidentă pentru examinator dar poate fi documentată prin monitorizarea volumului end-expirator al dioxidului de carbon. În general, pacientul cu sincopă și afecțiuni psihiatrice este, cel mai probabil, tânăr cu episoade repetate de sincopă și simptome prodromale multiple.[21] Cauza psihiatrică de sincopă trebuie să fie una de excludere doar după ce cauzele organice au fost excluse.

SINCOPA NEUROLOGICĂ

Cauzele neurologice de sincopă sunt rare. Pentru a se conforma definiției de sincopă, simptomele trebuie să fie tranzitorii și fără deficit neurologic persistent. **Prin urmare, pacienții cu pierdere a conștienței cu deficite neurologice persistente sau status mental alterat nu au sincopă adevărată.** Ischemia de la nivelul trunchiului cerebral, boala aterosclerotică vertebrobazilară sau migrena de arteră bazilară pot genera un debit scăzut la nivelul sistemului reticulat activator ducând la episoade bruște de pierdere a conștienței. Pierderea conștienței este, de

TABELUL 52-2 Substanțe frecvent implicate în sincopă
Medicamente pentru disfuncția erectilă
Antihipertensive
β-blocanți
Glicozide cardiace
Diuretice
Antiaritmice
Antipsihotice
Medicamente antiparkinsoniene
Antidepresive
Fenotiazine
Nitrați
Alcool
Cocaina

obicei, precedată de semne și simptome ca diplopia, vertijul, deficite neurologice focale sau greață. **Sindromul de furt subclavicular** este o cauză rară de ischemie a trunchiului cerebral. Acesta este caracterizat de o îngustare anormală a arterei subclavii proximal de originea arterei vertebrale, astfel încât, când este făcut efort cu mâna ipsilaterală, sângele este șuntat sau „furat" din sistemul vertebrobazilar spre artera subclavie furnizând sânge mușchilor brațului. Din considerente anatomice este mai frecvent pe partea stângă. Examenul fizic poate decela scăderea volumului pulsului și scăderea presiunii arteriale la brațul afectat.

Hemoragia subarahnoidiană se poate prezenta cu sincopă dar de obicei este acompaniată de alte simptome ca deficitul neurologic focal, cefalee sau status mental persistent alterat. Mecanismul sincopei este considerat o creștere a presiunii intracraniene cu scăderea presiunii de perfuzie cerebrale. De asemenea, hemoragia subarahnoidiană poate apărea în urma unei căderi asociate cu traumatism cranian în urma sincopei de altă etiologie. Pentru informații detaliate vezi capitolul 166, „Hemoragia subarahnoidiană și intracerebrală spontană".

Convulsiile pot fi confundate cu sincopa, deoarece mișcările tonicoclonice de durată scurtă sunt uneori asociate cu sincopa. Totuși, confuzia (statusul postictal) care persistă câteva minute, limba mușcată, incontinența sau aura epileptică sugerează epilepsia.

SINCOPA INDUSĂ MEDICAMENTOS

Medicamentele pot contribui la producerea sincopei în mai multe moduri (**Tabelul 52-2**), însă cea mai frecventă cauză este ortostatismul.[23] β-blocanții sau blocanții canalelor de calciu pot duce la scăderea răspunsului tahicardic cardiac la stresul ortostatic. Diureticele pot produce depleție volemică iar unele medicamente pot avea proprietăți proaritmice, crescând suspiciunea că aritmia este cauză de sincopă.

PRINCIPIILE DE EVALUARE

Scopul evaluării în departamentul de urgență este de a identifica pacienții cu risc de decompensare imediată sau în viitor sau moarte subită. Pentru pacienții cu diagnostic specific, diagnosticul ghidează modul ulterior de intervenție. Pentru cei fără diagnostic specific, stratificarea riscului este bazată pe o anamneză amănunțită, examinarea fizică minuțioasă și interpretarea electrocardiogramei cu testări ulterioare după cum este necesar.

ISTORICUL

Anamneza trebuie obținută de la pacient și de la orice martor ocular al evenimentului. Se va pune accent pe descrierea detaliată a evenimentelor care au precedat pierderea conștienței, inclusiv poziția pacientului, stimulii din mediu, activitățile intense sau exercițiile de braț. Toate simptomele prodromale precum cefaleea, diplopia, vertijul și slăbiciunea focală trebuie notate. De asemenea, se vor adresa întrebări cu privire la durere toracică și palpitații. Se vor completa informații detaliate cu privire la durata pierderii conștienței și simptomele avute după revenirea stării de conștiență. Simptomele asociate cu sincopa care trebuie să ridice suspiciunea unui diagnostic cu potențial letal imediat includ **durerea toracică** (infarct miocardic acut, disecția de aortă, embolism pulmonar, stenoza aortică), **palpitațiile** (aritmii), dispnee (embolismul pulmonar, insuficiența cardiacă congestivă), **cefaleea** (hemoragie subarahnoidiană) și **durerile abdominale sau dorsale** (anevrism de aortă abdominală rupt, sarcină ectopică ruptă). Un eveniment subit fără prodrom sau evenimente asociate cu efortul ridică suspiciunea de aritmie cardiacă sau leziune structurală cardiopulmonară.[24] Se vor adresa întrebări cu privire la antecedentele patologice legate de consumul de alcool sau abuzul de substanțe stimulante. Istoricul medical trebuie să includă informații privind boala cardiacă structurală subiacentă, inclusiv boala congenitală cardiacă, boala cardiacă valvulară, insuficiența cardiacă congestivă, embolia pulmonară și aritmii ventriculare. Se va documenta orice istoric anterior de sincopă, pacienții cu mai mult de 5 episoade sincopale într-un an sunt mai susceptibili pentru sincopa vasovagală sau afecțiuni psihiatrice decât pentru cauze aritmice.[5] Trebuie notate informații privind toată medicația administrată, inclusiv cea fără prescripție medicală, precum laxativele. Pacienții supuși unor diete agresive pentru pierderea în greutate pot avea dezechilibre electrolitice sau pot lua medicație amfetaminică. Istoricul familial este important în privința sindromului de QT prelungit, morții subite cardiace sau a altor factori de risc cardiovasculari.

Trebuie acordată o atenție specială pacienților care se prezintă în urma unor accidente în care a fost implicată o singură mașină (care prezintă în mod frecvent un istoric de ieșire accidentală cu autovehicolul de pe partea carosabilă) în special dacă pacienții sunt în vârstă. Clinicianul poate fi preocupat mai mult de trauma provocată de eveniment și să piardă din vedere posibilitatea unui eveniment sincopal care ar fi putut induce accidentul.

Episodul convulsiv este cel mai obișnuit eveniment catalogat greșit ca sincopă. Activitatea tonico-clonică ușoară și de scurtă durată („sincopa convulsivă") poate acompania sincopa de orice etiologie. Cele două evenimente nu au același mecanism foziopatologic. Anamneza este foarte importantă în diferențierea sincopei de convulsii.[25] Simptomele premonitorii și post-eveniment pot ajuta la realizarea acestei diferențieri. Prezența aurei sau a confuziei postictale și durerea musculară pot indica un episod convulsiv, în timp ce simptomele prodromale de greață și diaforeză sugerează sincopa mediată reflex (vasovagală). De asemenea, și informațiile furnizate de martorii la eveniment pot să fie folositoare. Rotirea capului sau o postură neobișnuită în timpul evenimentului indică diagnosticul de convulsie. O perioadă postictală prelungită este, de asemenea, o caracteristică comună convulsiei. Incontinența urinară nu este folositoare pentru a face diferențierea.

EXAMENUL FIZIC

Semnele de traumă fără leziuni de protejare pe mâini sau genunchi trebuie să ridice suspiciunea unui eveniment subit, fără avertizare, precum o aritmie, dar pacienții cu sincopă noncardiacă pot suferi la rândul lor de traumatisme craniofaciale. Examenul fizic trebuie să se concentreze atât pe sistemul cardiovascular cât și pe cel neurologic. Se va măsura presiunea sangvină la ambele brațe. Inegalitatea presională trebuie să ridice suspiciunea disecției de aortă sau furt subclavicular. Pentru a evalua corect hipotensiunea ortostatică, pacientul trebuie să se afle în decubit dorsal timp de 5 minute și apoi să se ridice în ortostatism. Se vor repeta măsurătorile după 1 și 3 minute de ortostatism. O scădere simptomatică >20 mm Hg a presiunii sistolice este considerată anormală, ca și scăderea presiunii sub 90 mm Hg independentă de apariția simptomelor. Examinarea cardiacă poate evidenția suflurile din cardiomiopatia hipertrofică sau stenoza aortică. Examinarea neurologică poate descoperi semne neurologice de focar sau semne de instabilitate vegetativă ca neuropatia periferică. Se va efectua tușeu rectal pentru evaluarea scaunului folosind testul guaiac pentru sângerarea gastrointestinală.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul sincopei este unul clinic, cu evaluarea atentă și selectarea testelor diagnostice. Anamneza este cea mai importantă, iar cele mai

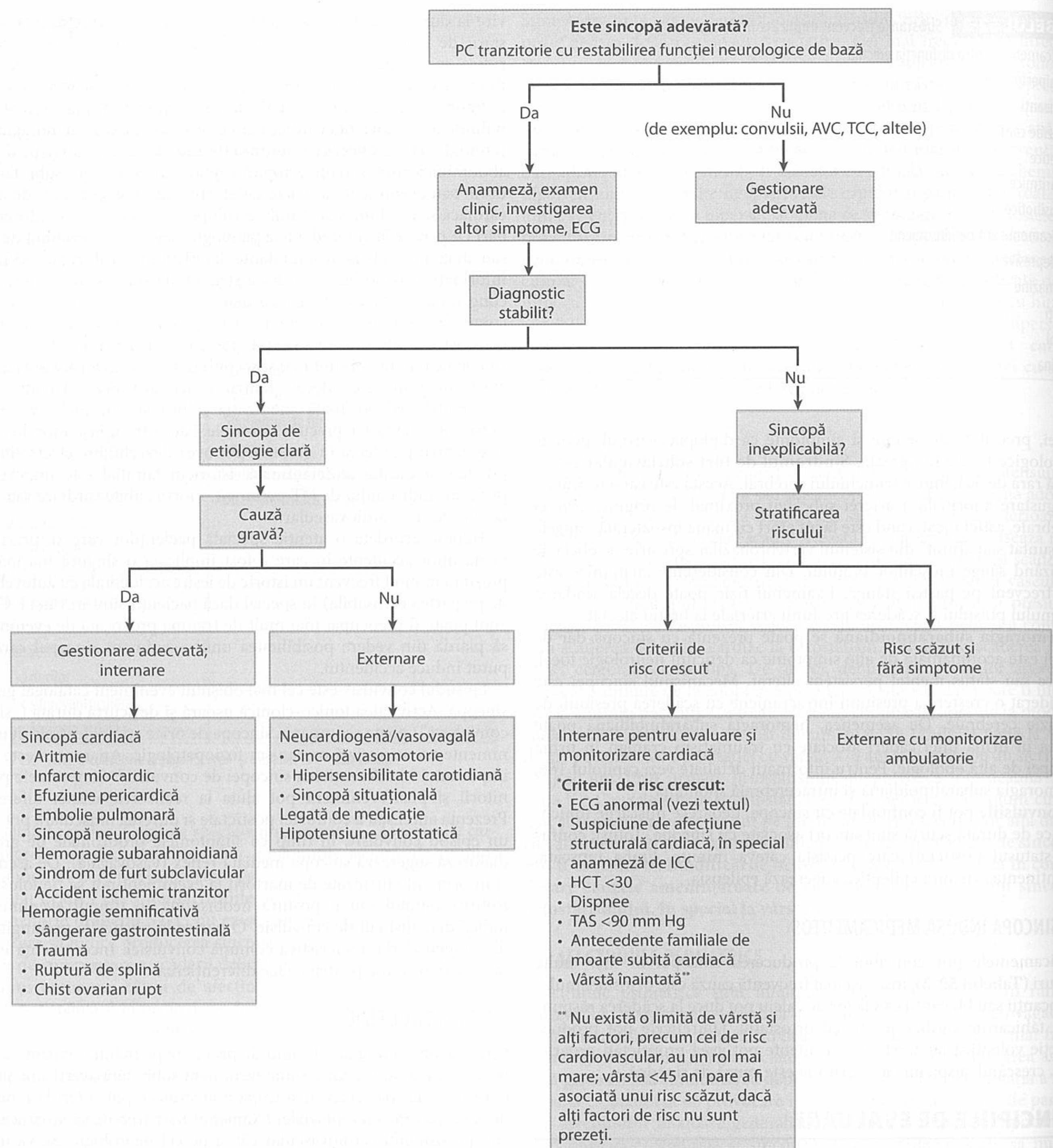


FIGURA 52-1. Strategia generală de management a pacienților cu sincopă din departamentul de urgență. ICC= insuficiență cardiacă congestivă, ECG= electrocardiogramă, HCT= hematocrit, PC= pierderea conștienței, TAS= tensiune arterială sistolică.

multe teste au un randament diagnostic scăzut.[26] Diagnosticul diferențial este prezentat în **Tabelele 52-1** și **52-2**.

ELECTROCARDIOGRAMA

Se va obține o electrocardiogramă cu 12 derivații. Chiar dacă ECG este diagnostică doar la puțini pacienți, este simplă, noninvazivă și importantă în stratificarea riscului.[27] Se evaluează ECG pentru semne de boală cardiopulmonară, ischemie acută sau modificări nou apărute, aritmii, blocuri cardiace, sau interval QT_c prelungit sau scurtat. Intervalul QT_c are o definiție variabilă, însă literatura de specialitate sugerează că se definește ca >470 milisecunde, cu un interval >500 milisecunde asociat unor rezultate semnificative,[28-30] în timp ce un interval QT_c scurt mai mic de 350 milisecunde este de asemenea îngrijorător.[31] Tulburările de conducere noi sau vechi ale ramurii stângi (blocul de ramură stângă, blocul fascicular anterior sau posterior, lărgirea complexului QRS) au o probabilitate de 3,5 ori mai mare de morbiditate comparativ cu lipsa acestora pe ECG. Ritmurile nesinusale sunt asociate cu o morbiditate de 2,5 ori mai mare decât ritmurile sinusale.[32] Pentru informații suplimentare, vezi capitolul 18 „Tulburările de ritm cardiac".

ANALIZELE DE LABORATOR

Testele de laborator sunt dirijate de rezultatele anamnezei și examenului

fizic. De exemplu, pentru un pacient cu simptome de hipotensiune ortostatică și examen hemocult pozitiv se justifică efectuarea a cel puțin o hemoleucogramă (HLG). O femeie la vârsta reproducerii va efectua un test de sarcină urinar. O acidoză cu gaură anionică largă poate urma convulsiilor generalizate, însă nu este prezentă în sincopa clasică. Rareori, măsurarea electroliților serici determină cauza sincopei. Nivelurile peptidului natriuretic atrial tip B (BNP) sau a formei pro-B (NT-proBNP) par a fi predictive pentru cei cu risc de morbiditate. Un studiu sugerează că nivelul >300 pg/mL în prezența sincopei indică un risc crescut,[33] însă este neclară valoarea pe care aceasta o adaugă istoricului de insuficiență cardiacă congestivă sau a bolii structurale.[34,35] Pentru informații suplimentare privind utilizarea BNP în scop diagnostic, vezi capitolul 53, „Insuficiența cardiacă acută".

TESTELE AUXILIARE

Masajul carotidian Masajul carotidian este folosit pentru diagnosticarea hipersensibilității sinusului carotidian la pacienții cu o anamneză sugestivă pentru sindromul de sinus carotidian. Deși la acest moment, nu intră în practica generală a medicinii de urgență, masajul carotidian se poate realiza la patul pacietului sub monitorizare continuă electrocardiografică și monitorizarea presiunii arteriale, după obținerea consimțământului pacientului. Se masează separat fiecare bulb carotidian pentru 5 până la 10 secunde. Testul este considerat pozitiv dacă se reproduc simptomele în prezența unei asistole >3 secunde sau a unei scăderi a presiunii arteriale sistolice de peste 50 mm Hg. **Nu se va face masaj carotidian dacă pacientul este cunoscut cu stenoză carotidiană, dacă sunt prezente sufluri carotidiene, dacă are istoric recent de accident vascular cerebral sau infarct miocardic (<3 luni) sau prezintă istoric de tahicardie sau fibrilație ventriculară.** Deficitele neurologice consecutive masajului carotidian sunt rare, cu deficite care durează mai mult de 24 de ore la aproximativ 0,1% din pacienți.[36] Numai un număr redus de pacienți cu hipersensibilitate a sinusului carotidian prezintă sindrom de sinus carotidian autentic. Având în vedere beneficiul scăzut al acestei manevre și faptul că efectele adverse potențiale, deși rare, sunt catastrofale, cei mai mulți clinicieni nu efectuează în mod frecvent masajul carotidian.

Manevra de hiperventilație O manevră de hiperventilație (inspir și expir adânc cu gura deschisă, încet, cu o rată de 20 până la 30 respirații pe minut pentru 2-3 minute) poate fi foarte utilă la pacienții tineri cu sincopă nediagnosticată și afecțiune psihiatrică suspectă. Acest test poate fi efectuat cu ușurință în departamentul de urgență. O recurență a simptomelor prodromale sau a sincopei se corelează semnificativ cu cauze psihiatrice (provocate de anxietate) ale sincopei.[21]

Testarea neurologică Atunci când anamneza sau examenul fizic nu sugerează trauma sau un eveniment neurologic ca și cauză a sincopei, randamentul clinic al CT, electroencefalogramei sau a puncției lombare este foarte scăzut. Prin urmare la pacienții asimptomatici care au avut parte de un eveniment sincopal și la cei fără traumă craniană post sincopală, scanarea CT sau RMN nu este justificată.

METODELE DE DECIZIE ȘI EVALUARE A RISCULUI

STABILIREA DIAGNOSTICULUI

Dacă poate fi determinată cauza sincopei din istoric, examinarea fizică și ECG, deciziile ulterioare sunt clare. Pacienții cu sincopă cardiacă sau neurologică trebuie internați. Pacienții cu sincopă vasovagală, ortostatică, asociată medicației nu au risc crescut de morbiditate sau mortalitate[6] și nu necesită internare atâta timp cât deficitele sunt corectate.

SINCOPA DE ETIOLOGIE NEPRECIZATĂ

În ciuda eforturilor intense, diagnosticul nu poate fi stabilit în aproximativ 40% din pacienții cu sincopă. Mai multe studii au evaluat stratificarea riscului pentru identificarea pacienților cu risc atât pe termen scurt cât și la 1 an de morbiditate și mortalitate. În vederea identificării factorilor predictivi pentru aritmie și mortalitate la 1 an, Martin et al[37] au efectuat studii de proveniență și de validare pe cohorte de pacienți consecutivi din departamentul de urgență care prezentau simptome de sincopă. Factorii de risc importanți au fost istoricul de aritmii, ECG patologică, istoricul de insuficiență cardiacă congestivă și vârsta >45 ani. Qinn et al[2,38] au evaluat evenimentele adverse la 7 și 30 de zile pe parcursul derivării și validării **Regulei de sincopă San Francisco**. Factori semnificativi de predicție pentru evenimente adverse (în special aritmiile) sunt (1) un istoric de insuficiență cardiacă congestivă, (2) o electrocardiogramă patologică (un ritm altul decât sinusal, întârzieri de conducere sau modificări noi, minim bloc atrioventricular de gr. I sau modificări de morfologie a complexului QRS sau a segmentului ST care nu s-au dovedit a fi vechi prin existența traseelor ECG vechi), (3) un hematocrit <30, (4) acuze de dispnee și (5) tensiune arterială sistolică <90 mm Hg în departamentul de urgență. Au fost prezente caracteristici contradictorii la validarea Regulei de Sincopă San Francisco, care au fost legate în primul rând de definițiile sincopei, atunci când au fost aplicate variabilele.[39] Grupul de cercetare al „Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio" a elaborat un scor de risc bazat pe predictorii de mortalitate la 1 an, constând în ECG patologică, istoric de boală cardiovasculară (inclusiv insuficiență cardiacă congestivă), vârstă >65 ani și sincopă fără prodrom.[40] Sarasin et al[41] au elaborat un scor de predicție pentru aritmii ulterioare la pacienții cu sincopă inexplicabilă după o evaluare standard în departamentul de urgență; aceștia au descoperit că variabilele semnificative au fost ECG patologică, un istoric de insuficiență cardiacă congestivă și vârsta >65 ani. Analizele ulterioare asupra cohortei Studiului San Francisco, cuprinzând 1418 de pacienți consecutivi cu sincopă, au evidențiat rata mortalității 1,4 % la 30 zile, 4,3% la 6 luni și 7,6% la 1 an. Cele cinci criterii de risc înalt prezentate anterior au avut sensibilitate de 89% și specificitate de 52% pentru mortalitate la 1 an.[42]

Factorii de risc identificați în aceste studii pot ajuta clinicianul în determinarea riscului și în abordarea adecvată a cazului. Cu toate că fiecare studiu poate fi limitat de mărimea cohortei, numărul evenimentelor adverse și definiția evenimentelor, există o direcție clară ca pacienții cu ECG patologică la prezentare și/sau anamneză de boală cardiacă, în mod special boală cardiacă structurală cu istoric de insuficiență cardiacă congestivă, prezintă cu siguranță un risc crescut.

ALGORITMUL GENERAL DE MANAGEMENT

În **Figura 52-1** este prezentat un algoritm general de management care urmează recomandările ghidurilor emise de Colegiul American de Medicină de Urgență cu privire la decizia de tratament pentru pacienții cu sincopă prezentați în departamentul de urgență și prezintă factorii de risc principali.[43]

Factorii de risc neincluși în Figura 52-1, dar sugerați de ghiduri[44,45] ca factori care pot fi folosiți pentru internare sau pentru accelerarea deciziei de monitorizare ulterioară, includ **sincopa apărută în decubit, sincopa din timpul efortului, sincopa fără simptome prodromale, palpitațiile care preced sincopa sau limitele specifice de vârstă >60 ani sau >65 ani.**

TRATAMENT

Tratamentul ar trebui ghidat de diagnostic. Pacienții cu risc de aritmii amenințătoare de viață pot fi tratați folosind pacemaker-ul sau defibrilatorul automat implantabil conform indicațiilor. Pentru pacienții cu cauze posibil legate de medicație se va opri agentul cauzator. Pacienții deshidratați cu sincopă ortostatică vor fi hidratați. În cazul pacienților cu sincopă vasovagală, dat fiind că episoadele resimțite se vor repeta, se vor furniza instrucțiuni suplimentare pentru ca aceștia să se întindă sau să se așeze pe un scaun atunci când vor simți prodromul. β-blocantele nu scad episoadele sincopale vasovagale.[46]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

EVALUAREA PACIENTULUI INTERNAT

Exceptând pacienții cu diagnostice amenințătoare de viață (de exemplu, AVC, disecție de aortă), esența evaluării pacientului internat constă în identificarea bolilor cardiace subiacente și detecția aritmiilor (**Tabelul 52-3**). Cu toate că pacienții internați sunt supuși monitorizării electro-

TABELUL 52-3 Testarea pentru sincopă ulterioară prezentării în departamentul de urgență/sincope aparente

Test	Indicație	Utilitate
Sincopa cardiacă		
Monitorizarea electrocardiografică	Internare Monitorizare ambulatorie dacă nu este suspectată nici o afecțiune cardiacă semnificativă	Sincopă cardiacă confirmată dacă simptomele recurente apar în timpul aritmiei monitorizate; exclusă dacă simptomele recurente sunt raportate în timpul ritmului sinusal
Dispozitiv implantabil de monitorizare	Sincope recurente după evaluarea de la internare	Folosire îndelungată dacă randamentul diagnostic >50% la pacienții cu sincope recurente
Ecocardiografie	Anamneză, examen fizic sau ECG sugestive pentru boală cardiacă structurală	Confirmă și cuantifică boala cardiacă structurală suspectată
Testare electrofiziologică	Aritmie documentată sau boală cardiacă subiacentă gravă	Identifică tahiaritmiile și câteva bradiaritmii inductibile
Testul de efort	Sincopa legată de efort	Identifică aritmiile induse de efort și sincopa post efort
Sincopa neurologică		
CT/angio RM/ Doppler carotidian	Semne și simptome neurologice	Identifică anomaliile cerebrovasculare sau stenoza subclaviculară
Electroencefalogramă	Suspiciunea de episoade convulsive	Afecțiune cu episoade convulsive subiacentă documentată
Sincopa mediată prin reflex neural		
Testul mesei înclinate	Sincopă recurentă cu etiologie cardiacă exclusă	Testul pozitiv stabilește diagnosticul de sincopă neurocardiogenă
Psihogenă		
Testare psihiatrică	Pacient tânăr, fără boală cardiacă subiacentă	Identifică tulburarea psihiatrică subiacentă care predispune la sincopă

cardiografice continue, utilitatea internării și monitorizării este încă pusă în discuție.[26,47] Aritmia, ca și cauză a sincopei, este confirmată la pacienții cu simptome recurente de sincopă care fac o aritmie monitorizată și infirmată la cei care fac sincopă și se află în ritm sinusal. O ecocardiogramă trebuie efectuată pacienților cu boală cardiacă cunoscută sau suspectă pentru a evalua afecțiunile valvulare, anomaliile congenitale, cardiomiopatiile și evaluarea globală a funcției cardiace. Modificările ecocardiografice au de obicei și răsunet clinic, fiind rareori prezente la pacienții cu ECG și examinare clinică cardiologică normală. Testul de efort este folosit pentru identificarea aritmiilor și ischemiei induse de efort sau pentru a reproduce sincopa de efort odată ce cardiomiopatia hipertrofică a fost exclusă ecografic. Studiul electrofiziologic este, de obicei, rezervat pacienților cu aritmie documentată, sindrom de preexcitație sau boală cardiacă subiacentă. Acesta presupune stimulare electrică invazivă și monitorizare cardiacă pentru a descoperi posibile tulburări de conducere care predispun la tahiaritmii (atât ventriculare cât și supraventriculare) sau bradiaritmii.

EVALUAREA PACIENTULUI EXTERNAT

Pacienții direcționați pentru evaluarea ambulatorie a sincopei trebuie să aibă risc scăzut de aritmii cardiace importante. Monitorizarea cardiacă pe termen lung, care include monitorizarea tip Holter, este folositoare în identificarea aritmiilor (**Tabelul 52-3**). Durata monitorizării tip Holter în ambulator este încă în curs de dezbatere, dar monitoarele au devenit mai portabile și pot fi purtate pentru perioade lungi.[48] Folosirea îndelungată a dispozitivului implantabil de monitorizare a ritmului prezintă un randament >50% la pacienții cu sincopă recurentă.[49-51] Testul mesei înclinate este, de asemenea, sugerat pacienților cu sincopă recurentă fără explicație. Acest test este elaborat pentru a identifica sincopa mediată reflex, prin modificarea rapidă a poziției pacientului din decubit într-o poziție ortostatică la 60 grade pentru 45 minute. Un rezultat pozitiv este considerat atunci când apare sincopa, hipotensiunea sau simptomele tipice ale pacientului sunt reproduse. Dacă evaluarea inițială este negativă se realizeaza repetarea testului folosind izoproterenol sau nitroglicerină sublingual. Sincopa recurentă mediată reflex rezistentă la terapia conservatoare poate fi tratată folosind stimulator cardiac. Consultul psihiatric este recomandat pacienților tineri fără boală cardiacă subiacentă care prezintă evenimente sincopale frecvente. Anxietatea generalizată și tulburările depresive sunt cele mai frecvente diagnostice asociate acestei categorii. Pacienții cu interval QT prelungit ar trebui îndrumați către testarea genetică a genei *LQTS*. Cei cu testare genetică negativă au un risc foarte scăzut de sincopă fatală.[52]

CATEGORIILE SPECIALE DE PACIENȚI

VÂRSTNICII

Din cauza modificărilor fiziologice normale care apar cu vârsta și a proceselor patologice legate de îmbătrânire, vârstnicii prezintă un risc crescut pentru sincope cu rezultate negative.[8] Sincopa la vârstnici este de obicei multifactorială, iar cauza este frecvent dificil de stabilit, în special în departamentul de urgență.

Anumite vârste specifice au fost studiate ca factori de risc pentru rezultatele negative și chiar fatale post sincopal; cu toate acestea, riscul crește gradat și continuu odată cu înaintarea în vârstă. Factorii de risc cardiovasculari par a fi predictori mai buni decât vârsta în sine. Pe măsură ce o persoană îmbătrânește vasele de sânge devin calcificate și mai puțin compliante, aspect care conduce la debite scăzute ale fluxului sangvin. De asemenea, ventriculul stâng devine mai puțin compliant rezultând o creștere a presiunii de umplere diastolice și o creștere a dependenței de contracția atrială. Există o scădere generală a reactivității receptorilor adrenergici deopotrivă în cord și vasele sangvine periferice. Scăderea reactivității adrenergice contribuie la scăderea răspunsului cronotrop observat la vârstnici după stresul ortostatic. De fapt, incidența sincopei vasovagale scade cu vârsta, în parte datorită scăderii reactivității sistemului nervos autonom. Vârstnicii au, de asemenea, o scădere a senzației de sete și un răspuns endocrin la depleția volemică mai slab, exacerbând hipotensiunea ortostatică. Hipotensiunea postprandială este mai frecventă la vârstnici, în special la pacienții care primesc îngrijiri la domiciliu, considerându-se că aceasta apare în urma evacuării rapide a conținutului gastric în intestinul subțire. Procesele fiziopatologice care pot contribui la scăderea perfuziei cerebrale includ afecțiuni precum hipertensiunea, ateroscleroza și bolile valvulare. Bolile aterosclerotice conduc la ischemie, infarct miocardic, insuficiență cardiacă congestivă și aritmii. Stenoza aortică este cea mai comună leziune cardiacă obstructivă la vârstnici, ducând la un debit cardiac fix. Diabetul poate conduce la disfuncții vegetative și neuropatie periferică. În final, consumul medicamentos este mult mai mare la populația vârstnică crescând și mai mult riscul de hipotensiune ortostatică și de scădere a reactivității sistemului nervos autonom la stresul ortostatic.[18]

FEMEILE ÎNSĂRCINATE

Sarcina este asociată cu numeroase modificări fiziologice inclusiv creșterea alurii ventriculare, scăderea rezistenței periferice și creșterea volumului bătaie. În trimestrul trei al sarcinii, uterul mărit de volum poate comprima vena cavă inferioară scăzând întoarcerea venoasă.

Incidența aritmiilor cardiace, mai ales a extrasistolelor ventriculare, crește în timpul sarcinii normale la femeile sănătoase. Cu toate acestea, nu s-a stabilit o legătură directă între simptomele de presincopă sau sincopă și aritmiile cardiace în cazul femeilor însărcinate. Etiologii importante ale sincopei în timpul sarcinii sunt sarcina ectopică ruptă și embolia pulmonară cu toate că acestea, în mod tipic, au alte simptome asociate precum cele abdominale și dispneea.

COPIII

Sincopa la copii este abordată în capitolul 127 „Sincopa, aritmiile și interpretarea ECG la copii."

GHIDURI DE PRACTICĂ

Ghidurile de management pentru pacientii cu sincopă au fost publicate de Colegiul American al Medicilor de Urgență,[43] Societatea Europeană de Cardiologie,[44] Societatea Canadiană de Medicină Cardiovasculară[45] și de Asociația Americană a Inimii/Fundația Colegiului American de Cardiologie.[53]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 53 Insuficiența cardiacă acută

Sean P. Collins
Alan B. Storrow

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Insuficiența cardiacă acută acoperă un spectru larg de afecțiuni, cuprinzând de la creșterea graduală a edemelor gambiere, dificultăți de respirație sau scăderea toleranței la efort până la instalarea bruscă a edemului pulmonar acut. În timp ce formulările alternative, precum *insuficiență cardiacă decompensată, sindrom de insuficiență cardiacă acută* sau *internare pentru insuficiență cardiacă*, au fost folosite aproape interschimbabil în ultima decadă, noi ne vom referi la pacienții care fie au suferit o exacerbare a insuficienței cardiace cronice, fie la o insuficiență cardiacă nou instalată, ca având *insuficiență cardiacă acută*. Termenul de *insuficiență cardiacă congestivă* este învechit și descrie pacienții cu semne și simptome de acumulare fluidă.

Cele mai multe prezentări cu insuficiență cardiacă acută la departamentul de urgență se soldează cu internarea în spital.[1] Datorită îmbătrânirii populației, creșterii supraviețuirii în urma infarctului miocardic acut și opțiunilor de tratament bazate pe dovezi în ambulator, prevalența insuficienței cardiace este de așteptat să crească în următoarea decadă.[2-4] Medicii urgentiști din cadrul departamentului de urgență sunt cei care iau majoritatea deciziilor cu privire la recomandările medicale pe care trebuie să le urmeze pacientii.[5,6] Au fost înregistrate progrese imense în tratamentul ambulator al pacienților cu insuficiență cardiacă. În timp ce tratamentul pe termen lung al insuficienței cardiace s-a îmbunătățit prin folosirea β-blocantelor, inhibitorilor enzimei de conversie, spironolactonei și terapiei de resincronizare cardiacă,[2,3] terapia acută este în mare parte neschimbată. Terapia acută include nitrați, diuretice și ventilație cu presiune pozitivă, aceeași ca în 1974.[7] O singură terapie, aceea cu nesiritid, a fost aprobată pentru tratamentul insuficienței cardiace în ultimele trei decade, acesta nefiind semnificativ mai bun față de terapia standard.[8]

Insuficiența cardiacă are prognostic rezervat, aproximativ 50% din pacienți decedând în următorii 5 ani.[9] Spitalizarea reprezintă un punct de cotitură în evoluția pacienților cu insuficiență cardiacă (IC), cei spitalizați prezentând o mortalitate ulterioară crescută comparativ cu cohorta pacienților nespitalizați.[10]

FIZIOPATOLOGIE

Insuficiența cardiacă este un sindrom complex manifestat prin simptome (dispnee, edeme, fatigabilitate) ce apar în urma deteriorării cardiace funcționale sau structurale diminuând eficiența pompei cardiace. O definiție clinică a insuficienței cardiace este după cum urmează: un sindrom clinic complex care rezultă în urma oricărei deteriorări funcționale sau structurale a umplerii ventriculare sau ejecției sângelui. Manifestările principale ale insuficienței cardiace sunt dispneea și fatigabilitatea, care pot limita toleranța la efort, și retenție fluidică care poate duce la congestie pulmonară și/sau splanhnică și/sau edeme periferice.[2] Sunt prezente numeroase mecanisme de adaptare la nivel renal, a circulației periferice, mușchilor scheletici și altor organe pentru menținerea funcției circulatorii pe termen scurt. În cele din urmă aceste mecanisme devin ineficiente contribuind la progresia bolii pe termen lung și la exacerbările acute.

Amenințările la adresa debitului cardiac în cadrul injuriei miocardice declanșează o cascadă a mediată neurohormonal care include activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron și a sistemului nervos simpatic. Nivelurile de noradrenalină, vasopresină, endotelină (vasoconstrictor puternic) și factorul de necroză tumorală α devin crescute. Cu toate că nu sunt măsurate de rutină, nivelurile ridicate ale acestor hormoni se corelează cu mortalitatea crescută.

Efectele clinice combinate ale activării neurohormonale constau în retenția de sodiu și apă asociate cu creșterea rezistenței vasculare sistemice. Acestea mențin presiunea sângelui și perfuzia, însă cu costul creșterii lucrului mecanic miocardic, tensiunii parietale și a necesarului

TABELUL 53-1 Cauzele frecvente de insuficiență cardiacă și edem pulmonar

Ischemia miocardică: acută și cronică*
Hipertensiune arterială sistemică*
Aritmii cardiace (în special fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid)*
Afecțiuni valvulare
Boala valvei aortice
Stenoză aortică
Insuficiență aortică
Disecție de aortă
Endocardita infecțioasă
Boala valvei mitrale
Stenoza mitrală
Insuficiență mitrală
Ruptura sau disfuncția de mușchi papilar
Ruptura de cordaje tendinoase
Endocardita infecțioasă
Disfuncția de proteze valvulare
Alte cauze de obstrucție a tractului de ejecție a ventriculului stâng
Stenoza aortică supravalvulară
Stenoza aortică subvalvulară membranoasă
Cardiomiopatii*
Cardiomiopatia hipertrofică
Dilatativă†
Restrictivă
Cardiomiopatia dobândită
Toxică: Alcool, cocaină, doxorubicină
Metabolică: tireotoxicoză, mixedem
Miocardită: Iradiere, infecție
Pericardită constrictivă
Tamponadă cardiacă
Anemia

*Întâlnite în departamentul de urgență cu frecvență mai mare.

†Inclusiv cea idiopatică (vezi capitolul 55, „Cardiomiopatiile și bolile pericardului").

TABELUL 53-2 Clasificarea insuficienței cardiace acute

Clasificare	Caracteristici
ICA hipertensivă	Semne și simptome de ICA cu funcție ventriculară stângă relativ păstrată, TAS > 140 mm Hg, frecvent cu radiografie pulmonară caracteristică pentru edemul pulmonar acut și simptome instalate de mai puțin de 48 h
Edem pulmonar	Insuficiență respiratorie, raluri la auscultația pulmonară, saturație de oxigen redusă, modificări radiografice asociate
Șoc cardiogen (vezi capitolul 50)	Dovezi de hipoperfuzie tisulară (frecvent TAS <90 mm Hg)
IC cronică acutizată	Semne și simptome de ICA ușoare până la moderate care nu îndeplinesc criteriile IC hipertensive, edemului pulmonar sau șocului cardiogen, TAS <140 mm Hg și >90 mm Hg, frecvent asociată cu pronunțarea edemelor periferice și debutul simptomelor în câteva zile
Insuficiența cardiacă cu debit crescut	Debit cardiac crescut, tipic cu tahicardie, extremități calde și congestie pulmonară
Insuficiența cardiacă dreaptă	Sindrom de debit scăzut cu distensia venelor jugulare, hepatomegalie, putând coexista hipotensiunea

Abrevieri: ICA = insuficiență cardiacă acută; IC = insuficiență cardiacă; TAS = tensiune arterială sistolică.

de oxigen miocardic. Deși anumiți pacienți sunt inițial asimptomatici, un proces patologic secundar numit remodelare cardiacă începe să apară, în final amplificând disfuncția cardiovasculară.

Peptidele natriuretice sunt secretate ca răspuns hormonal endogen cu efect contrareglator asupra activării neurohormonale inițiale (renină-angiotensină-aldosteron, sistemul nervos simpatic) în insuficiența cardiacă. Sunt cunoscute trei tipuri: peptidul natriuretic atrial, secretat în principal la nivel atrial, peptidul natriuretic de tip B, secretat în principal la nivel ventricular cardiac, și peptidul natriuretic de tip C, localizat la nivel endotelial. Peptidele natriuretice produc vasodilatație, natriureză, scăderea nivelurilor de endotelină și inhibiția sistemului renină-angiotensină-aldosteron și sistemului nervos simpatic. Peptidul natriuretic de tip B este sintetizat ca pre-pro-peptid natriuretic N-terminal de tip B care este clivat în două substanțe, pro-peptid natriuretic N-terminal tip B inactiv (NT-proBNP), cu timp de înjumătățire de aproximativ 2 ore, și forma fiziologic activă, peptid natriuretic de tip B (BNP) cu timpul de înjumătățire de aproximativ 20 minute. Probe atât pentru NT-proBNP cât și pentru BNP sunt disponibile pentru folosirea în departamentul de urgență. Deoarece nivelurile crescute ale neurohormonilor sunt marker de prognostic negativ în insuficiența cardiacă, scăderea lor reprezintă baza celor mai multe terapii cronice dovedite a întârzia morbiditatea și mortalitatea în insuficiența cardiacă. Acestea includ tratamentul cu inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanții receptorilor angiotensinei, medicația antialdosteronică și β-blocantele.

Insuficiența cardiacă poate apare de asemenea în contextul disfuncției de pompă din infarctul miocardic acut. Din punct de vedere mecanic, pierderea unei mase critice de miocard contractil, provoacă simptomatologie imediată. Dacă este prezentă hipotensiunea simptomatică, cu perfuzie neadecvată, se instalează șocul cardiogen (vezi capitolul 50, „Șocul cardiogen"). Edemul pulmonar acut poate apărea brusc, fiind manifestarea clinică a ciclului de deteriorare rapidă a debitului cardiac și creșterii rezistenței vasculare sistemice pe fondul unei disfuncții cardiace subiacente. Chiar și creșterile relativ mici ale presiunii sangvine pot duce la scăderea debitului cardiac. Scăderea debitului cardiac declanșează creșterea rezistenței vasculare sistemice, care scade în continuare debitul cardiac. Edemul pulmonar acut se poate prezenta cu debut abrupt și simptomatologie severă, iar în cazul în care nu se intervine cu promptitudine, acesta poate deveni un eveniment terminal.

CLASIFICAREA INSUFICIENȚEI CARDIACE ACUTE

Au fost identificate numeroase cauze ale insuficienței cardiace (**Tabelul 53-1**).

Pacienții pot fi diferențiați în șase fenotipuri pentru a ajuta la investigarea cauzelor și a factorilor precipitanți ai prezentărilor acute, de asemenea și la dirijarea terapiei inițiale (**Tabelul 53-2**).[11] Pacienții cu insuficiență cardiacă acută și hipertensiune prezintă o evoluție rapidă cu edem pulmonar și hipoxie. Simptomele se pot datora mai degrabă redistribuției volemice decât supraîncărcării fluidice, iar tratamentul inițial se bazează pe terapia antihipertensivă.[12,13] Edemul pulmonar poate beneficia de pe urma ventilației noninvazive pentru scăderea efortului respirator și evitarea intubației.[14,15] Pentru insuficiența cardiacă asociată cu hipotensiune sau perfuzie slabă fără altă cauză, se va lua în considerare ischemia sau afecțiunea cardiacă structurală ca mecanism declanșator al șocului cardiogen, pacienții beneficiind de pe urma medicației inotrope și monitorizarea hemodinamică invazivă în vederea ghidării altor terapii.

Pacienții cu acutizarea unei insuficiențe cardiace cronice tind să se prezinte cu simptomatologie graduală prezentând o creștere în greutate, în zile până la săptămâni. Insuficiența cardiacă cu debit crescut este caracterizată prin fracția de ejecție relativ normală, fiind de obicei cauzată de o anemie sau tireotoxicoză. Insuficiența cardiacă dreaptă izolată este caracterizată de edeme ale membrelor pelvine și distensia venelor jugulare dar congestie pulmonară ușoară sau absentă, iar cauza este de obicei o afecțiune pulmonară, boală valvulară, ca regurgitarea tricuspidiană sau sindromul de apnee obstructivă în somn. Tratamentul este centrat pe identificarea și tratarea cauzei subiacente, adesea fără eliminare volemică deoarece poate coexista un status de debit scăzut.

TABELUL 53-3 Cauzele frecvente de dispnee

Condiții caracterizate de dispnee
Insuficiență cardiacă
Exacerbarea astmului
Exacerbarea bolii pulmonare obstructive cronice
Efuziune pleurală
Pneumonie sau alte infecții pulmonare
Pneumotorax
Embolie pulmonară
Obezitate sau decondiționare fizică
Afecțiuni caracterizate de retenție fluidică
Edemul din tromboza venoasă profundă
Hipoproteinemia
Ciroza sau insuficiența hepatică
Tromboză de venă portă
Insuficiență renală sau sindrom nefrotic
Afecțiuni caracterizate de debit cardiac scăzut
Infarct miocardic acut
Insuficiență valvulară acută
Efectul supradozajului de droguri
Aritmii
Tamponadă pericardică
Pneumotorax în tensiune
Condiții caracterizate de debit crescut
Sepsis
Anemie
Disfuncție tiroidiană

INSUFICIENȚA CARDIACĂ SISTOLICĂ ȘI DIASTOLICĂ

Insuficiența cardiacă este clasificată ca sistolică sau diastolică, folosind fracția de ejecție a cărei valoare normală este de 60%. **Disfuncția sistolică**, sau insuficiența cardiacă cu fracție de ejecție scăzută, este definită printr-o fracție de ejecție <50%. Din punct de vedere mecanic, apare o dificultate a ventriculului stâng de ejecție a sângelui, ducând la creșterea volumului intracardiac și *sensibilitate la postsarcină*. Odată cu stresul circulator (de exemplu, mersul), incapacitatea de creștere a contractilității, în ciuda creșterii întoarcerii venoase, duce la creșterea presiunilor cardiace și apariția congestiei pulmonare și a edemului.

TABELUL 53-4 Factori precipitanți ai insuficienței cardiace acute

Lipsa complianței
- Exces de sare sau de aport lichidic*
- Lipsa complianței la tratament*

Insuficiență renală (în special omiterea dializei)*

Abuzul de substanțe – cocaină, metamfetamine, etanol

Hipertensiune insuficient controlată

Iatrogenă
- Introducerea recentă a medicamentelor inotrop negative (de exemplu, blocante ale canalelor de calciu, β-blocante)
- Medicație ce reține sarea (de exemplu, AINS, steroizi, tiazolidindione)
- Reducerea neadecvată a terapiei
- Agenți antiaritmici noi

*Frecvente în departamentul de urgență.

Abrevieri: AINS = agenți antiinflamatori nesteroidieni.

TABELUL 53-5 Limitele de diagnostic ale peptidului natriuretic atrial

	Limita inferioară (înlătură IC)	Limita superioară (IC probabilă)		
BNP	100 pg/mL	500 pg/mL		
	Sensibilitate 90%	Sensibilitate 75%		
	Specificitate 73%	Specificitate 90%		
NTproBNP[29]	300 pg/mL	450 pg/mL dacă vârstă <50 ani	900 pg/mL Vârsta 50–75 ani	1800 pg/mL
	Sensibilitate 99%	Sensibilitate 97%	Sensibilitate 90%	Sensibilitate 85%
	Specificitate 60%	Specificitate 93%	Specificitate 82%	Specificitate 73%

Abrevieri: BNP = peptidul natriuretic atrial; IC = insuficiență cardiac.

Disfuncția diastolică, sau insuficiența cardiacă cu fracție de ejecție pastrată, este caracterizată de afectarea relaxării ventriculare, ducând la o relație anormală între presiunea și volumul diastolic. Aceasta are ca rezultat un ventricul stâng ce prezintă dificultate de primire a sângelui. Scăderea complianței ventriculare stângi necesită presiuni atriale crescute pentru a asigura umplerea diastolică ventriculară stângă ducând la o *sensibilitate la presarcină*. Frecvența disfuncției diastolice crește cu vârsta și este mai frecventă în hipertensiunea cronică care duce la hipertrofie ventriculară stângă. Boala arterială coronariană are de asemenea o contribuție, disfuncția diastolică fiind un eveniment timpuriu al cascadei ischemice.

DIAGNOSTIC

Majoritatea pacienților spitalizați pentru insuficiență cardiacă sunt internați prin departamentul de urgență. Frecvent, pacienții se vor prezenta cu dispnee, care are un diagnostic diferențial vast incluzând insuficiența cardiacă, BPOC, astmul, pneumonia și sindromul coronarian acut. Diagnosticarea greșită crește mortalitatea, perioada de spitalizare și costurile tratamentului.[16-20] **Tabelul 53-3** prezintă cauzele frecvente de dispnee la pacienții din departamentul de urgență. ***Nu există un singur test diagnostic*** pentru insuficiența cardiacă; diagnosticul este clinic și se bazează pe istoricul personal și examinarea fizică. Odata ce s-a obținut o orientare diagnostică bazată pe istoricul personal și examenul fizic complet, analizele de laborator și imagistica devin foarte importante în evaluarea pacientului cu dispnee nediferențiată prezentat în urgență.

ISTORICUL ȘI EXAMENUL FIZIC

Nu există o caracteristică anamnestică singulară sau de examen fizic care să atingă atât sensibilitate cât și specificitate de 70% pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă acută.[19] Raționamentul clinic inițial prezintă o sensibilitate de 61% și specificitate de 81%. Istoricul de insuficiență cardiacă este cel mai util parametru anamnestic, însă are o sensibilitate de doar 60% și specificitate de 90% (rată de probabilitate pozitivă [LR+] =5,8; rată de probabilitate negativă [LR-] = 0,45). Factorii de risc pentru insuficiența cardiacă uneori pot fi utili, incluzând hipertensiunea, diabetul, boala cardiacă valvulară, vârsta înaintată, sexul masculin și obezitatea. Simptomul cu cea mai mare sensibilitate de diagnostic este dispneea de efort (84%).[19,20] Cele mai specifice simptome sunt dispneea paroxistică nocturnă, ortopneea și edemele (76-84%).[19,20] Evaluarea anamnestică a factorilor precipitanți (**Tabelul 53-4**) este de asemenea folositoare.

La examenul fizic, zgomotul Z_3 are cea mai mare LR+ pentru insuficiența cardiacă acută (11), dar absența sa nu este utilă ca factor de predicție negativă (0,88).[19] Totuși, fiabilitatea unui Z_3 nu este bună,[21-23] iar zgomotul ambiant din departamentul de urgență poate interfera cu detecția unui Z_3. Refluxul abdomino-jugular (LR+ = 6,4) și distensia venelor jugulare (LR+ = 5,1) sunt celelalte două caracteristici clinice cu LR + >5 (alături de Z_3). Gâtul gros, obezitatea și polipneea pot scădea acuratețea identificării și măsurării distensiei venelor jugulare la patul pacientului din departamentul de urgență.

Atunci când clinicienii au o încredere de 80% în diagnosticul de insuficiență cardiacă acută, datele clinice („clinical gestalt") surclasează testele diagnostice disponibile în urgență pentru diagnosticul pozitiv[19]; totuși, datele clinice singure pot avea o acuratețe de aproximativ 50% la pacienții văzuți în ambulator.[24] Datele provenite din Studiul „Respirație inadecvată" au relevat că judecata clinică și măsurarea unei singure probe de BNP au avut aceeași acuratețe.[25]

RADIOGRAFIA TORACICĂ

Radiografia toracică ce arată congestie pulmonară, cardiomegalie și edem interstițial sunt cele mai specifice pentru diagnosticul final de insuficiență cardiacă acută,[18,19] dar absența acestora nu o înlătură, deoarece până la 20% din pacienți diagnosticați ulterior cu insuficiență cardiacă acută au radiografii fără semne de congestie pulmonară la evaluarea anterioară din departamentul de urgență.[26] În special în faza târzie a insuficienței cardiace, pacienții pot avea doar câteva semne radiografice, în ciuda simptomelor clinice și a presiunii blocate din capilarele pulmonare cu valoare crescută.[18]

ECG

ECG nu este util în diagnostic, dar poate releva cauze subiacente precipitante. Semnele ECG de ischemie, IMA sau aritmii pot indica cauzele precipitante. Prezența fibrilației atriale prezintă cea mai mare LR+ pentru diagnosticul de insuficiență cardiacă; totuși modificările noi ale undei T, sunt de asemenea asociate diagnosticului.[19]

BIOMARKERII

Cei mai investigați markeri sunt peptidele natriuretice: peptidul natriuretic de tip B (BNP) și peptidul natriuretic n-terminal pro-B (NT-proBNP). Alți markeri mai noi au fost investigați atât pentru diagnostic cât și pentru prognostic, aceștia fiind ST2, galectina 3, lipocalina asociată cu gelatinaza neutrofilă. Rolul lor în departamentul de urgență nu a fost încă stabilit, BNP și NT-proBNP rămânând cei mai importanți biomarkeri în practica clinică. Testarea peptidelor natriuretice poate ajuta în diferențierea dispneei, în departamentul de urgență, îmbunătățind diagnosticul diferențial în multe situații.[25,27] și corelându-se cu presiunile de umplere și cu întinderea fibrelor miocardice.[28] Ca și concluzie, testarea BNP și NT-proBNP este recomandată și folositoare când cauza dispneei rămâne neclară după evaluarea standard (**Tabelul 53-5**).

În ciuda eficienței recunoscute pentru testarea peptidului natriuretic, rămân multe situații când interpretatea rezultatelor este neclară. Nivelu-

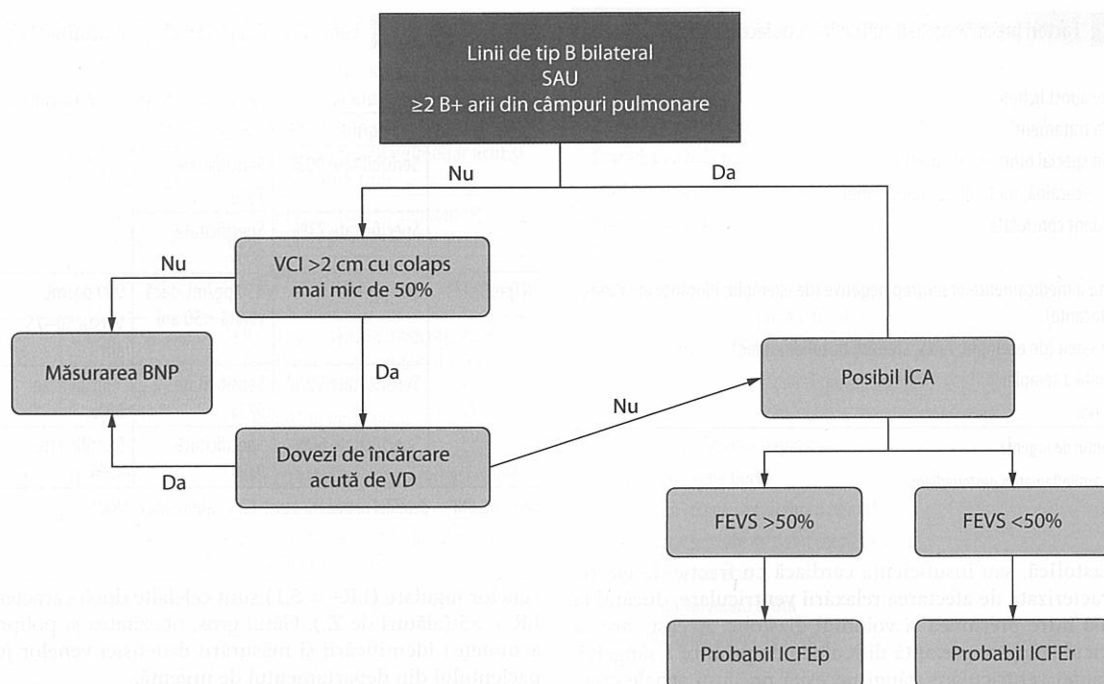


FIGURA 53-1. Folosirea ecografiei la patul pacientului pentru identificarea ICA pentru pacienții dispneici din departamentul de urgență VCI = vena cavă inferioară, ICFEp = insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție păstrată, ICFEr = insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție redusă, FEVS = fracția de ejecție a ventriculului stâng, VD = ventricolul drept.

rile acestuia pot fi afectate de vârstă, gen, și masa corporală, putând crește târziu la pacienții care se prezintă cu edem pulmonar acut brusc instalat.[30] Dispneea și creșterile modeste ale BNP sunt prezente în afecțiuni precum hipertensiunea pulmonară, embolia pulmonară, pneumonie, sepsis, insuficiență renală. Până la 25% din pacienți se vor situa în zona de diagnostic incert (100-500 pg/ml pentru BNP) complicând interpretatea testului. **Testarea BNP/NT-proBNP se face mai de grabă atunci când există un diagnostic incert și ca o completare a evaluării făcute de medic, decât ca o măsurătoare de rutină.**[27] În mod similar în timp ce creșterea marcată a peptidului natriuretic este asociată cu rezultate negative pe termen scurt, chiar și creșterile ușoare au crescut riscul mortalității, limitând utilitatea prognosticului la patul pacientului în departamentul de urgență.[31,32]

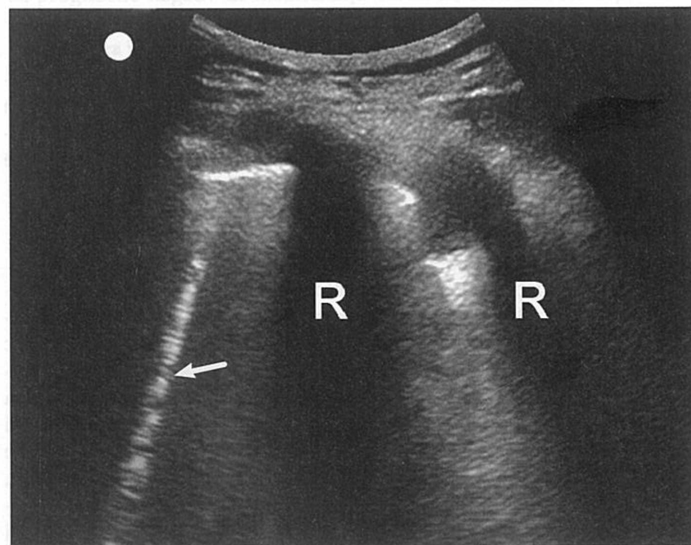


FIGURA 53-2. Linii de tip B reprezentând îngroșarea septurilor interalveolare/interlobulare C = coastă; săgeata = linie de tip B [Reprodus cu permisiunea Ma, Mateer, Reardon, and Joing (editori): *Emergency Ultrasound*, ediția a III-a. McGraw-Hill, Inc., 2014. Fig. 7-5, numai Partea C.]

EXAMINAREA ECOGRAFICĂ

Examinarea ecografică cardiopulmonară poate ajuta în determinarea cauzei dispneei, ce poate include tamponada cardiacă și poate determina funcția ventriculară stângă și statusul volemic, dar nu este un înlocuitor al examinării ecocardiografice cuprinzătoare.[31,32] Ecografia cardiopulmonară la patul bolnavului de asemenea poate răspunde la trei întrebări (**Figura 53-1**): (1) există semne ale congestiei pulmonare? (2) există semne de supraîncărcare volemică, măsurând dimensiunile venei cave inferioare și a colapsului inspirator al acesteia? (3) Este fracția de ejecție a ventriculului stâng scăzută sau normală?

Ecografia pulmonară este folosită în primul rând pentru a determina dacă congestia pulmonară este prezentă, prin căutarea liniilor de tip B. **Liniile sonografice de tip B** (**Figura 53-2**) sunt artefacte ce apar sub forma unei serii de linii paralele la interfața dintre pleura viscerală și cea parietală atunci când apare edemațierea septurilor interlobare datorită congestiei limfatice, cum se observă în edemul pulmonar.[33] Acestea sunt echivalentul sonografic al liniilor Kerley B observate pe radiografia toracică.[34] Mai mult de 2 linii de tip B în oricare fereastră ecografică de-a lungul toracelui anterior și anterolateral sunt patologice și înalt specifice pentru edemul alveolar și interstițial.[35]

Deoarece liniile de tip B pot fi prezente și în alte afecțiuni necauzate de edemul pulmonar (de exemplu, fibroză pulmonară, contuzie pulmonară, pneumonie bilaterală), este necesară evaluarea rapidă a presiunii venoase centrale ca marker al congestie pulmonare.[36] O dimensiune mai mare de 2 cm a venei cave inferioare sau un indice de colaps <50% este un indicator al presiunii venoase centrale crescute. În absența bolii pulmonare semnificative, aceste măsurători sunt corelate strâns cu presiunea blocată a capilarelor pulmonare și sunt specifice insuficienței cardiace acute. Se va folosi de asemenea ecografia pentru a detecta alte afecțiuni ce cresc presiunea cardiacă dreaptă, inclusiv embolia pulmonară sau regurgitarea tricuspidiană severă, deoarece ambele afecțiuni pot cauza modificări ale venei cave inferioare asociate cu insuficiența cardiacă.

Determinarea fracției de ejecție a ventriculului stâng este elementul final al ecografiei la patul pacientului în departamentul de urgență. Multe metode de măsurare a fracției de ejecție presupun tehnici superioare și nu sunt compatibile cu nevoia de evaluare rapidă a acestui parametru în timpul evaluării inițiale a unui pacient dispneic din departamentul de urgență. Totuși, având pregătire limitată, medicii urgentiști

TABELUL 53-6 Managementul insuficienței cardiace acute hipertensive*

Abordare secvențiată	Comentarii
Administrare de oxigen după nevoie pentru o saturație ≥95%; administrare de nitroglicerină sublingual.	Nitroglicerina sublingual poate fi repetată până la una pe minut.
Dacă este prezentă dispneea severă, se va lua în calcul VNI sau intubarea	
Dacă TA >150/100 mm Hg, se va administra nitroglicerină sau nitroprusiat i.v.; dacă TA scade sub 100 mmHg, se vor opri nitrații și se va monitoriza hipotensiunea sau apariția simptomelor (vezi capitolul 50 „Șocul cardiogen"). Dacă TA <150/100 mm Hg după administrarea sublinguală cu stare îmbunătățită, se va lua în considerare nitroglicerina aplicată transdermal.	Vezi capitolul 58, „Hipertensiunea pulmonară"; vezi textul pentru detalierea medicației.
Administrare i.v. de diuretice de ansă (furosemid sau bumetanidă) în situația supraîncărcării volemice	Se va iniția terapia cu nitrați înaintea diureticelor
Se va evalua severitatea afecțiunii/factorii de risc: status mental persistent alterat, hipoxia în ciuda VNI, hipotensiune, creșterea troponinelor, modificări ECG ischemice, ureea serică >43, creatinina >2,75, tahicardie, tahipnee, diureză neadecvată.	Vezi capitolul 49, „Sindroamele coronariene acute" pentru criteriile ECG
Internarea în secția de terapie intensivă pentru cei cu status sever alterat sau risc de decompensare	
Alegerea între externare sau supravegherea în salonul de observație la răspunsul favorabil la terapie, fără caracteristici de risc crescut și suport social adecvat. Ceilalți pacienți vor fi internați. Internarea în terapie intensivă dacă apare compromiterea cardiorespiratorie sau ischemia.	Sistemele de evaluare folosind scoruri nu vor identifica fidel toți pacienții cu risc.

*Criteriu de includere: TAS > 140 mm Hg.

Abrevieri: TAS = tensiune arterială sistolică, VNI = ventilație noninvazivă.

calificați în ecografia cardiacă țintită au un acord cu cardiologii experimentați în estimarea vizuală a fracției de ejecție a ventricului stâng în trei categorii largi de: normal, moderat redusă și sever redusă.[37,38] Alți markeri care au fost sugerați ca de pildă punctul E de separare septală și scurtarea fracțională, sunt mai puțin exacți și pot fi consumatori de timp.[39]

TRATAMENT

Abordarea inițială este condiționată de gravitatea stării generale la prezentare, hemodinamica și statusul volemic. La pacienții critici, asigurarea permeabilității căilor aeriene este prioritatea numărul unu pentru asigurarea oxigenării adecvate și a ventilației. În schimb, la pacientul cu simptomatologie moderată, evaluarea poate precede procedurile urgente de stabilizare.

Folosirea oxigenului suplimentar va fi ghidată de pulsoximetrie, urmărind o saturație peste 95%. Deoarece hipoxemia reprezintă un risc mai mare decât hipercarbia, nu se va temporiza administrarea de oxigen chiar și atunci când există îngrijorarea retenției de dioxid de carbon. Capnometria și măsurarea gazelor arteriale poate apoi ajuta în dozarea terapiei pentru pacienții critici sau dacă este probabilă retenția de dioxid de carbon. Pentru cei cu prezentare profund alterată, este indicată intubația endotraheală cu ventilație mecanică.

Ventilația noninvazivă poate îmbunătăți simptomatologia pacienților prezentând insuficiență cardiacă sau edem pulmonar.[14,40] Ventilația noninvazivă de succes necesită monitorizare atentă, stabilitate hemodinamică, anatomie facială ce permite etanșarea adecvată a măștii faciale, și cooperarea pacientului. Folosind o mască facială sau un dispozitiv nazal, ventilația noninvazivă poate fi făcută folosind presiune pozitivă pe tot ciclul respirator (cpap) sau folosind două niveluri presionale (Bi-PAP) (vezi capitolul 28, „Managementul noninvaziv al căilor aeriene"). Ventilația noninvazivă alături de terapia medicală standard pare să scadă nevoia de intubație, îmbunătățește insuficiența respiratorie și dezechilibrele metabolice, comparativ doar cu terapia medicamentoasă.[14,15] Nu este clar însă dacă aceasta scade mortalitatea intraspitalicească.[14]

Insuficiența cardiacă acută cu hipotensiune apare la aproximativ 3% din pacienți.[41] Se vor lua în considerare sindromul coronarian acut, iar managementul acestuia poate necesita terapia de reperfuzie (vezi capitolul 49, „Sindroamele coronariene acute" și 50, „Șocul cardiogen"). Tratamentul include administrarea de medicație inotropă (frecvent noradrenalină, dopamină sau dobutamină) și internarea într-o secție de terapie intensivă.

Alte măsuri inițiale standard includ monitorizarea cardiacă, pulsoximetria, accesul intravenos și evaluarea frecventă a funcțiilor vitale. Montarea unui cateter vezical poate ajuta în monitorizarea volemiei la pacienții sever afectați sau cu incontinență, însă aceasta tehnică este rezervată pacienților critici sau celor cu retenție urinară (pentru a evita complicațiile ulterioare legate de cateterizare).

INSUFICIENȚA CARDIACĂ ACUTĂ HIPERTENSIVĂ

Cordul insuficient este sensibil la creșterile de postsarcină, unii pacienți dezvoltând edem pulmonar chiar la tensiune sistolică de 150 mm Hg. Recunoașterea promptă și scăderea postsarcinii folosind vasodilatatoare poate evita necesitatea intubației.[42]

Nitroglicerina Vasodilatalorul sistemic venos și arterial cu debut rapid și durată scurtă de acțiune, **nitroglicerina**, scade presiunea arterială medie prin reducerea presarcinii, și, la doze crescute, postsarcina. Nitroglicerina poate avea efect vasodilatator coronarian, scăzând procesul de ischemie miocardică, și îmbunătățind funcția cardiacă. Căile de administrare - i.v., sublingual sau transdermal - sunt alese având la bază severitatea simptomelor. Nitroglicerina administrată sublingual, prezintă o biodisponibilitate rapidă, și poate fi administrată după nevoie pentu a atinge efectul clinic dorit, cu condiția ca presiunea arterială să permită acest lucru. Ca și abordare inițială, nitroglicerina se administrează 0,4 mg la o rată de până la 1 administrare/minut, până la remisia simptomelor sau la administrarea i.v. Când se folosește calea de administrare i.v. (pentru cei cu simptomatologie accentuată) administrarea comună este de 0.5 – 0,7 micrograme/kg/min ce poate fi titrată la câteva minute până la o doză maximă de 200 micrograme/min în funcție de presiunea arterială (evitând scăderile importante) și simptome (**Tabelul 53-6**; și Tabelul 53-8). Dozele crescute pot fi benefice în prezentarea acută, iar evenimentele adverse sunt neobișnuite.[43] Nitroglicerina aplicată transdermic (plasture de 0,5 - 2 inci aplicat la nivel toracic în funcție de presiunea arterială) **doar** după ce terapia inițială a îmbunătățit starea pacientului, sau simptomele sunt minore, din cauza debutului lent al acțiunii.

Cea mai importantă complicație a nitroglicerinei este hipotensiunea, în multe situații fiind tranzitorie și uneori cu îmbunătățire clinică spontană. Hipotensiunea de obicei se remite după oprirea nitroglicerinei. Dacă aceasta persistă, se va lua în calcul depleția volemică sau infarctul de ventricul drept și se va administra bolus de ser fiziologic (250 ml – 1000 ml). Cefaleea este frecventă, paracetamolul fiind terapia adecvată. Methemoglobinemia este o altă reacție adversă posibilă dar aceasta nu se ia în calcul decât în cazul dozelor crescute și pe termen lung. În ciuda administrării pe scară largă, nitroglicerina a suferit puține studii prospective.

Nitroprusiatul Dacă este necesară o reducere și mai mare a postsarcinii (de exemplu, rezistență vasculară persistent crescută manifestată de obicei prin menținerea ridicată a valorilor TA în ciuda administrării de

TABELUL 53-7 Cauze de hipotensiune după folosirea vasodilatatoarelor

Vasodilatație excesivă
Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă
Depleție volemică intravasculară
Infarct de ventricul drept
Șoc cardiogen/infarct miocardic
Stenoză aortică
Anafilaxie
Sepsis nediagnosticat

TABELUL 53-8 Medicația folosită în insuficiența cardiacă acută

Vasodilatatoare în insuficiența cardiacă acută			
Vasodilatator	**Doza**	**Titrare în funcție de**	**Complicații**
NTG sublingual	0,4 mg la 1 – 5 min	Presiunea arterială	Hipotensiune
NTG i.v.	0,2 – 0,4 micrograme/kg/min (doza inițială)	Simptome	Cefalee, hipotensiune
Nitroprusiat	0,3 micrograme/kg/min (doza inițială), 10 micrograme/kg/min (doza maximă)	Presiunea arterială Simptome	Hipotensiune, toxicitatea cianatului/tiocianatului, furt coronarian
Diuretice în insuficiența cardiacă acută			
Diuretic	**Doza (i.v.)**	**Efect**	**Complicații**
Furosemid	Prima utilizare: 20 – 40 mg i.v. bolus	Diureza apare în 15 – 20 min	$\downarrow K^+$, $\downarrow Mg^{2+}$, hiperuricemie, hipovolemie
	Tratament anterior: doza totală zilnică i.v. = 1 – 2,5 × doza totală zilnică p.o. administrată anterior, împărțită în jumătate administrată i.v. bolus la 12 ore	Durata de acțiune este de 4 – 6 ore	Ototoxicitate, azotemie prerenală
	Dacă nu apare efect în 20 – 30 min, se va crește doza următoare		
Bumetanidă	1 – 3 mg i.v.	Diureza apare în 10 min Acțiune maximă în 60 min	La fel ca mai sus
Torasemida	10 – 20 mg i.v.	Diureza apare în 10 min Acțiune max în 1 – 2 ore	La fel ca mai sus

Abrevieri: NTG = nitroglicerină; ↓ = depleție.

doze de nitroglicerină >200μg/min), se va recurge la **nitroprusiat** IV. Fiind un vasodilatator arterial mai puternic decât nitroglicerina, efectele sale hemodinamice includ scăderea TA și a presiunii de umplere a VS și creșterea debitului cardiac. Doza inițială este de 0,3 micrograme/kg/min putând fi titrat la 5 - 10 minute în funcție de presiunea arterială și răspunsul clinic (maxim 10 micrograme/kg/min). Complicația majoră este hipotensiunea. Este de asemenea asociat cu toxicitatea tiocianatului în special la doze crescute și prelungite (mai mult de 3 zile) și cu afectare hepatică și renală.

Punctul critic este acela al scăderii presiunii de umplere pentru a scădea necesitatea intubației endotraheale. Se vor administra vasodilatatoare intravenos imediat ce accesul vascular a fost stabilit, dacă presiunea arterială rămâne crescută.

Diureticele de ansă După folosirea vasodilatatoarelor, unii pacienți pot necesita diuretice (vezi Tabelul 53-8, și următoarea secțiune) datorită persistării simptomelor odată ce presiunea sangvină este controlată. Diureticele (furosemidul fiind cel mai frecvent folosit) folosite singure, fără coadministrarea vasodilatatoarelor în insuficiența cardiacă hipertensivă pot crește mortalitatea[44] și înrăutăți disfuncția renală. În final, gestionarea cu succes a presiunii sangvine și a presiunii de umplere cardiacă creează o îmbunătățire importantă a funcției respiratorii înainte de apariția diurezei.

Contraindicațiile și alternativele vasodilatatoarelor în situații specifice Deoarece toate vasodilatatoarele au efecte hipotensoare, acestea nu se vor folosi dacă există semne de hipoperfuzie sau hipotensiune preexistentă. **Situațiile cu limitarea debitului și dependență de presarcină, ca infarctul de ventricul drept, stenoza aortică, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă sau depleția volemică cresc riscul hipotensiunii asociate vasodilatatoarelor** (**Tabelul 53-7**). Entitățile clinice dependente de presarcină, enumerate mai sus, atunci când sunt combinate cu edem pulmonar acut, sunt extrem de greu de gestionat. Terapia are ca țintă scăderea gradientului presional la nivelul tractului de ejecție prin scăderea frecvenței cardiace și a contractilității cardiace. Cu toate că acestea pot fi realizate cu ajutorul β-blocantelor i.v., tratamentul este cel mai bine ghidat în secția de terapie intensivă, folosind monitorizare hemodinamică invazivă. Dacă șocul este coexistent cu cardiomiopatia hipertrofică obstructivă, fenilefrina (40 - 100 mcg/min i.v.) este alegerea optimă deoarece produce vasoconstricție periferică fără creșterea contractilității cardiace.

INSUFICIENȚA CARDIACĂ NORMOTENSIVĂ

Dispneea, ortopneea, distensia venelor jugulare, ralurile și zgomotul Z3, pot rămâne evidente în prezența semnelor vitale, oxigenării și a ventilației normale. În această situație tratamentul se va începe cu diuretice, continuarea acestuia fiind în funcție de răspunsul la terapie (**Tabelul 53-8**).

Diureticele Diureticele de ansă furnizează o ameliorare simptomatică rapidă a simptomelor de congestie și îmbunătățesc efectele inhibitorilor enzimei de conversie prin scăderea volumului intravascular. Majoritatea pacienților din departamentul de urgență necesită administrarea intravenoasă, deoarece edemul de la nivelul peretelui intestinal poate impiedica absorbția eficientă la nivel intesinal. Dozajul este ghidat de simptomatologie și de folosirea anterioară (Tabelul 53-8). În general diureticele de ansă sunt administrate la concentrația cea mai scăzută care scade congestia pulmonară. Odată ce congestia a regresat, se continuă cu o doză fixă de menținere pentru a preveni recurența.

Diureticele de ansă produc excreția de apă și sodiu fiind eficiente cu excepția insuficienței renale severe. Furosemidul este ieftin și eficient. Alternativele acestuia sunt bumetanida (1 mg echivalează cu 40 mg furosemid) sau torsemida (20 mg echivalează cu 40 mg furosemid). Toate declanșează diureza rapidă după administrarea i.v., adesea în 10 – 15 min.

Studiul DOSE sugerează o doză i.v. totală zilnică de 1 – 2,5 × doza orală totală anterioară impărțită la jumătate și administrată în bolus i.v. la 12 ore.[45] De exemplu dacă pacientului i se administrează furosemid 80 mg p.o. de două ori pe zi, atunci doza din departamentul de urgență este între 80 și 200 mg i.v. bolus. Doze mai crescute sunt asociate cu îmbunătățirea mai rapidă a simptomelor dar cu prețul scăderii funcției renale. Pentru pacienții cu insuficiență cardiacă nou diagnosticată care nu au mai folosit diuretice, doza rezonabilă de început pentru furosemid este de 40 mg i.v. Doza bolus și terapia i.v. continuă sunt echivalente, însă ultima reprezintă o provocare în departamentul de urgență și astfel este de multe ori evitată. Acidul etacrinic (0,5 - 1 mg/kg; maxim 100 mg) este o altă opțiune. Alergia la sulf nu reprezintă o îngrijorare pentru medicamentele neantibiotice ca diureticele care conțin o grupare sulfat (vezi capitolul 206, „Agenții antimicrobieni" pentru mai multe detalii).

Diureticele pot înrăutăți funcția renală și pot provoca hipokaliemie. O prelungire a intervalului QT ar trebui să ridice suspiciunea de hipocalcemie, hipokaliemie sau hipomagneziemie. Ototoxicitatea este rară dar poate apărea dacă diureticele sunt folosite în asociere cu antibioticele aminoglicozide. Diureticele economizoare de potasiu ca spironolactona (25 – 50 mg p.o.), sunt în general rezervate insuficienței cardiace cronice – forma avansată; acestea sunt folosite mai mult pentru beneficiul asupra mortalității decât pentru efectul diuretic.

Răspunsul diuretic necesită monitorizare. Dacă simptomele se ampli-

fică, sau răspunsul nu este corespunzător dozei, se va dubla doza și se va repeta la 30 – 60 min sau după nevoie, urmărind debitul urinar. Accentuarea congestiei sau a dispneei, în pofida administrării diureticelor de ansă, poate sublinia nevoia unei alte terapii, precum vasodilatatoarele.

Alte tratamente Ultrafiltrarea permite înlăturarea extracorporeală a apei plasmatice din întreg torentul sangvin prin membrane semipermeabile conform gradientului presional.[46] Ultrafiltrarea are avantajul înlăturării fluidice precise comparativ cu diureticele, nu asociază dezechilibre electrolitice, o înlăturare crescută a sodiului dintr-un volum dat și scăderea fluctuațiilor de volum intravascular.[47] În timp ce studiile inițiale au prezentat date promițătoare de siguranță și eficacitate,[48,49] studiile ulterioare pe pacienți cu sindrom cardiorenal și congestie pulmonară persistentă, nu au demonstrat un avantaj al ultrafiltrării comparativ cu terapia diuretică în bolus.[50] Dacă terapiile medicale diuretice nu sunt de succes se va lua în calcul ultrafiltrarea mai ales pentru pacienții cu supraîncărcare volemică semnificativă pentru ameliorarea simptomatologiei congestive și excesului ponderal.[2] Ultrafiltrarea este mai puțin probabil să se desfășoare în departamentul de urgență ținând cont de faptul că alte afecțiuni trebuie echilibrate întâi.

Morfina (2 – 5 mg i.v.) scade congestia și anxietatea, însă este asociată cu efecte adverse precum necesitatea ventilației mecanice, spitalizare prelungită, internare în secția de terapie intensivă și mortalitate crescută.[51] Dacă se alege pentru proprietățile venodilatatoare sau controlul durerii, morfina se va folosi în doze titrate mici (2 – 4 mg i.v.) cu monitorizare atentă. Studiul de observare a efectelor nocive nu a inclus și un studiu de folosire a morfinei, așadar prejudecățile în folosirea ei explică o mare parte din constatări. Terapia morfinică este folosită doar pentru pacienții la care terapia standard dă greș sau cu simptomatologie severă deja în tratament, însă cu creșterea rezultatelor negative. Morfina are astfel un rol secundar nitraților și diureticelor de ansă nefiind necesară de rutină.

Nesiritid este un vasodilatator obținut prin recombinarea peptidului natriuretic tip B uman. Câteva studii restrânse au sugerat un beneficiu în asocierea nesiritidului la terapia standard în ameliorarea dispneei confirmată de pacient, dar studii suplimentare, inclusiv cele de mortalitate, ca studiul ASCEND-HF,[8] nu au găsit o diferență semnificativă a reinternărilor sau mortalității. Studiul ASCEND-HF a raportat un risc crescut atât a hipotensiunii simptomatice, cât și asimptomatice la pacienții tratați cu nesiritid.[8] Nesiritidul nu oferă o îmbunătățire clinică substanțială atunci când este adăugat terapiei standard, fiind un agent de linia a doua atunci când nitroglicerina nu este eficientă sau este contraindicată.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IEC) și blocanții receptorilor angiotensinei sunt prescriși în hipertensiune arterială și insuficiență cardiacă cronică, dar există date puține care să susțină folosirea acestora în departamentul de urgență pentru insuficiența cardiacă acută.

Terapia per os cu IEC scade mortalitatea și spitalizările pacienților cu fracție de ejecție redusă2; aceștia fiind folosiți, dacă nu există contraindicații, după consultarea cu un medic de familie sau cardiolog.

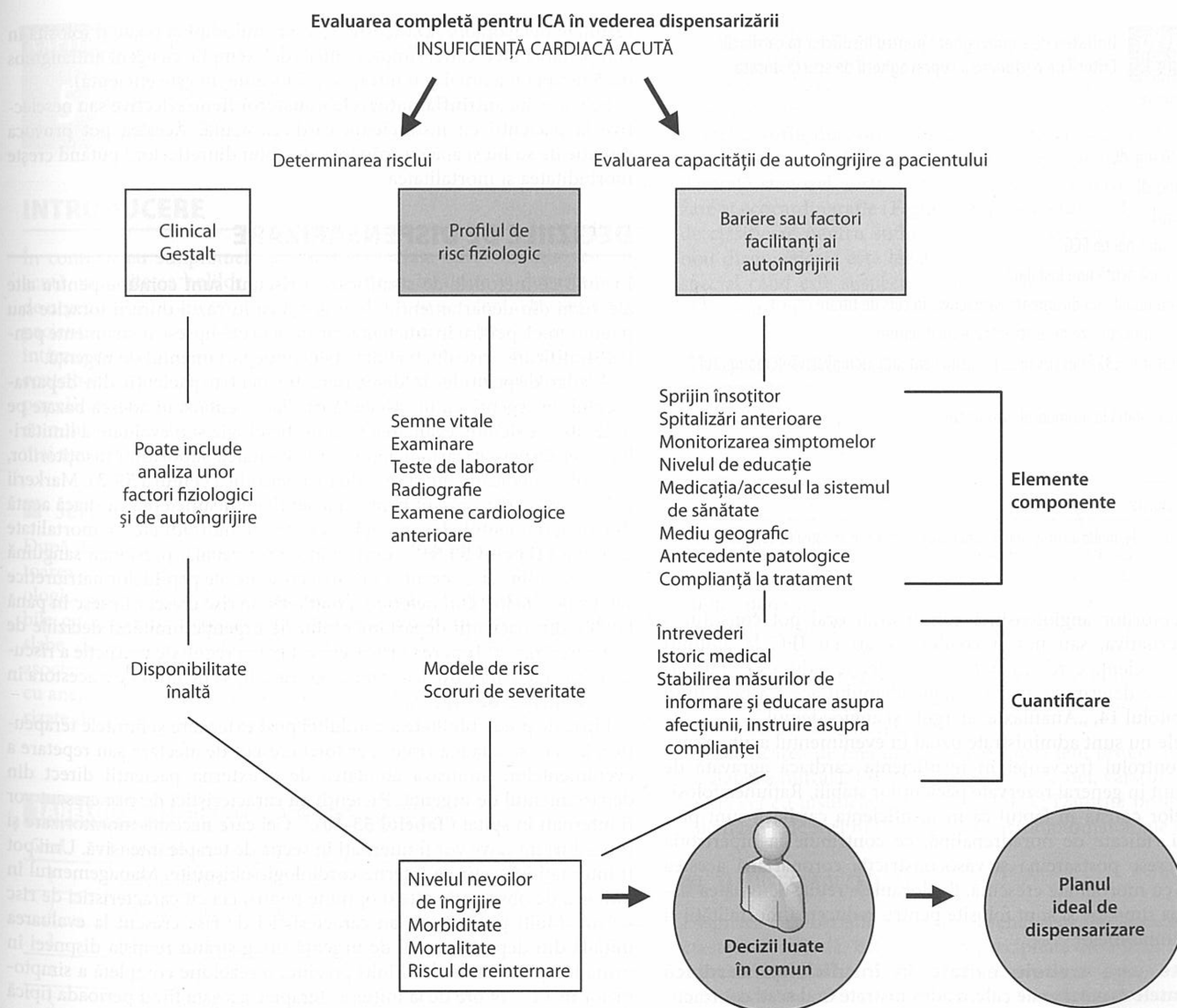


FIGURA 53-3. Factori cu impact asupra deciziei de dispensarizare a pacienților cu insuficiență cardiacă acută (ICA) din departamentul de urgență.

TABELUL 53-9 Studii pentru stratificarea riscului în departamentul de urgență din ultimii 8 ani, care includ evenimentele ultimelor 30 zile conform prezentărilor în departamentul de urgență

Autor/An	Numar de pacienți	Rezultat prezis	Variabile în modelul final	Caracteristici de risc scăzut
Lassus/2013	441–4450 (analiză cumulată, total de n variații prin evaluare de biomarkeri)	Mortalitate la 30 zile și la 1 an	ST2, MR-proADM, PCR, NT-proBNP, BNP, MR-proANP în plus față de caracteristicile clinice (vârstă, sex, TA la internare, estimarea RFG <60 mL/min/1,73 m^2, nivelurile de hemoglobină si sodiu, frecvența cardiacă)	Nu
Stiell/2013	559	Mortalitate la 30 zile și evenimente nonfatale la 14 zile	Antecedente de AIT/AVC, semne vitale, ECG, examen de laborator	Nu
Lee/2012	15.164	Mortalitate la 7 zile	Creatinina, TA, Saturația în O_2, Tn, antecedente de cancer, administrare de metolazonă, transport medical asistat	Da
Hsieh/2008	8384	Mortalitate intraspitalicească sau complicații medicale severe, mortalitate la 30 zile	pH, puls, funcția renală, HLG, glicemia, sodiul	Da
Lee/2003	2624/1407	Mortalitate la 30 zile	Vârstă, FR, TA, ureea serică, Na^+, boală cerebrovasculară, demență, BPOC, ciroză, cancer, hemoglobina	Da
Auble/2005	33.533	Mortalitate intraspitalicească sau complicații medicale severe, mortalitate la 30 zile și reinternare pentru ICA	pH, puls, funcția renală, HLG, glicemie, Na^+	Da
Fonarow/2005	65.275	Mortalitate intraspitalicească	Uree serică, TAS, creatinină	Nu

Abrevieri: ICA = insuficiență cardiacă acută, ANP = peptid natriuretic atrial, BNP = peptid natriuretic de tip B, TA = tensiune arterială, BPOC = bronho pneumopatie obstructivă cronică, PCR = proteina C reactivă, AVC = accident vascular cerebral, FR = frecvența respiratorie, AIT = accident ischemic tranzitor, Tn = troponină.

TABELUL 53-10 Unitatea de supraveghere pentru insuficiența cardiacă/ Criterii de excludere a supravegherii de scurtă durată

Excluderi recomandate
- Troponină pozitivă
- Ureea serică >40 mg/dL
- Creatinina >3 mg/dL
- Sodiu <135 mEq/L
- Modificări ischemice noi pe ECG
- Insuficiență cardiacă acută nou instalată*
- Administrare continuă de medicamente vasoactive, în curs de titrare
- Comorbidități semnificative ce necesită intervenții prompte
- Frecvență respiratorie ≥32/min și/sau ce necesită ventilație noninvazivă la momentul examinării
- Semne de perfuzie slabă la momentul examinării

Excluderi propuse
- Suport social scăzut
- Dispensarizare dificilă

*Contrar ghidurilor publicate, multe instituții internează pacienții cu ICA în unitatea de supraveghere.

Blocanții receptorilor angiotensinei administrați oral pot constitui o medicație alternativă, sau pot fi coadministrați cu IEC la anumiți pacienți cu insuficiență cardiacă cu fracție de ejecție redusă.[2] Tratamentul cu IEC poate determina apariția angioedemului acest aspect fiind detaliat în capitolul 14, „Anafilaxia, alergiile și angioedemul".

β-Blocantele nu sunt administrate uzual în evenimentul acut, exceptând poate controlul frecvenței în insuficiența cardiacă agravată de tahiaritmii. Sunt în general rezervate pacienților stabili. Rațiunea folosirii β-blocantelor constă în faptul că în insuficiența cardiacă sunt prezente niveluri ridicate de noradrenalină, ce contribuie la hipertrofia ventriculară, cresc postsarcina și vasoconstricția coronariană acestea fiind asociate cu mortalitate crescută. β-Blocantele reduc activitatea sistemului nervos simpatic și sunt folosite pentru reducerea mortalității și ameliorarea simptomelor.

Medicamente care trebuie evitate în insuficiența cardiacă acută **Blocantele canalelor de calciu** administrate oral scad contractilitatea miocardică, neintrând în tratamentul de rutină al insuficienței cardiace acute, existând studii care demonstrează lipsa beneficiului sau rezultate nefavorabile. Dacă este necesar, amlodipina poate fi folosită în completarea medicației simptomatice (de exemplu, ca agent antianginos dacă terapia maximală cu nitrați și β-blocante nu este eficientă).

Se vor evita **antiinflamatoarele nonsteroidiene** selective sau neselective la pacienții cu insuficiență cardiacă acută. Acestea pot provoca retenție de sodiu și apă cu scăderea efectului diureticelor,[2] putând crește morbiditatea și mortalitatea.

DECIZIILE DE DISPENSARIZARE

În timp ce metodele de stratificare a riscului sunt comune pentru alte afecțiuni din departamentul de urgență ca în cazul durerii toracice sau pneumoniei, pentru insuficiența cardiacă acută lipsesc instrumente pentru stratificarea riscului, validate pentru departamentul de urgență.

Așadar dispozițiile de dispensarizare pentru pacienții din departamentul de urgență cu insuficiență cardiacă acută sunt adesea bazate pe judecata medicului, evaluarea riscului fiziologic și o evaluare a limitărilor unei dispensarizări eficiente, ca necesitatea suportului însoțitorilor, accesul la medicamente și reevaluarea periodică (**Figura 53-3**). Markerii fiziologici de risc crescut pentru pacienții cu insuficiență cardiacă acută din departamentul de urgență asociați cu morbiditate si mortalitate crescută (**Tabelul 53-9**)[52] cuprind afectarea renală, presiunea sanguină scăzută, sodiu seric scăzut și niveluri crescute ale peptidelor natriuretice sau troponinelor. Din nefericire, markerii de risc crescut lipsesc în până la 50% din pacienții departamentului de urgență, limitând deciziile de dispensarizare.[53] Testarea prospectivă a patru reguli de predicție a riscului în insuficiența cardiacă acută sugerează lipsa de utilitate a acestora în departamentul de urgență.[54]

Lipsa de predictibilitate a conduitei post externare și limitele terapeutice, la care se adaugă riscul per total crescut de afectare sau repetare a evenimentelor, limitează abilitatea de a externa pacienții direct din departamentul de urgență. Pacienții cu caracteristici de risc crescut vor fi internați în spital (**Tabelul 53-10**).[55] Cei care necesită monitorizare și proceduri invazive vor fi internați în secția de terapie intensivă. Unii pot fi internați în secții de interne-cardiologie obișnuite. Managementul în unitatea de observație este o opțiune pentru cei cu caracteristici de risc scăzut. Mulți pacienți nu au caracteristici de risc crescut la evaluarea inițială din departamentul de urgență înregistrând remisia dispneei în urma terapiei standard.[56] Mulți prezintă o rezoluție completă a simptomelor în 12 – 24 ore de la inițierea terapiei, aceasta fiind perioada tipică de observație. Monitorizarea presiunii sangvine, frecvenței cardiace, diurezei și a greutății corporale este ușor îndeplinită în salonul de

observație aici putând fi solicitate orice teste diagnostice (teste de laborator, ecografie). În final, un interval extins de supraveghere permite instruirea pacientului legată de insuficiența cardiacă, definitivarea terapiei ambulatorii și organizarea dispensarizării înainte de externare. În mod ideal, consultul pacientului la 5 zile de la externare scade reinternările.[57] Studiile anterioare sugerează că 75% dintre pacienți vor răspunde la terapie, nu vor avea factori de risc crescut identificabili, și vor putea fi externați. Ratele acestora de reinternare sunt similare sau mai bune decât ale celor gestionați intraspitalicesc.[58,59] Pacienții cu răspuns neadecvat la terapia inițială sau la care se identifică caracteristici de risc crescut în timpul supravegherii vor fi internați în spital pentru tratament ulterior. Strategia care implică unitatea de supraveghere ajută la reducerea costurilor în timp ce se acordă îngrijiri de calitate, aceasta aplicându-se pacienților cu insuficiență cardiacă acută din departamentul de urgență cu caracteristici de risc scăzut.[58]

Mulțumiri: Autorii doresc să îi mulțumească Dr. W. Franklin Peacock, IV, pentru contribuțiile la ediția anterioară și, de asemenea, lui Amy Diatikar pentru sprijinul oferit la editarea capitolului.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 54 Urgențele valvulare

William D. Alley
Simon A. Mahler

INTRODUCERE

În contrast cu simptomele dramatice asociate cu disfuncția valvulară acută, majoritatea bolilor valvulare cardiace întâlnite în departamentul de urgență (DU) sunt cronice, fiind descoperite accidental la examinarea pacientului. Modificările adaptative păstrează funcția cardiacă putând întârzia diagnosticul bolii valvulare cronice pentru zeci de ani putând contribui de asemenea la eventuala disfuncție cardiacă. Comparativ cu populația generală, pacienții cu boală cardiacă valvulară evidentă clinic au o rată de mortalitate de 2,5 ori mai mare și o rată a riscului de 3 ori mai mare pentru AVC.[1]

SUFLUL NOU DESCOPERIT

După descoperirea unui suflu nou în departamentul de urgență, următoarea etapă este aceea de a identifica semnificația clinică. Suflurile fiziologice sau benigne, nu generează simptome sau caracteristici compatibile cu afecțiunile cardiovasculare; ele sunt de obicei sufluri sistolice slabe, de ejecție, care încep după Z_1, se termină înaintea Z_2, și nu sunt asociate cu zgomote cardiace anormale. Suflurile sistolice pot fi asociate cu anemia, sepsisul, supraîncărcarea volemică sau alte afecțiuni caracterizate de un debit cardiac crescut. Evaluarea și tratamentul se centrează

TABELUL 54-1 Sistemul de stadializare a suflurilor

Grad	Descriere
1	Slab, nu poate fi auzit în toate pozițiile
2	Slab, dar audibil imediat ce stetoscopul este așezat pe peretele toracic
3	Destul de puternic
4	Puternic
5	Audibil cu stetoscopul atașat parțial de peretele toracic
6	Audibil când stetoscopul este detașat complet de peretele toracic

TABELUL 54-2 Comparația suflurilor cardiace, sonoritate și semne asociate

Afecțiunea valvulară	Suflul	Zgomote cardiace și semne asociate
Stenoza mitrală	Uruitură mezodiastolică, crescendo spre Z_2	Zgomot Z_1 puternic, cu caracter de pocnet, șoc apexian slab datorită unui VS insuficient umplut
Regurgitarea mitrală	Acută: suflu sistolic aspru, apical, începe cu Z_1 și se poate termina înainte de Z_2 Cronică: suflu holosistolic de intensitate înaltă, apical prelungindu-se spre Z_2	Poate fi auscultat Z_3 și Z_4
Prolaps de valvă mitrală	Clic ce poate fi urmat de suflu sistolic întârziat crescendo spre Z_2	Clic mezosistolic; Z_2 poate fi diminuat datorită suflului sistolic întârziat
Stenoza aortică	Suflu sistolic aspru, de ejecție	Z_2 bifid, Z_3 și Z_4 pot fi prezente; puls de amplitudine scăzută cu creștere ușoară și vârf susținut
Regurgitarea aortică	Suflu diastolic de tonalitate înaltă cu caracter de sucțiune, imediat după Z_2	Z_3 poate fi prezent; presiunea pulsului crescută

pe factorul declanșator subiacent, mai degrabă, decât pe suflul în sine. Pacienții fără durere toracică, dispnee, febră, sau alte semne asociate bolilor valvulare, nu necesită ecocardiografie de urgență, însă ar trebui luați în calcul pentru o eventuală tehnică imagistică în ambulator.

Orice suflu diastolic, sau sistolic nou cu simptome de repaus este patologic și necesită ecocardiografie de urgență. Pacienții cu sincopă datorată stenozei aortice suspecte necesită internare pentru monitorizare și ecocardiografie (**Figura 54-1**). **Tabelul 54-1** prezintă standardele de clasificare pentru sufluri. Un alt aspect important pentru suflurile nou diagnosticate este legat de posibilitatea prezenței endocarditei, în special când este suspectată insuficiența valvulară (vezi capitolul 155, „Endocardita").

STENOZA MITRALĂ

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Stenoza mitrală împiedică umplerea diastolică normală a ventriculului stâng. În ciuda frecvenței în scădere, boala cardiacă reumatismală rămâne cea mai frecventă cauză întâlnită pe plan mondial. Cardita reumatismală duce la fuziunea cuspelor valvulare, pierderea elasticității cordajelor tendinoase și în final calcificarea cu limitarea mobilității valvulare. Obstrucția valvulară este lent progresivă, de obicei trecând 20 – 40 ani până la instalarea simptomelor. Stenoza valvei mitrale produce creșterea presiunii atriale, ducând la dilatarea atriului stâng, congestie pulmonară, hipertensiune pulmonară și, frecvent, fibrilație atrială. În afectarea severă, hipertensiunea pulmonară produce insuficiență valvulară pulmonară și tricuspidiană, edem pulmonar, afectarea inimii drepte și ruptură de venă bronșică.

Calcificarea de inel mitral este o cauză lent progresivă, nereumatică, de stenoză mitrală. Este mai frecventă la femei, vârstnici, și hipertensivi sau la cei cu insuficiență renală cronică.[2] Datorită progresiei sale lente, calcificarea de inel mitral produce rar simptomatologie severă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Dispneea de efort este cea mai frecventă acuză de prezentare la pacienții cu stenoză mitrală. Este de obicei precipitată de anemie sau infecție, care cresc debitul cardiac. Ortopneea și extrasistolele atriale sunt de asemenea frecvente. Simptomele asociate insuficienței cardiace stângi sau drepte pot apărea în cazul obstrucției mai severe. Formarea embolilor sistemici reprezintă un risc mai ales când este asociată fibrilația atrială.

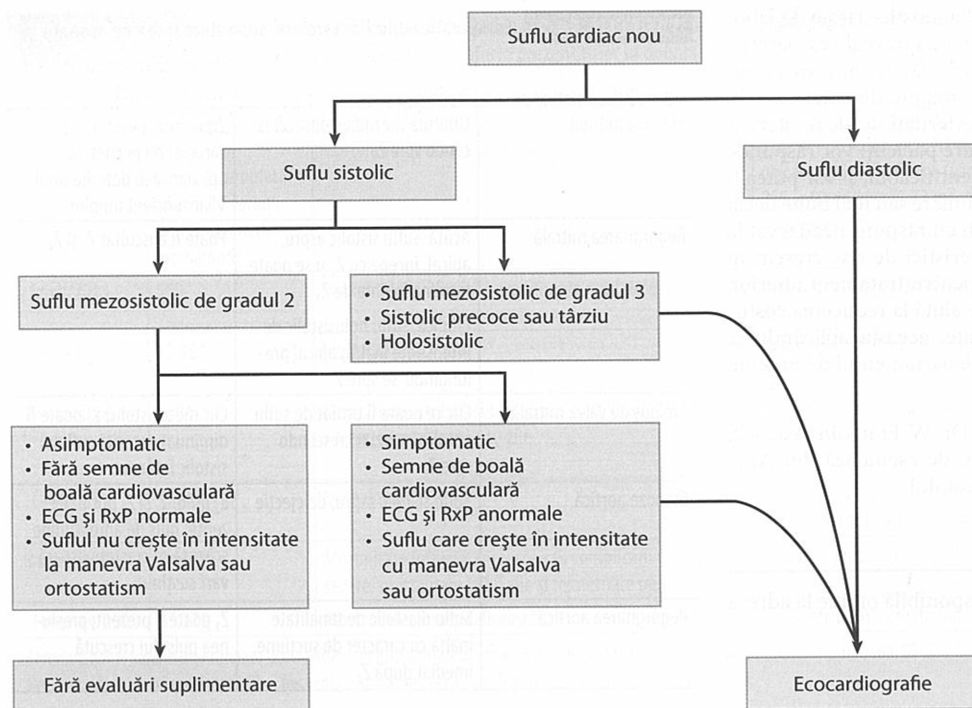


FIGURA 54-1. Algoritmul de evaluare a suflului sistolic nou descoperit RxP = Radiografie pulmonară.

Datorită diagnosticului precoce și inițierii tratamentului din timp, hemoptizia este un semn rar la prezentare, deși poate ajunge până la forme masive.

Semnele stenozei mitrale includ un suflu slab mezo-diastolic, blând, înregistrând un crescendo spre Z_2. Odată cu instalarea fibrilației atriale, accentuarea presistolică a suflului dispare. În mod tipic, Z_1 este puternic și urmat de un zgomot intens de deschidere de tonalitate înaltă care se auscultă cel mai bine la dreapta apexului (**Tabelul 54-2**). Șocul apexian este slab datorită umplerii insuficiente a ventriculului stâng. Presiunea arterială sistemică este normală sau scăzută. Dacă este prezentă hipertensiunea pulmonară pot apărea semne de tip cianoză periferică și extremități reci datorită scăderii debitului cardiac. Caracteristicile auscultatorii sunt mai puțin evidente.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

ECG poate evidenția la pacienții cu stenoză mitrală unde P bifazice sau bifide și deviație axială dreaptă (**Figura 54-2**). Pe radiografia toracică, conturul rectiliniu al siluetei cordului stâng, indicând dilatarea atriului stâng, este unul din semnele radiografice precoce. Eventual se pot observa semnele congestiei pulmonare.

Diagnosticul este confirmat ecocardiografic (**Figura 54-3**). Pentru pacienții ce vor urma tratament chirurgical ecografia transesofagiană este ce mai bună metodă de evaluare a gradului de regurgitare mitrală și a prezenței unui tromb în atriul atâng.[3]

Tratamentul medical se axează inițial pe controlul simptomelor și anticoagulare. Pacienții cu fibrilație atrială cu răspuns ventricular rapid sau cu dispnee de efort beneficiază de controlul frecvenței cardiace (vezi capitolul 18, „Tulburările de ritm cardiac"). Experții recomandă anticoagularea dacă diametrul atriului stâng este mai mare de 55 mm sau dacă pacientul are fibrilație atrială, tromb în atriul stâng sau antecedente de embolie sistemică. Pentru pacienții care se prezintă cu hemoptizie datorată hipertensiunii pulmonare induse de stenoza mitrală, sângerarea poate fi suficient de severă astfel încât să necesite transfuzie sangvină, bronhoscopie de urgență, și evaluarea de către un chirurg toracic.

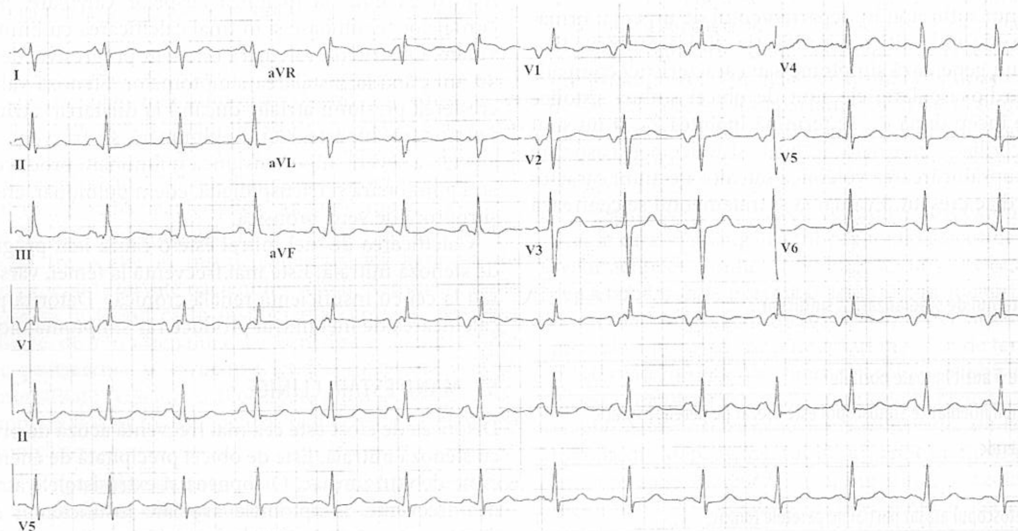


FIGURA 54-2. ECG-ul unui pacient cu stenoză mitrală, arătând supraîncărcare atrială stângă și deviație axială dreaptă. A se observa undele P anormale în derivația V_2.

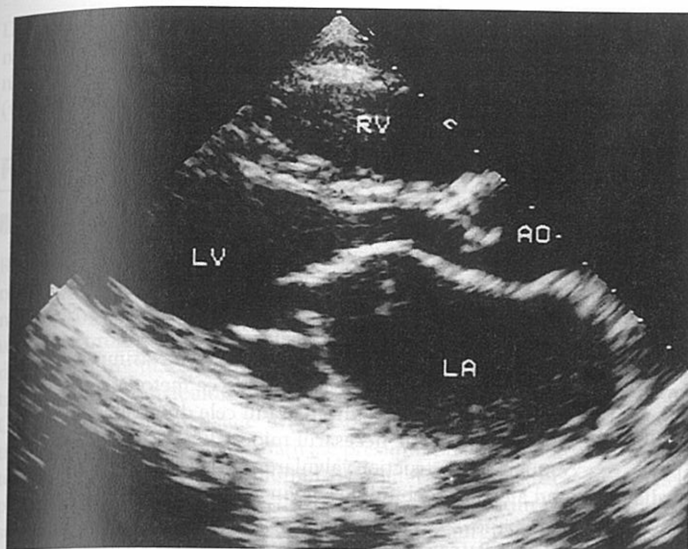


FIGURA 54-3. Secțiune parasternală ax lung a stenozei mitrale. Atriul stâng este dilatat, deschiderea mitralei este restrânsă și boltirea cuspei anterioare mitrale sunt prezente. AO = aorta, LA = atriul stâng, LV = ventriculul stâng, RV = ventriculul drept. [Reprodus cu permisiunea Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P (editori): *Hurst's the Heart*, ediția a XII-a © 2008, McGraw-Hill, New York.]

Cel mai important gest în DU pentru pacienții asimptomatici, dar suspectați de stenoză mitrală este recunoașterea acesteia și consultul interdisciplinar. Tratamentul primar pentru boala simptomatică este intervenția mecanică prin valvotomie cu balon, plastia valvei sau înlocuirea de valvă, toate efectuate înaintea dezvoltării hipertensiunii pulmonare severe.

REGURGITAREA MITRALĂ

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Regurgitarea mitrală apare când o valvă disfuncțională permite trecerea retrogradă a fluxului de sânge din ventriculul stâng în atriul stâng, în timpul sistolei. Majoritatea pacienților cu regurgitare mitrală urmează o progresie cronică, lentă a bolii. Cea mai frecventă cauză este sindromul de deficiență fibroelastică observat inițial la vârstnici.[4] **Prolapsul de valvă mitrală** este o altă cauză de regurgitare mitrală fiind observat la pacienții tineri. Regurgitarea mitrală secundară apare când un ventricul stâng dilatat duce la deplasarea mușchiului papilar cu disfuncție valvulară.

În regurgitarea mitrală cronică, atriul stâng se dilată pentru a compensa fluxul crescut de regurgitare și astfel a păstra presiunea atrială aproape de normal. Volumul bătaie va crește menținând astfel fluxul anterograd în ciuda volumului regurgitat cresut. Prin contrast, regurgitarea mitrală acută duce la instalarea congestiei vasculare pulmonare și formarea edemelor periferice. Poate apărea de asemenea șocul cardiogen prin scăderea fluxului sangvin anterograd. **Regurgitarea mitrală acută** este cauzată frecvent de ruptura de mușchi papilar sau cordaje tendinoase datorită infarctului miocardic sau perforației foițelor valvulare în cadrul endocarditei infecțioase. Trauma toracică nepenetrantă sau ruptura spontană de cordaje tendinoase sunt cauze rare.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele regurgitării mitrale acute sunt dispneea severă, tahicardia și edemul pulmonar. Șocul cardiogen sau stopul cardiac pot apărea rapid. Semnele frecvente includ zgomotul Z_4 de galop și un suflu sistolic apical aspru, mai puternic în mezosistolă, care scade în intensitate înainte de Z_2 (Tabelul 54-2). Chiar și în prezența simptomelor severe suflul poate să nu fie audibil datorită zgomotelor respiratorii și a mediului gălăgios din departamentul de urgență. Poate apărea un șoc apexian hiperactiv. În prezența ischemiei, durerea poate fi mascată de dispneea intensă.



FIGURA 54-4. Ecocardiografie arătând regurgitare mitrală severă. La examinarea Doppler color se observă fluxul regurgitant înapoi spre atriul stâng.

Regurgitarea mitrală cronică poate fi tolerată timp de ani fără apariția simptomelor. Eventulal poate apare dispneea de efort, uneori asociată cu palpitații sau fibrilație atrială. Semnele includ impuls parasternal stâng tardiv în sistolă și șoc apexian deplasat lateral, un suflu holosistolic cu tonalitate înaltă care este auscultat cel mai bine în spațiul cinci intercostal pe linia medioclaviculară stângă și care iradiază spre axilă. Zgomotul 1 al cordului este diminuat fiind adesea acoperit de către suflul sistolic. Un Z_3 este auzit de obicei fiind urmat de o uruitură diastolică scurtă, care indică flux crescut spre ventriculul stâng. Dat fiind cursul lent progresiv, semnele de trombembolism sistemic pot constitui prima sugestie de regurgitare mitrală asociată fibrilației atriale.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Se va lua în calcul regurgitarea mitrală acută la orice pacient cu edem pulmonar sever nou instalat, în special la pacienți cu cord de dimensiuni cvasinormale pe radiografia toracică sau la cei care nu răspund terapiei convenționale. Se va efectua un ECG pentru a evalua ischemia frecventă la nivelul peretelui inferior sau anterior. În regurgitarea mitrală cronică pe ECG se poate decela supraîncărcarea atrială stângă și hipertrofia ventriculară stângă, iar radiografia toracică arată dilatare atrială și ventriculară stângă proporțională cu severitatea volumului regurgitat. Ecocardiografia transtoracică (**Figura 54-4**) diagnostichează regurgitarea mitrală, dar poate subestima severitatea regurgitării. Dacă ecografia transtoracică nu este diagnostică se va lua în calcul RMN cardiac sau ecocardiografia transesofagiană.[3] Ecocardiografia de efort poate fi de asemenea folositoare.

Pentru regurgitarea mitrală acută datorită rupturii de mușchi papilar, se alege tratamentul chirurgical de urgență. În DU tratamentul se începe cu oxigenoterapie și ventilație cu presiune pozitivă, în cazul insuficienței respiratorii (vezi capitolul 53, „Insuficiența cardiacă acută"). Nitrații produc reducerea postsarcinii ce duce la creșterea fluxului anterograd la nivel aortic și restabilirea parțială a competenței valvei mitrale cu scăderea dimensiunilor ventriculare. Poate fi de asemeni necesară terapia inotropă cu dobutamină. Balonul de contrapulsație intraaortic crește fluxul anterograd și presiunea arterială medie, în timp ce scade volumul regurgitat și presiunea de umplere a ventriculului stâng.

Tratamentul regurgitării mitrale severe din infarctul miocardic acut se bazează pe revascularizarea de urgență.[5] Endocardita ca și cauză de insuficiență mitrală acută necesită evaluare și tratament specific (vezi capitolul 155, „Endocardita").

Terapia medicală poate îmbunătăți fluxul regurgitant și poate permite o întârziere a intervenției chirurgicale. Cel mai important este consultul cardiologic și chirurgical în timp ce se optimizează îngrijirile medicale.

La pacienții cu regurgitare mitrală cronică se vor trata simptomele acute. Se va controla astfel fibrilația atrială cu răspuns ventricular rapid cu β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu, și se va începe anticoagularea pentru prevenirea embolizării. Tratamentul pe termen lung este cel mai bine dictat de cardiolog și supravegheat de medicul de familie.

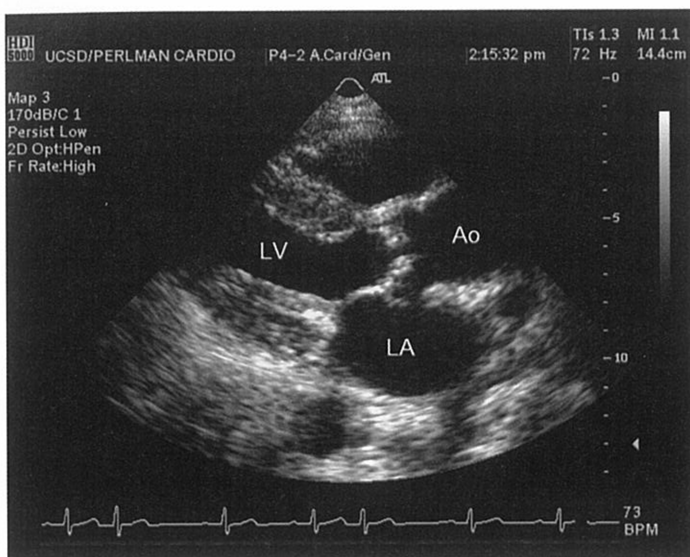


FIGURA 54-5. Secțiune parasternal ax lung arătând o valvă aortică stenotică, îngroșată. Ao = aorta, LA = atriul stâng, LV = ventriculul stâng. [Reprodus cu permisiunea Fuster V, O'Rourke RA, Walsh RA, Poole-Wilson P (editori): *Hurst's the Heart*, ediția a XII-a © 2008, McGraw-Hill, New York.]

PROLAPSUL DE VALVĂ MITRALĂ

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Prolapsul de valvă mitrală (PVM) constă în prolabarea sistolică a uneia sau ambelor cuspe mitrale în atriul stâng acompaniată sau nu de regurgitare mitrală. Este caracterizat de degenerare mixomatoasă a valvei datorită unor defecte moștenite ale proteinelor țesutului conjunctiv. Aceasta este cea mai frecventă afecțiune în țările industrializate, afectând aproximativ 2,4% din populație.[6] Morbiditatea și mortalitatea sunt puternic influențate de prezența concomitentă a regurgitării mitrale.[7]

MANIFESTĂRI CLINICE

Majoritatea pacienților cu prolaps de valvă mitrală sunt asimptomatici. Simptomele asociate pot include durere toracică atipică, palpitații, oboseală, anxietate și dispnee nelegată de efort. Semne precum scolioza, pieptul excavat, greutate mică pot fi de asemenea asociate. Dacă apar simptome de efort, morbiditatea va crește.[8]

Caracteristica auscultatorie clasică este clicul mezosistolic (Tabelul 54-2). Manevrele care scad presarcina, ca manevra Valsalva sau ortostatismul, vor determina apariția clicului mai precoce în diastolă. Creșterea presarcinii folosind poziția ghemuit sau a postsarcinii prin strângerea pumnilor duc la apariția clicului sistolic mai tardiv în sistolă. Un suflu sistolic tardiv care devine crescendo spre Z_2 este prezent la anumiți pacienți.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnosticul este mai puțin probabil să se facă în DU. Evaluarea de urgență se axează pe complicațiile tardive precum fibrilația atrială sau insuficiența cardiacă. ECG este de obicei normală, la fel și radiografia pulmonară, dacă nu este prezentă scolioza sau pieptul excavat. Dacă este suspectat PVM, se va direcționa pacientul către un cardiolog în vederea efectuării ecocardiografiei în ambulator pentru confirmarea diagnosticului și identificarea unei eventuale regurgitări mitrale asociate.[9]

Tratamentul în DU rar este necesar. Pacienții cu palpitații atribuite prolapsului de valvă mitrală pot răspunde la β-blocante administrate oral, însă acest tratament este inițiat de cardiolog sau de medicul de familie. Terapia anticoagulantă nu se recomandă de rutină decât dacă apare accidentul ischemic tranzitor, AVC, sau fibrilația atrială.[10,11] Pacienții cu PVM și regurgitare mitrală concomitentă necesită profilaxia pentru endocardită (vezi capitolul 155, „Endocardita").[9]

STENOZA AORTICĂ

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Stenoza aortică este o anomalie a valvei aortice care împiedică ejecția sângelui din ventriculul stâng. Cea mai frecventă cauză a stenozei aortice la adulți în Statele Unite este calcificarea degenerativă (stenoză aortică prin calcificare), asociată vârstei crescute, hipertensiunii, fumatului, colesterolului crescut, și diabetului.[12] Boala cardiacă reumatismală este o cauză majoră de boală valvulară aortică la nivel mondial. Bicuspidia valvei aortice și boala cardiacă congenitală sunt de asemenea cauze întâlnite în special la pacienții tineri. Prevalența stenozei aortice este de aproximativ 3% la pacienții cu vârstă >74 ani.[13]

Cursul tipic al afecțiunii implică o lungă perioadă asimptomatică, timp în care apare hipertrofia ventriculului stâng ca metodă de păstrare a fracției de ejecție. Hipertrofia ventriculară în cele din urmă va scădea umplerea diastolică și va crește necesarul miocardic de oxigen. Lent, va apărea o accentuare a obstrucției valvulare aortice, va scădea debitul cardiac, apărând afectarea debitului sangvin coronar și a celui sistemic.

MANIFESTĂRI CLINICE

Triada clasică a stenozei aortice cuprinde dispnee, durere toracică și sincopă. Cu toate acestea mulți pacienți cu stenoză severă (suprafața valvei aortice <1 cm^2) sunt asimptomatici. Adesea perioada asimptomatică îndelungată este urmată de debutul treptat al simptomatologiei începând cu dispnee, urmată de durere toracică apoi sincopa și, în final, apariția semnelor de insuficiență cardiacă. Odată ce apar simptomele crește și mortalitatea.[14] Scăderea toleranței la efort și dispneea de efort sau vertijul pot fi neobservate sau neraportate decât la apariția unor simptome mai severe.

Caracteristicile clasice la examinarea fizică includ un suflu sistolic auscultat la nivelul spațiului doi intercostal drept, cu iradiere la nivel carotidian, zgomot Z_2 ce poate fi dedublat, zgomot Z_4 de galop și un puls carotidian diminuat și întârziat (pulsus parvus et tardus; Tabelul 54-2). Întârzierea pulsului brahioradial poate fi de asemenea o caracteristică folositoare pentru diagnostic, apărută precoce. Examinatorul palpează simultan artera brahială dreapta și radială dreaptă. Orice întârziere palpabilă între pulsul brahial și cel radial este anormală. O reducere a presiunii pulsului cu sau fără hipotensiune este o altă caracteristică clinică importantă.

Stenoza aortică asociată cu fiblilația atrială poate avea consecințe dramatice. Pacienții cu stenoză aortică au în mod tipic disfuncție diastolică fiind dependenți de presarcină prin contracția atrială pentru menținerea debitului cardiac. Fără o contracție atrială eficientă, debitul cardiac scade dramatic, în special dacă pacientului i s-a administrat nitroglicerină pentru durerea toracică sau dispnee.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Caracteristicile radiografice și ECG sunt lipsite de sensibilitate și specificitate. La examinarea ECG se pot observa caracteristici de hipertrofie ventriculară stângă, iar blocul de ramură stângă sau dreaptă poate fi prezent la până la 10% dintre pacienți. Radiografia toracică este normală în fazele timpurii ale bolii dar în cele din urmă vor apărea semne de hipertrofie ventriculară stângă și insuficiență cardiacă congestivă. Ecocardiografia transtoracică va confirma diagnosticul și va determina severitatea bolii (**Figura 54-5**). Ecocardiografia de efort indus cu dobutamină în doză scăzută, poate fi folositoare în cazul pacienților cu stenoză aortică severă înaintea dezvoltării simptomatologiei clasice.[3]

Edemul pulmonar acut se va trata inițial cu oxigen suplimentar și ventilație cu presiune pozitivă după nevoie. Medicamentele inotrop negative ca β-blocantele, sau blocantele canalelor de calciu adesea sunt greu tolerate. **Nitrații, vasodilatatoarele și diureticele se vor folosi cu precauție**, deoarece reducerea pre- sau postsarcinii poate produce hipotensiune severă. Fibrilația atrială nou instalată poate necesita cardioversie în vederea menținerii debitului cardiac.

Majoritatea pacienților cu stenoză aortică simptomatică vor fi internați. Fără intervenție chirurgicală, 40 – 50% din pacienții cu tablou simptomatic clasic complet mor într-un an.[15,16] Pacienții externați din

DU ar trebui să evite activitatea fizică susținută și să fie consultați cât mai rapid de un cardiolog. Endocardita în stenoza aortică izolată este neobișnuită, iar profilaxia antibiotică nu este recomandată de rutină (vezi capitolul 155, „Endocardita").[9]

REGURGITAREA AORTICĂ

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Regurgitarea aortică (insuficiența aortică) apare când cuspele valvulare nu reușesc să se închidă complet, ducând la scurgerea sângelui de la nivel aortic în ventriculul stâng în timpul diastolei. Cursul afecțiunii este unul lent progresiv, mulți pacienți rămânând asimptomatici pentru zeci de ani. Cu timpul, regurgitarea aortică crește tensiunea parietală exercitată la nivelul ventriculului stâng (VS), ducând la hipertrofierea acestuia. Creșterea volumului bătaie urmată de scăderea rapidă a presiunii în timpul diastolei provoacă variații ale presiunii pulsului. Tahicardia scurtează diastola, care scade volumul regurgitat și maschează simptomele precoce ale bolii. Prin contrast, creșterea postsarcinii din tipul efortului sau exercițiilor izometrice exacerbează fluxul regurgitant și poate precipita simptomele. În timp, combinația între dilatarea VS în creștere și hipertrofie duce la compromiterea funcției sistolice și reducerea debitului cardiac cu apariția simptomelor de insuficiență cardiacă.

Printre pacienții Studiului Framingham ce au beneficiat de ecocardiografie, insuficiența aortică a fost documentată la 13% din bărbați și 8,5% din femei majoritatea având semne minore de severitate.[17] Aproximativ jumătate din cazuri au prezentat probleme ale cuspelor valvulare prin bicuspidie aortică, endocardită infecțioasă, sau boală reumatismală. Cauzele nonvalvulare includ disecția de aortă, sindrom Marfan sau aortită.[18] Regurgitarea aortică este frecvent asociată cu stenoza aortică, iar uneori regurgitarea asociată poate fi severă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Regurgitarea aortică acută în general are o evoluție rapidă cu dispnee și edem pulmonar ca simptome de prezentare. În vederea menținerii debitului cardiac apare tahicardia, însă aceasta nu este eficientă, apărând șocul cardiogen sau stopul cardiac. Durerea interscapulară, sfâșietoare, intensă, brusc instalată sugerează **disecția de aortă**. Febra sau istoricul de abuz de droguri intravenoase sugerează endocardita.

La examenul fizic, regurgitarea aortică este asociată cu un suflu diastolic aspirativ de tonaliate înaltă, auscultat imediat după Z_2, în spațiul doi sau trei intercostal parasternal stâng (Tabelul 54-2). În regurgitarea acută, suflul poate fi neaudibil datorită tahicardiei, tahipneei și ralurilor. Un suflu sistolic de ejecție datorită creșterii volumului bătaie și un Z_3 datorită dilatației ventriculare pot fi, de asemenea, uneori, decelate. În poziția de decubit lateral stâng, poate fi auscultată o uruitură mezodiastolică (suflul Austin Flint) la nivelul apexului cardiac. Pacienții pot prezenta de asemenea o presiune a pulsului crescută. „Semnul ciocanului de apă" (pulsul Corrigan) este un puls periferic care are o creștere bruscă, datorită volumului bătaie crescut în sistolă urmată de colaps periferic datorită scăderii bruște a presiunii diastolice. Alte caracteristici clasice includ șoc apexian apical accentuat, pulsul bifid, semnul Duroziez (un suflu „du-te-vino" la nivelul arterei femurale), semnul de Musset (mișcări pulsatile ale capului) și semnul Quincke (pulsații vizibile/palpabile ale capilarelor de la baza unghiei, dacă se aplică o presiune pe vârful acesteia).

Pacienții cu regurgitare aortică cronică se prezintă în mod tipic cu dispnee și fatigabilitate apărute la efort. Durerea toracică poate apărea datorită ischemiei miocardice datorită presiunii diastolice scăzute ce scade fluxul sangvin coronar. Palpitațiile pot fi cauzate de volumul bătaie crescut sau extrasistolele ventriculare. Simptomele de insuficiență ventriculară stângă pot apărea târziu în evoluția bolii, mai mult de o pătrime din pacienții cu insuficiență aortică cronică care mor sau dezvoltă disfuncție de VS, înregistrând aceste evenimente înaintea apariției simptomelor.[9]

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Ecocardiografia confirmă diagnosticul și determină cauza și severitatea simptomelor regurgitării aortice.[3] Pacienții instabili necesită ecocardiografie transtoracică la pat (**Figura 54-6**). Radiografia toracică poate arăta edemul pulmonar acut fără lărgirea siluetei cardiace. În regurgitarea aortică secundară disecției, radiografia toracică poate prezenta caracteristici adiționale asociate disecției de aortă precum lărgirea mediastinului (vezi capitolul 59, „Disecția de aortă și sindroamele aortice înrudite"). Dacă este suspectată disecția de aortă, este necesar CT cu substanță de contrast pentru evaluarea aortei, ecocardiografie transesofagiană pentru evaluarea funcției valvulare. Caracteristicile ECG includ tahicardia sinusală și sunt în general nespecifice. Modificările ischemice sau supradenivelarea segmentului ST pot fi decelate în cadrul disecției de aortă care implică arterele coronare. În regurgitarea aortică cronică, radiografia toracică evidențiază cardiomegalie, dilatație aortică și, posibil, semne de congestie pulmonară. Cea mai frecventă modificare ECG este hipertrofia ventriculară stângă.

Regurgitarea aortică acută, necesită intervenția chirurgicală imediată. Edemul pulmonar va fi tratat cu suplimentarea aportului de oxigen și intubație endotraheală, dacă apare insuficiență respiratorie. Nitroprusiatul asociat cu medicația inotropă ca dobutamina sau dopamina poate crește fluxul anterograd cu scăderea presiunii telediastolice ventriculare stângi. Diureticele și nitrații sunt de obicei ineficienți. **Cu toate că β-blocantele sunt frecvent utilizate în disecția de aortă, se vor evita în regurgitarea aortică acută** deoarece acestea blochează tahicardia compensatorie care este esențială în menținerea debitului cardiac. Balonul de contrapulsație intraaortic este de asemeni contraindicat, deoarece acesta crește fluxul regurgitat. În ciuda managementului medical intensiv, moartea prin aritmii ventriculare, edem pulmonar sau șoc cardiogen este frecventă. La pacienții cu regurgitare aortică ușoară datorată endocarditei, antibioticele pot constitui tratamentul adevcat fără a se face intervenție chirurgicală imediată (vezi capitolul 155).

Regurgitarea aortică cronică este tratată de obicei cu vasodilatatoare precum inhibitorii enzimei de conversie sau blocante ale canalelor de calciu de tip dihidropiridinic.[3] Dacă apar simptome acute precum edemul pulmonar sau durerea toracică se va interna pacientul în vederea stabilizării și a gestionării ulterioare. Pacienții care devin simptomatici, au o fracție de ejecție scăzută sau dilatație ventriculară stângă semnificativă sunt candidați pentru înlocuirea valvei aortice.

BOALA VALVULARĂ A INIMII DREPTE

EPIDEMIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Incidența bolii valvulare primare a inimii drepte nu este cunoscută deoarece subiecții sănătoși au frecvent o mică regurgitare tricuspidiană și pulmonară de bază. **Regurgitarea tricuspidiană** patologică este de obicei dată de creșterea presiunii din inima dreaptă sau supraîncărcării volemice, ca în hipertensiunea pulmonară, boala pulmonară cronică, embolia pulmonară sau defectul septal atrial. **Stenoza tricuspidiană** este rară și, în general, este acompaniată de regurgitare. **Valva pulmonară** este cel mai puțin probabil să fie afectată de patologiile dobândite. Cele mai multe afecțiuni ale valvei pulmonare sunt congenitale (vezi capitolul, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii"), cu toate că hipertensiunea pulmonară, boala cardiacă reumatismală și sindromul carcinoid, rar pot cauza un grad de boală valvulară pulmonară. Instalarea acută a simptomelor de boală tricuspidiană este cel mai frecvent datorată endocarditei. Endocardita cu afectarea valvei tricuspide implică microorganisme agresive, ca de pildă *Stafilococul auriu*, care poate poate cauza distrugerea rapidă a valvei.

MANIFESTĂRI CLINICE

Boala valvulară a inimii drepte cu semnificație clinică este însoțită de semne și simptome de insuficiență cardiacă dreptă ca distensia venelor jugulare, edeme periferice, hepatomegalie, splenomegalie și ascită. Dispneea de efort este adesea primul simptom al pacienților cu boală valvulară a inimii drepte asociată cu hipertensiunea pulmonară. Pacienții cu regurgitare de valvă tricuspidă dată de endocardită se prezină cu stare alterată din cauza sepsisului. Suflul de regurgitare al valvei tricuspide este holosistolic blând, aspirativ. Se auscultă cel mai bine parasternal stâng inferior fiind mai pronunțat în inspir. O undă sistolică la nivelul

venei jugulare, pulsațiile palpabile la nivel hepatic și protruzia sistolică a globilor oculari pot fi observate în insuficiența tricuspidiană severă. Stenoza valvei tricuspide este asociată cu uruitura diastolică de tip crescendo-descrescendo ce apare chiar înainte de Z_1. Acest suflu se auscultă cel mai bine parasternal stâng inferior, fiind mai pronunțat în inspir, și este adesea precedat de un clic de deschidere.

Stenoza pulmonarei este asociată cu dispnee de efort, sincopă, durere toracică și semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă. Este prezent un suflu sistolic aspru audibil cel mai bine în spațiul doi intercostal stâng ce se intensifică în inspir. Un clic puternic de ejecție poate precede suflul și un Z_4 este adesea auscultat. Regurgitarea valvei pulmonare este asociată cu un suflu diastolic aspirativ de tonalitate înaltă (suflul Graham Steel), a cărui intensitate crește în inspir și se auscultă cel mai bine în pațiul 2 - 3 intercostal stâng. Un zgomot Z_3 de galop este adesea prezent. Pacienții cu boală valvulară severă a inimii drepte în mod tipic prezintă un tril sau freamăt palpabil la nivelul ventriculului drept.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnosticul bolilor valvulare ale inimii drepte necesită ecocardiografie (**Figura 54-7**), ecocardiografia transesofagiană fiind mai sensibilă decât cea transtoracică. Radiografia pulmonară și caracteristicile ECG sunt lipsite de sensibilitate sau specificitate. Radiografia toracică poate arăta semne de dilatare atrială sau ventriculară dreaptă. În stenoza valvei pulmonare poate apărea dilatația arterei pulmonare stângi. ECG poate arăta semne de supraîncărcare atrială dreaptă sau de hipertrofie ventriculară dreaptă.

Tratamentul bolii cardiace valvulare drepte se îndreaptă către cauza subiacentă. Pacienții cu endocardită vor fi tratați cu antibiotice. Pacienții cu regurgitare funcțională tricuspidiană sau pulmonară vor primi tratament care va scădea hipertensiunea pulmonară sau insuficiența cardiacă dreaptă. Diureticele pot fi folosite pentru tratamentul presiunii venoase crescute, ca edemul extremităților inferioare, ascita și congestia hepatică, dar vor fi folosite cu atenție pentru a evita depleția volemică sau dezechilibrul electrolitic.[19] Pacienții cu stenoză simptomatică de valvă pulmonară sau tricuspidiană pot beneficia de valvulotomia cu balon, iar cei cu regurgitare tricuspidiană severă datorită anomaliilor valvulare structurale pot necesita înlocuire de valvă.

PATOLOGIA PROTEZELOR VALVULARE

FIZIOPATOLOGIE

Valvele protetice sunt împărțite în două grupuri de bază: mecanice și bioproteze. Valvele mecanice sunt mai durabile, cu rate de disfuncție valvulară mai mici, însă cu risc crescut de complicații tromboembolice. Anticoagularea pe viață este necesată pentru reducerea riscului trombotic. Bioprotezele valvulare de proveniență porcină, bovină sau umană sunt mai puțin trombogenice dar disfuncția valvulară este mai frecventă, necesitând reintervenția chirurgicală.

Tromboembolismul sistemic este o complicație frecventă a protezelor valvulare mecanice. Fără anticoagulare, riscul trombozei valvulare sau al tromboembolismului este de aproximativ 8% și scade la 1 - 2 % pe an cu anticoagulare.[20,21] Riscul emboligen este cel mai crescut în primele 3 luni postoperator, iar embolii se formează mai frecvent la nivelul valvei mitrale comparativ cu cea aortică. Terapia antiagregant plachetară este recomandată tuturor pacienților cu proteze valvulare. Pentru toți pacienții cu valve mecanice anticoagularea pe viață este recomandată.[10] Frecvența complicațiilor hemoragice este proporțională cu tipul și intensitatea anticoagulării. Complicațiile hemoragice majore datorate warfarinei apar în aproximativ 1,4% din pacienții protezați valvular pe an.[22]

Valvele protetice pot deveni disfuncționale în mai multe moduri, inclusiv prin trombozare, dehiscența suturilor, degenerare gradată, sau chiar fractură. Simptomele sunt ușor progresive, dar în disfuncția acută, apar simptomele severe și pacientul poate deceda înaintea corectării chirurgicale.

Endocardita valvelor protetice apare la până la 6% dintre pacienți în primii 5 ani de la intervenția chirurgicală.[23] Cazurile timpurii (în primul an) de endocardită sunt mai frecvent provocate de *Streptococus epidermidis* și *S. aureus*.[24] Cazurile tardive sunt cauzate de microorganisme similare cu cele care cauzează endocardita pe valvele native. Cel mai frecvent implicat este *Streptococus viridans* dar *Serratia* și *Pseudomonas* sunt de asemenea implicate. Indiferent de sursa infecției valvelor protetice, endocardita prezintă o mortalitate ridicată.[25]

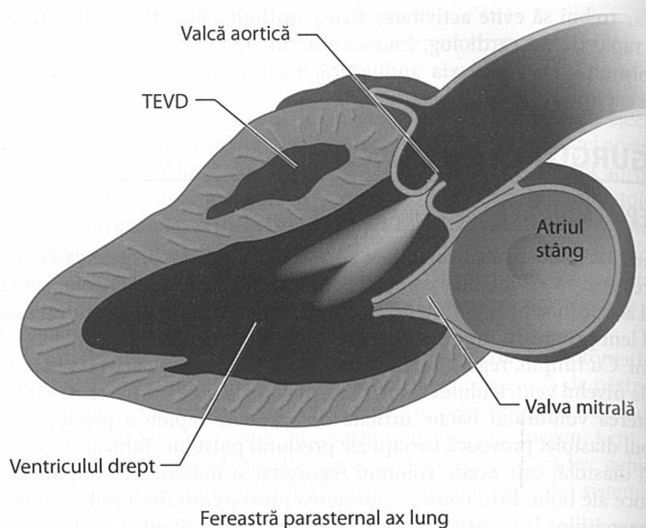


FIGURA 54-6. Ilustrație a ecocardiografiei arătând regurgitare aortică. A se observa fluxul retrograd spre ventriculul stâng. TEVD = tractul de ejecție al ventriculului drept. [Prin amabilitatea P. Lynch, MD, cu permisiunea Depatmantului de cardiologie Yale și Programului de imagistică pentru cancer.]

MANIFESTĂRI CLINICE

Deși înlocuirea valvulară înlătură obstrucția și regurgitarea valvulară, remodelarea cardiacă persistă, mulți pacienți având simptome persistente după înlocuirea valvulară. Încărcarea volemică sau presională persistentă duce la disfuncție ventriculară și mulți pacienți vor continua să aibă dispnee și semne de insuficiență cardiacă. Pacienții pot avea de asemenea boală coronariană, hipertensiune sistemică sau fibrilație atrială concomitente.

Simptomele disfuncției protetice valvulare depind de tipul și localizarea valvei. Pacienții cu valve protetice pot prezenta simptome specifice prezenței valvei artificiale. Trombembolismul poate cauza simptome sistemice precum cele neurologice tranzitorii, amauroză fugace sau episoade ischemice autolimitate la extremități sau organe. Evenimentele embolice majore includ AVC, infarctul mezenteric sau moartea subită. Profilaxia complicațiilor trombotice ale valvelor protetice, folosind anticoagularea sistemică, poate cauza sângerări majore, AVC-ul hemoragic fiind cea mai frecventă complicație hemoragică letală.

Insuficiența respiratorie cu debut acut, edemul pulmonar și șocul cardiogen pot fi asociate cu disfuncția valvei mecanice, prin fracturarea bioprotezei sau printr-un tromb mare ce obstruează valva sau îi împiedică închiderea. Disfuncțiile adesea duc la moarte subită înainte de a se putea interveni chirurgical pentru repararea defectului. O scurgere paravalvulară de asemeni se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă. Severitatea simptomelor este proporțională cu suprafața defectului și viteza cu care se dezvoltă acesta. O insuficiență cardiacă lent progresivă poate apărea odată cu dezvoltarea graduală a unui tromb la nivelul valvei protetice.

Pacienții cu bioproteze au, de obicei, Z_1 și Z_2 normale, fără alte zgomote supraadăugate. Valvele mecanice au, în mod normal, un zgomot puternic, metalic sub formă de „clic" asociat închiderii valvei. Suflurile sistolice ale valvelor aortice protetice sunt comune, dar suflurile diastolice puternice ar trebui considerate patologice. O valvă mecanică silențioasă ar trebui să ridice îngrijorări. Un murmur holosistolic puternic indică disfuncția valvei protetice mitrale. Bioproteza aortică de obicei produce un suflu mezosistolic scurt, iar bioproteza mitrală poate produce o uruitură diastolică scurtă.

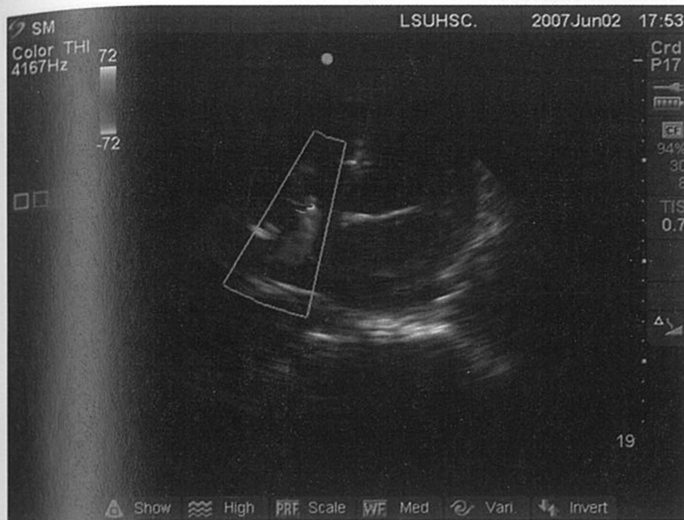


FIGURA 54-7. Ecocardiografie arătând regurgitarea tricuspidiană. A se observa fluxul regurgitant spre atriul drept.

DIAGNOSTICAREA DISFUNCȚIILOR SAU COMPLICAȚIILOR VALVELOR PROTETICE

Se va lua în calcul disfuncția protetică valvulară la orice pacient cu înlocuire de valvă și simptome progresive de dispnee, insuficiență cardiacă congestivă, scăderea toleranței la efort sau durere toracică. Se va suspecta trombembolismul, embolia septică sau hemoragia intracraniană la orice pacient cu valvă protetică și cu deficit neurologic focal nou instalat. În final se va lua în calcul endocardita la pacienții cu valve protetice și febră persistentă sau febră fără o sursă clară.

Ecocardiografia este testul diagnostic de preferat. Radiografia toracică este lipsită de sensibilitate și specificitate dar poate arăta o schimbare a poziției valvei sau semne de insuficiență cardiacă. Se va efectua un CT craniocerebral pacienților cu deficite neurologice focale în vederea evaluării pentru AVC hemoragic sau ischemic. Pacienții în tratament cu warfarină pot necesita o hemoleucogramă completă și teste de coagulare. Se vor solicita culturi sangvine pentru pacienții suspectați de endocardită.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI

Tratamentul de urgență pentru disfuncția acută de valvă protetică necesită consult cardiologic și de chirurgie cardio-toracică. Tratamentul chirurgical și terapia trombolitică constituie terapii potențiale pentru tromboza acută valvulară. Gradele inferioare de obstrucție ar trebui tratate prin optimizarea anticoagulării. Se vor obține consulturi înaintea externării pacientului suspect de disfuncție valvulară.

SISTAREA ANTICOAGULĂRII PENTRU PACIENȚII CU VALVE PROTETICE

Managementul pacienților cu valve protetice, în DU necesită cunoașterea recomandărilor de anticoagulare și amendarea anticoagulării excesive. Valvele mitrale, mecanice necesită un INR între 2,5 și 3,5, în timp ce valvele mecanice bicuspide în poziție aortică necesită un INR de 2 – 3.[3,10] Aspirina este recomandată tuturor pacienților cu valve protetice – mecanice sau bioproteze.[10]

Pentru medicul urgentist, cea mai mare îngrijorare legată de anticoagulare nu este cine ar trebui anticoagulat, ci cum se tratează supradozarea anticoagulantelor cu sau fără sângerare. Un INR >5 presupune un risc semnificativ de sângerare, dar modificările rapide de anticoagulare presupun un risc echivalent de tromboză valvulară și trombembolism. Pacienții cu INR între 5 și 10 fără sângerare pot fi tratați prin oprirea warfarinei și administrare de 1 – 2,5mg vitamina K oral. **Pacienții cu complicații hemoragice severe sunt cel mai bine tratați cu plasmă proaspăt congelată sau concentrat complex de protrombină.[3] Se va evita administrarea parenterală de vitamina K în doze ridicate datorită riscului de supracorecție.[9]**

PACIENTELE ÎNSĂRCINATE, CU BOALĂ VALVULARĂ

Modificările în fiziologia cardiovasculară din timpul sarcinii pot fi slab tolerate de pacientele cu boală valvulară subiacentă. Creșterea debitului cardiac și a volumului sangvin accentuează suflurile asociate stenozei aortice sau mitrale. Suflurile de regurgitare aortică sau mitrală pot fi atenuate în sarcină datorită scăderii rezistenței vasculare periferice asociate cu această stare. În general, afecțiunile ușoare, asimptomatice sunt bine tolerat, și prezintă risc scăzut materno-fetal. Afecțiunile mai pronunțate, însă care generează simptome sau asociate cu hipertensiune pulmonară sau disfuncție de ventricul stâng sunt riscante și trebuie urmărite atent, din punct de vedere obstetrical. Complicațiile neonatale asociate afecțiunilor valvulare materne simptomatice, includ prematuritatea, retard de creștere intrauterin, sindrom de detresă respiratorie, hemoragie intraventriculară și moarte.[26]

Pacientele cu afecțiune valvulară moderată pot fi gestionate medical, în timpul sarcinii. Cele cu boală valvulară stenotică moderată sau severă pot necesita valvulotomie cu balon sau intervenție chirurgicală. Pacientele cu regurgitare mitrală sau aortică și simptome severe, refractare la tratamentul medical de asemenea necesită intervenție chirurgicală. Profilaxia endocarditei nu este necesară pentru pacientele cu boală valvulară care urmează să nască pe cale naturală sau cezariană.[9]

Pacientele cu boală cardiacă valvulară, însărcinate, se pot prezenta în stare gravă cu dispnee, edem pulmonar, angină sau sincopă. Acestea vor fi tratate similar celorlalți pacienți după cum este discutat mai sus. Sarcina este asociată unui status de hipercoagulabilitate, datorită modificărilor nivelurilor circulante de hormoni ca și datorită stazei venoase. Pacientele cu boală valvulară, sau cu valve protetice, însărcinate, prezintă un risc crescut de evenimente tromboembolice, fiind recomandată anticoagularea.[3] Warfarina în sarcină este asociată cu efecte teratogene, avort spontan, prematuritate și nașterea de făt mort. Heparina nefracționată și cele cu greutate moleculară mică sunt sigure în sarcină dar necesită monitorizare atentă. Terapia cu heparină trebuie ghidată de un aPTT cel puțin dublu față de valoarea de bază. Cu toate acestea eficacitatea heparinei ca profilaxie tromboembolică nu este bine stabilită pentru femeile însărcinate, deși constituie o practică comună.[9,26] Aspirina la doze scăzute (81 – 162 mg) o dată pe zi, este recomandată în timpul trimestrului doi și trei de sarcină pentru pacientele cu valvă bioprotetică sau mecanică.

GHIDURI DE PRACTICĂ MEDICALĂ

Ghidurile de practică medicală includ Ghidurile de management a pacientului cu boală cardiacă valvulară ale ACC/AHA[3] și Ghidurile Societății Europene de Cardiologie și Asociației Europene a chirurgilor cardiotoracici, pentru boala cardiacă valvulară.[19]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 55 Cardiomiopatiile și bolile pericardului

James T. Niemann

INTRODUCERE

Termenul de cardiomiopatie descrie un grup eterogen de boli care afectează direct structura cardiacă, periclitează funcția miocardică, sau alterează proprietățile electrice ale miocardului. Descoperirile geneticii moleculare și descrierea canalopatiilor (ionice) ca boli au determinat

apariția de noi definiții și clasificări ale cardiomiopatiilor.[1] Cardiomiopatiile primare sunt afecțiuni care implică predominant sau strict miocardul[1]; cele mai frecvente tulburări fiind prezentate în **Tabelul 55-1**. Cardiomiopatiile secundare includ afecțiunile mușchiului inimii asociate unor tulburări sistemice specifice. În prezent, nici o metodă de clasificare nu distinge perfect formele de cardiomiopatie existând suprapuneri între categorii.[2,3] Cardiomiopatiile secundare se prezintă adesea cu caracteristici hemodinamice similare celor idiopatice dilatative sau restrictive. Cele mai frecvente forme de cardiomiopatie secundară sunt prezentate în **Tabelul 55-2**. Ca și grup, în Statele Unite, cardiomiopatiile sunt a treia cauză de boli cardiace ca frecvență după boala coronariană (ischemică) și boala hipertensivă cardiacă. **Cardiomiopatia hipertrofică** este a doua cea mai frecventă cauză de moarte cardiacă subită la adolescenți și principala cauză de moarte subită la atleții profesioniști.[4]

O discuție amănunțită despre cardiomiopatia primară și secundară întrece scopul acestui capitol, fiind improbabil un diagnostic specific în departamentul de urgență (DU). Acest capitol abordează anumite cardiomiopatii (**Tabelul 55-3**). Cardiomiopatiile se prezintă de obicei cu semne de disfuncție ventriculară sistolică și diastolică. Evaluarea în DU va ghida, în general, nevoia tratamentului urgent, a internării, sau alte consulturi de specialitate pentru evaluare și diagnostic ulterior, în funcție de severitatea simptomelor.

CARDIOMIOPATIILE CU DISFUNCȚIE SISTOLICĂ ȘI DIASTOLICĂ

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ

Epidemiologie și fiziopatologie Cardiomipatia dilatativă este cea mai frecventă cardiomiopatie, fiind de obicei idiopatică, dar de asemenea poate fi familială ori poate apărea în anumite afecțiuni cardiace specifice sau în anumite tulburări sistemice specifice (**Tabelele 55-1 și 53-2**). **Cardiomiopatia peripartum** se manifestă cel mai adesea ca o cardiomiopatie dilatativă și este discutată în capitolul 100, „Urgențele materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie". Forma idiopatică a cardiomiopatiei dilatative este responsabilă de aproximativ 25% din toate cazurile de insuficiență cardiacă congestivă (ICC) și reprezintă indicația primară de transplant cardiac în Statele Unite. Prevalența **cardiomiopatiei dilatative idiopatice** este de aproximativ 36 cazuri la 100.000. Pacienții de culoare și bărbații au un risc de 2,5 ori mai mare comparativ cu pacienții albi și femeile. Majoritatea pacienților sunt diagnosticați între vârstele de 20 și 50 ani, cei mai mulți având simptome avansate de ICC la prezentarea inițială.[5]

Cardiomiopatia dilatativă este caracterizată de disfuncție sistolică și diastolică, dar și de scăderea contractilității ventriculului stâng (VS) și, adesea, a ventriculului drept (VD), ducând la un debit cardiac scăzut cu creșterea volumelor telesistolice și telediastolice. O scădere a complianței ventriculare duce la creșterea presiunilor intracavitare. Dilatarea VS și adesea a VD, acompaniată de o grosime normală a peretelui VS sunt semnele distinctive ale cardiomiopatiei dilatative.

Manifestări clinice Ca rezultat al insuficienței de pompă, manifestată mai pregnant în sistolă, pacientul se va prezenta cu semne și simptome de ICC: dispnee de efort, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă, raluri în ambele câmpuri pulmonare și edeme declive. Funcția contractilă deprimată și dilatația pot duce la formarea trombilor murali, iar pacientul poate dezvolta semne de embolizare periferică (de exemplu, deficit neurologic acut, durere în flanc, hematurie, extremități cianotice fără puls). Durerea toracică apare mai de grabă prin limitarea fluxului coronarian decât prin boala coronariană aterosclerotică, această distincție nefiind posibilă clinic.

Suflurile nu indică neapărat o afecțiune valvulară primară. Dilatația inelului fibros și deplasarea mușchilor papilari de la nivelul valvelor atrioventriculare împiedică coaptarea corectă a valvelor. Suflul holosistolic de regurgitare mitrală sau tricuspidiană sunt frecvent auscultate la nivelul apexului sau parasternal stâng inferior. O uruitură diastolică apicală poate apărea fiind rezultatul unui flux diastolic precoce atrioventricular (rezultatul regurgitării mitrale și a supraîncărcării atriale stângi) sau a unui galop de sumație puternic. Poate apărea distensia și pulsatilitatea hepatică dacă insuficiența tricuspidiană este semnificativă.

TABELUL 55-1 Cardiomiopatiile primare
Genetice
Cardiomiopatia hipertrofică
Cardiomiopatia/displazia aritmogenă de ventricul drept
Noncompactara ventriculară stângă
Boli ale sistemului de conducere
Sindromul de QT lung
Sindromul Brugada
Tahicardia ventriculară polimorfă catecolaminergică
Sindromul de QT scurt
Fibrilația ventriculară idiopatică
Mixte (genetice și nongenetice)
Cardiomiopatia dilatativă
Cardiomiopatia restrictivă nonhipertrofică primară
Dobândite
Miocardita (cardiomiopatia inflamatorie)
Cardiomiopatia de stres (Takotsubo)
Cardiomiopatia peripartum

Diagnostic Diagnosticul poate fi suspectat la pacienții cu caracteristici tipice pe radiografie și ECG însă diagnosticul final este pus după examinarea ecocardiografică, alte teste fiind recomandate în funcție de particularitățile fiecărui pacient. Radiografia toracică arată invariabil o siluetă cardiacă lărgită și un indice cardiotoracic mărit. Dilatarea biventriculară este frecventă. Semnele de hipertensiune venoasă pulmonară de asemeni sunt frecvente („cefalizarea" circulației și hiluri dilatate) și pot servi la diferențierea dilatației cardiace datorată insuficienței cardiace de efuziunile pericardice semnificative.

Electrocardiograma este aproape mereu patologică. Hipertrofia de VS și supraîncărcarea atrială stângă sunt cele mai obișnuite caracteristici. Unde Q sau QS și creșterea înceată a undei R în derivațiile anterioare pot crea un aspect de pseudoinfarct. Fibrilația atrială și extrasistolele ventriculare sunt cele mai frecvente tulburări de ritm.

TABELUL 55-2 Cauzele frecvente de cardiomiopatie secundară
Toxine
Etanol
Agenți chemoterapeutici (doxorubicina)
Agenți antiretrovirali (zidovudină, didanozină)
Fenotiazine
Cocaină
Metamfetamine
Boli infiltrative
Amiloidoza
Boli cu acumulare de depozite
Hemocromatoza
Boli autoimune
Sclerodermia
Lupus eritematoe sistemic
Artrita reumatoidă
Dermatomiozita
Metabolice
Deficiențe nutriționale (tiamină, seleniu)
Endocrine (diabet zaharat, hipotiroidism, hipertiroidism)
Dezechilibre electrolitice (hipofosfatemia, hipocalcemia)
Boli neuromusculare
Distrofia musculară
Ataxia Friederich

TABELUL 55-3 Caracteristicile unor cardiomiopatii

Tip	Nume	Manifestări clinice	ECG
Disfuncție sistolică și diastolică	Cardiomiopatie dilatativă	ICC Durere toracică Suflu de regurgitare	HVS Progresie slabă a undei R
	Miocardită	Febră Tahicardie Mialgii Durere toracică	Modificări nespecifice de ST – T, frecvent cu pericardită
Disfuncție diastolică	Cardiomiopatie hipertrofică	Dispnee de efort Durere toracică Palpitații Sincopă Undă J proeminentă Puls bifid Suflu sistolic de ejecție, intensificat la manevra Valsalva și scăzut în poziția ghemuit	HVS Unde Q septale adânci
	Cardiomiopatie restrictivă	„Semnul rădăcinii pătrate" al presiunilor de umplere ventriculare stângi, ușor de confundat cu pericardita constrictivă	Uneori QRS cu voltaj scăzut; tulburări de conducere; fibrilație atrială

Abrevieri = ECG = electrocardiografie; HVS = hipertrofie ventriculară stângă.

Studiile ecocardiografice la un pacient simptomatic au arătat o scădere a fracției de ejecție, creșterea volumelor sistolice și diastolice și o dilatare de ventricul și atriu.[6] Ecocardiografia este indicată atunci când cauza insuficienței cardiace este incertă, pentru excluderea cauzelor cunoscute de insuficiență cardiacă ce pot fi corectate (de exemplu, efuziune pericardică sau boală valvulară), pentru estimarea fracției de ejecție și pentru a exclude alte complicații posibile (de exemplu, tromb mural) ce pot fi supuse terapiei. Starea pacienților la prezentare determină urgența efectuării ecocardiografiei.

Tratament și recomandări Pentru tratamentul decompensării acute a insuficienței cardiace, vezi capitolul 53, „Insuficiența cardiacă acută". Terapiile cronice pot include diuretice și digoxin, însă aceste medicamente s-au dovedit a nu crește ratele de supraviețuire.[7] Ghidurile Colegiului American de Cardiologie (ACC) pentru tratamentul insuficienței cardiace (și alte afecțiuni cardiovasculare) sunt disponibile online la adresa http://www.cardiosource.org/ScienceAnd-Quality/Practice-Guidelines-and-Quality-Standards.aspx. Folosirea inhibitorilor enzimei de conversie și a blocantelor, în special carvedilolul, cresc supraviețuirea pacienților cu cardiomiopatie dilatativă și ICC.[8] Anumiți pacienți pot beneficia de terapia de resincronizare cardiacă.[9-11] Pacienții cu ectopie ventriculară complexă care prezintă risc crescut de moarte subită cardiacă pot beneficia de tratament cu amiodaronă sau a unui defibrilator implantat.[12]

Pacienții cunoscuți cu cardiomiopatie dilatativă și ICC se pot prezenta în DU cu simptomatologie moderat agravată.[13] Dacă principala cauză este lipsa de complianță terapeutică sau dietetică, atunci tratamentul cu nitrați, diuretice i.v., reinstituirea terapiei medicamentoase, consilierea pacientului, și dispensarizarea prin medicul de familie sunt adecvate. Cu toate acestea, cauzele amenințătoare de viață ale exacerbărilor precum ischemia cardiacă, trebuie luate în considerare înaintea presupunerii unor cauze benigne. Pacienții simptomatici acuți necesită spitalizare pentru diagnostic și tratament definitiv. Subgrupuri importante de pacienți cu cardiomiopatie dilatativă sunt tratate folosind dispozitive de asistare ventriculară stângă, în timp ce se așteaptă transplantul cardiac.[14,15] Principiile de evaluare și tratament dar și complicațiile dispozitivelor cardiace sunt detaliate la **Dispozitivele de asistare a ventriculului stâng** (vezi pagina următoare).

MIOCARDITA (CARDIOMIOPATIA INFLAMATORIE)

Fiziopatologie Miocardita este o cauză comună a cardiomiopatiei dilatative însă este abordată separat pentru a se sublinia debutul acut al acesteia și terapia individuală. Miocardita reprezintă o inflamație a mușchiului cardiac și este frecvent caracterizată de prezența unor infiltrații focale la nivel miocardic de limfocite, plasmocite și histiocite. Sunt observate de asemenea suprafețe variabile de distrucție miocitară și de rețea reticulară interstițială.[16] Deoarece multe episoade sunt de intensitate medie, nu ajung întotdeauna în atenția medicului. **Tabelul 55-4** prezintă câteva cauze infecțioase comune ale miocarditei. Miocardita este frecvent acompaniată de pericardită.

Manifestări clinice Febra, mialgiile, cefaleea și tahicardia sinusală disproporționată față de febră sunt semnele și simptomele frecvente. Alte semne și simptome depind de extinderea afectării miocardului implicat și de deprimarea miocardică. În cazuri severe, poate apărea insuficiența cardiacă. Atunci când este implicată o suprafață miocardică mai mică, pericardita și manifestările clinice de boală sistemică (febră, mialgii, cefalee, frison) pot eclipsa semnele clinice de disfuncție miocardică iar miocardita poate să nu fie suspectată. Durerea toracică de tip anginos, precordială sau retrosternală este frecventă ca urmare a inflamației pericardului (**miopericardită**). Se auscultă frecvent frecătura pericardică.

Diagnostic Standardul de aur pentru diagnosticul miocarditei este biopsia endocardică, dar această tehnică invazivă este rar folosită.[17] Diagnosticul este pus frecvent pe baza simptomatologiei clinice și a examinărilor specifice. Radiografia toracică este de obicei normală sau neconcludentă pentru acest diagnostic. Cardiomegalia și hipertensiunea venoasă pulmonară sau edemul pulmonar apar în afectarea severă. Electrocardiograma prezintă modificări nespecifice ST – T, supradenivelare de segment ST sau subdenivelare de segment PR asociate pericarditei, bloc atrioventricular și lărgirea intervalului QRS. Enzimele cardiace pot fi crescute.[18] Studiile ecocardiografice sunt de asemeni

TABELUL 55-4 Cauzele infecțioase frecvente ale miocarditei

Agenți virali	Bacterii
Virus Coxsackie	*Corynebacterium diphtheriae*
Echovirus	*Neisseria meningitidis*
Virus gripal	*Mycoplasma pneumoniae*
Virus paragripal	Streptococul β-hemolitic (febra reumatică)
Epstein-Barr	Boala Lyme
Virus hepatitic B	
HIV	

DISPOZITIVELE DE ASISTARE VENTRICULARĂ STÂNGĂ (DAVS)

Daniel Renner, Heather Heaton, and Jason N. Katz

Dispozitivele de asistare ventriculară stângă (DAVS) cresc debitul ventricular stâng la pacienții cu cardiomiopatie severă. Există, de asemena, și dispozitive de asistare a ventriculului drept și dispozitive de asistare biventriculară, dar acestea sunt mai puțin utilizate, fiind folosite doar pentru suport circulator temporar. În practica curentă sunt folosite mai multe DAVS care dețin mai multe caracteristici comune.

În toate DAVS, pompa implantată transferă sângele de la nivelul apexului ventriculului stâng la nivelul aortei proximale (Figura 1). Pompa este alimentată de o sursă externă de energie (baterie sau unitate la marginea patului), care este conectată la o unitate de control. Atât bateria, cât și unitatea de control se află în afara corpului și pot fi purtate sau transportate de către pacient. Unitatea controlează pompa printr-un conductor care face legătura între pompa implantată și unitatea externă de control printr-o incizie chirurgicală în peretele abdominal.

Cele mai multe DAVS folosesc pompe care direcționează sângele printr-un mecanism de flux continuu (de exemplu, flux axial sau centrifugal), menținând o presiune arterială medie în absența unui puls palpabil. Totuși mulți pacienți mențin o oarecare contractilitate cardiacă; în aceste situații DAVS folosesc la asistarea (și nu la înlocuirea) debitului cardiac fiziologic, pulsul putând fi prezent. Deoarece DAVS pot (la anumiți pacienți) să mențină o perfuzie sistemică chiar și în contextul unei funcții cardiace minime, un pacient cu DAVS poate fi uneori clinic stabil chiar și în cadrul unei fibrilații ventriculare. Pacienții cu DAVS rămân totuși dependenți de o funcție a ventriculului drept rezonabilă, pentru pomparea sângelui spre plămâni.

Atât pacienții, cât și familiile acestora sunt instruiți detaliat asupra operării DAVS și asupra complicațiilor potențiale, și ar trebui implicați în timpul evaluării și managementului pacientului. Este important să intrați în legatură imediat cu coordonatorul de DAVS în vederea evaluării și luării deciziilor - aceste informații ar trebui să fie prezente în geanta pacientului, alături de baterii și o unitate de control de rezervă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu DAVS ar trebui să aibe o presiune arterială medie normală. Presiunea sangvină poate fi monitorizată cu ajutorul unei manșete mecanice sau ecografic, Doppler. Dacă se folosește Doppler, a se avea în vedere că fluxul sangvin poate fi continuu și nu pulsatil. La auscultarea cordului se va auzi un zgomot continuu al pompei.

ECG ar trebui să înregistreze complexe QRS vizibile (Figura 2).

DAVS este vizibil pe radiografia toracică (Figura 3). Ecografia la patul pacientului poate fi folosită pentru evaluarea funcției VD, și evaluarea unui revărsat pericardic/tamponadei. Evaluarea CT este sigură, dar RMN este contraindicată.

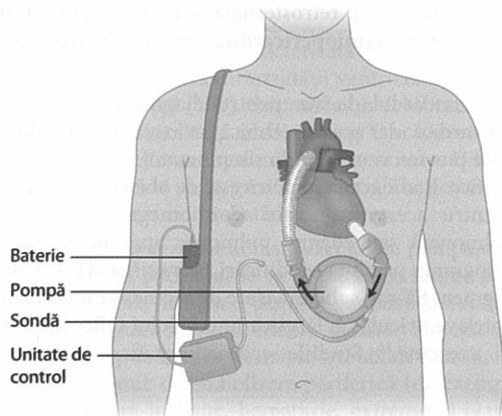


FIGURA 1. DAVS transportă sângele de la nivelul ventriculului stâng la aortă.

PACIENTUL CU DAVS INSTABIL HEMODINAMIC

NICIODATĂ NU SE VOR FACE COMPRESII TORACICE PACIENTULUI CU DAVS. Compresiile toracice pot disloca DAVS de la nivelul inimii și aortei, ducând la ruptura VS și hemoragie de neoprit.

Se va ausculta imediat la nivel precordial – dacă se aude zgomotul pompei, aceasta indică funcționalitatea pompei. Dacă nu se auscultă nimic, se va căuta o cauză mecanică a disfuncției DAVS. Cu ajutorul familiei sau al pacientului se va verifica și/sau schimba bateriile și/sau unitatea de control. **Nu se va deconecta nimic.**

Dacă pompa este audibilă și funcțională, se va măsura presiunea sangvină (cu ajutorul manșetei automate sau examenului Doppler) și se va monitoriza pacientul cardiac și pulsoximetric. Dacă modelul de DAVS nu furnizează un flux pulsatil, va fi dificilă monitorizarea cu ajutorul pulsoximetriei.

Pentru **hipotensiune**, se va administra bolus de ser fiziologic. Se va studia posibilitatea unei sângerări, mai ales hemoragia gastrointestinală. **Dacă hipotensiunea persistă în ciuda resuscitării volemice adecvate, sau în prezența insuficienței ventriculare drepte sau în cazul disfuncției de DAVS, se va iniția suportul vasopresor.** Dopamina este considerată terapia de linia întâi. **Se va efectua un ECG** pentru a exclude infarctul sau supraîncărcarea de ventricul drept. Se vor efectua teste de laborator conform indicației clinice. **Ecografia la patul pacientului** poate evalua dilatarea sau insuficiența ventriculului drept. Dacă este prezentă supraîncărcarea de ventricul drept, se va lua în considerare hipertensiunea sau embolia pulmonară. Se va administra heparină în cazul în care se suspectează **embolia pulmonară sau tromboza dispozitivului**, dacă sângerarea este exclusă.

Fibrilația sau tahicardia ventriculară la un pacient instabil necesită defibrilare/cardioversie, folosind energiile standard recomandate. Nu se vor așeza padelele defibrilatorului peste cablul de legătură. Dacă pacientul este stabil, clinic se va administra amiodaronă conform protocoalelor.

COMPLICAȚIILE MEDICALE

Complicațiile medicale includ anemia, sângerările, trombembolismul, sau infecția. **Anemia** poate fi cauzată de hemoliză (distrugerea eritrocitelor de către pompă) sau de sângerare. Pacienții cu DAVS sunt tipic anticoagulați cu warfarină având un INR țintă de 2 – 3. **Sângerarea și coagulopatiile** sunt investigate și tratate conform protocoalelor standard. Pacienții cu DAVS prezintă de asemeni risc pentru **trombembolism**, ca de pildă trombembolia pulmonară, AVC, ischemia mezenterică, în special în situația unei anticoagulări insuficiente. Heparina este sigură și indicată în astfel de evenimente odată ce sângerarea a fost exclusă. **Infecția** este o complicație frecventă, în special la locul de ieșire al cablului. Sepsisul se va trata prin resuscitare volemică, culturi sangvine și antibiotice.

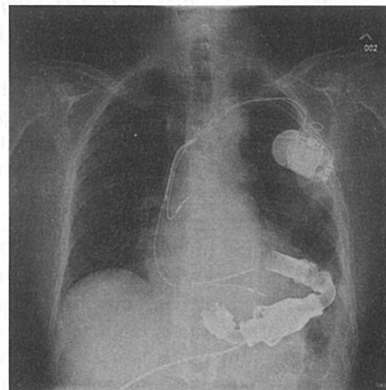


FIGURA 3. Radiografie toracică posteroanterioară a unui pacient cu DAVS și defibrilator implantat. Conductul către aorta proximală nu este vizibil radiografic. [Utilizată cu permisiunea Dr. Daniel Renner.]



FIGURA 2. ECG-ul unui pacient cu DAVS. Complexul QRS este evident iar linia izoelectrică prezintă interferențe cu pompa. [Utilizată cu permisiunea Dr. Daniel Renner.]

nespecifice, arătând deprimarea funcției miocardice și tulburări de motilitate ale peretelui în afectarea severă. Noile modalități imagistice includ imagistica nucleară cu anticorpi antimiozinici marcați - galiu-67 sau indiu-111 sau RMN cardiac.[19-21]

Tratament și recomandări Tratamentul miocarditei idiopatice sau virale este unul de susținere. Antibioticele sunt folosite în urma complicațiilor miocardice din febra reumatică, difterie sau meningococemie. Terapia imunosupresoare (de exemplu, predinson, azatioprină și altele) pot fi utile la anumiți pacienți, însă studii extensive nu au dovedit beneficiul acestora.[19] Terapia imunosupresoare este de obicei rezervată cazurilor severe și este rar inițiată în departamentul de urgență. Internarea este indicația obșnuită pentru pacienții cu ICC.

CARDIOMIOPATIILE CU DISFUNCȚIE DIASTOLICĂ

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ

Epidemiologie și fiziopatologie Cardiomiopatia hipertrofică este caracterizată de hipertrofia VS și/sau VD, de obicei asimetrică, ce implică în primul rând septul interventricular. Semnele diagnostice distinctive rămân hipertrofia septală asimetrică vizualizabilă ecografic, hipertrofia histologică asociată cu dezorganizarea fibrelor micocardice delimitând zone cu țesut conjunctiv lax în cantitate crescută.[22] Tulburarea fiziopatologică subiacentă pare a fi o disfuncție microvasculară cu decuplare mecano-energetică. Afecțiunea poate fi familială, cu moștenire autozomal dominantă sau poate apărea sporadic. Nu există nici o predilecție aparentă pentru etnie sau sex. Cardiomiopatia hipertrofică este o afecțiune heterogenă a sarcomerului, cu mutații multiple. Cea mai frecventă mutație implică lanțul greu de beta-miozină. Genotipuri particulare prezintă o evoluție rapid progresivă. Prevalența în populația generală este de 1 la 500. Rata de mortalitate anuală în populația cu cardiomiopatie hipertrofică este de aproximativ 1% pe an, dar poate crește la 4 – 6% în copilărie și adolescență.

Cardiomiopatia hipertrofică se caracterizează hemodinamic prin disfuncție diastolică a VS datorită reducerii complianței a ventriculului hipertrofiat. Scăderea complianței se reflectă printr-o creștere a presiunii de umplere a VS. Debitul cardiac, fracția de ejecție, volumul telesistolic și cel telediastolic sunt de obicei normale. În timpul cateterizării cardiace și a monitorizării hemodinamice, la anumiți pacienți poate fi înregistrat un gradient presional sistolic între corpul ventriculului stâng și tractul de ejecție subvalvular, monitorizarea făcându-se în repaus sau după stimulare medicamentoasă (de exemplu, efort, sau administrare de izoproterenol). Majoritatea simptomelor clinice sunt rezultatul afectării relaxării diastolice și restricționării umplerii VS.

Manifestări clinice În cele mai multe cazuri, severitatea simptomelor este legată de vârsta pacientului; cu cât pacientul este mai vârstnic, cu atât simptomele vor fi mai severe. Dispneea de efort este cea mai frecventă acuză inițială și apare datorită tahicardiei sinusale induse de efort, ce duce la o creștere abruptă a presiunii diastolice a VS și hipertensiune venoasă pulmonară. Alte simptome pot include durere toracică, palpitații și sincopă. Antecedentele familiale de moarte cardiacă sunt frecvente, acestea fiind IMA extins sau insuficiență cardiacă.

Durerea toracică în cardiomiopatia hipertrofică apare datorită unui dezechilibru între cererea de oxigen a ventriculului stâng hipertrofiat și fluxul sangvin miocardic disponibil.[15] La pacienții vârstnici, boala aterosclerotică coronariană asociată poate limita și mai mult perfuzia miocardică. Discomfortul toracic precordial sau retrosternal din cardiomiopatia hipertrofică poate mima angina pectorală sau poate crea o simptomatologie atipică. Răspunsul la administrarea de nitroglicerină este slab și foarte variabil.

Pacientul cu cardiomiopatie hipertrofică poate conștientiza contracțiile ventriculare puternice și poate acuza bătăi cardiace anormale sau „palpitații". Fibrilația atrială este greu tolerată datorită contribuției importante a contracției atriale la umplerea ventriculară.

Presiunea venoasă jugulară nu este de obicei crescută. Cu toate acestea o undă a (atrială) poate fi observată la inspecția atentă a venelor gâtului. Pulsul carotidian este rapid și frecvent bifazic sau bifid (pulsus bisferiens). Șocul apexian este susținut și rapid, frecvent palpându-se un impuls presistolic.

Zgomotul 1 și 2 sunt de obicei normale, cu un Z_4 audibil la majoritatea pacienților. Suflul sistolic de ejecție din cardiomiopatia hipertrofică se ascultă cel mai bine parasternal stâng inferior sau la nivelul apexului și iradiază rar la nivelul arterelor carotide. Se pot efectua câteva manevre simple la patul pacientului pentru creșterea intensității și duratei suflului (**Tabelul 55-5**). **Intervențiile care reduc umplerea și distensia din tractul de ejcție al VS sau care cresc forța de contracție miocardică accentuează suflul din cardiomiopatia hipertrofică.** Aceste intervenții includ ortostatismul și faza inițială din manevra Valsalva. Suflul este de asemenea mai accentuat la prima bătaie sinusală care urmează unei extrasistole ventriculare. **Manevrele care cresc umplerea VS (poziția ghemuită, ridicarea pasivă a picioarelor și strângerea pumnului) scad intensitatea suflului.** Suflurile din cardiomiopatia hipertrofică și prolapsul de valvă mitrală sunt asemănătoare, fiind comparate în **Tabelul 55-5**.

Diagnostic Diagnosticul poate fi suspectat în DU având la bază simptomatologia și evaluările auxiliare, dar tipic este confirmat și evaluat prin ecocardiografie sau RMN cardiac, adesea urmate de testare genetică. ECG de repaus este nespecifică la majoritatea pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică, adesea arătând hipertrofie de VS și dilatare de atriu stâng. Dovezile de dilatație camerală sunt cel mai des întâlnite la pacienții cu gradient cresut la nivelul tractului de ejecție al VS. Undele Q >0,3 mV, numite și unde Q septale, pot fi observate în derivațiile anterioare, laterale și inferioare. Undele Q pot mima un infarct sechelar (aspect de pseudoinfarct). Polaritata undelor T poate diferenția undele Q septale din cardiomiopatia hipertrofică de undele Q din infarctul miocardic. Undele T pozitive în acele derivații cu complexe QS sau QR apar de obicei în cardiomiopatia hipertrofică; inversarea undei T în aceste derivații este înalt sugestivă pentru prezența bolii cardiace ischemice. **Figura 55-1** prezintă electrocardiografia unui pacient cu cardiomiopatie hipertrofică, unde se pot observa caracteristivi de hipertrofie de VS prin prezența undelor S adânci în V_2 și undelor Q septale cu T pozitiv în derivațiile V_5 și V_6. Radiografia toracică de obicei este normală sau cu modificări nespecifice.

Ecocardiografia joacă un rol substanțial în diagnosticul cardiomiopatiei hipertrofice, în corelarea caracteristicilor auscultatorii cu cele hemodinamice și modificările anatomice de VS, precum și pentru definirea modelului genetic. Modificarea ecocardiografică tipică este hipertrofia septală disproporționată. Alte caracterristici ecocardiografice patologice includ dimensiunile telediastolice reduse ale VS, mișcarea anterioară în sistolă a valvei mitrale și închiderea mezosistolică a valvei aortice. RMN cardiac este recomandat atunci când ecocardiografia este neconcludentă la pacienții suspectați clinic de această afecțiune.[22]

Tratament și recomandări Majoritatea pacienților cu cardiomiopatie hipertrofică care solicită asistență medicală fac acest lucru datorită scăderii toleranței la efort, durerii toracice, sau sincopei.[22] Pacientul care se prezintă cu acuzele de intoleranță la efort sau durere toracică, la care suflul tipic de cardiomiopatie hipertrofică este audibil, ar trebui să urmeze o evaluare ecocardiografică. Sincopa la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică apare în timpul, sau imediat după efort. **Dacă se sus-**

TABELUL 55-5 Efectul manevrelor efectuate la patul pacientului asupra suflului din cardiomiopatia hipertrofică comparat cu cel din prolapsul de valvă mitrală

Manevra	Cardiomiopatia hipertrofică	Prolapsul de valvă mitrală
Manevra Valsalva (faza de încordare)	Accentuarea suflului	Clic apropiat de zgomotul Z_1, suflu accentuat
Ortostatismul după poziția ghemuită	Accentuarea suflului	Clic apropiat de zgomotul Z_1, suflu accentuat
Ridicarea pasivă a picioarelor pacientului în decubit dorsal	Diminuarea suflului	Clic apropiat de zgomotul Z_2, suflu diminuat
Strângerea pumnului	Diminuarea suflului	Clic apropiat de zgomotul Z_1, suflu accentuat
Poziția ghemuită	Diminuarea suflului	Clic apropiat de zgomotul Z_2, suflu diminuat

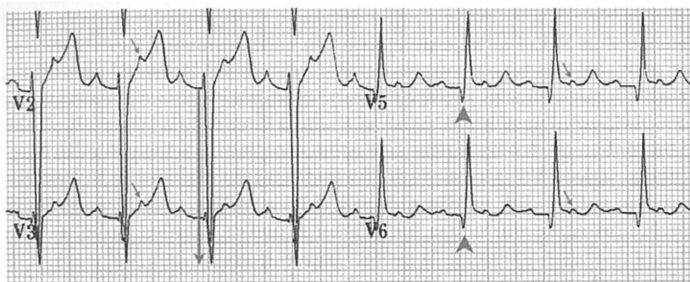


FIGURA 55-1. Unde S adânci cu voltaj crescut (undă S de 28mm în V_2, *săgeata mare*) semnifică hipertrofia VS, iar undele Q înguste, septale în V_5 și V_6 (*capetele de săgeată*) sunt prezente. Undele T sunt pozitive în derivațiile cu unde Q septale, tipic pentru cardiomiopatia hipertrofică. Acest pacient are de asemenea flutter atrial cu blocaj 2:1. Unde P suplimentare apar în segmentele ST (*săgețile mici*). [Utilizată cu permisiunea Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ (editori): *The Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a New York: McGraw-Hill, 2010; Fig 23.40B.]

pectează cardiomiopatia hipertrofică la un pacient cu sincopă, este indicată internarea. Evaluarea diagnostică în aceste cazuri este extensivă și include studii ecocardiografice, monitorizare Holter ambulatorie, test de efort pentru a evalua răspunsul presiunii sangvine, și testul cu masa înclinată. **Sincopa la pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică poate prevesti moartea subită cardiacă.** β-blocantele sunt principala terapie a pacienților cu durere toracică.[22] Evaluarea dinaintea concursurilor pentru sportivi, în Statele Unite, include istoricul medical personal și familial alături de o examinare fizică atentă.[23] La acest moment ECG sau ecocardiografia de rutină nu sunt recomandate în Statele Unite[24,25] deoarece dovezile existente nu sprijină încă testarea universală.[25,26]

CARDIOMIOPATIA RESTRICTIVĂ (CMR)

Epidemiologie și fiziopatologie Cardiomiopatia restrictivă poate apărea în cardul unor afecțiuni sistemice (amiloidoză, sarcoidoză, hemocromatoză, scleroză sistemică progresivă [sclerodermie], boală cardiacă carcinoidă, fibroză endomiocardică sau sindrom hipereozinofilic), dar în majoritatea cazurilor este idiopatică. Forma idiopatică este uneori familială, cu transmisie autozomal dominantă. Nu a fost demonstrată o predilecție clară pentru gen sau etnie.

CMR este o boală a mușchiului cardiac ce duce la o „restricționare" a umplerii ventriculare, cu un volum diastolic normal sau scăzut a unuia sa ambilor ventriculi. Funcția sistolică este de obice normală iar grosimea peretelui ventricular poate fi normală sau cresută, depinzând de cauza subiacentă. Caracteristicile hemodinamice includ (1) creșterea presiunii telediastolice a VS și VD, (2) funcție sistolică normală a VS (fracție de ejecție >50%), și (3) o scădere pronunțată urmată de o creștere rapidă și platou a presiunii ventriculare protodiastolice. Creșterea rapidă și platoul presiunii ventriculare protodiastolice determină apariția unui aspect de umplere caracteristic de tip „semnului rădăcinii pătrate" sau „prăbușire și plafonare" datorită rigidității miocardice crescute. Acest aspect nu este însă diagnostic și poate fi întâlnit în pericardita constrictivă, cu care CMR este frecvent confundată. Diferențierea între acestea două este esențială deoarece pericardita constrictivă poate fi tratată chirurgical. Diagnosticul de cardiomiopatie restrictivă trebuie luat în considerare la pacienții care se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă dar la care nu se evidențiază cardiomegalie sau disfuncție sistolică.[27]

Manifestări clinice și diagnostic Simptomele sunt tipice pentru ICC și includ dispneea, ortopneea și edemul membrelor inferioare. Insuficiența cardiacă dreaptă poate predomina producând hepatomegalie, durere în hipocondrul drept și ascită. Durerea toracică nu este comună cu excepția amiloidozei.

Caracteristicile examinării fizice depind de stadiul sau severitatea implicării miocardice. Un Z_3 sau un Z_4 sunt frecvent audibile. Ralurile pulmonare, distensia venoasă jugulară, semnul Kussmaul (pulsul venos jugular crește în timpul inspirului în loc să scadă), hepatomegalia, edemele membrelor inferioare și ascita sunt semne tipice. Pe radiografia toracică pot apărea semne de ICC dar cu cord de dimensiuni normale. Apar mărirea de volum a cavităților datorită îngroșării pereților (nu dilatării acestora) și modificări nespecifice ale segmentului ST și undei T pe ECG. Tulburările de conducere sunt frecvente în cazul amiloidozei și sarcoidozei. Fibrilația atrială poate apărea odată cu dilatarea atrială. Complexele QRS cu voltaj scăzut (amplitudinea QRS <0,7 mV) sunt frecvente la pacienții cu CMR secundară amiloidozei și hemocromatozei. Diagnosticul diferențial include pericardita constrictivă și disfuncția diastolică de VS (cel mai frecvent datorată bolii cardiace ischemice, hipertensiunii, sau modificărilor de complianță diastolică ventriculare asociate vârstei). Ecocardiografia Doppler și cateterismul cardiac cu evaluare hemodinamică sunt adesea necesare pentru un diagnostic specific.

Tratament și recomandări CT și RMN cardiac pot diferenția pericardita constrictivă de cardiomiopatia restrictivă.[28] Diagnosticul corect este important deoarece pericardita constrictivă poate fi corectată chirurgical, iar disfuncția diastolică de VS răspunde bine, de regulă, la β-blocante sau blocante ale canalelor de calciu. Tratamentul medical al CMR este mai puțin eficient și dictat de simptomatologie (diuretice și inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei) cu excepția sarcoidozei (terapie steroidiană) sau hemocromatozei (terapie chelatoare). Necesitatea internării depinde de obicei de severitatea simptomelor și de posibilitatea explorărilor invazive.

BOLILE PERICARDULUI

Pericardul este format dintr-o membrană seroasă sau fibros laxă (pericardul visceral) suprapusă epicardului și un sac colagenic dens (pericardul parietal) ce înconjoară inima. Spațiul dintre pericardul visceral și cel parietal poate conține în mod normal până la 50 mL de fluid.[28] Deoarece straturile acestuia sunt suprafețe seroase și datorită proximității și conexiunii cu alte structuri, pericardul poate fi implicat într-o serie de procese patologice (**Tabelul 55-6**). În această secțiune vor fi abordate manifestările clinice și evaluarea pericarditei acute constrictive și a tamponadei cardiace netraumatice.

PERICARDITA ACUTĂ

Manifestări clinice Cel mai frecvent simptom al pericarditei acute este durerea toracică precordială sau retrosternală ascuțită, sfâșietoare. Durerea poate avea debut brusc sau progresiv și iradiază în spate, gât, umărul sau brațul stâng, și poate fi agravată de inspir sau mișcări. Iradierea spre marginea liberă a trapezului stâng (datorită inflamației pleurei diafragmatice adiacente) este o caracteristică distinctivă. Durerea toracică din pericardita acută poate fi agravată de inspir sau mișcări. În mod tipic, durerea toracică este mai severă când pacientul se află în decubit dorsal fiind ameliorată când pacientul se află în poziție șezândă și se apleacă înainte.[29,30] Simptomele asociate includ febra, dispneea datorată accentuării durerii la inspir, și disfagia datorită iritației esofagului de către pericardul posterior.

Frecătura pericardică este cea mai comună și importantă caracteristică la examinarea fizică în pericardită, dar poate fi dificil de apreciat într-un mediu zgomotos ca cel din DU. Se ausculă cel mai bine parasternal stâng inferior sau la nivelul apexului când pacientul stă în șezut și se înclină înainte sau stă sprijinit cu mâinile pe genunchi. Poate fi perceptibilă doar în timpul unei anumite faze respiratorii și în mod caracteristic este intermitentă. Frecătura pericardică este cel mai adesea trifazică, cu o componentă sistolică în timpul contracției ventriculare, o componentă diastolică precoce în timpul fazei precoce de umplere ventriculară și o componentă presistolică sincronă cu sistola atrială. Mai puțin frecvent este bifazică, cu o componentă sistolică și una diastolică precoce sau una presistolică. O frecătură monofazică este neobișnuită, aceasta fiind adesea sistolică.

Diagnostic • *Electrocardiografia* Modificările electrocardiografice evolutive de pe parcursul pericarditei acute și a convalescenței au fost divizate în patru stadii (**Tabelul 55-7** și **Figura 55-2**).

Dacă se dezvoltă o efuziune pericardică masivă pe parcursul pericarditei acute, se vor evidenția complexe QRS de voltaj scăzut și alternanță electrică. Fluidul pericardic atenuează semnalele miocardice electrice, iar mișcarea pendulară a inimii în spațiul pericardic plin cu fluid pro-

TABELUL 55-6 Cauzele frecvente de pericardită acută

Idiopatice
Infecțioase
Virale (virus coxsackie, echovirus, HIV)
Bacteriene (în special *Stafilococul, Streptococul pneumoniae*, streptococul β- hemolitic [febra reumatică acută], *Micobacterium tuberculosis*)
Fungice (în special *Histoplasma capsulatum*)
Malignități (leucemie, limfom, metastazele carcinomului pulmonar și de sân, melanom)
Induse medicamentos (procainamidă, hidralazină)
Afecțiuni reumatoide sistemice (lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă, sclerodermie, poliarterită nodoasă, dermatomiozită)
Induse de radiații
Post infarct miocardic (sindrom Dressler)
Uremia
Mixedemul

voacă alternanța electrică (vezi **Figura 55-5** din secțiunea Tamponada cardiacă netraumatică a acestui capitol).

Deși traseele ECG seriate au valoare diagnostică în pericardita acută, evaluarea ECG seriată este o metodă de diagnostic pe care medicul urgentist nu și-o poate permite. Diferențierea pericarditei de o variantă normală cu „repolarizare precoce" este o problemă frecventă și poate fi dificilă când este disponibil o singură ECG în 12 derivații. Modificările de undă ST – T prezente la repolarizarea precoce sau varianta normală de ECG imită modificările din pericardită și au fost raportate la 2% din adulții tineri. Totuși raportul dintre amplitudinile segmentului ST/ unda T în derivațiile V_5, V_6, sau derivația I poate diferenția pericardita de repolarizarea precoce.[31,32] Folosind sfârșitul segmentului PR ca nivel de referință, sau 0 mV, se măsoară amplitudinea sau înălțimea segmentului ST la începutul său în V_5, V_6, sau derivația I și se înregistrează aceasta în milivolți. Se măsoară înălțimea undei T în aceeași derivație, de la nivelul de bază la vârful undei T. Dacă raportul dintre amplitudinea ST (în milivolți) și amplitudinea undei T (în milivolți) este >0,25 este probabil să existe pericardită acută, iar dacă raportul este <0,25 pericardita acută este improbabilă (Figura 55-2). Sensibilitatea pentru un raport ST/T >0,25 în cazul pericarditei acute este mai mare de 0,85 iar specificitatea mai mare de 0,8 [LR (+) aproximativ 4 și LR (–) aproximativ 0,2]. Pericardita nu produce singură modificări semnificative de ritm cardiac.

Evaluarea radiografică Radiografia toracică are valoare limitată. Silueta cardiacă poate avea mărime și contur normale în pericardita acută, iar în anumite cazuri și la debutul tamponadei cardiace. Dacă sunt disponibile radiografiile toracice anterioare pentru comparație, o creștere recentă a siluetei cardiace, sau o creștere a indicelui cardiotoracic fără dovezi radiografice de hipertensiune venoasă pulmonară ajută la diferențierea unui revărsat pericardic în creștere de insuficiența cardiacă stângă. Semnul epicardic "fat-pad" (hipertransparență dată de zona de țesut adipos) este rar întâlnit pe radiografia toracică laterală și a fost raportat la doar 15 procente dintre cazurile de pericardită acută, la fluoroscopia cu intensificare a imaginii. Dacă se suspectează prezența pericarditei acute în baza istoricului, examenul clinic sau ECG-ul, radiografiile toracice pot fi de

TABELUL 55-7 Stadializarea modificărilor electrocardiografice în pericardita acută

Stadiul	Segmentul PR	Segmentul ST	Unda T
1 (acut)	Subdenivelare în special în II, aVF și V_4-V_6	Supradenivelare în special în I, V_5, și V_6; amplitudinea ST/ amplitudinea undei T >0,25	—
2	Izoelectric sau subdenivelat	Revine la linia izoelectrică	Descrește amplitudinea, rar cu subdenivelare
3	Izoelectric sau subdenivelat	Izoelectric	Inversiunea undei T, în special în I, V_5, și V_6
4	Izoelectric	Izoelectric	Normal

ajutor pentru stabilirea cauzei subiacente ca de exemplu neoplazică sau infecțioasă.

Studiile ecocardiografice Ecocardiografia este procedura de elecție pentru detecția, confirmarea și urmărirea pacienților cu pericardită acută și revărsat pericardic.[33] (Vezi http://www.cardiosource.org/Science-And-Quality/Practice-Guidelines-and-Quality-Standards.aspx pentru mai multe informații.)

În mod normal, sacul pericardic este doar un spațiu „potențial" miocardul fiind, ecografic, în contact direct cu structurile toracice înconjurătoare. Peretele anterior al VD se află în contact cu peretele toracic, iar peretele posterior al VS se află în contact cu pericardul posterior și pleura adiacentă. Când este prezentă o efuziune pericardică, spațiul pericardic se va umple cu lichid trans-sonic. (**Figura 55-3**).

Ecocardiografic se poate observa o demarcație între ventriculul drept și peretele toracic, și între ventriculul stâng și pericardul posterior. Cuantificarea mărimii revărsatului este arbitrară, fiind determinată de locul unde este vizualizat spațiul trans-sonic (anterior sau posterior) și când apare în ciclul cardiac. De exemplu, un spațiu trans-sonic văzut doar posterior și doar în sistolă este caracteristic unui revărsat mic, cantitativ. Sensibilitatea CT în detecția efuziunilor pericardice este similară ecocardiografiei (**Figura 55-4**).

Evaluarea auxiliară de laborator Evaluările de laborator recomandate sunt prezentate în **Tabelul 55-8. CK-MB și troponinele pot fi crescute în pericardita acută datorită miocarditei asociate.**[11]

Tratament și recomandări Tratamentul pericarditei depinde de cauza acesteia.[34] Majoritatea pacienților cu pericardită idiopatică sau presupus virală au o evoluție benignă a afecțiunii de 1 – 2 săptămâni. Simptomele răspund bine la agenții antiinflamatori nesteroidieni administrați pe o perioadă de 7 zile până la 3 săptămâni. Ibuprofen 300 – 800mg PO la 6 – 8 ore poate fi de preferat datorită efectelor secundare reduse, impactului limitat asupra fluxului sangvin coronarian, și al indicelui terapeutic larg. Colchicina, 0,5 mg PO de două ori pe zi poate fi un adjuvant benefic și poate preveni recurența episoadelor.[35,36] Spitalizarea nu este necesară în majoritatea cazurilor, exceptând asocierea miocarditei, iar reevaluarea ecografică nu este necesară cu excepția cazului în care simptomele nu se remit, sau reapar sau se adaugă unele noi.[37] Indicatorii unui prognostic rezervat includ febra >38°C (100,4°F), debutul subacut în interval de săptămâni, imunosupresia, istoric de tratament anticoagulant oral, miocardita asociată (biomarkeri cardiaci crescuți, simptome de ICC), și revărsat pericardic masiv (spațiu trans-sonic >20 mm).[38] În general, pacienții cu acești factori de risc sau cu siluetă cardiacă mărită pe radiografia toracică, ar trebui internați pentru evaluarea ecografică a extensiei revărsatului, a gradului compromiterii hemodinamice și a disfuncției cardiace.

TAMPONADA CARDIACĂ NETRAUMATICĂ

Fiziopatologie O creștere a cantității de fluid din sacul pericardic duce la creșterea presiunii intrapericardice. Pericardul parietal, în mod normal fibrocolagenic, are proprietăți elastice și se extinde pentru a face loc creșterilor de fluid intrapericardic. Porțiunea inițială a curbei volum-presiune pericardică este aplatizată, așadar creșteri relativ mari ale volumului produc schimbări relativ mici ale presiunii intrapericardice. Curba devine tot mai abruptă pe măsură ce pericardul parietal se apropie de limita distensibilității sale.[39] Dacă fluidul continuă să se acumuleze, presiunea intrapericardică crește până la un nivel mai mare decât presiunile normale de umplere ale cavităților drepte ale inimii. Când se produce aceasta, umplerea ventriculară este restricționată ducând la tamponada cardiacă. Momentul când se produce aceasta este determinat de viteza de acumulare a fluidului, de complianța pericardică (un pericard parietal îngroșat este mai puțin capabil de distensie) și de volumul intravascular (hipovolemia scade presiunea de umplere ventriculară). Cauzele frecvente de tamponadă cardiacă la pacienții netraumatici sunt prezentate în **Tabelul 55-9**.

Manifestări clinice Simptomele sunt nespecifice, iar pacienții acuză cel mai frecvent dispnee de repaus și de efort. Simptome adiționale apar prin prezența afecțiunilor subiacente (de exemplu, pericardita uremică sau tuberculoasă).

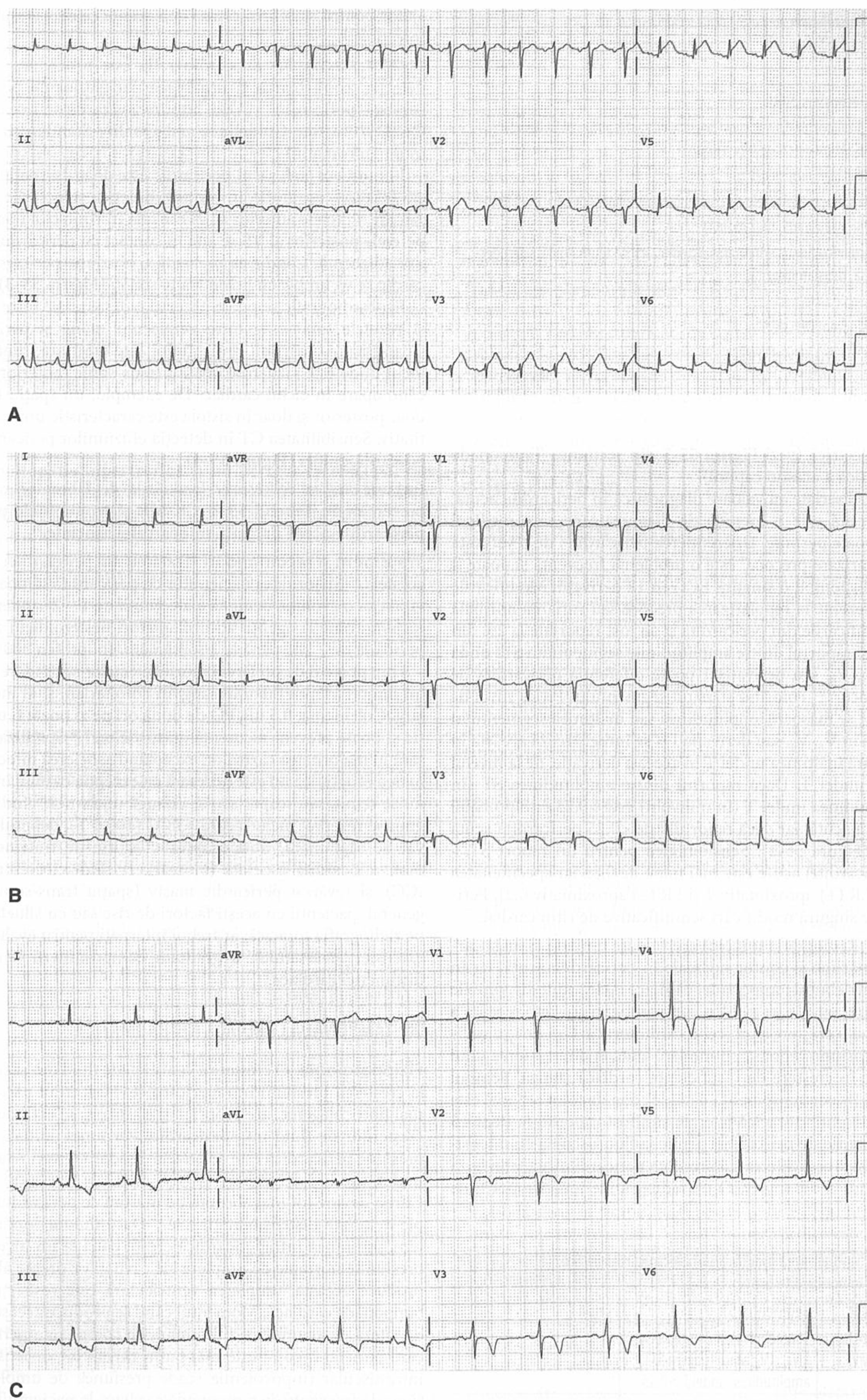
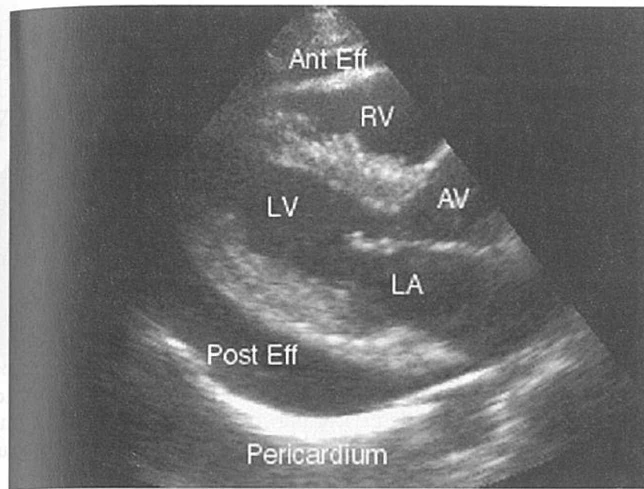


FIGURA 55-2. Această serie de trei electrocardiografii arată modificările progresive tipice în pericardita acută. **A.** În stadiul I al pericarditei, ECG arată supradenivelarea difuză a segmentului ST cu subdenivelare de PR în derivațiile I, II, III, aVF. Raportul de amplitudine dintre segmentul ST și unda T măsurate în V_6 este de 2 mm/4 mm, sau 0,5 acesta fiind un criteriu mai degrabă pentru pericardită decât pentru repolarizare precoce (vezi textul la secțiunea Diagnostic, Electrocardiogramă). **B.** În stadiul II al pericarditei, segmentul ST revine la linia izoelectrică în majoritatea derivațiilor în care au fost supradenivelate. **C.** În stadiul III al pericarditei, se observă rezoluția modificărilor ST și apariția inversiunii difuze a undei T. Aceste modificări evolutive sunt tipice pentru diagnosticul de pericardită și de obicei apar în câteva săptămâni.



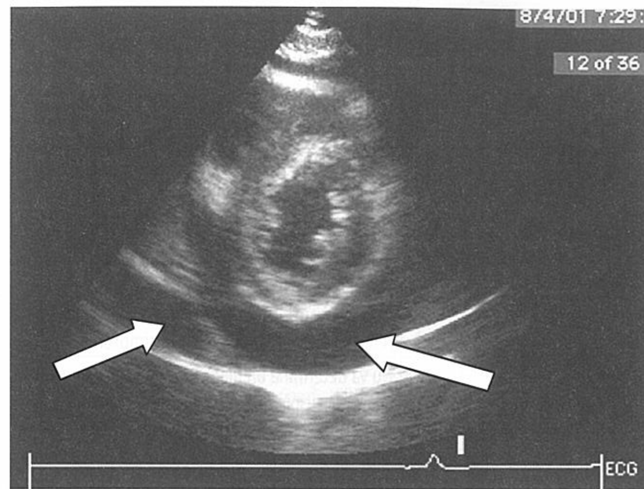


FIGURA 55-3. A. Efuziune pericardică în fereastra parasternală ax-lung. Ant Eff = efuziune anterioară; AV = valvă aortică; LA = atriu stâng; LV = Ventricul stâng; Post Eff = efuziune posterioară; RV = ventricul drept. **B.** Efuziune pericardică (*indicată de săgeți*) în fereastra parasternală ax-scurt. [Reprodusă cu permisiunea Reardon RF, Joing SA: Cardiac, în Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M (editori): *Emergency Ultrasound*, ediția a II-a Copyright © 2008, The McGraw-Hill Companies, Inc., Toate drepturile rezervate, Figure 6-24.]

Examenul fizic poate descoperi tahicardie, presiune arterială sistolică scăzută cu o presiune a pulsului micșorată. **Pulsul paradoxal** poate fi, de asemenea, prezent. Se spune că pulsul arterial este paradoxal când ritmul cardiac este regulat și există deficit de bătăi în pulsul periferic la momentul inspirului. De obicei există o scădere a presiunii arteriale sistolice în inspir mai mică de 10 mm Hg, în decubit dorsal. O valoare >10 mm Hg face de obicei distincția între o tamponadă cardiacă reală și afecțiunile ușoare cu umplere cardiacă restricționată.[28,40] Pulsul paradoxal nu este diagnostic pentru tamponada cardiacă putând fi întâlnit și în alte afecțiuni cardiopulmonare. În tamponada cardiacă venele gâtului pot fi destinse, cu panta descendentă „y" absentă. Șocul apexian este inobservabil sau are caracter intermitent. Auscultația cardiacă poate releva zgomote cardiace „îndepărtate sau slabe". Ralurile pulmonare sunt de obicei absente și poate exista o sensibilitate în hipocondrul drept, datorită congestiei venoase hepatice.

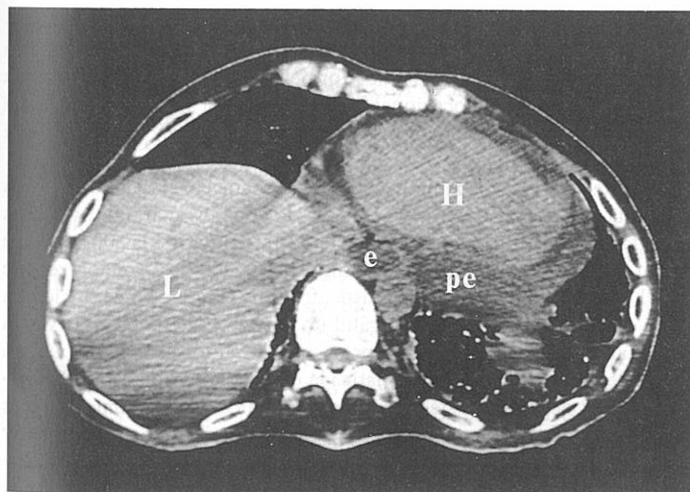


FIGURA 55-4. Această examinare CT arată un revărsat pericardic masiv (pe) localizat predominant posterior la un pacient cu sclerodermie și pericardită. Nu a fost detectată îngroșarea sau calcificare pericardică. Este observată, de asemenea, dilatația esofagiană (e). Funcția cardiacă nu poate fi evaluată. H = inimă, L = ficat. [Reprodusă cu permisiunea Roldan CA: Connective tissue diseases & the heart, în Crawford MH (ed): *Current Diagnosis & Treatment in Cardiology*, ediția a III-a Copyright © 2009, The McGraw-Hill Companies, Inc., Toate drepturile rezervate, Figure 33-5.]

Diagnostic Radiografia toracică poate indica sau nu o siluetă cardiacă mărită, deoarece această caracteristică depinde de cantitatea de fluid pericardic acumulat. Vascularizația pulmonară se prezintă de obicei normal. Poate fi observată o linie dată de zona de țesut adipos epicardic, în silueta cardiacă.

ECG relevă de obicei comlexe QRS de amplitudine scăzută (mai puțin de 0,7 mV) și supradenivelare a segmentului ST (datorită inflamației pericardice) cu subdenivelarea segmentului PR ca în pericardită. Alternanța electrică (variația de la bătaie la bătaie a amplitudinii undelor P și R nelegată de ciclurile respiratorii; **Figura 55-5**) este o caracteristică clasică, dar puțin frecventă.

Diagnosticul se suspectează pe baza examinării clinice și a radiografiei toracice. Ecocardiografia este testul diagnostic de elecție. În plus față de acumularea fluidică importantă la nivel pericardic, caracteristicile ecocardiografice tipice, descrise în tamponada cardiacă sunt compresiunea atrială dreaptă, colapsul diastolic al ventriculului drept, variațiile respiratorii anormale ale vitezei fluxului sanguin prin valvele mitrală și tricuspidienă, și o venă cavă inferioară dilatată cu lipsa colapsului inspirator.

Tratament și recomandări Expansiunea volemică folosind bolus de ser fiziologic (500 – 1000 mL) va crește volumul intravascular, facilitând umplerea inimii drepte, crescând debitul cardiac și consecutiv presiunea arterială. Aceasta este totuși o măsură temporară. Pericardiocenteza este necesară pentru definitivarea terapiei și pentru diagnosticul specific.

Dacă este prezentă instabilitatea hemodinamică, pericardiocenteza de urgență este necesară în DU. Tehnica este descrisă în Secțiunea 4, „Procedurile de resuscitare", capitolul 34, „Pericardiocenteza". Pericardiocenteza însă este cel mai bine efectuată în laboratorul de cateterism cardiac folosind ghidare ecocardiografică pentru evitarea perforației cardiace și lezarea arterei coronare. În plus poate fi inserat un cateter în spirală pentru a permite drenarea continuă a fluidului și prevenirea reacumulării.

PERICARDITA CONSTRICTIVĂ

Fiziopatologie Pericardita constrictivă apare în urma lezării și inflamației pericardice, apărând îngroșarea fibroasă a foițelor pericardului, ce împiedică umplerea diastolică pasivă a cavităților cardiace.[16] Anumite cauze pot include traumatismul cardiac cu hemoragie intrapericardică, după pericardiotomie (chirurgie pe cord deschis, inclusiv revascularizarea coronariană), în pericardita fungică sau tuberculoasă și în insuficiența renală cronică (pericardită uremică), dar în majoritatea cazurilor, cauza specifică nu este determinată.

TABELUL 55-8 Teste diagnostice auxiliare în pericardita acută

Test diagnostic	Considerații
Markeri cardiaci	Indică implicarea miocardică
Hemoleucograma completă	Poate sugera infecție sau leucemie
Uree/creatinină	Poate sugera diagnosticul de pericardită uremică
Testarea serologică pentru streptococ (ASLO, anti ADN-ază, antihialuronidază)	În mod special la pacienții cu istoric de afecțiune cardiacă reumatoidă sau faringită
Culturi sangvine	Dacă se suspectează infecție bacteriană
Studii serologice	Anticorpi antinucleari, titruri anti-ADN, sau factorii reumatoizi pentru pacienții cu simptome sistemice
VSH	Nu va determina un diagnostic specific, dar poate confirma suspiciunea clinică de pericardită și poate fi folosit seriat pentru a monitoriza răspunsul la tratament
Titrul anticorpilor virali în faza acută și de convalescență	Măsurarea titrurilor virale este de așteptat să nu modifice cursul tratamentului
Studierea funcției tiroidiene	Tireotoxicoza este o cauză rară de pericardită; tireotoxicoza poate determina efuziunea pericardică fără modificări tipice ale ECG și fără simptome de pericardită

Manifestări clinice Simptomele de pericardită constrictivă se dezvoltă de obicei gradual și le pot mima pe cele de ICC și cardiomiopatie restrictivă. Cu toate acestea manifestările clinice pot apărea timpuriu dacă acumularea fluidică apare într-un sac pericardic necomplіant, cu pereți îngroșați (pericardită constrictivă efuzivă).

Semnele și simptomele comune includ dispneea de efort, edemele membrelor inferioare, hepatomegalie și ascită. Examinarea venelor gâtului cu pacientul așezat în decubit dorsal la 45° va releva distensia venelor jugulare și o pantă descendentă „y" rapidă a pulsului venos cervical. Presiunea venoasă crescută este întâlnită și în cazul ICC, dar panta descendentă „y" rapidă este rar întâlnită. Semnul Kussmaul (distensia venelor gâtului în inspir) este frecvent în pericardita constrictivă, dar rar în ICC. Pulsul paradoxal este neobișnuit și, astfel, absența sa nu exclude diagnosticul de pericardită constricitvă. La auscultația cardiacă se poate auzi un zgomot diastolic precoce, un „clacment" pericardic la nivelul apexului la 60-120 milisecunde după al doilea zgomot cardiac. Clacmentul pericardic sună ca un galop ventricular, dar apare mai devreme decât zgomotul Z3 al ICC, pe care îl poate imita. Clacmentul se datorează umplerii accelerate a VD în diastolă și distensiei miocardice timpurii, urmat de o încetinire abruptă a dilatării ulterioare a ventriculului.

Diagnostic • *Electrocardiografia* Complexele QRS cu voltaj scăzut și undele T inversate sunt comune, dar nu există semne electrocardiografice diagnostice specifice.

Evaluarea radiografică Radiografia toracică arată cel mai frecvent o siluetă cardiacă normală sau ușor mărită, câmpuri pulmonare libere și semne puține sau absente de congestie venoasă pumonară. Poate fi întâlnită calcificarea pericardică. CT toracic sau RMN poate demonstra de asemenea îngroșarea pericardului

TABELUL 55-9 Cauzele frecvente ale tamponadei cardiace netraumatice

Cauza	Frecvența aproximativă (%)
Malignitate metastatică	40
Pericardită acută idiopatică	15
Uremia	10
Pericardită bacteriană sau tuberculoasă	10
Pericardită cronică idiopatică	10
Hemoragie (anticoagulante)	5
Altele (lupus eritematos sistemic, postiradiere, mixedem, etc.)	10

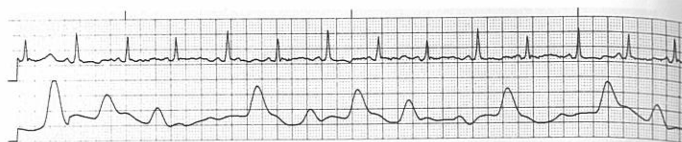


FIGURA 55-5. Traseu prezentând ritmul cardiac (derivația II, traseul superior) și pletismografia (traseul inferior) înregistrat la un pacient care s-a prezentat cu dispnee, hipotensiune, și caracteristici clinice și ecocardiografice de tamponadă cardiacă. Un puls paradoxal a fost observat la palparea arterei radiale. Amplitudinea undelor R variază de la bătaie la bătaie (alternanță electrică).

Studiile ecocardiografice În unele cazuri, ecografia bidimensională poate releva îngroșarea pericardică și mișcările anormale ale septului ventricular la pacienții suspectați de pericardită constrictivă. Totuși utilitatea sa diagnostică este mult mai mică decât la un pacient cu pericardită acută. Se preferă ecografia Doppler, CT cardiac și RMN.

Cateterizarea cardiacă În multe situații, cateterizarea cardiacă cu măsurarea presiunilor intraventriculare va fi necesară pentru confirmarea diagnosticului. Caracteristica „dip and plateau" (semnul rădăcinii pătrate) a presiunii ventriculare drepte este caracteristică bolii.[41]

Tratament și recomandări În caz de constricție și afectare semnificativă a umplerii ventriculare, tratamentul de elecție este pericardiotomia.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 56

Trombembolismul venos

Jeffrey A. Kline

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Embolia pulmonară (EP) apare atunci când în circulația arterială pulmonară pătrund trombi. Majoritatea EP sunt urmarea trombozei venoase profunde (TVP) a membrelor pelvine, membrelor toracice, sau la nivelul pelvisului, și ocazional la nivelul venelor jugulare sau a venei cave inferioare. Termenul trombembolism venos (TEV) include EP și TVP.

În Statele Unite, aproximativ 200.000 persoane vor fi diagnosticate cu EP nouă, sau recurentă, în fiecare an, și de două ori mai mulți vor avea TVP fără o EP confirmată.[1] TEV afectează aproximativ 1 la 500 persoane pe an în America de Nord, și aproximativ 1 la 300 persoane prezentate în DU vor fi diagnosticate cu această afecțiune (**Figura 56-1**). Incidența TEV crește odată cu vârsta, atingând un vârf de 1 la 100 pe an la vârsta de 80 ani. Având la bază datele provenite din autopsii, EP este a doua cauză de moarte subită, netraumatică la pacienții nespitalizați.[2] Mortalitatea în EP depinde de afectarea hemodinamică, vârstă, comorbidități; aceasta fiind de 45% pentru EP cu șoc circulator, însă doar aproximativ 4 – 5% din pacienții cu EP dezvoltă șoc. La pacienții cu EP stabilă hemodinamic care au mai puțin de 50 ani fără alte comorbidități, mortalitatea este de 1%.[3]

Cauzele de morbiditate a TVP includ EP și sindromul posttrombotic. Acesta din urmă se manifestă ca edeme cronice dureroase ale membrelor pelvine, și apare la aproximativ 20% din pacienții cu TVP proximală din DU.[4] Atât TVP cât și EP se prezintă sub un spectru de severitate, plecând de la formele minore de boală, ce includ EP distală (numită și subsegmentală) și TVP distală, de obicei la nivelul gambei sau venei safene.[5]

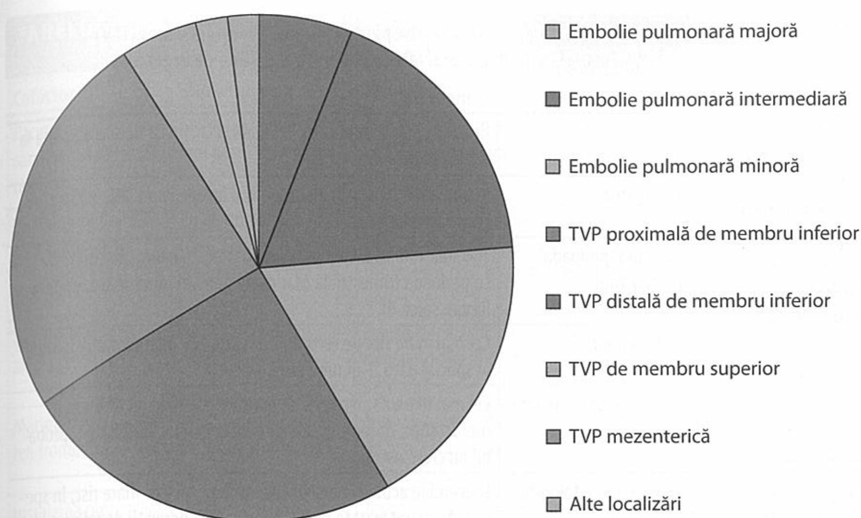


FIGURA 56-1. Distribuția frecvenței trombilor diagnosticați de medicul urgentist după severitate și localizare. Majoră se referă la embolia pulmonară (EP) cu hipotensiune, intermediară este EP cu disfuncție ventriculară dreaptă, iar minoră este EP fără efect hemodinamic. Tromboza venoasă profundă distală (TVP) se referă la tromboza venelor gambei și safene, iar alte localizări includ vena cavă inferioară, venele pelvine, jugulare, ovariene, cerebrale și retiniene.

FIZIOPATOLOGIE

Trombii apar când coagularea depășește fibrinoliza. *Trombofiliile* sunt afecțiuni care înclină balanța coagulare – fibrinoliză spre coagularea excesivă. Majoritatea ghidurilor impart TEV în provocat (sau secundar) și neprovocat (idiopatic).[6] TEV provocat este o afecțiune dobândită, și adesea limitată temporal, care, în general, urmează intervențiilor chirurgicale recente, traumei, sau altor afecțiuni asociate cu imobilizarea membrelor sau a corpului; cancerul activ este o afecțiune ce provoacă TEV care frecvent persistă. Alți factori determinanți includ: afecțiuni care afectează fluxul sangvin venos, infecții, boli cronice, tratamentul cu estrogeni, sarcina sau perioada postpartum inițială și vârsta >50 ani (fiecare an peste 50 crește riscul). TEV neprovocat presupune absența factorilor de risc documentați, sugerând o tendință crescută spre coagulare.

Majoritatea TEV diagnosticate în DU sunt neprovocate.[3,7] Pacienții cu TEV neprovocat au rată de recutență de 15% în următorul an, comparativ cu pacienții cu episoade provocate care au o rată de 5%. Pentru acest motiv, cei cu TEV neprovocat primesc tratament mai lung decât cei cu TEV provocat.[8] Cei cu TEV provocat, au rata de mortalitate la 1 an mai crescută, probabil datorită comorbidităților asociate (în special cancer).[9]

Trombii venoși care sunt suficient de mari pentru a cauza EP cu manifestări clinice importante, se pot forma la nivelul venei poplitee, femurale comune, femurale superficiale, pelvine, axilare, jugulare și a marilor vene. Cel puțin o treime din pacienții cu TVP au EP concomitentă, chiar și în lipsa simptomelor de EP.[10] Cu toate că 75 – 80% din pacienții internați pentru EP, au TVP documentată imagistic, doar 40% din pacienții tratați ambulator și prezentați în DU cu EP, au TVP concomitentă.[11]

Trombii care se formează la nivelul venelor mari ale membrelor pelvine, în special venele femurale și iliofemurale, de obicei apar la nivelul valvelor venoase, producând leziuni cicatriceale cu funcționalitate defectuoasă ale valvelor. Aceasta duce la staza sângelui venos la nivelul membrelor pelvine care mai departe duce la apariția venelor varicoase, durere, edem, hiperpigmentarea pielii, ulcerații, cunoscute sub denumirea de sindrom posttrombotic.[4] În EP, gradul de corecție între obstrucția vasculară pulmonară inițială și severitatea clinică este scăzut, dar pacienții fără boală pulmonară sau cardiacă anterioară, în general, încep să resimtă simptomele de EP, când se pierde aproximativ 20% din vascularizația pulmonară.[12] Atunci când este prezent un tromb de mari dimensiuni, presiunea arterială pulmonară crește, ducând la dilatație ventriculară dreaptă și afectare miocardică, care mai departe duce la eliberarea troponinei și a peptidului natriuretic de tip B. Dilatarea ventriculului drept sau afectarea acestuia, evidențiată de CT sau ecocardiografie sau sugerată de creșterea troponinei sau a BNP, indică insuficiență cardiacă dreaptă și risc crescut de șoc circulator și moarte.[13] Cele două mecanisme principale prin care se produce decesul par a fi ocluzia arterială pulmonară subtotală ce duce la activitate electrică fără puls și asistolie prin efect ischemic asupra sistemului de conducere Hiss-Purkinje. Aproximativ o treime din supraviețuitorii unei EP masive continuă să aibă disfuncție persistentă a cordului drept și simptome severe.[14] Aproximatin 5% din pacienții cu EP vor prezenta obstrucție cronică a patului vascular pulmonar, ce duce la o afectare progresivă a vaselor pulmonare și a cordului drept cu dispnee invalidantă și hipertensiune pulmonară, situație numită *hipertensiune pulmonară tromboembolică cronică*.

Trombofiliile dobândite cresc riscul de TEV de primă prezentare, cu toate că mulți din acești pacienți nu sunt conștienți de această afecțiune până când trombul nu își face simțită prezența. Riscul de TEV recurent la cei cu trombofilie cunoscută este identic cu al celor care au avut un TEV neprovocat.[15]

La un pacient cu imobilizare de membru, riscul *crește* în funcție de articulația implicată după cum urmează: cot (cel mai scăzut), umăr, gleznă, genunchi, și șold (cel mai ridicat). Imobilizarea temporară a șoldului și genunchiului, cu interdicția mersului, prezintă cel mai crescut risc de TEV, în timp ce imobilizarea strict a articulației pumnului probabil nu prezintă nici un risc. Pe lângă imobilizarea membrului, riscul de TEV crește la imobilizarea întregului corp, sau imobilizare de cauză neurologică, dar nu și în cadrul călătoriilor chiar mai lungi de 8 ore.[16]

Mai mult de jumătate din pacienții cu EP postoperatorie sunt diagnosticați după externare, timpul mediu de la intervenția chirurgicală până la diagnosticarea cu EP fiind >10 zile. Riscul crește odată cu vârsta pacientului, intervenția chirurgicală prelungită, chirurgia deschisă, și chirurgia la care nu se folosește profilaxia antitrombotică. Intervențiile chirurgicale cu cel mai mare risc includ chirurgia abdominală în care se face excizia organelor afectate de cancer, intervențiile pentru protezare articulară, și chirurgia pe creier sau coloana vertebrală în caz de de deficit neurologic. Totuși riscul de recurență postchirurgicală a TEV este în general mai mic decât în cazul TEV neprovocat, cu toate că riscul de recurență la 4 ani este între 5% și 11% pe an, în funcție de procedura chirurgicală.[17]

Potențialul trombogen al cancerului variază în funcție de organismul afectat, stadiul tumoral, și tipul tumorii. În general, cu cât celulele sunt mai nediferențiate și tumora este mai extinsă (în special prezența metastazelor la distanță), cu atât riscul este mai crescut. Cancerele care sunt, în mod particular trombogene, includ adenocarcinoame, glioblastoame, melanom metastatic, limfom, și mielomul multiplu.[18] Cancerele pancreatice, de stomac, ovariene, și renale prezintă un risc foarte crescut.

Cancerele cu risc minim de TEV includ pe cele localizate la nivelul sânului, colului uterin, prostatatei și cele tegumentare nemelanomice, ca de pildă carcinomul cu celule scuamoase și carcinomul bazocelular netratate prin chimioterapie. Cu toate acestea, aproximativ 10% din pacienții cu cancer de sân în fază avansată, sau tratați prin chimioterapie dezvoltă simptomatologie de TEV. Riscul de TEV este crescut în timpul fazei de inducție a chimioterapiei, în special în tratamentul cu L-asparginaza și bolus cu florouracil sau tamoxifen. Tratamentul concomitent cu factori de creștere ai eritrocitelor precum eritropoietina, crește riscul

de tromboză, indiferent de tipul sau stadiul tumorii.[18] În mod asemănător, pacienții cu mielom multiplu tratați cu lenalidomid sau thalidomid prezintă risc crescut de TEV.[19]

Antecedentele familiale de TEV cresc riscul longitudinal de TEV,[20] cu toate că aceasta nu are impact asupra rezultatelor ulterioare.[7] Deși genul nu joacă un rol asupra primului episod de TEV, bărbații prezintă o recurență crescută a afecțiunii.[8]

Tabelul 56-1 prezintă o listă a factorilor de risc pentru TEV relevantă pentru practica medicinii de urgență.

Deși fumatul predispune la apariția circumstanțelor ce cresc riscul (de exemplu, cancerul) și acționează sinergic cu obezitatea și folosirea contraceptivelor orale, acesta nu este un factor de risc independent pentru TEV.[7]

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE EMBOLISMULUI PULMONAR

Simptomatologia EP variază de la nici un semn la moarte subită. Pacienți cu comorbidități similare și embolie pot avea manifestări clinice extrem de diferite. **Tabelul 56-2** prezintă factorii care influențează simptomele.

Semnul fundamental al EP este dispneea, neexplicată prin rezultatele examenului auscultatoric, modificările ECG sau absența unui diagnostic alternativ clar la radiografia de torace. Durerea toracică, cu caracter pleuritic, este al doilea cel mai comun simptom al EP, cu toate că aproximativ jumătate din pacienții diagnosticați cu embolie pulmonară în DU nu au acuzat durere toracică.[7] Durerea toracică clasică din EP este la nivel toracic între clavicule și marginea costală, care se intensifică odată cu tusea și respirația; aceasta nu este localizată strict substernal și nu este localizată tegumentar sau muscular. Infarctul pulmonar poate provoca durere focalizată, severă, deși mulți pacienți cu EP și durere pleuritică nu prezintă caracteristici radiografice de infarct pulmonar. Infarctul pulmonar în segmentele pulmonare bazale se poate manifesta prin durere iradiată la nivelul umărului sau poate mima colica biliară sau ureterală. EP proximală fără infarctizare de asemenea poate provoca durere pleuritică nefocalizată.

ISTORICUL

În plus față de simptomele comune de durere toracică și dispnee, aproximativ 3 – 4% din pacienții DU cu EP prezintă sincopă iar alți 1 – 2% se prezintă cu episoade convulsive nou instalate (activitate convulsivantă) sau stare confuzională.[3] Deoarece 20% din populația generală are foramen ovale persistent, EP care crește presiunile cordului drept poate duce la tranzitul dinspre cordul drept spre cel stâng al materialului trombotic la nivel atrial cu trecerea în circulația cerebrală, producând simptome de AVC numite **sindrom de embolie paradoxală**. Simptomele neurologice pot varia de la semnele de focar clasice până la crizele de absență, status mental alterat tranzitor și simptomele atipice mielopatice (de exemplu, parestezii pelvine), toate acestea putând fluctua.[21] Persistența de foramen ovale înrăutățește prognosticul EP.

EXAMENUL FIZIC

La examinarea fizică, semnele vitale anormale sugerează afectare cardiopulmonară la pacienții cu EP: tahicardia, tahipneea, pulsoximetrie scăzută, și uneori subfebrilitate. Din păcate, EP nu alterează în mod predictibil un anume semn vital; aproximativ jumătate din pacienții cu EP dovedită au frecvență cardiacă <100/min la momentul diagnosticului, iar aproape o treime au semne vitale inițiale anormale care se normalizează în DU.[22] Mecanismul semnelor vitale alterate este dat de obstrucția fluxului sangvin și substanțete autacoide derivate din tromb care impreună stimulează fibrele adrenergice eferente de la nivelul cordului și produc dezechilibrul ventilației – perfuzie la nivel pulmonar. Mărimea trombului nu prezice schimbările semnelor vitale într-un mod fidel, la fel cum nu este o legatură directă între mărimea trombului și frecvența cardiacă inițială sau oximetria. Cu toate că 10% din pacienții cu EP au o temperatură orală >38°C (100,4°F), <2% din pacienții cu EP au temperatura >39,2°C (102,5°F).

Majoritatea pacienților cu embolie pulmonară au o auscultație pulmonară normală. Weezing-ul sau ralurile bilaterale sugerează un diagnostic alternativ posibil cu bronhospasmul sau pneumonia dar nu exclud EP. De exemplu infarctul pulmonar poate genea raluri la nivelul segmentului afectat. La examinarea cardiacă se poate ausculta un zgomot Z_3 ventricular drept sau un Z_2 dedublat, cu al doilea zgomot fiind mai pronunțat. Prezența cateterelor percutane la nivelul brațului sugerează tromboza venei axilare, cu toate că este neclar dacă aceste linii de acces, catetere de dializă, sau sonde de pacemaker de asemeni cresc riscul de EP simptomatică.

TABELUL 56-1 Factorii de risc pentru trombembolismul venos (TEV) în general relevanți pentru medicina de urgență

Factor	Comentarii
Vârsta	Riscul devine semnificativ la 50 ani și crește cu fiecare an până la vârsta de 80 ani.
Obezitatea	În populația generală, riscul de TEV începe la un IMC >35 kg/m² crescând odată cu acesta
Sarcina și perioada postpartum	70% din totalul EP peripartum apar postpartum. Riscul crește cu perioada trimestrială (dar riscul general rămâne scăzut de-a lungul sarcinii)
TEV anterior	Cel mai mare risc de recurență este de TEV neprovocat la bărbați, în special dacă D-dimerii rămân crescuți
Cancer de organ parenchimatos	Cel mai mare risc îl poartă adenocarcinoamele și cancerele metastatice. Antecedentele de cancer inactiv, la distanță, probabil nu cresc riscul
Cancere hematologice	Leucemiile acute și mieloamele conferă cel mai mare risc, în special când sunt tratate cu L-asparginază și derivații de talidomid
Trombofiliile	Grupa sanguină non-0, anticoagulantul lupic, aPTT scurtat, factorul V Leiden, și deficitul familial de proteină C și S dar și deficiența de antitrombină au cel mai mare risc
Chirurgia recentă sau trauma majoră	Risc crescut în caz de IOT sau anestezie epidurală și continuă aproximativ 4 săptămâni postprocedural. Riscul variază cu tipul intervenției chirurgicale
Imobilitatea	Imobilitatea instalată acut a două articulații alăturate ale membrului conferă cel mai mare risc
Repausul la pat	Devine un factor de risc la aproximativ 72 h
Cateterele	Cauzează aproximativ jumătate din TVP ale membrului superior
Călătoriile pe distanțe lungi	Datele publicate sunt controversate. În general riscul devine semnificativ după 6 ore de călătorie continuă.
Fumatul	Este un factor de risc populațional nefiind un factor care crește probabilitatea TEV în prezentările din DU. Poate crește riscul altor factori precum obezitatea.
Insuficiența cardiacă congestivă	Este corelată primar cu severitatea disfuncției diastolice
AVC	Cel mai mare risc este în prima lună de la instalarea deficitului
Estrogenii	Cel mai mare risc îl reprezintă primele câteva luni. Toate contraceptivele ce conțin estrogeni cresc riscul de TEV inclusiv preparatele transdermice și transvaginale
Afecțiunile inflamatorii neinfecțioase	Exemple sunt boala inflamatorie intestinală, lupus și sindromul nefrotic. Riscul de TEV crește simțitor proporțional cu severitatea bolii subiacente.

Abrevieri: APTT = Timp de tromboplastină parțial activată; IMC = indice de masă corporală; EP = embolie pulmonară.

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE TROMBOZEI VENOASE PROFUNDE

Pacienții cu TVP acuză durere la nivelul extremităților, edeme, sau crampe. O diferență ≥2 cm între diametrul membrului inferior drept și cel stâng la 10 cm sub tuberozitatea tibială dublează probabilitatea TVP. Pacienții care se prezintă cu TVP asociată cateterelor de la nivelul extremității superioare a corpului acuză edem al mâinii sau parestezii la

TABELUL 56-2 Factorii care pot modifica imaginea clinică a pacienților cu embolie pulmonară (EP)

Cofactor	Impactul clinic	Comentarii
Pacient anterior sănătos și de vârstă tânără	Semne și simptome mai puțin severe	Jumătate din pacienții anterior sănătoși cu EP nouă au semne vitale normale la diagnosticare
Boală cardiopulmonară anterioară	Poate amplifica sau masca istoricul și prezentarea	Majoritatea pacienților cu EP ce complică boala cardiopulmonară de bază descriu dispneea din EP ca „mai gravă decât de obicei"
Disfuncții cognitive ale pacientului	Fac istoricul mai puțin concludent	Aproximativ 20% din pacienții cu EP nediagnosticată de medicul urgentist, au demență
Mărimea și localizarea trombului	Afectează severitatea dispneei, durerea și alte semne	Trombii proximali determină dezechilibre de ventilație-perfuzie și dispnee; trombii distali determină infarctizare cu durere
Instalarea progresivă a EP	Dispneea apărută progresiv la efort și astenia fizică	Apare surapunerea simptomelor cu disfuncția ventriculară stângă. Mai puțin de jumptate din pacienții cu EP descriu simpromele ca apărute brusc.

nivelul degetului inelar. Aproximativ o pătrime din pacienții cu TVP prezintă indurație și roșeață a extremității edemațiate, caracteristici similare celulitei. Trombii de la nivelul venelor safene sau gambei sunt mai susceptibili a provoca tromboflebită, definită formal ca inflamație (durere, sensibilitate, roșeață, și edem) la nivelul unei vene datorită prezenței materialului trombotic. Semnele și simptomele tromboflebitei pot persista după repermeabilizarea venei iar trombul este dizolvat integral. Tromboza venelor gambei poate duce la apariția **semnului Homan**, care este definit prin durerea la nivelul gambei în urma dorsoflexiei pasive a piciorului; acest semn are sensibilitate și specificitate atât de mici încât nu are nici o valoare predicivă.

TVP proximală care duce la obstrucția venoasă completă duce la creșterea presiunii din compartimentul respectiv, manifestată prin durere extremă a extremității edemațiate. Un membru edemațiat, dureros, și palid sau alb cu tromboză venoasă proximală poartă denumirea de **phlegmatia alba dolens**, în timp ce existența unui membru de culoare cenușie sau albastră este numită **phlegmatia cerulea dolens**. Ambele situații prezintă riscul pierderii membrului, necesitând tratament agresiv care poate include tromboliza sau trombectomia dirijată prin cateter.

DIAGNOSTIC

Testele cardiopulmonare de rutină din DU în general arată modificări nespecifice la pacienții cu EP. Pulsoximetria medie la, pacienții cu EP, este mai scăzută decât la cei fără această afecțiune (93±2% vs 95±3%), cu toate că această modificare poate fi absentă la pacienții cu EP. În mod asemănător, presiunea parțială medie a oxigenului din sângele arterial (Pao_2) este mai mică (73±19 mm Hg vs 80±21 mm Hg), iar diferența dintre presiunea parțială a oxigenului alveolar estimată (Pao_2) și Pao_2 măsurată, gradientul alveolo-arterial [P(A-a)O_2], este crescută. Presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial ($Paco_2$) este de obicei scăzută, reflectând creșterea cu 20 – 50% a ventilației pe minut pentru a compensa scăderea eficienței pulmonare secundară creșterii spațiului mort. La pacienții cu EP și respirație spontană este demonstrată de asemenea o scădere a concentrației de dioxid de carbon de la sfârșitul expirului comparativ cu pacienții sănătoși.[23]

Majoritatea pacienților cu EP au o radiografie toracică cu unul sau mai multe elemente patologice incuzând cardiomegalia, atelectazia bazală, infiltrate sau efuziune pleurală, toate fiind nespecifice pentru EP. La <5% din pacienți apare o arie pulmonară de hipoperfuzie triunghiulară (în formă de pană), olighemia focală (semnul Wastermark – de obicei în cazul obstrucției complete de arteră lobară) sau o opacifiere periferică în formă de dom (cocoașa lui Hampton – întotdeauna indicând infarctul pulmonar). **Prezența hipoxemiei sau a dispneei cu plămân normal la examenul fizic sau imagistic sugerează EP.**

ECG în 12 derivații este de obicei nespecifică, cu tahicardie sinusală sau modificări nespecifice de interval ST și undă T. Când EP duce la creșterea presiunii ventriculare sistolice peste 40 mm Hg, modificările ECG devin mai specifice, incluzând inversiunea undei T în derivațiile V_1–V_4, bloc complet sau incomplet de ramură dreaptă și clasicul, dar inconstant, S_1–Q_3–T_3 (**Figura 56-2**).[24] Un scor clinic ECG permite evaluarea severității la pacienții diagnosticați cu EP (un scor mai mare se corelează cu mortalitate crescută, **Tabelul 56-3**).[25]

TESTELE DIAGNOSTICE PENTRU TROMBOEMBOLISMUL VENOS

REGULI DE DECIZIE ȘI EVALUARE CLINICĂ

Estimarea inițială a probabilității de TEV a pacientului este este primul lucru de făcut în alegerea unui protocol diagnostic. Figura 56-3 prezintă un algoritm diagnostic; **nici un test sau algoritm diagnostic nu confirmă sau infirmă perfect diagnosticul de TEV.** Un algoritm diagnostic agresiv poate dăuna într-un mod disproporționat față de beneficiile aduse, mergând astfel de la hemoragii asociate anticoagulării pentru un rezultat fals – pozitiv până la diagnosticarea unui tromb mic, autolimitat sau nefropatie la substanța de contrast. O opțiune ar fi testarea ulterioară doar a celor cu probabilitate inițială, pretest >2,5%[26]; cei cu probabilitate pretest <2,5% mai de grabă vor fi afectați, decât ajutați de testele diagnostice, chiar și de proba D-dimerului.

Criteriile de excludere a EP (Tabelul 56-4) prognozează într-un mod fiabil EP care se situează sub pragul de 2% *pentru pacienții cu suspiciune clinică scăzută.*[27,28] Comitetul pentru Ghiduri Clinice al Colegiului American al Medicilor Urgentiști a dat o recomandare de clasă 2b criteriilor de excludere a EP.[29] Criteriile de excludere a emboliei pulmonare au avut în aparență o rata ridicată de eșec într-o analiză secundară efectuată pe populație Europeană, cu o prevalență a bolii de 27% asociată unui risc scăzut calculat cu scorul Geneva.[30] Cu toate acestea, erata grupului de lucru, publicată ulterior, arată o sensibilitate de 100% a criteriilor de excludere pentru EP în aceeași populație *când este combinată cu o probabilitate clinică pretest scăzută*, situație întâlnită de asemeni și în alte studii.[28,31] Așadar, luate împreună, informațiile disponibile indică faptul că EP poate fi exclușă eficient prin combinarea probabilității pretest scăzute a tuturor elementelor, plus un rezultat negativ al criteriilor de excludere a EP. Totuși nu toți pacienții care prezintă orice criteriu de excludere pozitiv trebuie să urmeze un test obiectiv pentru EP, având în vedere că orice persoană cu vârstă peste 50 ani ar trebui să fie testată chiar dacă suspiciunea este scăzută. Cheia este de a avea întâi caracteristici clinice, iar dacă suspiciunea este scăzută, folosirea criteriilor de excludere pentru a ghida testarea ulterioară.

Majoritatea sistemelor de predicție, încadrează pacienții într-una din două (scăzută sau peste limita minimă) sau trei (probabilitate scăzută, moderată sau crescută) categorii.[33] O altă metodă folosește o bază de date computerizată – o metodă derivată din cea a suprapunerii caracteristicilor – pentru estimarea probabilității procentuale de EP.[26] **Scorul Wells** este cel mai puternic sistem de încadrare a probabilității pretest atât pentru EP (**Tabelul 56-5**) cât și pentru TVP (**Tabelul 56-6**).

Scorul Wells inițial clasifică pacienții în probabilitate scăzută, moderată, și crescută. Scorul Wells, atât pentru TVP cât și pentru EP, dă o probabilitate fiabilă, crescând progresiv, a prezenței trombului la scoruri crescute. Acest scor a fost modificat pentru a clasifica pacienții evaluați pentru EP posibilă în risc scăzut (≤4) sau non-scăzut (>4), care a devenit metoda de elecție.[34] Regula Charlotte a fost concepută pentru a împărți pacienții în grup cu risc scăzut sau non-scăzut (în **Figura 56-4** prezentați ca „sigur" sau „nesigur").

Scorul Wells are o componentă subiectivă – judecata clinică a probabilității unui diagnostic alternativ. Atât regula Charlotte cât și Scorul Geneva revizuit (**Tabelul 56-7**) exclud evaluarea subiectivă.

Runyon et al[35] au studiat acuratețea estimărilor de probabilitate pretest pentru EP, grupând pacienții în categoriile de risc scăzut, moderat și crescut (unde limitele sugerate pentru clinicieni erau <15%, 15 – 40% și >40%); incidențele măsurate pentru EP au fost similare la stratificarea făcută conform scorurilor Wells sau Geneva.[33] Mai mult, concordanța între diferite grupuri de observatori a fost buna (k = 0,60) și estimarea

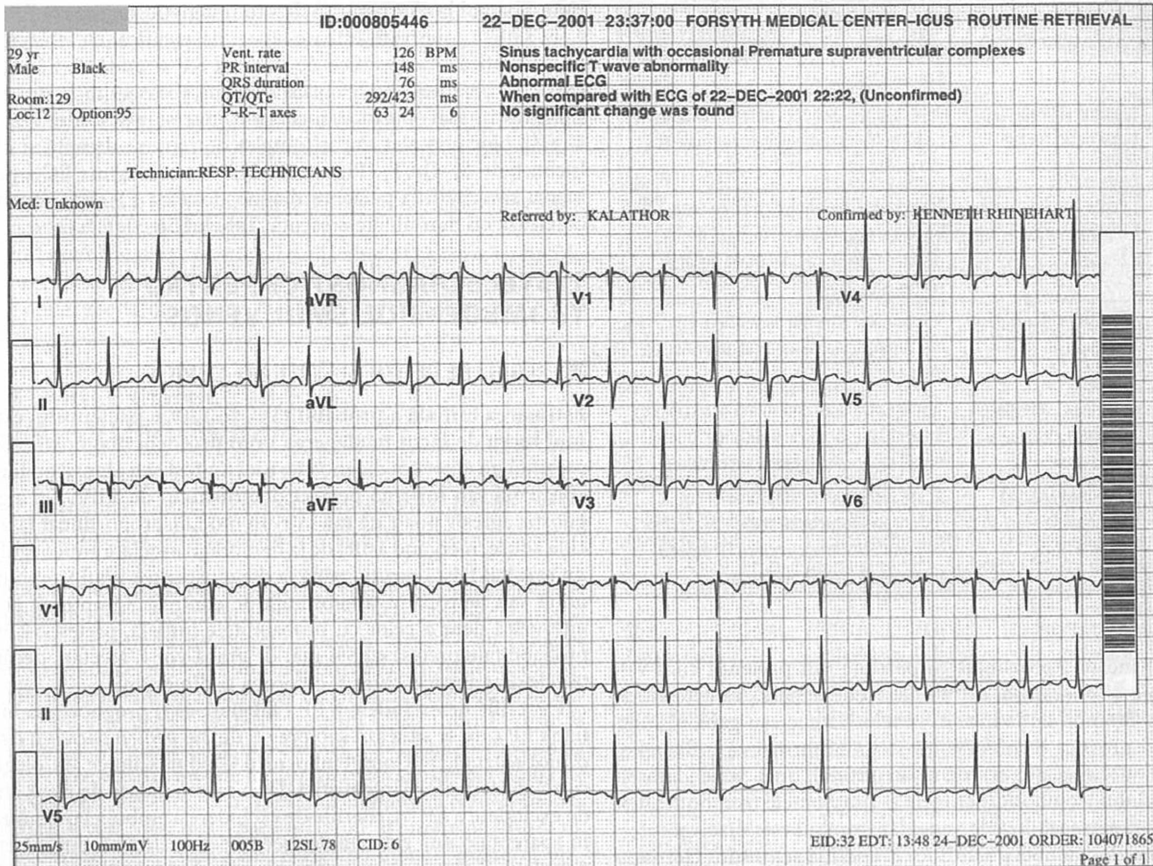


FIGURA 56-2. Această ECG în 12 derivații prezintă mai multe caracteristici de severitate pentru EP severă: tahicardie, bloc incomplet de ramură dreaptă, aspect de S_1–Q_3–T_3, și inversiunea undei T în derivațiile anterioare.

TABELUL 56-3 Metoda de scor ECG pentru evaluarea severității emboliei pulmonare

Caracteristici	Scor
Tahicardia (>100 bătăi/min)	2
Bloc incomplet de ramură dreaptă	2
Bloc complet de ramură dreaptă	3
Inversiunea undei T în derivațiile V_1 – V_4	4
Inversiunea undei T în derivația V_1*	
<1 mm	0
1 – 2 mm	1
>2 mm	2
Inversiunea undei T în derivația V_2*	
<1 mm	1
1 – 2 mm	2
>2 mm	3
Inversiunea undei T în derivația V_3*	
<1 mm	1
1 – 2 mm	2
>2 mm	3
Undă S în derivația I	0
Undă Q în derivația III	1
Undă T inversată în derivația III	1
Daca e prezent aspect complet S_1–Q_3–T_3, se adaugă	2
Scor total (maxim 21)	

*Dacă este prezent, se va verifica doar scorul maxim.

probabilității nu a reliefat o scădere a sensibilității din cauza nivelului de pregătire.[35] Estimarea pe baza judecății clinice („gestalt estimation"), este o metodă viabilă de estimare inițială a probabilității și este preferabilă față de situația cu nici o estimare.

DETERMINAREA D-DIMERILOR

Analiza D-dimerilor este cea mai bună analiză de sânge pentru excluderea TEV, mergând pe principiul că trombii conțin fibrină care este degradată natural prin acțiunea plasminei. Scindarea fibrinei duce la eliberarea proteinei D-dimer în fluxul sangvin. Diferiți producători produc teste ușor diferite, însă testarea D-dimerilor poate fi clasificată în general ca și cantitativă sau calitativă. Testarea calitativă are în general sensibilitate diagnostică mai mică, dar specificitate mai înaltă comparativ cu testele cantitative. Testele cantitative sunt de obicei făcute în laboratorul central al spitalului și necesită un timp de efectuare de cel puțin 1 oră. Diverse teste D-dimer au valori-prag diferite datorită anticorpilor folosiți și a diverselor metodelor optice de detecție folosite. Anumite laboratoare oferă rezultate ale concentrației D-dimerilor (de exemplu, nanograme per mililitru sau micrograme per mililitru) iar altele oferă echivalentul în unități de fibrinogen. Două molecule de fibrinogen produc o unitate de D-dimer, așadar echivalentul în unități de fibrinogen este dublul rezultatului pentru D-dimer. Pentru EP și TVP, sensibilitatea diagnostică a probelor cantitative pentru D-dimer este de 94 – 98% iar specificitatea variază între 50 – 60%. **D-dimerii au un timp de înjumătățire de aproximativ 8 ore și poate rămâne crescut pentru cel puțin 3 zile după TEV simptomatic.**

Cele mai frecvente cauze care dau un rezultat fals-negativ sau fals-pozitiv sunt listate în **Tabelul 56-8**; de remarcat că toți factorii de risc pentru TEV pot crește nivelul D-dimerilor. Aceștia cresc odată cu vârsta, astfel încât valoarea maximă normală trebuie ajustată în funcție de vârsta pacientului pentru a păstra abilitatea adecvată de excludere. Cea mai

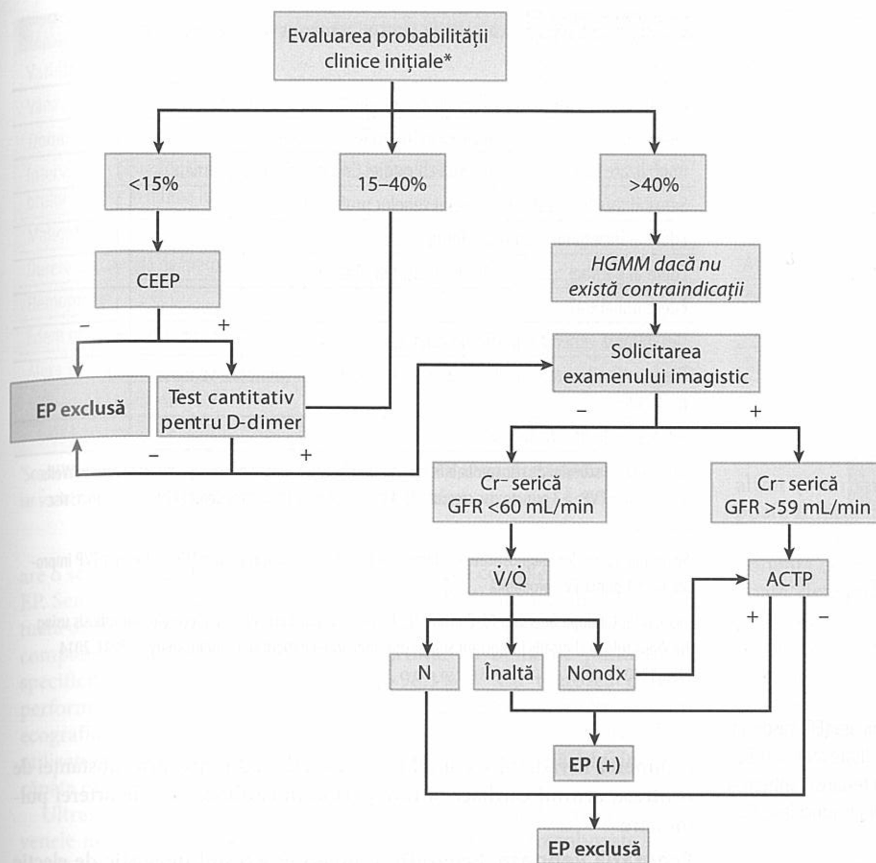


FIGURA 56-3. Criteriile de excludere ale emboliei pulmonare (CEEP) – algoritmul diagnostic pentru embolia pulmonară (EP). *Unii clinicieni preferă să înceapă cu un scor clinic de decizie precum scorul Wells (unde <2, 2 – 6, și >6 sunt folosite în loc de <15%, 15 – 40%, și respectiv >40%). Notă: Se va determina funcția renală folosind tabloul clinic (sănătos, fără factori de risc pentru reducerea ratei de filtrare glomerulară [RFG]) sau RFG calculată. Scintigrafia de ventilație-perfuzie (V/Q) nediagnostică, necesită confirmarea cu un alt test precum angiografia CT pulmonară (ACTP), dacă beneficiile surclasează riscurile. + = pozitiv pentru EP; - =negativ pentru EP; Cr= creeatinină; Înaltă = caracteristici scintigrafice de probabilitate înaltă; HGMM = heparină cu greutate moleculară mică; N = normal; Nondx = nediagnostic (orice rezultat în afară de cel normal sau de probabilitate înaltă); cant = cantitativ.

TABELUL 56-4 Criterii de excludere a emboliei pulmonare (toate cele nouă criterii trebuiesc îndeplinite pentru a exclude embolia pulmonară)[32]

Probabilitate clinică scăzută (<15% probabilitate de embolie pulmonară bazată pe evaluarea clinică)
Vârstă <50 ani
Puls <100 bătăi/minut pe durata întregii șederi în DU
Pulsoximetrie >94% la altitudine aproape de nivelul mării (>92% la altitudini de aproape 1300 m de la nivelul mării)
Fără hemoptizie
Fără antecedente de trombembolism venos
Fără intervenții chirurgicale sau traume care să necesite IOT (intubația orotraheală) sau anestezie epidurală în ultimele 4 săptămâni
Fără tratament cu estrogeni
Fără edem unilateral de gambă, definit ca o gambă asimetrică la inspecție cu călcâiele ridicate de pe pat

TABELUL 56-5 Scorul Wells pentru embolia pulmonară

Factor	Punctaj*
Tromboză venoasă profundă suspectată	3
Diagnostic alternativ mai puțin probabil decât EP	3
Frecvența cardiacă >100/min	1,5
Trombembolism venos anterior	1,5
Imobilizare în ultimele 4 săptămâni	1,5
Malignitate activă	1
Hemoptizie	1

*Interpretarea scorului de risc (probabilitatea de EP): >6 puncte = risc înalt (78,4%); 2 – 6 puncte = risc moderat (27,8%); și <2 puncte = risc scăzut (3,4%).

Sursa: Adaptat cu permisiunea Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al: Derivation of a simplevclinical model to categorize patients' probability of pulmonary embolism: increasing the model utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 83: 418, 2000.

frecvent abordată formulă este vârsta x 10 nanograme/mL (de exemplu, un pacient de 80 ani va avea pragul patologic la valoarea de 800 nanograme/mL).[34] Aceasta afectează limita convențională pentru D-dimeri de 500 nanograme/mL; într-un studiu multicentric extins această abordare ajustată a prezentat o rată foarte scăzută de rezultate fals-negative (0,3%) atunci când a fost asociată cu un scor Wells ≤4 sau un scor Geneva revizuit simplificat <5.[34]

IMAGISTICA

Angiografia CT toracică Angiografia CT toracică este cea mai comună abordare imagistică pentru EP, identificând trombul ca un defect de umplere cu substanță de contrast la nivelul arterelor pulmonare (**Figura 56-5**). Echipamentele cu mai multe capete de detectare (de exemplu, 64 sau 128 capete de scanare) permit o rezoluție îmbunătățită și observarea defectelor de umplere la nivelul arterelor pulmonare subsegmentare. Sensibilitatea și specificitatea diagnostică a unei scanări CT – multidetector adecvate este de aproximativ 90%.[36] Majoritatea protocoalelor de angio CT prevăd ca poziția pacientului să fie în decubit dorsal cu apnee de câteva secunde, iar scanarea necesită injectarea controlată de computer a aproximativ 120 mL substanță de contrast cu ajutorul unui injectomat. În cele mai multe centre, pacientul trebuie să aibe un abord venos periferic, (20G sau mai mare), cateterul venos central neputând fi folosit.

În plus față de identificarea și localizarea trombului, examenul CT poate oferi și diagnosticele alternative ca de pildă pneumonia (8–22% din cazuri).[37] Evaluarea separată, concomitentă, („interobserver agreement"), în identificarea defectelor de umplere segmentare sau mai mari este foarte bună, dar evlauarea separată pentru trombii subsegmentari este slabă. În practică, aproximativ 10% din examinările CT sunt inadecvate datorită artefactelor de mișcare sau a opacifierii slabe a arterelor pulmonare, de obicei în cazul pacienților obezi sau foarte tahipneici. Reacțiile anafilactice la substanța de contrast, cu potențial vital, sau edemele pulmonare acute sunt foarte rare, apărând în aproximativ 1 la 1000 pacienți.[38] Aproximativ 15% din pacienții care urmează un protocol CT toracic cu substanță de contrast dezvoltă nefropatie la substanța de con-

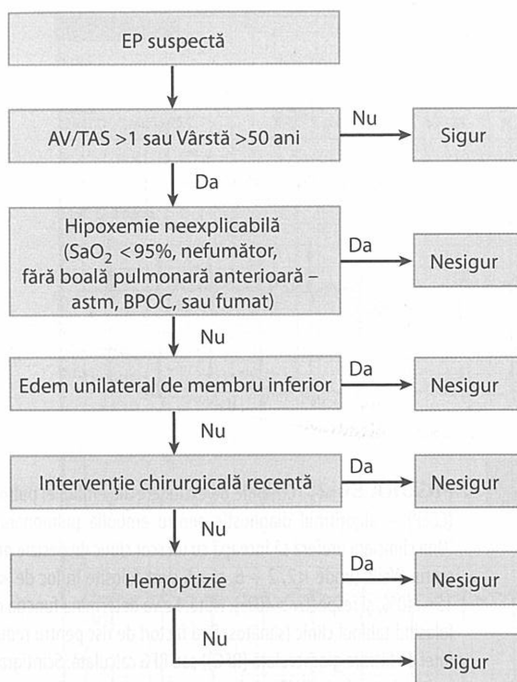


FIGURA 56-4. Regula Charlotte pentru pacienții cu embolie pulmonară (EP) suspectă. Pacienții pentru care arborele decizional duce la caseta „sigur" au o probabilitate pretest suficient de scăzută pentru a exclude EP exclusiv pe baza rezultatului normal la testarea cantitativă a D-dimerilor. BPOC = bronhopneumopatie obstructivă cronică; AV = alură ventriculară; Sao_2 = saturația arterială de oxigen; TAS = tensiune arterială sistolică.

trast, definită ca o creștere de 25 % sau mai mult a creatininei serice în 2–7 zile de la examinare.[39,40] **În prezent, singura măsură profilactică eficientă în reducerea nefropatiei de contrast este hidratarea echilibrată prin administrare de soluții cristaloide intravenos.**[41] Alte complicații ale examinării CT includ extravazarea substanței de contrast la nivelul unui membru, care poate cauza durere sau sindrom de compartiment și apariția tromboflebitei secundare.

Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie **Scintigrafia pulmonară de ventilație-perfuzie (V/Q)** poate identifica defecte de perfuzie atunci când ventilația este normală. Scintigrafia V/Q măsoară scintilațiile produse de atomii emițători de radiații gama producând o imagine care reflectă densitatea scintilațiilor emise de la nivelul toracelui folosind două faze. Imaginile de perfuzie sunt obținute de obicei primele, necesitând injectarea substanței de contrast la nivelul unui cateter venos periferic, și de asemeni abilitatea pacientului de a adopta ortostatismul și clinostatismul în timpul procedurii. Componenta de perfuzie necesită ca pacientul să respire într-un nebulizator pentru inhalarea aerosolilor ce conțin izotopi. O scintigrafie V/Q, cu scintilații omogene la nivel pulmonar în faza de perfuzie are o sensibilitate de aproape 100% în excluderea EP, indiferent de rezultatul din faza de ventilație. O scintigrafie V/Q cu două sau mai multe defecte de umplere triunghiular, (în formă de pană), apex central, în faza de perfuzie (**Figura 56-6**) cu ventilație normală în aceste regiuni, indică o probabilitate >80% pentru EP. Toate celelalte caracteristici ale scintigrafiei V/Q sunt nediagnostice; luate izolat, acestea nu pot exclude sau diagnostica EP.

ANGIOGRAFIA PULMONARĂ **Angiografia pulmonară** directă identifică trombul ca un defect de umplere la nivelul arterei pulmonare. Această investigație presupune montarea unui cateter la nivelul arterei pulmonare, de obicei prin abordul venei femurale, urmat de injectarea a 150 - 300 mL substanță de contrast. Avantajele angiografiei pulmonare directe includ abilitatea de a demonstra defectele de umplere la nivelul vaselor cu diametru ≤3 mm sau mai mici, posibilitatea de a măsura presiunea din artera pulmonară și posibilitatea de a trata EP prin modalități dirijate prin cateter sau de a monta un filtru la nivelul venei cave. Dezavantajele angiografiei pulmonare includ lipsa disponibilității,

TABELUL 56-6 Scorul Wells pentru tromboza venoasă profundă

Caracteristica clinică	Punctaj*
Cancer activ (tratament în ultimele 6 luni sau tratament paliativ)	1
Paralizie, pareză, sau imobilizarea extremității inferioare	1
Imobilizare la pat >3 zile datorită chirurgiei (în ultimele 12 săptămâni)	1
Sensibilitate localizată pe traiectul venelor profunde	1
Edem al întregului membru inferior	1
Edem al gambei >3 cm (sub tuberozitatea tibială)	1
Edem unilateral	1
Dezvoltarea venelor superficiale colaterale	1
Diagnostic alternativ la fel de, sau mai probabil decât tromboza venoasă profundă	-2
Antecedente de TVP sau EP†	1

*Interpretarea scorului de risc (probabilitatea de tromboză venoasă profundă) conform scorului Wells inițial pentru TVP: ≥3 puncte:risc crescut (75%); 1 sau 2 puncte: risc moderat (17%); <1 punct: risc scăzut (3%).

†Se acordă doar celor diagnosticate conform scorului Wells modificat pentru TVP: ≤1 punct TVP improbabilă, >1 punct TVP probabilă

Sursa: Adaptat după Geersing GJ, Zuithoff NP, Kearon C, et al. Exclusion of deep vein thrombosis using the Wells rule in clinically important subgroups: individual patient data meta-analysis. BMJ. 2014 348:g1340 (1-13).

expunerea la radiații și complicațiile asociate administrării substanței de contrast, aritmii cardiace si rare perforații cardiace sau ale arterei pulmonare.

Ecografia venoasă **Ecografia venoasă** este testul imagistic de elecție în TVP; poate fi făcută rapid și nu folosește radiații ionizante. Când este efectuată de un specialist în imagistică cu experiență, are o sensibilitate diagnostică de 90 – 95% și specificitate de 95% pentru TVP, de asemeni

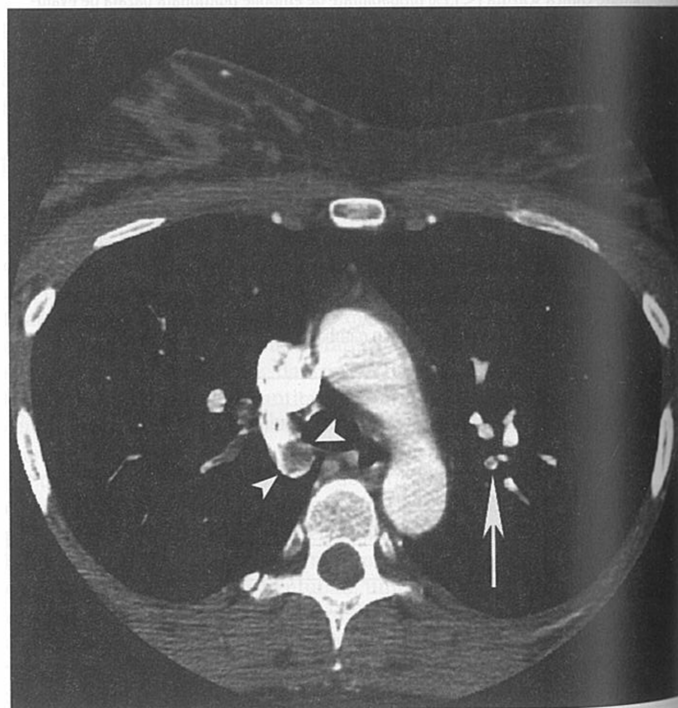


FIGURA 56-5. Imagine axială de angiografie CT ce demonstrează defect de umplere sugestiv pentru embolia pulmonară acută. Cele două *capete de săgeată* arată un defect de umplere circular la nivelul arterei lobare drepte mijlocii. *Săgeata lungă* de la nivelul plămânului stâng arată un defect de umplere la nivelul unei artere segmentale din artera segmentală posteromedială.

TABELUL 56-7 Scorul Geneva revizuit pentru embolia pulmonară

Variabile Clinice	Punctaj*
Vârstă >65 ani	1
Trombembolism venos anterior	3
Intervenție chirurgicală ce necesită anestezie sau fractura membrului inferior în ultima lună	2
Malignitate activă	2
Durere unilaterală de membru inferior	3
Hemoptizie	2
Edem unilateral de membru inferior	4
Alura ventriculară	
75 – 94 bătăi/minut	3
>95 bătăi/minut	5

*Scorul total între 0 – 3 indică probabilitate scăzută, scorul între 4 – 10 indică probabilitate moderată, iar scorul >10 indică probabilitate crescută de embolie pulmonară.

are o sensibilitate de 40% ca metodă diagnostică complementară, pentru EP. Sensibilitatea medie a ecografiei pentru TVP, atunci când este efectuată de un medic urgentist instruit, este de 96,1% (95% CI. 94,6–98,5%) comparativ cu testul imagistic de referință, cu o medie ponderată a specificității de 96,8% (95% CI. 94,6–98,1%).[42] Cu toate că detaliile performanței testului și cele de pregătire a medicului rămân importante, ecografia cu două niveluri de compresie poate rata anumiți trombi iar utilizatorii noi necesită experiența a cel puțin 10 examinări inainte de a căpăta experiență adecvată.

Ultrasonografia cu compresie are la bază principiul conform căruia venele normale normale pot fi comprimate, iar cele trombozate nu. O sondă ecografică de 7,5-MHz este folosită pentru a vizualiza vena femurală comună, femurală superficială și vena poplitee. Ecografistul va face compresiune cu ajutorul sondei comparând compresibilitatea venei cu cea arteială. Dacă vena suferă compresie totală în timp ce artera rămâne permeabilă, aceasta indică „compresibilitate normală", iar absența trombului este certificată (**Figura 56-7**). În schimb, dacă vena nu este compresibilă, examinarea este considerată sugestivă pentru prezența trombului. Practica examinării venei safene, tibiale, și poplitee variază în funcție de centru.

TABELUL 56-8 Factori cunoscuți ca modificând nivelul D-dimerilor față de valoarea așteptată

Rezultate fals-pozitive potențiale	Rezultate fals-negative potențiale
Vârsta >70 ani	Tratament cu warfarină
Sarcina	Simptome cu durată >5 zile
Malignitate activă sau metastaze	Prezența trombilor mici
Proceduri chirurgicale în săptămâna precedentă	Infarct pulmonar mic, izolat
Afecțiune hepatică	Tromboza izolată a venelor gambei
Artrită reumatoidă	Lipemia
Infecții	
Trauma	

Dezavantajele ecografiei clasice includ nevoia unui echipament specializat și un specialist în imagistică sau radiolog calificat. Examinarea poate fi dificilă la pacienții obezi, iar probabilitatea unui rezultat necorespunzător crește odată cu creșterea indicelui de masă corporală. Componenta de compresie a examinării cauzează durere anumitor pacienți și poate determina embolizarea trombului. Antecedentele de TVP pot crește dificultatea în diferențierea lipsei de compresibilitate dată de un tromb vechi, de unul nou. Ultrasonografia Doppler color identifică repermeabilizarea, sugerând astfel trombul cronic, care nu necesită anticoagulare.

Venografia **Venografia CT** indirectă obține imagini axiale ale venelor membrelor pelvine în timpul fazei de întoarcere venoasă la câteva minute de la injectarea substanței de contrast pentru angiografia CT toracică. În prezent, rata scăzută a utilității clinice, iradierea gonadală crescută, rezoluția tehnică slabă, fiabilitatea scăzută în detectarea TVP distale, îndepărtează venografia CT de a fi o evaluare de rutină pentru pacientul departamentului de urgență cu EP suspectă.[43]

Venografia planară necesită injectarea substanței de contrast la nivelul unei vene mici a piciorului cu un garou venos așezat proximal. Imaginile ulterioare detaliază întregul sistem venos al membrului inferior, identificând defectele de umplere la orice nivel de la gamba distală până la vena iliacă. Deoarece diagnosticul imagistic alternativ este disponibil imediat iar trombul indus de substanța de contrast poate apărea la 10 – 15% din cazuri, venografia este acum rar efectuată.

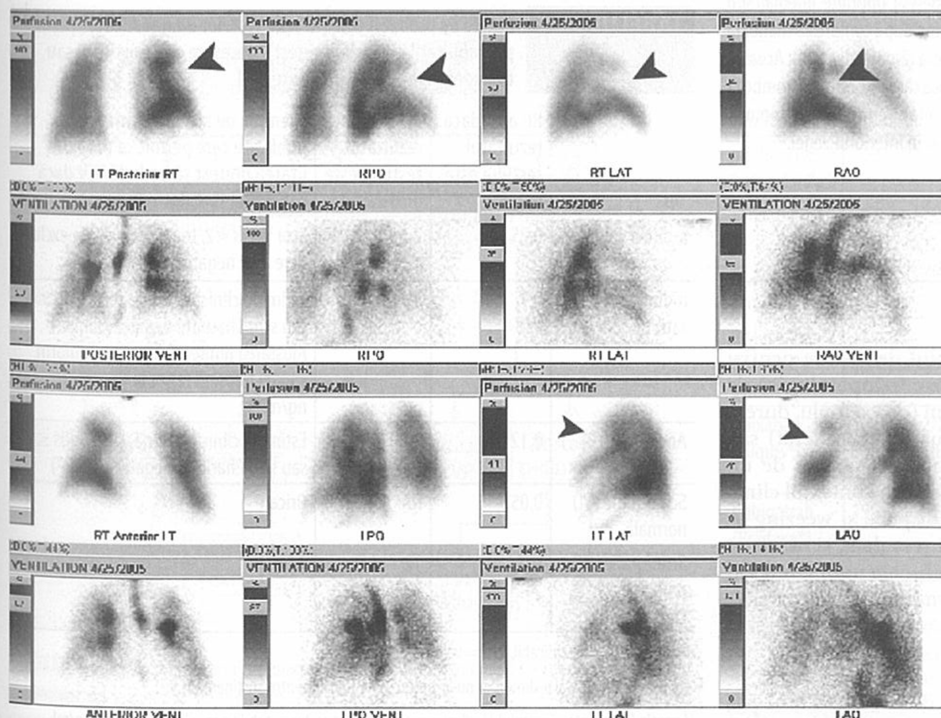
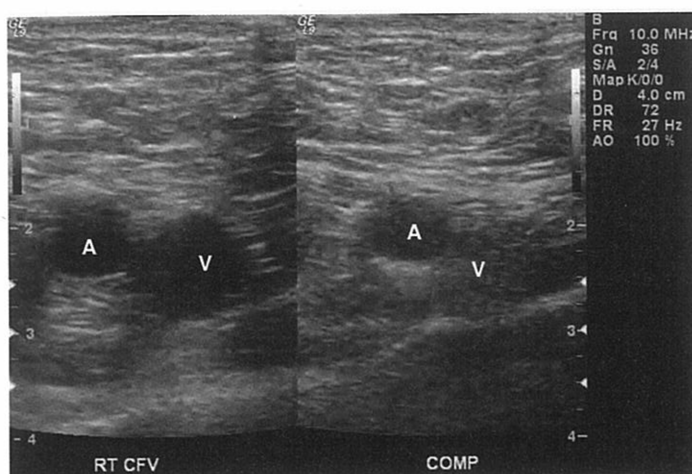
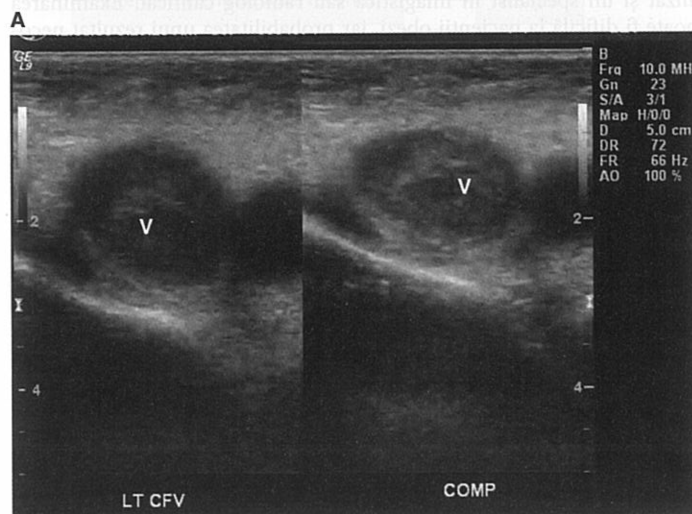


FIGURA 56-6. Scintigrafii de ventilație-perfuzie sugestive pentru o probabilitate ridicată de embolie pulmonară (EP) acută folosind criteriile standard. Primul și al treilea rând prezintă fazele de perfuzie ale examinării, iar al doilea și al patrulea rând prezintă fazele de ventilație. *Capetele de săgeată negre* arată defectele de umplere, triunghiulare, în imaginile de perfuzie. Comparația cu imaginea de ventilație corespunzătoare imediat sub aceasta arată o scintilație relativ omogenă la nivelul segmentelor cu perfuzie scăzută. Aceste defecte sunt sugestive pentru EP acută.



A



B

FIGURA 56-7. Imagini de ecografie venoasă cu compresie, cu caracteristici normale și caracteristici ce indică tromboza venoasă profundă. **A.** ecografie venoasă cu compresie ale venei femurale comune și arterei femurale. Imaginea din stânga prezintă o imagine sonografică a arterei femurale drepte (A) și a venei femurale comune (V) obținute imediat sub ligamentul inghinal. Imaginea din dreapta prezintă aceeași imagine după compresia manuală făcută de operator. Imaginea arată colabarea venei în timp ce artera rămâne deschisă. Aceasta este o caracteristică normală a venei. **B.** Imagine ecografică venoasă care evidențiază tromboza venei femurale comune stângi după compresie (imaginea din dreapta). Vena femurală comună (V) nu se colabează. Materialul trombotic ecogen poate fi observat în interiorul venei.

ABORDAREA DIAGNOSTICĂ INTEGRATĂ ȘI TRATAMENTUL

PASUL UNU

Pentru ca un pacient să beneficieze de protocolul de testare pentru EP, acesta ar trebui să aibe cel puțin o manifestare fiziopatologică de EP. Aceasta poate fi manifestată printr-un simptom (de exemplu, durere toracică sau la nivelul trunchiului, dispnee, status mental alterat) sau semn (de exemplu, semne vitale anormale) ce poate fi produs de un tromb pulmonar. Manifestarea fizică trebuie integrată în contextul clinic al pacientului – un pacient astmatic neglijat cu dispnee și weezing ar tebui tratat mai întai pentru bronhospasm și apoi reevaluat, și nu testat imediat pentru EP. Un factor de risc pentru EP în absența unui semn sau simptom cert ***nu*** creează necesitatea testării pentru EP sau TVP.

PASUL DOI

După descoperirea unei caracteristici fiziologice de EP, următorul pas este de a ne întreba „Am mai mult decât o suspiciune inițială scăzută pentru EP?" Suspiciune scăzută înseamnă că interpretarea globală a tabloului clinic al pacientului creează o suspiciune de <15% pentru EP. Dacă răspunsul la această întrebare este da, atunci este necesar un test diagnostic. Dacă răspunsul este nu, atunci rămâne posibil ca EP să poată fi înlăturată folosind criteriile de excludere. Dacă toate cele opt criterii de excludere a EP sunt prezente în condițiile unei suspiciuni clinice scăzute, atunci testarea ulterioară nu mai este necesară.[27] În general, dacă oricare din cele opt criterii este absent, sau există o acuză evidentă, se va solicita un test diagnostic pentru EP.

PASUL TREI

Dacă EP nu poate fi înlăturată folosind criteriile de excludere, se va alege un test diagnostic care poate produce o probabilitate posttest <2%. O probă cantitativă pentru D-dimer ajustată conform vârstei este cel mai bun test diagnostic la pacienții pentru care suspiciunea clinică este scăzută, sau moderată, având la bază imaginea clinică, un scor Wells ≤4, sau un indicativ „sigur" conform regulei Charlotte. Înainte de a solicita proba D-dimer, se vor lua în considerare factorii care pot crește independent concentrația D-dimerilor astfel periclitând utilitatea testului (**Tabelul 56-9**).

PASUL PATRU

Se vor testa ulterior doar pacienții cu rezultat pozitiv la testarea D-dimer; alegerea următorului test va alea la bază starea pacientului și disponibilitatea. Algoritmul prezentat în Figura 56-2 poate da o direcție. În general, următorul pas impostant pentru un pacient cu EP suspectă și o testare D-dimer pozitivă este angiografia CT toracică. Scintigrafia V/Q este o opțiune pentru pacientele însărcinate sau în cazul insuficienței renale sau alergia cunoscută la substanța de contrast. Efectuarea ecografiei venoase de extremități inferioare este o altă opțiune; este lipsită de radiații ionizante și are abilitatea de a diagnostica TVP la un pacient cu simptome de EP, echivalentă cu diagnosticarea directă a acestei afecțiuni. Cu toate acestea, **sensibilitatea diagnostică a ecografiei de extremități, pentru EP este < 40%**, așadar toți pacienții suspectați de EP, având rezultate ecografice negative, necesită imagistică vasculară pulmonară.

Pentru diagnosticarea TEV, evaluarea clinică și testele diagnostice de obicei ar trebui să aibe o probabilitate ≥80%, care este realizabilă prin rezultate CT pozitive, sau rezultate cu probabilitate înaltă pentru TVP la

TABELUL 56-9 Ratele de probabilitate (RP) ale testelor diagnostice și probabilitățile inițiale (pretest), necesare diagnosticării sau excluderii emboliei pulmonare (EP)

Test	RP a EP dacă rezultatul testului este negativ	RP a EP dacă rezultatul testului este pozitiv*	Exemple de scoruri pe metodele publicate care permit ca probabilitatea pretest să excludă TEV dacă rezultatul testului este negativ
D-dimer calitativ	0,25	2	Scor Wells <2, toate criteriile de excludere a EP negative
D-dimer cantitativ†	0,1	2	Estimare clinică scăzută, scor Wells ≤4, sau scor Charlotte negativ („sigur") Ajustarea limitei D-dimerilor conform vârstei folosind formula vârstăx10 ng/ml
Angiografie CT	0,12	12	Estimare clinică scăzută, scor Wells ≤4, sau scor Charlotte negativ („sigur")
Scintigrafie V/Q normală	0,05	NA	Oricare
Scintigrafie V/Q: probabilitate crescută	N/A	12	N/A

Abrevieri: N/A = neaplicabil, V/Q = ventilație perfuzie/

*Un rezultat pozitiv al D-dimerilor nu ar trebui să fie folosit pentru susținerea TEV.

†Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor a stabilit pragul probei la 500 ng/ml.

scintigrafia V/Q sau ecografie venoasă. O probabilitate mai mică înseamnă că TEV poate fi prezentă dar este încă incertă clinic.

Un pacient cu risc scăzut și examen CT demonstrând defecte mari de umplere la nivelul arterei pulmonare principale cu siguranță are EP. Pe de altă parte, un pacient cu risc scăzut cu o imagine CT care este parțial întunecată de artefacte de mișcare, și defect de umplere excentric la nivelul unei artere segmentale, cu condensare pulmonară, necesită evaluare suplimentară. Cu un rezultat CT nerelevant, opțiunile sunt ecografie venoasă, și testarea cantitativă D-dimer. Dacă rezultatele ecografiei venoase sunt pozitive, se va admite și trata EP. Dacă rezultatele ecografiei sunt negative dar concentrația D-dimerilor este de opt ori mai mare decât limita superioară a normalului, probabilitatea TEV acut este mare iar terapia este încurajată.

Dacă pacientul nu are EP sau TVP susținute imagistic și are D-dimeri normali sau ușor crescuți, atunci este necesară imagistica ulterioară înaintea inițierii anticoagulării, în special dacă pacientul are orice risc crescut de complicații hemoragice. Combinația între defectele de umplere mici și neregulate pe o angiografie CT cu rezoluție suboptimală împreună cu dovezi pentru absența TVP, concentrația D-dimerilor normală sau ușor crescută (<150% din limita superioară), și un rezultat de probabilitate scăzută la scintigrafia V/Q, susține decizia de a nu iniția anticoagularea la un pacient cu semne vitale și oxigenare normale sau aproape normale. Frecvent, o repetare a ecografiei venoase în 2 – 7 zile poate ajuta la excluderea TEV.

Pacienții cu EP diagnosticată numai după internarea din DU, au o frecvență mai crescută de alterare a statusului mental sau boli preexistente de inimă sau plamâni.[44-47] La pacienții externați, și care au EP, dar diagnosticată ulterior, manifestările clinice sunt reprezentate de lipsa dispneei, durerea toracică ascuțită sau hemoptizia cu o imagistică de infiltrat pulmonar (un infarct confundat cu o infecție), sau au o concentrație scăzută a D-dimerilor cu un tromb distal mic, vizualizabil la imagistica pulmonară vasculară.[46] Sunt necesare mai multe dovezi pentru a determina dacă acești pacienți beneficiază cu adevărat de pe urma anticoagulării sistemice în situația absenței TVP.

Figura 56-8 prezintă un algoritm de diagnostic pentru TVP. Inițial se va evalua scorul Wells pentru probabilitatea pretest a TVP (Tabelul 56-6). Pacienții cu probabilitate pretest scăzută (scor <1) sau pacienții fără cancer cu scor Wells modificat pentru TVP ≤1, și un D-dimer normal sunt în mod sigur considerați negativi pentru TVP; orice rezultat pozitiv din acest grup, necesită ecografie ulterioară. Pacienții cu scor Wells (scor Wells modificat) moderat până la înalt, ar trebui testați ecografic, iar D-dimerii ar trebui testați numai dacă rezultatul ecografiei este negativ. La acești subiecți, se va admite lipsa trombului dacă atât rezultatul ecografiei cât și cel al D-dimerilor este negativ; daca rezultatul ecografiei este negativ iar D-dimerii pozitivi, se va repeta ecografia la 2 - 7 zile.

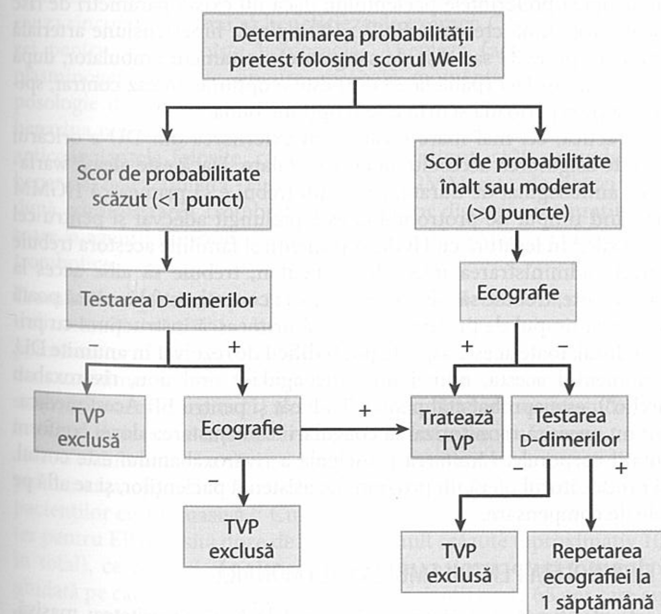


FIGURA 56-8. Algoritmul de diagnostic al trombozei venoase profunde (TVP), aplicat pacienților cu simptome ale membrelor pelvine compatibile cu TVP. + = rezultatul testului pozitiv, – = rezultatul testului negativ.

TRATAMENTUL TROMBEMBOLISMULUI VENOS

TRATAMENTUL EMBOLIEI PULMONARE ȘI A TROMBOZEI VENOASE PROFUNDE ȘI SUPERFICIALE DE EXTREMITĂȚI

Tratamentul TEV necesită anticoagulare sistemică pentru prevenirea formării ulterioare de trombi și pentru a permite acțiunea fibrinolizei endogene. În multe cazuri, tratamentul inițial pentru TEV este heparina sau medicamentele heparinice. Două din cele mai comune opțiuni sunt heparina nefracționată sau heparina cu greutate moleculară mică (HGMM) (**Tabelul 56-10**).[6] Anticoagularea inițială pentru TEV poate include de asemeni rivaroxaban administrat oral.[6] Se anticipează că apixabanul va avea în curând aprobarea Agenției SUA pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor. Dabigatran poate fi de asemeni folosit dar necesită anticoagulare cu heparină pentru câteva zile.

Datele curente favorizează folosirea HGMM în detrimentul heparinei nefracționate atât pentru tratamentul EP cât și pentru cel al TVP la nivel statistic de rezultate compuse (hemoragii și deces) și cost, cu toate că magnitudinea beneficiilor nu este mare.[6] Dacă nu este sigură prezența EP, probabilitatea poate ghida terapia anticoagulantă; beneficiul anticoagulării empirice pentru 24 ore depășește riscurile (sângerare și trombocitopenie indusă de heparină) pentru orice pacient cu probabilitate inițială (pretest) de EP > 20%.[48] Temporizarea administrării heparinei la pacienții cu EP este asociată mortalității crescute, dar nici un studiu nu a demonstrat că heparina, administrată inaintea examenelor imagistice, scade morbiditatea sau mortalitatea.

TABELUL 56-10 Terapia antitrombotică pentru tromboza venoasă profundă (TVP) și embolia pulmonară (EP)

	Doză	Comentarii
Heparina nefracționată	80 UI/kg bolus apoi 18 UI/kg/h perfuzie continuă	Recomandat dacă terapia ambulatorie nu este posibilă sau în cazul insuficienței renale severe
HGMM		Tratamentul ambulator preferat este cu HGMM
Deltaparină	100 UI/kg SC la 12 h sau 200 UI/kg SC zilnic	
Enoxaparină	1 mg/kg SC la 12 ore sau 1,5 mg/kg SC zilnic	
Tinzaparină	175 UI/kg SC zilnic	
Inhibitori ai factorului Xa		
Fondaparină	<50 kg, 5mg SC zilnic; 50 – 100 kg, 7,5 mg SC zilnic; >100 kg, 10 mg SC zilnic	A nu se folosi în insuficiența renală
Anticoagulante specifice		
Rivaroxaban (Xarelto®)	15 mg × 2/zi pentru 21 zile, apoi 20mg/zi în timpul mesei	Nu necesită coadministrarea de heparină; o bună alegere pentru tratamentul ambulator
Apixaban (Eliquis®)	10 mg × 2/zi pentru 7 zile apoi 5 mg × 2/zi	Nu necesită coadministrarea de heparină; o bună alegere pentru tratamentul ambulator
Dabigatran (Pradaxa®)	150 mg × 2/zi	Necesită tratament inițial cu heparină pentru 5 – 10 zile; prezintă excretie renală
Terapia trombolitică	Activatorul tisular al plasminogenului sau alteplaza (Activase®), 10 mg bolus i.v. urmate de 90 mg infuzate în 2 h	Pentru EP cu compromitere hemodinamică; după administrare, se va începe infuzia de heparină nefracționată sau HGMM

Abrevieri: HGMM = heparină cu greutate moleculară mică; TEV = trombembolism venos.

TABELUL 56-11 Două sisteme de prognostic ce pot selecta pacienții cu risc scăzut pentru tratamentul ambulator

Scor simplificat de severitate pentru EP
0 = risc scăzut;[3] 1 = risc crescut
Vârstă > 80 ani
Antecedente de cancer
Antecedente de insuficiență cardiacă sau boală pulmonară cronică
Puls > 110 bătăi/minut
TAS < 100 mm Hg
Saturație a O_2 < 90 %
Criteriile Hestia
Identifică EP cu risc scăzut dacă:
TAS > 100 mm Hg
Tromboliza nu este necesară
Fără sângerare activă
Fără necesar de O_2 > 24h pentru menținerea saturației >90%
Fără tratament anticoagulat în curs
Absența durerii severe care să necesite narcotice i.v. pentru >24 h
Fără alte motive medicale sau sociale de internare
Cleareanceul la creatinină > 30 mL/min
Absența sarcinii, a bolii hepatice severe sau a TIH

Abrevieri: TIH = trombocitopenie indusă de heparină EP = embolie pulmonară; TAS = tensiune arterială sistemică.

TABELUL 56-12 Modalități de stratificare a riscului emboliei pulmonare (EP)

Test	Embolie pulmonară puțin severă	EP severă (EP masivă și unele EP submasive)
Criteriile Hestia	Toate negative	Oricare pozitiv
Scor de severitate al EP	< 80	>120
Scor simplificat de severitate pentru EP	Toate negative	Oricare pozitiv
Indicele de șoc (alura ventriculară/TAS)	<1,0	≥1,0
Valoarea pulsoximetriei	>94%	<95%
Ecocardiografie	Funcție sistolică normală a VD Mărime normală a VD Fără regurgitare tricuspidiană	Hipokinezie de VD Dilatație de VD PSVD >40 mm Hg
Nivelul troponinei T sau I	Normal	Crescut
BNP	<90 pg/mL	≥90 pg/mL
NT-proBNP	<900 pg/mL	≥900 pg/mL
Nivelul D-dimerilor	<4000 ng/mL	>8000ng/mL
Concentrația serică a sodiului	<125 mEq/L	≥125 mEq/L

Abrevieri: VD = ventricul drept; PSVD = presiunea sistolică ventriculară dreaptă.

La pacienții cu insuficiență renală severă și TVP sau EP acută majoritatea experților recomandă heparina nefracționată în detrimentul HGMM.[6] **Se va trata TVP a extremității superioare la fel ca cea de extremitate inferioară**, și se va înlătura orice cateter ce asociază trombi. Heparina interferă cu câteva teste de activitate enzimatică (proteazele endogene si cele anticoagulante lupice) folosite în diagnosticul trombofiliei; cu toate acestea, **nu se va întârzia administrarea heparinei nefracționete pentru efectuarea oricărui test pentru trombofilie atunci când TEV este clar prezent**, deoarece astfel de teste pot fi amânate. Nici un studiu nu demonstrează vreun beneficiu clinic al evaluării pentru trombofilie în ghidarea intensității sau duratei anticoagulării.[49]

TVP care provoacă **phlegmasia cerulea dolens** necesită intervenție rapidă pentru reducerea presiunii venoase. În plus, la începerea anticoagulării membrul afectat se va așeza într-o poziție neutră; se vor înlătura articolele vestimentare cu efect compresiv, gipsul sau bandajele, și se va opta pentru tromboliza pe cateter. Dacă nu sunt disponibile astfel de dispozitive iar transferul de urgență nu se poate realiza în 6 ore, se va lua în calcul fibrinoliza sistemică, dacă nu există contraindicații absolute. O astfel de variantă este 50 – 100 mg alteplaze i.v. în 4 ore.

TRATAMENTUL TROMBOFLEBITEI SUPERFICIALE

Tratamentul tromboflebitei superficiale localizate se face cu antiinflamatoare nesteroidiene administrate oral sau diclofenac gel aplicații topice până la remiterea simptomelor; nu este nevoie de anticoagulare sistemică. Pentru implicarea venoasă superficială extinsă, este recomandată anticoagularea cu doză maximă.[6] Ciorapii de compresie nu sunt utili în aceasta situație.[50]

TRATAMENTUL TROMBOZEI IZOLATE A VENELOR GAMBEI

Nu există ghiduri de tratament acceptate universal pentru tromboza izolată a venelor gambei (perforanta mușchiului gastrocnemian sau solear) sau a venei safene, deși majoritatea folosesc anticoagularea orală pentru 3 luni. Alternativele includ temporizarea tratamentului de fază acută cu repetarea ecografiei la 1 săptămână pentru a identifica progresia trombului, sau tratament ambulator cu HGMM (Tabelul 56-10). Pacienții cu antecedente de TEV sau factori de risc pentru TEV (Tabelul 56-1) ar trebui să primească anticoagulare la doză maximă timp de 3 luni antunci când este diagnosticată tromboza venelor gambei cu excepția prezenței contraindicațiilor.[6]

TRATAMENTUL AMBULATOR AL EMBOLIEI PULMONARE

Pacienții diagnosticați, în DU, cu TVP sunt externați frecvent după ce au primit prima doză de HGMM (Tabelul 56-10) cu continuarea anticoagulării în regim ambulator. Recent, mai multe centre au adoptat aceeași practică pentru pacienții cu EP atent selecționați și cu risc scăzut. Pacienții cu EP, risc scăzut de mortalitate și suport familial adecvat pot fi selectați pentru anticoagularea ambulatorie. Incidența mortalității pe termen scurt și riscul de sângerare sunt foarte scăzute în tratamentul ambulator, costurile per pacient sunt scăzute această opțiune fiind preferată de pacienți.[51,52] Pacienții cu risc scăzut vor fi selectați cu ajutorul criteriilor Hestia sau Criteriile Simplificate de Severitate pentru EP (**Tabelul 56-11**).[13,53] Dacă este prezent un risc scăzut, se vor evalua complianța și preferințele pacientului; dacă nu există parametri de risc crescut (troponină crescută, BNP >100 pg/mL, hipertensiune arterială pulmonară pe ECG sau risc de sângerare), tratament ambulator, după monitorizare in DU (până la 23 ore) este o opțiune; în caz contrar, spitalizarea pe o perioadă scurtă este o opțiune bună.

În practică, cel mai mare obstacol în externarea din DU a oricărui TEV este asigurarea accesului la anticoagulare. Dacă este aleasă warfarina ca anticoagulat de durată, pacientul trebui e să primească HGMM până când timpul de protrombină este prelungit adecvat *și* pentru cel puțin 5 zile.[6] În legătură cu HGMM pacienții și familiile acestora trebuie să învețe administrarea injecțiilor subcutan, trebuie să aibe acces la medicamente, trebuie să aibe programare la control, astfel încât să poată monitoriza timpul de protrombină, și să primească instrucțiuni cu privire la dozaj; toate aceste aspecte pot fi dificil de rezolvat în anumite DU. La momentul acesta, numai un anticoagulant oral nou, rivaroxaban (Xarelto®), este aprobat atât pentru TVP cât și pentru EP. Acest medicament nu necesită monitorizarea coagulării sau ajustarea dozei conform greutății corporale. Limitarea principală a rivaroxabanului este costul, deși producătorul oferă un program de asistență pacienților, și se află pe listele de compensare.

FIBRINOLIZA PENTRU EMBOLIA PULMONARĂ

EP este clasificată în trei categorii având la bază severitatea: masivă, submasivă și puțin severă. Pacienții cu **EP masivă** au o presiune arterială sistolică <90 mm Hg pentru >15 minute, presiune arterială sistolică <100 mm Hg cu antecedente hipertensive, sau o reducere a valorilor de

TABELUL 56-13	Indicațiile pentru internarea în spital a pacientului cu tromboză venoasă profundă[59]
Tromboză venoasă profundă iliofemurală extinsă cu compromitere circulatorie	
Risc de sângerare crescut (coagulopatie, boală ulceroasă peptică activă, boală hepatică) care necesită monitorizarea atentă a terapiei	
Rezervă cardiorespiratorie limitată care necesită îngrijiri adiționale, precum monitorizarea hipoxemiei	
Riscul de complianță scăzută la tratamentul ambulator sau a suportului inadecvat (de exemplu, comunitate, social, sau medical), sau îngrijorarea cu privire la asigurarea prezentării la control	
Contraindicații la administrarea HGMM, sau imposibilitatea folosirii anticoagulantelor specifice, ce va necesita terapie i.v. cu heparină	
EP coexistentă, cunoscută sau suspectată, cu un Scor simplificat de severitate pentru EP >0 sau criteriul Hestia pozitiv	
Suspiciune înaltă de trombocitopenie indusă de heparină cu sau fără tromboză	
Insuficiență renală ce necesită monitorizarea nivelului de anti-factor Xa, sau folosirea de heparină nefracționată.	

bază ale presiunii arteriale sistolice >40%. Pacienții cu **EP submasivă** au presiune arterială normală sau aproape normală, dar cu alte caracteristici de încărcare cardiopulmonară (**Tabelul 56-12**).

Toate celelalte cazuri de EP sunt clasificate drept „puțin severe". Pacienții cu risc scăzut de EP nu ar trebui să primească fibrinoliză; cei cu EP masivă (definită ca o scădere a presiunii arteriale sistolice <90 mm Hm sau o scădere cu 40 mm Hg) beneficiază de fibrinoliză. Pacienții cu EP submasivă mai severă (de exemplu, ce provoacă dilatație sau hipokinezie ventriculară dreptă, BNP sau troponină crescută, sau hipoxemie persistentă cu dispnee) pot beneficia de asemeni de fibrinoliză, având o supraviețuire și o calitate a vieții mai crescută deși cu un risc de sângerare crescut.[54-55]

Fibrinoliza sistemică Ultimele date sugerează **considerarea fibrinolizei sistemice la pacienții fără contraindicații** *și oricare din următoarele*: stop cardiac, hipotensiune, insuficiență respiratorie reflectată prin hipoxemie severă (pulsoximetrie <90%) în ciuda administrării de oxigen, împreună cu creșterea efortului respirator; sau semne de supraîncărcare a inimii drepte pe ecografie sau niveluri crescute ale troponinei T sau I, sau ambele (**Tabelul 56-12**). **Contraindicațiile majore ale terapiei trombolitice** includ afecțiuni intracraniene, hipertensiune necontrolată la prezentare, intervenții chirurgicale majore sau traumă (în ultimele 3 săptămâni), și cancer metastatic. Orice pacient cu traumă craniană din cauza sincopei ar trebui să beneficieze de examen CT înaintea fibrinolizei pentru a se depista hemoragia. Alteplaza (activatorul tisular al plasminogenului) este singura aprobată momentan, pentru EP, cu o posologie de 100 mg i.v. în 2 ore. Atât enoxaparina (1mg/kg SC) sau heparina nefracționată (80 UI/kg i.v. bolus urmate de 18 UI/kg/h) sunt anticoagulantele folosite, cu un aPTT menținut <120 secunde pentru heparina nefracționată. Heparina sau HGMM este de obicei inițiată după administrarea tromboliticului. Pentru discuții amănunțite privitoare la agenții fibrinolitici, vezi capitolul 239, „Anticoagulante și antitrombotice."

Tromboliza ghidată pe cateter Două studii randomizate au testat utilitatea administrării activatorului tisular al plasminogenului la nivel pulmonar prin cateter și au descoperit rezultate mai bune comparativ doar cu administrarea heparinei dar nu mai bune decât administrarea sistemică a acestui agent.[56] La revizuirea rezultatelor acestor studii, luând în calcul și riscurile cateterizării arterei pulmonare și asocierea temporizării tratamentului cu durata procedurii în sine, administrarea la nivel pulmonar a agentului fibrinolitic nu este utilizată pentru majoritatea pacienților cu EP masivă.[57] Cu toate acestea tromboliza ghidată pe cateter pentru EP necesită doze de alteplază mult scăzute (aproximativ 10mg în total), ce conferă un risc de sângerare mai mic. Astfel, tromboliza ghidată pe cateter este o opțiune pentru pacienții peste 65 ani care au cel mai mare risc de hemoragie intracraniană.[54] În mod alternativ, 50 mg alteplază i.v. sistemic – jumătate din doza aprobată de Agenția SUA pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor – este o opțiune avantajoasă în materie de siguranță.[58] Dozajul diferențiat al tenecteplazei (TNKase®:<60 kg: 30 mg; ≥60 - <70 kg: 35mg; ≥70 - <80 kg: 40mg; ≥80 - <90 kg: 45mg; ≥90 kg: 50mg) pare a oferi eficacitate similară cu a alteplazei, cu toate că nu este încă aprobată de Agenția SUA pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor, pentru EP.

Embolectomia chirurgicală Dacă este disponibilă, embolectomia chirurgicală este o opțiune pentru pacienții tineri cu EP proximală masivă asociată cu hipotensiune. Deoarece embolectomia chirurgicală este adesea întârziată, rata de mortalitate este de aproximativ 30%. Cantitatea de material trombotic care poate fi extrasă este adesea mare, iar îndepărtarea acesteia poate ajuta la limitarea ulterioară a complicațiilor cardiopulmonare.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu EP severă sau care beneficiază de tromboliză/extracție chirurgicală în general sunt monitorizați într-o unitate de terapie intensivă (**Tabelul 56-13**). Tratamentul ambulator pentru TVP și EP este preferat la pacienții cu risc scăzut care sunt complianți la tratament. Indicațiile pentru internarea pacienților cu TVP sunt prezentate în Tabelul 56-13.

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

SARCINA

Dacă pacientul clasic are o probabilitate inițială crescută, conform scorului Wells sau a scorului Geneva revizuit, atunci se va solicita imagistica pulmonară.[60] La pacientele însărcinate, însă, este recomandată limitarea expunerii fetale la radiații și contrastul iodat.[61] Într-un studiu, s-au măsurat nivelurile D-dimerilor la 228 femei însărcinate cu TVP suspectată descoperindu-se o prevalență a TVP în populația studiată de 6,6%.[62] Vezi capitolul 100, „Urgențe materne după 20 săptămâni de sarcină și în peropada postpartum" în special secțiunea care tratează afecțiunile tromboembolice ale sarcinii.

EMBOLIA PULMONARĂ SUBSEGMENTALĂ IZOLATĂ

EP subsegmentală izolată se referă la un defect de umplere observat la nivelul unei artere pulmonare mici, de obicei <3 mm în diametru în absența TVP; radiologii au păreri împărțite atunci când analizează aceste imagini separat. Incidența identificării EP subsegmentale a crescut puternic odată cu creșterea rezoluției CT, dar semnificația clinică este încă neclară.[63] Aceasta ridică problema că o EP subsegmentală poate fi mai de grabă un artefact radiografic decât boala în sine. Majoritatea experților sunt de acord ca tratamentul este cel mai eficient pentru pacienții cu EP subsegmentală și cancer activ; nici un studiu nu susține siguranța reținerii de la anticoagulare pentru alți pacienți cu aceste caracteristici; majoritatea primesc în continuare anticoagulare standard pentru 3 – 6 luni.[6] Cel mai bine este să se discute riscurile și beneficiile, tratamentului EP subsegmentale, cu pacienții și cu medicul curant pentru a se lua cea mai bună decizie legată de anticoagulare.

PACIENȚII CU CANCER ȘI TROMBEMBOLISM VENOS

Datele și ghidurile curente recomandă tratamentul pacienților cu cancer activ, cu HGMM pentru cel puțin 6 luni.[64] Unii pacienți nu-și pot administra singuri injecțiile pentru perioade îndelungate, forțând alegerea între warfarina orală sau anticoagulantele orale noi. Datele culese de la patru studii în care s-au folosit agenți noi în TEV asociat cancerului (dabigatran, rivaroxaban, și edoxaban) arată rezultate mai bune inhibitorilor de factor Xa sau de trombină comparativ cu warfarina.[65] Aproximativ 2% din pacienții cu cancer care beneficiază de monitorizare prin examen CT sunt descoperiți întâmplător având EP. Acești pacienți sunt tratați cu anticoagulante, chiar și la domiciliu dacă prezintă risc scăzut.[66,67]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 57

Hipertensiunea arterială sistemică

Brigitte M. Baumann

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Hipertensiunea arterială afectează aproximativ 30% din populația Statelor Unite, cu mențiunea că 1% până la 6% dintre pacienții care se adresează departamentelor de urgență se prezintă pentru hipertensiune în formă severă.[1-5] Dintre aceștia, o treime până la jumătate vor prezenta suferință de organ țintă.[2-5] Dezvoltarea crizei hipertensive cunoaște anumiți factori de risc, printre care obezitatea, fumatul, vârsta înaintată.[6]

Hipertensiunea arterială cronică se clasifică în trei categorii: prehipertensiune, hipertensiune stadiu 1, hipertensiune stadiul 27 (**Tabelul 57-1**).

Urgența hipertensivă se definește prin creșterea acută a presiunii sangvine (≥180/120 mmHg) care se asociază cu afectarea organului țintă; organele țintă implicate includ creierul, cordul, aorta, rinichii, ochii[7] (**Tabelul 57-2**). Urgențele hipertensive acute apar mai frecvent în cazul pacienților cu hipertensiune cronică necomplianți la regimul terapeutic antihipertensiv și celor cu dificultate în a accesa serviciul ambulator.[6]

Episodul hipertensiv acut (non-urgent) se definește prin creșterea marcată a presiunii sangvine fără să implice disfuncția acută a organelor țintă.[7] Creșterea izolată a presiunii sangvine ≥ 180/120 mmHg este frecvent considerată un episod acut hipertensiv cu indicația unei intervenții farmacologice prompte (adesea parenteral) pentru a reduce presiunea sangvină în cateva ore; totuși, nu există un beneficiu clinic evident al acestei strategii terapeutice, existând riscul de a scădea brusc presiunea sanguină.[8,9] Episodul acut hipertensiv este considerat o formă de hipertesiune severă, iar cea mai potrivită intervenție este introducerea promptă a terapiei orale, scopul fiind reducerea treptată a presiunii sangvine, de ordinul zilelor-săptămânilor.

FIZIOPATOLOGIE

În cazul pacienților cu hipertensiune arterială cronică, există modificări biochimice și structurale la nivelul peretelui arterial ceea ce implică alterarea mecanismului autoreglator vascular, determinând valori mai ridicate ale presiunii arteriale pentru a menține fluxul sangvin la nivelul organelor țintă, în special la nivel cerebral.[10-12] În final capacitatea de adaptare se epuizează. Tensiunea intraparietală și distrucția endotelială rezultată, conduc la creșterea permeabilității și perfuzie excesivă la nivelul patului vascular cerebral, cardiac, renal. Poate urma activarea cascadei coagulării și activarea trombocitelor, cu producție și depozitare de fibrină, care duce la necroza fibrinoidă a arteriolelor. Clinic se traduce prin hematurie (interesarea vascularizației renale) sau hemoragie arterială sau exsudat la examenul de fund de ochi. Leziunile sunt întreținute de implicarea prostaglandinelor, radicalilior liberi, citokinelor, factorilor mitogenici, chemoatractanți și proliferativi, împreună contribuind la leziunile endoteliale, proliferarea musculaturii netede și la apariția trombozei.[10,12] Se activează sistemul renină-angiotensină rezultând vasoconstricție. Apare natriureza de presiune cu depleție de volum, suplimentând astfel eliberarea de agenți vasoconstrictori la nivel renal. Toate acestea combinate, produc hipoperfuzie, ischemie, disfuncție de organ țintă. Disfuncția endotelială poate persista până la ani de zile de la episodul acut.[13]

MANIFESTĂRI CLINICE

Măsurarea tensiunii arteriale se face la nivelul ambelor brațe, rapid și consecutiv, în condiții de repaus. Se recomandă efectuarea mai multor determinări înaintea inițierii terapiei antihipertensive. Diferențele înregistrate pot fi date de disecție de aortă, coarctație de aortă, patologie vasculară periferică, anomalii neurologice unilaterale sau de ordin mus-

TABELUL 57-1 JINC 7 Clasificarea hipertensiunii arteriale

Clasa	TAS (mmHg)		TAD (mmHg)
Normal	<120	și	<80
Prehipertensivne	120-139	sau	80-89
Stadiul 1	140-159	sau	90-99
Stadiul 2	≥160	sau	≥100

Abrevieri: TAS = tensiune arterială sistolică; TAD = tensiune arterială diastolică, JINC 7 = Al șaptelea raport al JINC (Comisia comună pentru prevenirea, detectarea, evaluarea și tratamentul hipertensiunii arteriale).

TABELUL 57-2 Urgențele hipertensive

Categorie de diagnostic	Semne și simptome	Evidența suferinței organului țintă
Disecția de aortă	Durere toracică anterioara, durere regiunea dorsală Diferență de tensiune arteriala (diferență > 20 mmHg) la nivelul membrelor superioare	Modificări evidențiate prin scanarea angio CT a toracelui/ abdomenului/ pelvisului, respectiv prin echocardiografie transesofagiană a aortei
Edemul pulmonar acut	Dispnee	Edem interstitial evidențiat prin radiografia toracică
Infarct miocardic acut	Durere toracică, greață, vărsături, diaforeză	Modificări ECG, nivele crescute ale enzimelor cardiace
Sindromul coronarian acut	Durere in piept, greață, vărsături, diaforeză	Diagnostic clinic, modificări ale ECG sau niveluri ridicate ale biomarkerilor cardiaci
Insuficiență renală acută	Posibil suflu abdominal, sistolic sau diastolic	Nivel crescut al creatininei serice, proteinurie
Pre-eclampsie in formă severă, sindrom HELLP, eclampsie	Convulsii	Proteinurie, hemoliză, nivele crescute ale enzimelor hepatice, trombocitopenie
Retinopatie hipertensivă	Tulburări de vedere	Hemoragii retiniene, „pete vătuite" exudate dure, vene sinusoidale
Encefalopatia hipertensivă	Status mental alterat, greață, vărsături, cefalee	La examenul de fund de ochi se poate evidenția edem papilar, hemoragie arteriolară sau exudat; la examinarea RMN se poate evidenția edem cerebral localizat predilect la nivelul substanței albe posterioare
Hemoragie subarahnoidiană	Cefalee, deficit neurologic focal	Modificări CTla nivel cerebral; puncție lombară cu lichid hematic
Hemoragie intracerebrală	Cefalee, deficit neurologic nou apărut	Modificări CT la nivel cerebral
Accident vascular cerebral	Deficit neurologic nou apărut	Modificări CT sau RMN la nivel cerebral
Hipertensiune acuta periintervențională	Hemoragie fără răspuns la compresiune directă	Diagnostic clinic; manifestări similare altor urgențe hipertensive
Criză simpatomimetică*	Anxietate, palpitații, tahicardie, diaforeză	Diagnostic clinic în contextul consumului de droguri simpatomimetice (cocaină, amfetamine) sau feocromocitom (determinarea catecolaminelor sau metanefrinelor din urina/24 ore, respectiv dozarea metanefrinelor plasmatice fracționate)

Abrevieri: HELLP: H = hemolysis (hemoliză); EL = elevated liver enzymes (enzime hepatice crescute); LP = low platelets (trombocitopenie).

*Acest sindrom disfuncția acută a organului țintă poate să nu fie detectabilă, însă pot apărea complicații la nivel cerebral, al inimii sau rinichilor în absența tratamentului corespunzător.

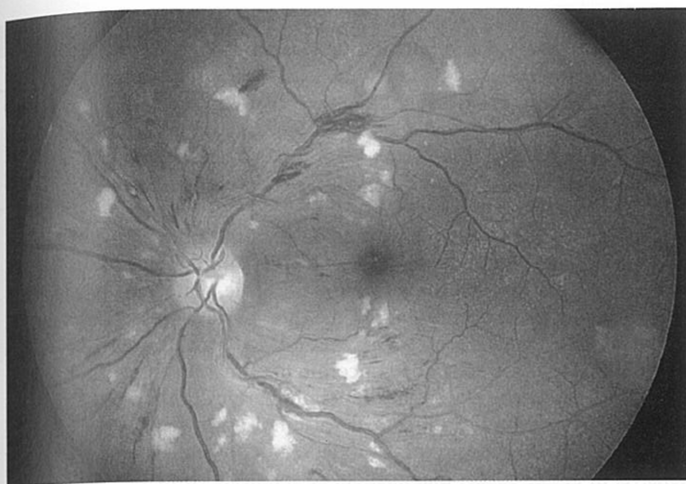


FIGURA 57-1. Retinopatie hipertensivă. Hemoragii în flacără și exudate vătoase (infarcte la nivelul fibrelor nervoase) la un pacient cu cefalee și tensiune arterială de 234/120 mmHg.

culoscheletal. Cu toate acestea, diferențe ale tensiunii arteriale între cele două brațe s-au raportat și în cazul indivizilor sănătoși. Cel mai important factor determinant al acestor diferențe se consideră a fi vârsta înaintată, substratul fiind elasticitatea vasculară redusă sau îngustarea ateromatoasă asimetrică la nivelul arterelor subclavii sau brahiale. Deși nu există ghiduri sau standarde care să cuantifice semnificația diferenței tensiunii arteriale, o diferență între brațe de >10-20 mmHg se consideră semnificativă, și fiecare diferență de 10 mmHg aduce de la sine o creștere a mortalității.[14,15] **Când se detectează o diferență în determinarea tensiunii arteriale se intervine terapeutic asupra valorii mai mari, iar determinările ulterioare se vor efectua la același braț.**[15] Utilizarea dispozitivelor oscilometrice la nivelul încheieturii mâinii pot înregistra valori eronate mai mici, în consecință se preferă determinarea tensiunii la nivelul brațului.[16] Se recomandă utilizarea aceluiași dispozitiv pentru măsurătorile ulterioare.

După determinarea atentă a valorilor tensionale următoarea etapă în evaluarea unui pacient cu valori tensionale mari este stabilirea dacă acest eveniment reprezintă o urgență hipertensivă. Deși o scădere minoră (4-12 mmHg) a tensiunii arteriale sistolice și diastolice poate apărea la pacienții care se prezintă cu hipertensiune,[17-19] nu trebuie omisă o urgență hipertensivă la pacienții fără istoric de hipertensiune. Până la 16% din pacienții care se prezintă cu urgențe hipertensive nu au antecedente de acest gen.[4] Scopul este screening-ul afectării organelor țintă.

TABELUL 57-3 Patologii specifice asociate valorilor tensiunilor crescute

Patologia	Valoarea prag de risc crescut	% pacienților cu valori tensionale crescute
Hemoragie subarahnoidiană[20]	≥140 mmHg TAS	100%
Accident vascular ischemic[20,21]	≥140 mmHg TAS	77%-88%
	≥160 mmHg TAS	47%-54%
Hemoargie intracerebrală[20]	≥140 mmHg TAS	75%
	≥160 mmHg TAS	27%
Disecție de aortă tip B[22,23]	≥140 mmHg TAS sau ≥90 mmHg TAD	67%-77%
Disecție de aortă tip A[24]	>150 mmHg TAS	36%-74%
Insuficență cardiacă acută[25]	>140 mmHg TAS	54%
SCA-NSTEMI[25,26]	≥140 mmHg TAS	57%-59%
	≥160 mmHg TAS	31%

Abrevieri: TAD = tensiune arterială diastolică TAS = tensiune arterială sistolică; SCA-NSTEMI = sindrom coronarian acut fără supradenivelare de segment ST.



FIGURA 57-2. Hemoragie intracerebrală hipertensivă. Imagine CT fără substanță de contrast care evidențiază hemoragie acută intraparenchimatoasă, cu efect de masă, devierea liniei mediane, inundare ventriculară. [Imagine utilizată cu permisiunea Todd Siegel, MD]

Tabelul 57-3 ilustrează proporția pacienților care se prezintă cu valori tensionale crescute și subtipuri de acciente vasculare cerebrale, subtipuri de disecții de aortă, insuficiență cardiacă, sindrom coronarian acut. Deși creșteri ale valorilor tensionale se asociază cu majoritatea patologiilor menționate, se observă că o creștere severă a tensiunii arteriale este mai puțin frecventă în cadrul entităților definite ca și urgențe hipertensive (Tabelul 57-2).

DUREREA TORACICĂ ȘI HIPERTENSIUNEA SEVERĂ

Diagnosticul rapid și inițierea promptă a terapiei corespunzătoare în cazul disecției acute de aortă sunt cruciale, având în vedere faptul că orice întârziere contribuie la creșterea mortalității. Diferențierea dintre disecția de aortă, entitate relativ mai rară, și sindromul coronarian acut, este importantă mai ales din perspectiva terapiei antihipertensive, managementul fiind diferit în cazul celor două patologii, iar terapia anticoagulantă poate avea efect catastrofal în cazul unui pacient cu disecție de aortă.[27]

Disecția acută de aortă se prezintă cu durere caracterizată prin debut brusc, localizată adesea la nivel toracelui anterior, descrisă ca o senzație de sfâșiere sau rupere, cu iradiere în regiunea interscapulară[23,28] (vezi capitolul 59 „Disecția de aortă și sindroamele aortice înrudite"). Mai puțin de un sfert din pacienții cu disecție acută de aortă se prezintă cu tulburări neurologice sau deficit de puls calculat pe o diferență a presiunii sangvine de ≥20 mmHg, și doar la aproximativ o treime se decelează suflu diastolic. Radiografia toracică este de cele mai multe ori anormală, însă nespecifică, doar in 25% din cazuri se evidențiază modificarea clasică, și anume lărgirea mediastinului,[24] deci CT-ul toracic este necesar pentru a stabili diagnosticul. Modificările ECG sunt nespecifice, însă în mai puțin de 10% din cazuri se descriu modificări sugerând infarct miocardic.[24] D-Dimerii nu pot fi utilizați izolat pentru a exclude diagnostcul, dar nivele crescute ale D-Dimerilor și ale PCR (Proteină C Reactivă) se asociază cu mortalitate intraspitalicească ridicată.[29,30]

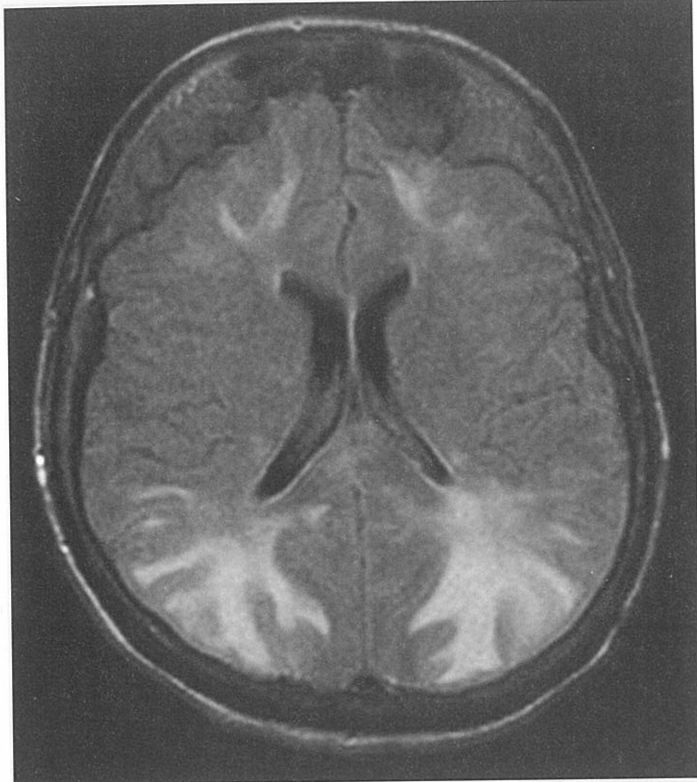


FIGURA 57-3. Imagine RMN de control care evidențiază hipersemnal al substanței albe la nivelul lobilor occipitali bilateral, consistent cu un sindrom de encefalopatie posterioară reversibilă. Statusul neurologic al pacientului (confuzia) s-a ameliorat o dată cu controlul tensiunii arteriale. RMN-ul de control după câteva zile, a relevat îmbunătățire impresionantă. [Imagine utilizată cu permisiunea lui Michael Farner, MD.]

SIMPTOME NEUROLOGICE ACUTE ȘI HIPERTENSIUNEA SEVERĂ

Valorile crescute ale tensiunii arteriale, cefaleea, deficitele neurologice focale se asociază cu un accident vascular ischemic sau hemoragic. Accidentele ischemice pot fi evidențiate prin RMN iar cele hemoragice prin CT (vezi capitolul 167, „Accidentele vasculare cerebrale") (**Figura 57-2**).

Encefalopatia hipertensivă este un diagnostic clinic, stabilit după excluderea unei ischemii focale sau a unei hemoragii. Se caracterizează prin status mental alterat, cefalee, vărsături, convulsii sautulburări de vedere șimajoritatea pacienților vor avea edem papilar. RMN-ul cerebral poate evidenția edem reversibil cu localizare predilectă posterioară (regiunea occipitală vs. frontală), entitate denumită **sindromul encefalopatiei posterioare reversibile (Figura 57-3)**.

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ, EDEMUL PERIFERIC ȘI HIPERTENSIUNEA SEVERĂ

Pacienții cu insuficiență renală recent instalată se pot prezenta cu edeme periferice, oligurie, inapetență, greață, vărsături, amețeli sau confuzie. Totuși, există un anumit număr de pacienți cu simptome nespecifice (vezi capitolul 88, „Insuficiența renală acută"). Diagnsoticul este stabilit prin nivele crescute ale creatininei serice, asociat cu sediment urinar anormal.

Preeclampsia se asociază cu hipertensiune, edeme periferice și proteinurie. Aceste paciente pot dezvolta hemoliză, hepatocitoliză, trombocitopenie (sindrom HELLP) (vezi capitolul 100, „Urgențele materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie")

CRIZA SIMPATOMIMETICĂ ȘI HIPERTENSIUNEA SEVERĂ

Există patru situații în care un exces de catecolamine poate determina o criză hipetensivă. Un sindrom catecolaminergic acut poate debuta după întreruperea bruscă a administrării orale sau transdermice a **clonidinei**. Sindromul de sevraj este potențat de terapia β-blocantă concomitentă, datorită pierderii efectului antagonic de vasoconstricție α mediată.

Feocromocitomul este o entitate rară, se consideră că 5 pană la 20% din tumori sunt maligne. Pacienții pot prezenta hipertensiune amenințătoare de viață. Semnele existenței unui feocromocitom sunt cefaleea, variații oscilante ale presiunii sangvine, tahicardie și eritem tegumentar, alternând cu perioade asimptomatice.

Drogurile simpatomimetice precum cocaina, amfetaminele, fenilciclidina hidroclorid (PCP), acidul lisergic dietilamid (LSD) pot precipita urgențe hipertensive manifestate prin tahicardie, diaforeză, durere toracică, și în funcție de agentul incriminat diferite stadii de alterare a statusului mental.[32] Pacienții sub tratament cu **IMAO (inhibitori de monoaminoxidază)** și care consumă concomitent alimente cu conținut ridicat în tiamină pot dezvolta o stare hiperadrenergică.[33] **Disfuncțiile autonome** datorate unei leziuni spinale sau unui traumatism cranian sever sau unei anomalii precum spina bifida, se pot prezenta ca urgențe hipertensive, în aceste cazuri diagnosticul se stabilește clinic pe baza patologiei subiacente.

PACIENȚII ASIMPTOMATICI CU HIPERTENSIUNE SEVERĂ

Nu există recomandări anterioare vis-a-vis de managementul în departamentul de urgență al pacientului asimptomatic însă cu hipertensiune severă.[9] Evaluarea de rutină cuprinde un set metabolic de bază (73%), ECG (53%), radiografie toracică (46%), examen de urină (43%).[3] Într-un studiu prospectiv cuprinzând peste 100 de pacienți care s-au prezentat în departamentul de urgență cu hipertensiune severă, fiind totodată asimptomatici, doar la 6% din pacienți s-au înregistrat rezultate semnificative clinic, și doar la 5% din pacienți s-au decelat modificări de ordinul afectării organului țintă datorate hipertensiunii.[34] Până la obținerea de noi date, se recomandă ca evaluarea în urgență a acestor pacienți să cuprindă anamneză țintită, examen obiectiv pe sisteme și teste de laborator țintite.

TRATAMENT

Tabelul 57-4 cuprinde agenții farmacologici utilizați în managementul urgențelor hipertensive, divizați în funcție de diagnostic. Urgențele hipertensive din sarcină sunt discutate în capitolul 100. La inițierea terapiei, medicul curant trebuie să fie familiar cu agentul selectat și să stabilească o valoare țintă în scăderea valorilor tensionale. Scopul terapiei este minimalizarea afectării organelor țintă prin reducerea tensiunii arteriale, în același timp evitând hipoperfuzia patului vascular la nivel cerebral, coronarian și renal. **Disecția acută de aortă este excepția, deoarece morbiditatea și mortalitatea datorate unei presiuni sangvine și unui control al frecvenței cardiace inadecvat, depășește riscul unui sindrom de hipoperfuzie.**

DISECȚIA DE AORTĂ

Obiectivul terapeutic în cazul disecției acute de aortă este o tensiune arterială sistolică cuprinsă între 100 și 140 mmHg și o frecvență cardiacă ≤60 bătăi pe minut.[23,35-37] Controlul tahicardiei determină scăderea presiunii în peretele aortic, limitând astfel progresia disecției. Managementul durerii utilizând opioide este util în scăderea tonusului simpatic.

EDEMUL PULMONAR ACUT

Tratamentul edemului pulmonar acut are la bază fiziopatologia procesului și anume insuficiența tranzitorie a ventriculului stâng sistolică sau diastolică, asincronie acută sau insuficiența mitrală. Ocazional fracția de ejecție a ventriculului stâng poate fi păstrată în cadrul unui episod acut, însă cu scăderea funcței sistolice, creșterea rigidității diastolice și creșterea presiunii de umplere a ventriculului stâng, contribuind astfel la scăderea capacității de adaptare a miocardului la schimbările de sarcină.[39,67] Pe baza acestor considerente nu există ghiduri care să stabilească cel mai bun plan terapeutic în cazul edemului pulmonar acut hipertensiv.

Baza terapiei constă în vasodilatatoare și diuretice intravenoase.[39]

TABELUL 57-4 **Tratamentul urgențelor hipertensive în funcție de diagnostic**

Diagnostic	Țintă terapeutică	Agenți	Riscuri	Observații
Disecție de aortă	Reducerea riscului de disecție prin controlul TA și FC; $\downarrow$TAS la 100-120 mmHg[35-37], sau $\downarrow$TAS <140 mmHg[23], FC<60/min			Se măsoară TA la ambele brațe, și se tratează TA mai mare
		Labetalol[35-37] i.v. în infuzie continuă, sau **esmolol**[35-37] i.v. bolus, ulterior în infuzie continuă	Detresă respiratorie în cazul pacienților cu BPOC, astm; se redocmandă doză de testare la esmolol, și schimbare cu diltiazem în caz de intoleranță la esmolol[36]	
		Nicardipină[35] i.v. în infuzie continua (după β-blocant)		Utilizați întotdeauna β-blocante înaintea vasodilatatoarelor
		Nitroprusiat[36,37] în infuzie continua (după β-blocant)		Utilizați întotdeauna β-blocante înaintea vasodilatatoarelor; utilizarea nitroprusiatului ca medicație unică va crește tensiunea intraparietală prin tahicardie reflexa; intoxicatie cu cianuri și tiacianat în cazul pacienților cu funcție renală afectată sau terapie instituită de >24-48h
Edemul pulmonar acut hipertensiv	Scăderea TA cu 20%-30%; diureză prin vasodilatație; ameliorarea simptomatologiei			
		Nitroglicerină SL, topic, sau i.v. în infuzie continuă[39,40]		Nitrații i.v. dilată vasele de capacitanță în doze mici; în doze mai mari determină dilatare arteriolară și scăderea TA
		Enalaprilat i.v.[40]	IECA pot altera funcția renală	Evitați hipotensiunea
		Nicardipină i.v. în infuzie continuă		Utilizați cu precauție, unii pacienți pot prezenta un efect inotrop negativ
		Nitroprusiat i.v. în infuzie continuă[39,40]		Intoxicație cu cianuri și tiocianat în cazul pacienților cu funcție renală afectată sau terapie instituită de >24-48h
		Nesiritid i.v.[39,40]	Rezultate mixte (favorabile și nefavorabile), cel mai recent trial ASCEND-HF nu relevă diferențe în cazul dispneei și mortalitate comparat cu placebo[41]	Scade presiunea în capilarele pulmonare mai mult decât nitroglicerina[39]
Infarct miocardic acut	Reducerea ischemiei, evitarea scăderii TAM ≤25%		TA≥180/110 mmHg este o contraindicație relativă pentru tromboliză[43,44]	
		Nitroglicerină SL, topic sau i.v. în infuzie continuă[42-44]	Nu administrați nitrați pacienților care au luat inhibitori de fosfodiesterază pentru disfuncție erectiăa ≤24h (48h pentru tadalafil) [43]	
		Metoprolol sau sau **labetalol** i.v. bolus[42-44]	Nu administrați β-blocante în caz de CMH, condiții de debit cardiac scăzut sau alte contraindicații ale β-blocantelor	Monitorizați hipotensiunea, considerați infarct de VD și depleție volemică
Criză acuta simpatomimetică (cocaine, amfetamine, toxicitate IMAO)	Reducerea stimulării simpatice și ameliorarea simptomatologiei			Labetalolul este controversat; se recomandă administrarea concomitenta cu nitrați[42]
		Benzodiazepine[32,45] i.v. bolus		Benzodiazepinele sunt de primă linie, precauție la depresia respiratorie
		Nitroglicerină SL, topic, IV în infuzie continuă[42,45]		
		Fentolamina[45] IV sau IM		
		Nicardipină IV în infuzie continuă[42,45]		

(*Continuare*)

TABELUL 57-4 **Tratamentul urgențelor hipertensive în funcție de diagnostic** *(Continuare)*

Diagnostic	Țintă terapeutică	Agenți	Riscuri	Observații
Insuficiență renală acută	Reducerea TA nu mai mult de 20% în faza acută[11]			Nu administrați nitroprusiat ținând cont de toxicitatea cianurii și tiocianatului; evitați IECA în faza acută (unii autori nu susțin această recomanare)[11]
		Nicardipină[46] IV în infuzie continuă		
		Clevidipină i.v. în infuzie continuă		
		Fenoldopam46 IV în infuzie continuă		
Encefalopatia hipertensivă	Scăderea TAM cu 20%-25% în prima oră de la prezentare[47], evitați scăderea mai agresivă deoarece poate precipita un accident vascular ischemic			Autoreglarea perfuziei cerebrale poate fi afectată semnificativ, evitați scăderea rapid TA; nu administrați nitroglicerină[48] întrucât afectează autoreglarea cerebrală
		Nicardipina[49] i.v. în infuzie continuă		
		Labetalol[50] i.v. în infuzie continuă		Evitați în criza simpatomimetică indusă medicamentos
		Fenoldopam[50] i.v. în infuzie continuă		
		Clevidipina i.v. în infuzie continuă[51]		
Hemoragia subarahnoidiană	TAS<160 mmHg pentru a evita resângerarea[52], evitați hipotensiunea pentru a permite perfuzia cerebrală, parametrii TA nu au fost definiți încă[52]			Nimodipina este utilizată pentru scăderea mortalității. Scăderea TA nu este scopul principal, dar se pot înregisrta scăderi ale TA[5]. Clazosentanul poate fi utilizat cu succes ca alternativă pentru nimodipină cu efecte hipotensive similare[53]
		Nicardipina[54-56] IV în infuzie continuă		
		Labetalol[52,56] i.v. 10-20 mg bolus, sau infuzie continuă		
		Esmolol i.v. bolus, ulterior în infuzie continuă		
		Clevidipina[52] i.v. în infuzie continuă		
Hemoragie intracerebrală	Dacă TAS>200 mmHg sau TAM>150 mmHg, interveniți agresiv cu terapie IV[57] Dacă TAS>180 mmHg sau TAM>130 mmHg, cu posibilă HIC, utilizati medicație IV bolus, scopul fiind menținerea unei PPC≥60 mmHg[57] Dacă TAS>180 mmHg sau TAM>130 mmHg, fără HIC*, se recomandă o TAM țintă de 110 mmHg (160/90 mmHg)[57]			Scăderea TAS <150 mmHg nu se asociază cu morbiditate crescută[58] Hemoragia poate să apară în primele 6 ore. Datele recente sugerează ca în acest interval de timp, managementul agresiv al TA (TAS 120-160 mmHg) scade dimensiunea hematomului, morbiditatea și mortalitatea[58-60]
		Labetalol[56,61] i.v. bolus sau infuzie continuă		
		Nicardipină[56,61-63] i.v. în infuzie continuă		
		Esmolol[64] i.v. bolus, ulterior în infuzie continuă		
Accident vascular ischemic acut, candidat la rtPA (TA≤185/110 mmHg)	Dacă se recomandă terapie fibrinolitică, se intervine terapeutic dacă la 3 determnări se obține TA≥185/110 mmHg.[65] Ținta pentru TAS este 141-150 mmHg[66]		Scăderea excesivă TA poate agrava ischemia	Valorile tensionale crescute scad spontan în interval de 90 minute de la debutul simptomatologiei

(Continuare)

TABELUL 57-4 Tratamentul urgențelor hipertensive în funcție de diagnostic *(Continuare)*

Diagnostic	Țintă terapeutică	Agenți	Riscuri	Observații
		Labetalol[65] 10-20 mg bolus, se poate repeata o dată		
		Nicardipina[65] i.v. în infuzie continua, în doza de 5 mg/h, crescută titrat cu până la 2,5 mg/h, la fiecare 5-15 minute; maxim 15 mg/h; se ajustează o data ce s-a oținut valoarea TA țintă		
		Nitroprusiatul[65] poate fi folosit dacă nu se obține răspuns satisfăcător la terapia mai sus menționată sau TAD>140 mmHg		
Accident vascular ischemic acut, cu hipertensiune ce exclude rtPA (TA>185/110 mmHg)	Interveniți dacă TA>220/120 mmHg la 3 determinări la interval de 15 minute[65]			Nu scădeți TAS cu >15%-20% în primele 24 ore[65]; În faza acută ischemică, TA mai mică comparative cu valorile inițiale, premorbide, se poate considera hipotensiune Atenție la pacienții sub tratament cu β-blocante sau clonidină, unde poate apărea sindromul de sevraj
		Labetalol[65] 10 mg i.v. bolus, urmat de infuzie continuă 2-8 mg/min		
		Nicardipina[65] 5 mg/h i.v., în infuzie continuă, titrat pentru efectul dorit cu 2,5 mg/h la fiecare 5-15 minute, maxim 15 mg-h		

Abrevieri: IECA=inhibitori de enzimă de conversie a angiotensinei; BPOC= bronhopneumopatie obstructivă cronică; IMAO=inhibitori de monoaminoxidază; IV=intravenos; HIC= hipertensiune intracraniană; PPC= presiune de perfuzie cerebrală; TASD= tensiune arterială diastolică; TAM= tensiune arterială medie; rtPA= activator recombinat al plasminogenului tisular; VD= ventricul drept; TAS= tensiune arterială sistolică; SL= sublingual.

*Indicatori clinici și CT ai HIC includ status mental alterat, devierea liniei mediane evidențiat imagistic, hematom cu volum >30 ml.

Nitrații sub formă intravenoasă, sublinguală sau topică scad tensiunea arterială, scad consumul de oxigen la nivel miocardic și îmbunătățesc fluxul sangvin coronarian.[39,40,68] Diureticele ameliorează simptomatologia după 6 ore de la administrare, însă nu influențează mortalitatea. Nu se recomandă utilizarea diureticelor de ansă în combinație cu **niseritid**, și într-o mai mică măsură cu **nitroglicerina**, deoarece combinația acestor agenți poate înrăutăți funcția renală.[40,69] În cazul pacienților cu disfuncție sistolică, administrarea intravenoasă de **nicardipină** este o opțiune care amelioreză volumul bătaie cât și fluxul sangvin coronarian, aceste efecte fiind considerate un potențial beneficiu.[70] În situația în care edemul pulmonar acut hipertensiv este consecința unui sindrom coronarian acut sau unei fibrilații atriale cu alură ventriculară rapidă, **medicația β-blocantă** este o opțiune corespunzătoare.[71]

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Pacienții care se prezintă cu hipertensiune severă și modificări ischemice pe ECG se recomandă să fie tratați cu nitrați sublingual sau intravenos.[42-44] Administrarea de rutină a medicației β-blocante nu se mai recomandă, în mare parte, datorită rezultatelor conflictuale privind beneficiul asupra mortalității. Recomandările actuale asupra utilizării β-blocantelor intravenoase se referă strict la cazurile severe de hipertensiune. B-blocantele orale rămân o parte a terapiei inițiale în cazul infarctelor miocardice cu supradenivelare de segment ST, respectiv fără supradenivelare de segment ST, cu mențiunea că medicația orală nu permite un control adecvat al tensiunii arteriale în cazul urgențelor hipertensive.[42,44]

CRIZA SIMPATOMIMETICĂ ACUTĂ

Pacienții care dezvoltă această tulburare datorită consumului de cocaină sau amfetamine sunt tratați de primă intenție cu benzodiazepine intravenoase, precum lorazepam sau diazepam, pentru a scădea stimularea adrenergică.[32,45] Se recomandă monitorizarea pacienților pentru depresie respiratorie și pentru nivelul sedării. Dacă benzodiazepinele nu sunt eficiente, nitroglicerina sau fentolamina reprezintă următoarea opțiune. Blocantele canalelor de calciu sunt considerate medicație de linia a treia.[42,45,72] Utilizarea medicației β-blocante, determină stimularea receptorilor α-, ceea ce poate agrava vasoconstricția coronariana și poate crește tensiunea arterială.[45] Labetalolul este agentul blocant adrenergic cu efect vasodilatator.[42]

În cazul pacienților cu feocromocitom și urgență hipertensivă se recomandă fentolamina (i.m. dacă accesul venos nu este obținut).[73,74] În pregătirea preoperatorie, pacienții hipertensivi dar nu în puseu, pot fi pregătiți cu fenoxibenzamină (agent α-blocant cu durată lungă de acțiune) pe cale orală. O altă opțiune în cazul acestor pacienți este urapidilul, un antagonist selectiv al receptorului α1 și agonist al receptorului 5-HT_{1a}, disponibil în Europa, însă momentan neacceptat de F.D.A. (Agenția pentru Controlul Alimentelor și Medicamentelor) din SUA.[75]

Pacienții cu toxicitate cu IMAO răspund la terapia cu benzodiazepine; în cazul în care este necesară terapie suplimentară, se preferă fentolamina, nitroglicerina sau nitroprusiatul. Nitroglicerina este indicată în situațiile în care există durere toracică sau ischemie cardiacă. Se indică monitorizarea atentă a pacieților o dată cu atingerea valorii țintă a tensiunii arteriale, deoarece de cele mai multe ori faza hipertensivă este urmată de cea hipotensivă.

INSUFICIENTA RENALĂ ACUTĂ

Fenoldopamul, nicardipina, și clevidipina sunt agenți acceptați în terapia insuficienței renale acute în context hipertensiv, deoarece scad rezistența vasculară sistemică, păstrând normal fluxul sangvin renal.[46] Nitroprusiatul este o alternativă, însă intoxicația cu cianuri determină utilizarea cu precauție. Unii consideră fenoldopamul ca fiind agent de primă linie

deoarece îmbunătățește natriureza și clearance-ul creatininei în cazul pacienților cu valori tensionale crescute și funcție renală afectată.[46]

ECLAMPSIA ȘI PREECLAMPIA

Urgențele hipertensive obstetricale pot să apară sub valoarea prag a altor urgențe hipertensive. Tratamentul este abordat în detaliu în secțiunea 11, „Obstetrică și ginecologie", în capitolul 100, „Urgențele materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie".

URGENȚELE NEUROLOGICE

Encefalopatia hipertensivă (definită ca o alterare a senzoriului sau convulsii în contextul creșterii tensiunii arteriale) este o indicație clară de a interveni terapeutic pentru a reduce valorile tensionale, o dată ce alte urgențe neurologice, accidente vasculare ischemice sau hemoragice, au fost excluse.[47,76]

Managementul encefalopatiei hipertensive include administrarea intravenoasă de nicardipină, labetalol, fenoldopam și clevidipină.[49-51,77] Nu se recomandă utilizarea nitroglicerinei deoarece produce vasodilatație la nivelul arterelor cerebrale, alterând atât fluxul global cât și regional, cu înrăutățirea dezechilibrului autoreglării.[48]

Obiectivul în controlul tensiunii arteriale în cazul hemoragiei subarahnoidiene sau accidentului vascular ischemic nu este stabilit clar, însă se pune accent pe controlul statusului ischemiei și reducerea riscului de resângerare. În cazul **hemoragiei subarahnoidiene**[78] se recomandă utilizarea intravenoasă de nicardipină, labetalol și clevidipină[54-56] fără să se evidențieze superioritatea vreunui agent până la ora actuală.[52] Nimodipina orală este o opțiune potrivită în cazul creșterilor moderate ale tensiunii arteriale, deoarece scade tensiunea arterială, reduce vasospasmul și frecvența infarctelor cerebrale, îmbunătățind statusul neurologic.[52,79,80] Clazosentanul scade de asemenea evenimentele neurologice sechelare induse de vasospasm, având efecte similare în controlul tensiunii arteriale, cu nimodipina.[53] Dacă se utilizează un agent anticonvulsivant care reduce tensiunea arterială precum fenitoina (rată dependentă) sau din clasa benzodiazepinelor, se recomandă precauție în încercările ulterioare de a reduce tensiunea arterială.

Managementul hipertensiunii în caz de **hemoragie intracerebrală** include labetalol, nicardipină și esmolol.[56,57,61-64] Se poate utiliza enalaprilatul, dar, pentru a evita scăderea brutală a valorilor tensionale, se va începe cu o doză mai mică, de testare (0,625 mg).[64] Scăderea tensiunii sistolice de la >180 mmHg la până la valori între 120-160 mmHg poate determina evoluție favorabilă.[58-60]

În cazul **accidentelor vasculare ischemice** se acceptă valori moderat crescute ale tensiunii arteriale, considerate benefice în păstrarea perfuziei cerebrale în zonele ischemice, pe de altă parte însă, aceste valori crescute pot agrava edemul si pot contribui la transformarea hemoragică. Se consideră că există intervale țintă ale tensiunii arteriale în cadrul diferitelor subtipuri de accidente vasculare ischemice, însă la momentul actual aceste intervale nu sunt definite. În tratamentul accidentului vascular ischemic se indică labetalol și nicardipină; totuși calea de administrare și nivelul țintit al valorii tensionale depind de încadrarea pacientului în terapia de reperfuzie (Tabelul 57-4).[65] **Terapia fibrinolitică este contraindicată pacienților care mențin valori de >185/110 mmHg *după* terpia antihipertensivă.** În cazul pacienților suspuși terapiei fibrinolitice, valoarea țintă recomandată a valorii tensionale este ≤180/105 mmHg. Se recomandă monitorizarea tensiunii arteriale la interval de 15 minute timp de 2 ore, începând de la inițierea terapiei cu activator recombinat al plasminogenului tisular, ulterior la interval de 30 minute timp de 6 ore, și în fiecare oră pentru următoarele 16 ore. Terapia specifică antihipertensivă și recomandările privind valorile tensionale țintă în cazul pacienților cu hipertensiune severă care se prezintă cu accident vascular ischemic sunt enumerate în Tabelul 57-4.

AGENȚII FARMACOLOGICI

Terapia parenterală utilizată în urgențele hipertensive, cu exemplificarea dozelor, mecanismelor de acțiune, și interacțiunilor se regăsește în **Tabelul 57-5**. Indicațiile sunt ilustrate în Tabelul 57-4. Alte considerații privind alegerea terapiei optime se referă la capacitatea de a monitoriza pacientul și comorbiditățile, inclusiv patologia respiratorie și vasculară.

β -BLOCANTELE

Labetalolul este unic printre agenții β-blocanți utilizați, și datorită efectelor moderat selective α1-inhibitorii, cu un raport α:β blocant de 1:7.[82] Terapia β-blocantă este recomandată în aproape toate urgențele hipertensive, cu excepția intoxicației cu cocaină și disfuncției sistolice în insuficiența cardiacă decompensată. Pentru aceasta din urmă se recomandă nicardipina, în cazul în care nitroglicerina este ineficientă. **Metoprololul** pe cale orală este indicat în majoritatea cazurilor de sindrom coronarian acut: β-blocantele orale au un beneficiu în ceeea ce privește supraviețuirea, însă datele privind mortalitatea sunt contradictorii în cazul administrării i.v..[42,44] În condițiile în care se dorește controlul tensiunii arteriale în cadrul unui sindrom coronarian acut, se preferă administrarea pe cale intravenoasă. Esmololul are durată scurtă de acțiune, este titrabil, un avantaj în cazul pacienților cu efecte adverse post administare de medicație β-blocantă, precum formele severe de astm, bronhopneumopatie cronică obstructivă.

BLOCANTELE CANALELOR DE CALCIU

Clevidipina este un blocant de calciu din clasa dihidropiridinelor de generația a treia, cu durată scurtă de acțiune și produce selectiv vasodilatație arteriolară.[82] S-a studiat eficiența în context preoperator și la pacienții cu disfuncție renală.[83-85] Avantajul este reprezentat de capacitatea de a fi titrat cu ușurință, având un timp de înjumătățire mai puțin de un minut. **Nicardipina** acționează la 5-15 minute de la administrare, și poate fi titrat la intervale de 15 minute. S-a dovedit a fi sigur și eficient în tratamentul urgențelor hipertensive neurologice, având efect favorabil asupra consumului de oxigen la nivel miocardic, ameliorând volumul bătaie și fluxul sangvin coronarian. În comparație cu labetalolul, valorile dorite ale tensiunii arteriale s-au obținut în primele 30 minute de la inițierea terapiei.[81] Utilizarea **nifedipinei** administrate oral în doză de 10 mg p.o. este descurajată în terapia urgențelor hipertensive, cu excepția perioadei peripartum.[86,87]

VASODILATATOARELE

Nitroglicerina este un venodilatator puternic, având și efect arteriodilatator în doze foarte mari. Utilizarea acestui agent poate cauza hipotensiune, tahicardie, ambele agravate de depleția de volum ce caracterizează urgențele hipertensive. **Nitroglicerina se recomandă ca terapie de primă linie doar în cazul insuficienței cardiace, sindromului coronarian acut**, datorită efectelor favorabile asupra fluxului sangvin coronarian și lucrului mecanic al inimii. Efectul hipotensiv se explică prin scăderea presarcinii și a debitului cardiac, ceea îl descalifică din schema de tratament a altor urgențe hipertensive.

Nitroprusiatul de sodiu este utilizat în situațiile în care alți agenți s-au dovedit a fi ineficienți. Comparativ cu nicardipina, necesită titrare mai pronunțată în cazul urgențelor hipertensive neurologice[88], și înregistrează o rată a mortalității mai mare în cazul chirurgiei cardiace, comparativ cu clevidipina.[89] Posibilitatea intoxicității cu cianuri în cazul pacienților cu insuficiență renală sau hepatică cât și necesitatea monitorizării invazive a pacienților îngrădește utilizarea acestui preparat.[90] Terapia combinată este cea mai utilizată strategie, astfel ca, pacienții cu disecție de aortă la care se administrează esmolol să atingă valori țintă ale tensiunii arteriale, la doze mai reduse.

ALTE SUBSTANȚE MEDICAMENTOASE

Fenoldopam este un agent unic, agonist al receptorului dopaminergic-1 periferic, și datorită capacității de a stimula diureza, natriureza, și clearance-ul creatininei, principala indicație este urgența hipertensivă renală.[82] **Fentolamina** este utilizată cu succes în cazul hipertensiunii datorate supradozei cu cocaină, amfetamine, sau în caz de feocromocitom.[73,74,82] **Enalaprilat**, singura opțiune de agent intravenos din categoria inhibitorilor de enzimă de conversie, are indicație în insuficiență cardiacă, sindrom coronarian acut, însă se atrage atenția datorită efectului hipotensiv la prima doză administrată.[64]

TABELUL 57-5 Agenți farmacologici intravenoși utilizați în terapia urgențelor hipertensive

Medicament	Doza	Mecanism de acțiune/observații	Precauții
β-blocante			
Labetalol	Bolus: 10-20 mg (0,25 mg/kg pentru un pacient de 80 kg) intravenos în 2 minute; se pot administra 40-80 mg la 10 minute interval, până la o doză totală de 300 mg. Perfuzie intravenoasă continuă: inițial, 2mg/min; apoi titrați în funcție de răspuns până la doza totală de 300 mg, dacă e nevoie.	Agent combinat selectiv pentru receptorii α_1-adrenergici și neselectivi pentru receptorii β-adrenergici cu un raport de α:β-blocant de 1:7.[81] Efectul se instalează în 2-5 min, cu efectul de vârf la 15 min, durată de 2-4 ore. Perfuzia renală, cerebrală și coronariană rămân nemodificate; transfer transplacentar minim. **Clasa C de risc în sarcină**	Evitați utilizarea la pacienții bradicardici, >BAV grad I, insuficiența cardiacă decompensată, bronhospasm simptomatic și la pacienții sub tratament i.v. cu verapamil sau diltiazem. Atenție la pacienții cu insuficiență hepatică (efectul poate fi prelungit); pacienții vârstnici pot prezenta răspuns mai puțin predictibil și toxicitate crescută.
Esmolol	Doza de încărcare: 250-500 µg/kg administrate i.v. în 1-3 min, urmat de doza de întreținere: 50 µg/kg/min i.v. în 4 min; dacă nu se obține efectul adecvat repetați doza de încărcare și creșteți rata de perfuzie cu 50 µg/kg/min (pentru 4 min). Această schemă se poate repeta: 4 bolusuri și o rată de infuzie până la 300 µg/kg/min.	Agent cardioselectiv, blocant al receptorilor β-adrenergici cu acțiune de scurtă durată. Debutul acțiunii se instalează în 60 secunde, cu o durată de 10-20 min. Ideal pentru pacienții cu risc de complicații la administrarea de β-blocanți, în special la cei cu insuficiență ventriculară stângă moderată spre severă sau boli vasculare periferice. Durata efectului 10-20 min; ușor de oprit. **Clasa C de risc în sarcină**	Evitați utilizarea la pacienții bradicardici, în cazul blocurilor atrioventriculare, șoc cardiogen, insuficiență cardiacă decompensată, bronhospasm simptomatic și la pacienții sub tratament i.v. inițiat cu verapamil sau diltiazem. Atenție la pacienții cu astm, BPOC, insuficiență cardiacă decompensată; extravazarea locală poate duce la necroză cutanată și formare de cruste; la pacienții cu anemie se prelungește timpul de înjumătățire, pentru că substanța activă este metabolizată de esterazele de la nivelul globulelor roșii.
Blocantele canalelor de calciu			
Nicardipina	Perfuzie continuă: începeți cu o rată de 5mg/h. Dacă nu se atinge targetul TA în următoarele 15 min, creșteți doza cu 2,5 mg/h la fiecare 15 min până la atingerea targetului TA impuse sau doza maximă de 15 mg/h.	Blocant de calciu de generația a 2-a, din clasa dihidropiridinelor cu acțiune selectivă asupra vaselor cerebrale și coronariene. Debutul acțiunii la 5-10 min, durata de 1-4 ore **Clasa C de risc în sarcină**	Evitați la pacienții cu stenoză aortică avansată. Atenție la pacienții cu insuficiență cardiacă decompensată. Evitați la pacienții sub tratament intravenos cu β-blocante. Reacții adverse frecvente: cefalee, hipotensiune arterială, vărsături, tahicardie.
Clevidipina	Perfuzie continuă: inițiați tratamentul cu o rată de perfuzie de 1-2mg/h. Titrați: inițial dublați dozele la intervale scurte (90 sec). Dacă tensiunea arterială se apropie de țintă, creșteți dozele cu mai puțin de jumătate și prelungiți intervalul de administrare între doze la 5-10 minute.	Debutul acțiunii este foarte rapid datorită timpului de înjumătățire ultra-rapid, de aproximativ 2-4 minute. Clevidipina este hidrolizată rapid în metaboliți inactivi în sânge și țesuturile extravasculare. Are acțiune vasodilatatoare selectivă asupra vaselor arteriolare de rezistență, dar fără acțiune pe sistemul venos de capacitanță. Nu se metabolizează prin sistemul renal sau hepatic. **Clasa C de risc în sarcină**	Precauții: Clevidipina conține aproximativ 0,2 g de lipide pe ml (2,0 kcal). Restricția lipidelor (regim alimentar hipolipidic) este necesară în cazul pacienților cu dislipidemie severă. Clevidipina poate produce hipotensiune arterială sistemică și tahicardie reflexă. Este contrindicată la pacienții cu stenoză aortică severă și în caz de hipersensibilitate la ouă sau soia.
Vasodilatatoare			
Nitroglicerina	Sublingual: 0,4 mg Sub formă de pastă: 2,5-5 cm Perfuzie continuă: începeți cu 5 µg/min, creșteți doza cu 5 µg/min la 3-5 minute până la 20 µg/min; dacă nu se obține răspunsul dorit la 20 µg/min, se crește doza cu 10 µg/min la fiecare 3-5 min până la 200 µg/min (de reținut: mulți dintre clinicieni inițiază tratamentul de la început cu rata de perfuzie mai crescută)	Venodilatator potent, tonusul arterial este afectat numai în cazul dozelor crescute. Acțiunea debutează la 2 minute, durata acțiunii este de 10-20 minute (în cazul pastei durata este de 3-4 ore, dacă nu se îndepărtează). Reduce TA prin reducerea presarcinii și a debitului cardiac. Scade vasospamul coronarian și lucrul mecanic cardiac. **Clasa C de risc în sarcină**	Evitați administrarea în cazul perfuziei cerebrale și renale compromise; evitați administrarea concomitentă (în ultimele 24-48 ore) cu inhibitorii de 5-fosfodiesterază (sildenafil, tadalafil, vardenafil). Precauție: poate cauza hipotensiune arterială cu tahicardie reflexă, exacerbată de de depleția volemică.
Nitroprusiatul de sodiu	Perfuzie continuă: 0,5 µg/kg/min; se titrează în funcție de efect. Ratele de perfuzie > 2 µg/kg/min poate produce intoxicație cu cianuri. Pentru perfuzii cu rata între 4-10 µg/kg/min se începe administrarea de tiosulfat intravenos.	Vasodilatator arterial și venos, datorită interacțiunii cu oxihemoglobina, prin producerea de oxid nitric. Scade presarcina și postsarcina. Debutul acțiunii se instalează în câteva secunde, cu durată de 1—2 minute. Scade perfuzia cerebrală, în timp ce crește presiunea intracraniană. **Clasa C de risc în sarcină**	Evitați în cazul pacienților cu insuficiență renală sau hepatică, cei cu șunturi arterio-venoase, atrofie ereditară de nerv optic (crește riscul de ischemie a nervului) sau în caz de hipertensiune intracraniană.Precauție: se recomandă monitorizarea tensiunii arteriale invazive; substanța injectabilă se protejează de lumină. Se recomandă în cazul în care s-au depășit celelalte resurse medicamentoase. Poate apărea sindromul de furt coronarian.
Alți agenți			
Fentolamina	Bolus- doza de încărcare: 1-5 mg i.v. Perfuzie continuă: 0,2-0,5 mg/min	Blocant al receptorilor α_1- și α_2-adrenergici, eficient în caz de feocromocitom și hipertensiune arterială cauzată de descărcare de catecolamine. **Clasa C de risc în sarcină**	Au existat cazuri de infarct miocardic acut, spasm cerebrovascular și infarct cerebral după administrare.
Fenodolpam	Perfuzie continuă: începeți cu 0,1 µg/kg/min, apoi titrat în funcție de rezultatul obținut, la fiecare 15 minute, cu o rată de 0,1-1,6 µg/g/min	Agonist al receptorilor 1-dopaminergici. Debut acțiunii la 5 min, efectul de vârf la 15 minute, durată de 30-60 min. Metabolizat pe cale hepatică, fără implicarea sistemului P-450. Îmbunătățește funcția renală (clearance-ul creatininei, debitul urinar și excreția sodiului). **Clasa B de risc în sarcină**	Atenție: cauzează tahicardie reflexă în caz de doze crescute. Administrarea concomitentă de paracetamol poate crește nivelul seric de fenodolpam. Poate cauza eritem facial (flushing), vertij, vărsături. Atenție la pacienții cu presiune intraoculară și hipertensinea intracraniană crescută; precauție la pacienții cu hipersensibilitate la sulfiți (soluție ce conține metabisulfiți de sodiu)
Enalaprilat	Bolus: 1,25 milligrame i.v. la 5 min la fiecare 4–6 ore, apoi titrat cu creșterea dozelor cu 1,25 mg la 12-24 ore, cu o doză maximă de 5 mg la fiecare 6 ore	Inhibitor al enzimei de conversie al angiotensinei. Doza „test" de 0,625 mg este recomandată în cazul în care se suspectează reacția de hipotensiune la prima administrare.[64] **Clasa D de risc în sarcină**	Evitați în sarcină. Atenție: hipotensiune arterială la administrarea primei doze este frecventă, în special în cazul nivelelor crescute de angiotensină; poate cauza vertij, cefalee.

Abrevieri: TA = tensiune arterială; BPOC = boală pulmonară obstructică cronică; PIC = presiune intracraniană.

TABELUL 57-6 Agenți orali utilizați în urgențele hipertensive

Medicament	Mecanismul de acțiune	Doza	Debutul acțiunii	Durata acțiunii	Contraindicații	Efecte adverse
Labetalol	Blocant al receptorilor α_1 și β-adrenergici	200-400 mg p.o., repetat la 2-3 ore	30-120 min	6-12 h	Astm, BPOC, bradicardie, bloc de ramură, insuficiența cardiacă	Bronhoconstricție, bradicardie Clasa C de risc în sarcină
Captopril	Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei	12,5-25 mg p.o.	15-30 min	4-6 h	Stenoză de arteră renală, sarcină	Insuficiență renală acută, angioedem, tuse cronice Clasa D de risc în trimestrul al doilea și al treilea de sarcină
Losartan	Antagonist al angiotensinei II	50 mg p.o.	60 min	12-24 h	Trimestrul al doilea și al treilea de sarcină	Reacții alergice (rar) Clasa C de risc în primul trimestru de sarcină Clasa D de risc în trimestrul al doilea și al treilea de sarcină
Nifedipin (eliberare prelungită) **Indicație exclusiv în preeclampsie**	Blocant al canalelor de calciu	10 mg p.o., se poate repeta la fiecare 30-60 min	5-15 min	3-6h	Angor, hipertensiune acută	Infarct miocardic, accident vascular cerebral, sincopă, bloc atrioventricular, insuficiență cardiacă congestivă
Clonidina **De elecție în HTA de „recidivă"**	Agonist α_2 central	0,1-0,2 mg p.o.	30-60 min	6-8 h	Insuficiență cardiacă congestivă, bloc atrioventricular de grad înalt Nu se recomandă ca și tratament unic, sau la inițierea tratamentului antihipertensiv	Somnolență, sedare, tahicardie, senzația de uscăciune la nivelul cavității bucale Clasa C de risc în sarcină

Clonidina este un agonist α_2 central, în general fără implicare în strategiile terapeutice ale urgențelor hipertensive, cu excepția pacienților care tocmai au sistat tratamentul cu acest medicament. Întreruperea bruscă a clonidinei poate induce un rebound hipertensiv, cu răspuns minim la altă medicație. Se poate administra pe cale orală, în doză inițială 0,2-0,3 mg, cu rezultate înregistrate în decurs de 30-60 minute, atingând un vârf la 2-4 ore.[82] În cazul pacienților cu incapacitate de a urma terapie pe cale orală, există alternativa patch-urilor cu clonidină pentru adminstrarea dermală. Totuși această modalitate presupune obținerea efectului în termen de 2-3 zile, iar titrarea efectului poate fi dificilă. Pentru absorbția maximală se recomandă aplicarea patch-ului la nivelul toracelui sau membrului superior.[82,91] Deși întreruperea bruscă atât a clonidinei cât și a medicației β-blocante pot determina hipertensiune de rebound, sevrajul la clonidină tinde să fie mai sever și deseori nu răspunde la terapie fără reinstituirea medicației inițiale.

TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII SEVERE ASIMPTOMATICE

Tratamentul acut al hipertensiunii severe asimptomatice nu este de natură să prevină morbiditatea sau mortalitatea pe termen scurt pentru pacientul respectiv.[8] Cu toate acestea, un studiu de dimensiuni mici a demonstrat existența unui risc crescut de producere a unor evenimente de natură cardiovasculară în termen de 4 ani de la prezentarea în DU a pacienților cu urgențe hipertensive (tensiunea arterială sistolică >220 mm Hg și/sau tensiunea arterială diastolică >120 mm Hg) prin comparație cu pacienții din grupul de control cu tensiuni arteriale sistolice cuprinse între 135 și 180 mm Hg și tensiuni arteriale diastolice cuprinse între 85 și 110 mm Hg.[92] Aceste date, combinate cu dovada faptului că o tensiune arterială necontrolată reprezintă un factor major de risc pentru boli cardiovasculare, insuficiență renală și accidente cerebrale vasculare, reprezintă motivația pentru inițierea regimurilor de reducere a tensiunii arteriale în ambulator, înainte de externarea pacientului. **Tabelul 57-6** prezintă substanțele medicamentoase pe cale orală care sunt utilizate în mod obișnuit pentru combaterea hipertensiunii. Medicamentele prezentate sunt alese datorită declanșării relativ rapide a efectului acestora și pentru potențiala lor utilizare în controlarea permanentă a hipertensiunii cronice. Alegerea unei substanțe medicamentoase care să poată fi utilizată o dată pe zi și care este ieftină reprezintă cel mai adesea planul de tratament ideal (de exemplu, lisinopril ca substanță activă, cu dozare începând de la 10 miligrame zilnic). Dacă este preferat un inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei sau un antagonist al receptorilor angiotensinei II, verificați mai întâi nivelurile creatininei și potasiului în sânge.

TABELUL 57-7 Protocol de tratament în departamentul de urgență în cazul pacienților hipertensivi

TAS (mmHg)		TAD (mmHg)	Monitorizare/Tratament
120-160	*sau*	80-100	Recomandați monitorizare în următoarele 2 luni
>160	*sau*	>100	Recomandați monitorizare în următoarea lună
>180	*sau*	>110	Luați în considerare inițierea tratamentului în momentul externării; monitorizare la 1 săptămână
>200	*sau*	>120	Începeți tratamentul antihipertensiv din departamentul de urgență; monitorizare la 1 săptămână

RECOMANDĂRI DE SUPRAVEGHERE A HIPERTENSIUNII ARTERIALE ASIMPTOMATICE

Tabelul 57-7 ne pune la dispoziție recomandările celui de-al Optulea Raport al Comisiei naționale comune, varianta reînnoită bazată pe consens.[9,93-95] Mulți dintre pacienții din departamentul de urgență care se prezintă cu valori tensionale crescute, prezintă scăderea acestor valori după aproximatic 90 minute; totuși pacienții a căror tensiune arterială rămâne crescută (TAS > 140 mmHg sau TAD > 90 mmHg, vârsta <60 ani, fără antecedente personale patologice sau TAS> 150 mmHg sau TAD > 90 mmHg, vârsta ≥60 ani sau antecedente de diabet zaharat sau boală renală cronică) trebuie urmăriți și vor beneficia de tratament antihipertensiv oral, deoarece numai 6% dintre ei voi prezenta revenirea valorilor tensionale anterioare.[93] Consolidați tratamentul ambulator al pacientului la care s-a inițiat (sau a fost doar recomandat) tratamentul antihipertensiv oral în departamentul de urgență, chiar dacă valoarea tensională crescută nu a fost unul dintre motivele principale ale prezentării.[95]

Recomandarea pentru inițierea tratamentului în cazul pacienților de rasă albă este utilizarea diureticelor tiazidice (hidroclorotiazida, 25 mg/zi), a unui inhibitor al enzimei de conversie al angiotensinei (de exemplu, lisinopril, 10 mg/zi) sau a unui blocant al canalelor de calciu. În cazul pacienților de culoare, începeți cu un diuretic tiazidic sau un blocant al canalelor de calciu, în monoterapie sau combinat.[95] La pacienții

TABELUL 57-8 Indicații pentru antihipertensivele specifice	Insuficiența cardiacă	Post infarct miocardic	Risc crescut de boală coronariană	Prevenirea recidivei AVC	Diabet zaharat	Insuficiența renală cronică
Valoarea țintă a TA	<140/90 mmHg	<140/90 mmHg	<140/90 mmHg	<140/90 mmHg	<140/90 mmHg	<140/90 mmHg
Linia I de tratament	Diuretice cu IECA	β- blocant cu IECA	β- blocant	Diuretic cu IECA sau blocant al receptorilor angiotensinei	Rasa albă: diuretic tiazidic, IECA, blocant al receptorilor angiotensinei sau blocant al canalelor de calciu Pacienți de culoare: diuretic tiazidic sau blocant al canalelor de calciu	IECA sau blocant al receptrilor angiotensinei
Linia II de tratament	β- blocant	Antagonist aldosteronic	IECA, blocant al canalelor de calciu sau diuretic	—	Unul sau combinație a medicamentelor de linia I	Un medicament de linia I sau în combinație cu alte clase de medicamente

Abrevieri: IECA= inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei.

cu boală renală cronică, cu sau fără diabet zaharat, începeți cu inhibitori ai enzimei de conversie al angiotensinei sau cu blocante ale receptorilor angiotensinei.[7,93,95] **Tabelul 57-8** arată indicațiile tratamentului antihipertensiv oral recomandat bazat pe datele clinice ale trialurilor, conform celul de-al Șaptelea și al Optulea Raport al Comisiei naționale comune.[7,95]

Luați în considerare și în același timp instruiți pacienții despre potențialele efecte adverse ale medicamentelor antihipertensive când prescrieți tratamentul, înaintea externării. O listă cu efectele adverse cele mai frecvente în funcție de clasele de medicamente este prezentată în **Tabelul 57-9**.

URGENȚELE HIPERTENSIVE LA COPII

Epidemiologia, prezentarea și managementul urgențelor hipertensive la copii este mult mai puțin documentată decât la adulți. Nu există o definiție oficială a crizei hipertensive în cazul copiilor.[96] Hipertensiunea la copii este definită ca tensiunea arterială sistolică și/sau diastolică ce depășește percentila 95 raportat la valorile corespunzătoare vârstei, sexului și a greutății copilului cu ocazia a trei sau mai multe măsurători. Acestă determinare poate fi făcută pe baza normogramelor care se găsesc la următoarea adresă de: http://www.nhlbi.nih.gov/health-pro/guidelines/current/hypertension-pediatric-jnc-4/blood-pressure-tables; o singură măsurătoare obținută în departamentul de urgență este insuficientă pentru stabilirea diagnosticului de hipertensiune arterială. Se consideră o creștere severă a tensiunii arteriale o valoare care depășește cu 20 mmHg sau mai mult, percentila 95 - 99 (raportat la vârstă, sex, greutate).[97] Ca și în cazul adulților urgențele hipertensive la copii se referă la creșterea severă a tensiunii arteriale asociată cu afecțiunea organelor țintă. Nou-născuții pot prezenta apnee, cianoză, iritabilitate, scăderea aportului alimentar, copiii de vârste mai mari au simptome asemănătoare adulților: cefalee, dispnee, edeme periferice, scăderea debitului urinar.[96]

TABELUL 57-9 Efectele adverse ale antihipertesivelor		
Clasa medicamentelor antihipertensive	Teste biologice auxiliare recomandate anterior administrării	Cele mai frecvente reacții adverse
Diuretice	Biochimie: funcția renală, electroliți	Hipopotasemie, hiposodemie, hipomagneziemie, hiperglicemie, hipercalcemie, hiperuremie
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei	Biochimie: funcția renală, electroliți Test de sarcină	Tuse, hiperpotasemie, insuficiență renală acută, angioedim, miopatii, malformații fetale
Blocanți ai receptorilor angiotensinei	Biochimie: funcția renală, electroliți Test de sarcină	Hiperpotasemie, insuficiență renală acută, angioediem, miopatii, malformații fetale
β-blocanți	ECG	Bronhospasm, bradicardie, depresie, disfuncție erectilă
Blocanți ai canalelor de calciu	ECG	Bradicardie, constipație, edeme la nivelul membrelor inferioare
Antagoniști aldosteronici	Biochimie: funcția renală, electroliți Test de sarcină	Hiperpotasemie, ginecomastie, feminizarea fătului de sex masculin

La copiii găsiți cu valori tensionale crescute, dar fără evidențe de afectare organică, înainte de eliberarea la domiciliu, luați legătura cu pediatrul copilului pentru urmărire ambulatorie sau inițierea tratamentului antihipertensiv. În cazul copiilor care se prezintă în criză hipertensivă, trebuie inițiat imediat controlul tensiunii arteriale, trebuie cerut consultul medicului de terapie intensivă pediatrică sau a nefrologului cu internarea pe secția de terapie intensivă pediatrică. Controlul tensiunii arteriale se începe în departamentul de urgență, cu scopul inițial de a reduce tensiunea arterială sub percentila 95 și sub percentila 90 în prezența comorbidităților, precum diabet zaharat, afecțiune cardiacă sau renală. Tensiunea arterială medie nu trebuie scăzută cu mai mult de 25% din valoarea inițială în prima oră, cu normalizarea treptată a valorilor în următoarele 24-48 ore. Prima linie de tratament în cazul copiilor este reprezentată de labetalol, 0,2-1mg/kg pe doză până la 40 mg/doză, sau perfuzie continuă cu rata de 0,25-3 mg/kg/h; sau nicardipina, 0,5-3 micrograme/kg/min în perfuzie continuă. Linia a doua de tratament include hidralazina, 0,2-0,6 mg/kg administrată în bolus până la o doză maximă de 20 mg; esmolol 100-500 micrograme/kg doza de încărcare, urmată de perfuzie continuă cu rata de 50-150 micrograme/kg/min până la o doză maximă de 1000 micrograme/kg/min; și clevidipina 0,5-3,5 micrograme/kg/min; dacă medicația anterior menționată nu atinge efectul dorit utilizați nitroprusiat intravenos 0,5-10 micrograme/kg/min.[96,98,99] Fentolamina, 0,1 mg/kg până la doza maximă de 5 mg, se folosește de elecție în afecțiunile asociate cu descărcări catecolaminice, de exemplu supradozajul de cocaină sau pseudoefedrină.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Documentul de politici al Colegiului American al Medicilor de Urgență intitulat "Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients in the Emergency Department with Asymptomatic Elevated Blood Pressure" („Politici clinice: aspecte critice în evaluarea și tratamentul pacienților adulți care se prezintă în Departamentul de Urgență cu hipertensiune arterială asimptomatică") se regăsește la adresa http://www.acep.org/Content. aspx?id=30060.

Al Șaptelea Raport al Comisiei comune naționale din 2003 poate fi consultat online la adresa http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/hypertension/jnc7full.htm.

Actualizarea din 2013, al Optulea Raport al Comisiei comune naționale se concentrează pe valorile țintă ale tensiunii arteriale și pe terapia inițială.[95]

Mulțumiri: Autorul dorește să își exprime recunoștința pentru contribuția avută lui David M. Cline, autorul acestui capitol al ediției anterioare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 58

Hipertensiunea pulmonară

Michael E. Winters

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

În mod normal, sistemul vascular pulmonar este un circuit cu debit crescut, rezistență scăzută, cu o presiune pulmonară arterială medie ce constituie aproximativ 15 – 20% din circulația sistemică.[1] Presiunea arterială pulmonară sistolică are o valoare normală între 15 și 30 mm Hg, în timp ce, presiunea arterială diastolică are o valoarei între 4 și 12 mm Hg.[1] Hipertensiunea pulmonară este definită ca o presiune arterială pulmonară medie >25 mm Hg în repaus sau >30 mm Hg în timpul efortului.[1,2]

Hipertensiunea pulmonară este clasificată în baza măsurătorilor presiunii capilare pulmonare blocate (PCPB) și a rezistenței vasculare pulmonare. Pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară au o presiune arterială pulmonară medie >25 mm Hg, o rezistență vasculară pulmonară >240 dyn/s/cm^5, și o PCPB <15 mm Hg.[2] În schimb, pacienții cu hipertensiune pulmonară cauzată de afectarea inimii stângi, cea mai frecventă cauză de hipertensiune pulmonară, au o PCPB >15 mm Hg.[2] Cu toate că ecocardiografia poate estima presiunea arterială pulmonară la un pacient suspect de hipertensiune pulmonară, diagnosticul definitiv necesită cateterizarea inimii drepte.

Organizația Mondială a Sănătății clasifică hipertensiunea pulmonară în cinci categorii, având la bază cauza și răspunsul la tratament (**Tabelul 58-1**).[1,3] Unii pacienți au caracteristici din mai multe categorii, dar majoritatea au predominant un tip de hipertensiune pulmonară.[4] Clasificarea cu acuratețe a hipertensiunii pulmonare este cheia unui tratament țintit. Hipertensiunea venoasă pulmonară este cea mai frecventa cauză de hipertensiune pulmonară, afectând aproape 4 milioane de pacienți din Statele Unite.[4] În contrast, hipertensiunea arterială pulmonară este cea mai puțin frecventă cauză de hipertensiune pulmonară, cu o prevalență estimată de 15 pacienți la un milion.[4,5] Până la 4% dintre pacienții cu boală cronică tromboembolică dezvoltă hipertensiune pulmonară.[4,6,7] Indiferent de cauză, pacienții cu hipertensiune pulmonară au rate de morbiditate și mortalitate crescute,[4,8] cu rate de mortalitate la 5 ani ce depășesc 30%, pentru pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară idiopatică.[5]

TABELUL 58-1 Clasificarea hipertensiunii pulmonare conform Organizației Mondiale a Sănătății

Grupa 1: Hipertensiunea arterială pulmonară
Idiopatică
Genetică/anomalii ereditare
Indusă de droguri sau toxine
Asociată cu factori de risc cunoscuți pentru hipertensiunea arterială pulmonară (HIV, boală hepatică, afecțiuni vasculare de colagen)
Grupa 2: Hipertensiunea venoasă pulmonară (boala inimii drepte)
Disfuncție sistolică sau diastolică
Boala valvei mitrale sau aortice
Grupa 3: Boala pulmonară cronică hipoxemică
Bolile obstructive pulmonare (Boală Pulmonară Obstructivă Cronică)
Boala interstițială pulmonară
Fibroza pulmonară idiopatică
Afecțiuni vasculare de colagen
Afecțiuni respiratorii asociate somnului (Apneea obstructivă apărută în somn)
Expunerea cronică la mare altitudine
Grupa 4: Boala embolică
Grupa 5: Alte afecțiuni
Obstrucția limfatică
Afecțiuni hematologice: afecțiuni mieloproliferative
Afecțiuni sistemice: sarcoidoză, neurofibromatoză
Afecțiuni metabolice: afecțiuni ale depozitelor de glicogen, boli tiroidiene

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia exactă a tuturor formelor de hipertensiune pulmonară rămâne necunoscută. În **hipertensiunea arterială pumonară**, anomalia inițială este disfuncția endotelială ce duce la un dezechilibru între substanțele endogene cu efect vasodilatator (de exemplu, prostaciclina) și vasoconstrictor (de exemplu, endotelina-1) endogene. Efectul net este vasoconstricția și formarea trombilor in situ. Procesele patologice adiționale includ alterarea permeabilității microvasculare, vasoconstricția hipoxică anormală, tromboza microvasculară și formarea leziunilor

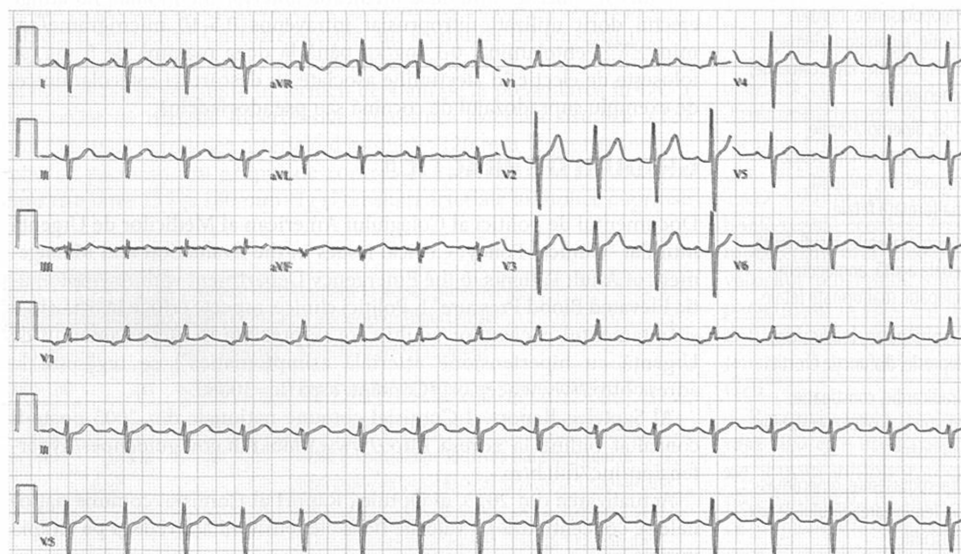


FIGURA 58-1. ECG cu caracteristici predictive pentru hipertensiunea pulmonară: undă S în V1 < 2mm, raportul R/S în V_1 >1, raportul R/S în V_6 <1, și axă QRS >110 grade.

plexiforme, care conduc la remodelare vasculară. În cele din urmă, aceste anomalii duc la creşterea susținută a rezistenței vasculare pulmonare şi afectarea fluxului sangvin pulmonar.

În cazul creşterii persistente a rezistenței vasculare pulmonare, ventriculul drept (VD) se dilată pentru a menține un volum-bătaie adecvat. Dilatația VD creşte tensiunea de la nivelul peretelui ventricular, creşte consumul de oxigen şi în cele din urmă scade contractilitatea. În cazul dilatației ventriculare drepte progresive, septul interventricular este deplasat spre ventriculul stâng (VS), ducând la scăderea umplerii ventriculare stângi şi, în cele din urmă, periclitând debitul cardiac şi perfuzia sistemică.

Perfuzia **arterei coronare drepte (ACD)** depinde de gradientul dintre aortă şi VD. În mod normal, ACD este perfuzată atât în sistolă cât şi în diastolă. La pacienții cu hipertensiune pulmonară avansată, perfuzia arterei coronare drepte are loc, aproape exclusiv, în timpul diastolei.[9,10] Perfuzia scăzută duce la ischemia ventriculară dreaptă şi la afectarea ulterioară a debitului ventricular stâng, iar în cele din urmă, la insuficiență ventriculară dreaptă şi colaps cardiovascular.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cel mai frecvent simptom al hipertensiunii pulmonare este dispneea, atât de repaus cât şi de efort, care este prezentă la peste 50% din pacienți.[1,11] Alte simptome includ astenia fizică, durerea toracică, stările presincopale, sincopa, şi senzația de ameteala apărută la efort.[3,11,12] Având în vedere că aceste simptome inițiale sunt nespecifice, nu este surprinzător că întârzierile diagnostice sunt frecvente, cu un interval mediu între instalarea simptomelor şi diagnosticul de hipertensiune pulmonară de 2 ani.[13] Pe măsură ce presiunea arterială pulmonară creşte, pacienții pot dezvolta sațietate precoce, anorexie, ortopnee, dispnee paroxistică nocturnă şi edeme periferice.

Examinarea fizică este adesea normală în stadiile inițiale ale hipertensiunii pulmonare.[1] Pe măsură ce hipertensiunea pulmonară se agravează, apar semnele de insuficiență ventriculară dreaptă (de exemplu, suflu holosistolic de regurgitare tricuspidiană, distensia venoasă jugulară, hepatomegalia, ascita şi edemele extremității inferioare).[1,4] Semnele adiționale includ creşterea intensității componentei pulmonare a zgomotului doi (Z_2), bombarea parasternală şi pulsația subxifoidiană la pacienții cu hipertrofie ventriculară dreaptă.[1,4]

TESTELE DIAGNOSTICE

ELECTROCARDIOGRAMA

Cea mai frecventă modificare ECG observată la pacienții cu hipertensiune pulmonară este deviația axială dreaptă.[12] Caracteristicile adiționale asociate cu hipertensiunea pulmonară includ raportul R/S >1 în derivația V_1, raportul R/S < 1 în derinațiile V_5 şi V_6, un complex qR în derivația V_1, $S_1Q_3T_3$, supraîncărcare atrială dreaptă în derivațiile inferioare şi bloc complet sau incomplet de ramură dreaptă[14] (**Figura 58-1**). Aceste caracteristici nu au nici sensibilitate, nici specificitate pentru identificarea hipertensiunii pulmonare.

Pe ECG pot apărea semne de ischemie ventriculară dreaptă sau aritmii. Cele mai comune aritmii la pacienții cu hipertensiune pulmonară sunt fibrilația atrială, flutterul atrial şi tahicardia prin reintrare nodală atrio-ventriculară.[15,16] Dintre acestea, fibrilața atrială este asociată cu cea mai mare rată de mortalitate.[15]

TABELUL 58-2 Medicația folosită în hipertensiunea pulmonară

Afecțiunea	Medicația	Comentarii
Insuficiență de VD	Dobutamină 2 – 10 mcg/kg/min *SAU* Milrinonă 0,375 mcg/kg/min	A se evita doza > 10 mcg/kg/min Dozele crescute pot genera hipotensiunea
Perfuzia ACD	Noradrenalină 0,05 – 0,75 mcg/kg/min	A se evita dozele crescute de noradrenalină; a se evita dopamina şi fenilefrina
Postsarcina VD	Prostanoizi	Rar inițiați în DU

Abrevieri: ACD = artera coronară dreaptă; VD = ventricul drept.

ANALIZELE DE LABORATOR

Testele uzuale de laborator (de exemplu, HLG, testele metabolice complete) sunt adesea nespecifice la evaluarea inițială a hipertensiunii pulmonare a pacientului dispneic. **BNP** şi **NT-proBNP** sunt frecvent crescute şi se corelează cu evoluția pacienților cu hipertensiune pulmonară, însă au un impact limitat în DU.[17-19] Poate fi observată creşterea troponinei, dată de ischemia miocardică sau o supraîncărcare de presiune a VD, aceasta fiind asociată cu morbiditate şi mortalitate crescută.[20,21]

IMAGISTICA

Modificările frecvente apărute pe radiografia pulmonară, asociate cu hipertensiunea pulmonară, includ mărirea atriului drept, VD, şi a arterelor pulmonare în hil.[12,22] În funcție de cauza hipertensiunii pulmonare, modificările radiografice adiționale pot include edem pulmonar, hiperinflație sau boală pulmonară interstițială. Pentru majoritatea pacienților care se prezintă cu dispnee, se va efectua o radiografie toracică pentru a identifica alte cauze de dispnee, precum pneumonia sau pneumotoraxul.

Ecocardiografia transtoracică este cel mai bun test diagnostic inițial pentru evaluarea hipertensiunii pulmonare în DU. Aceasta permite estimarea presiunii sistolice din artera pulmonară4 şi detectarea funcției scăzute a VD, hipertrofia atrială dreaptă şi hipertrofia ventriculară dreaptă, fiecare dintre acestea fiind un indicator al severității bolii.[1] Caracteristici ecocardiografice adiționale la pacienții cu hipertensiune pulmonară severă includ devierea septului interventricular spre stânga şi diametrul telediastolic dintre ventriculul drept şi ventriculul stâng >1, în incidența în patru camere.[1,23] **Figurile 58-2, 58-3** şi **58-4** arată modificările ecocardiografice tipice la pacienții cu hipertensiune pulmonară.

Ecocardiografia de asemenea poate detecta factorii precipitanți ai insuficienței ventriculare drepte, inclusiv efuziunea pericardică, anomaliile de cinetică a peretelui ventricular şi anomaliile valvulare acute.[24]

TRATAMENT

Nu există un consens al ghidurilor pentru managementul pacienților critici cu hipertensiune pulmonară în DU. Principala abordare terapeutică a pacienților din DU include suplimentarea oxigenului, optimizarea volumului intravascular, îmbunătățirea funcției ventriculare drepte, menținerea perfuziei arterei coronare drepte şi scăderea postsarcinii ventriculare drepte (**Tabelul 58-2**).[25]

OXIGENUL ŞI VENTILAȚIA MECANICĂ

În timp ce saturația optimă a oxigenului nu este cunoscută, acesta se suplimentează pentru a menține un nivel >90%.[25] Cu toate că intubația şi ventilația mecanică este terapia comună în DU, pentru pacientul cu insuficiență respiratorie acută, trebuie luate în considerare complicațiile. **Intubația şi ventilația mecanică poate provoca colaps cardiovascular rapid, din cauza creşterii presiunii intratratoracice secundare ventilației cu presiune pozitivă şi a efectului medicației sedative pe funcția ventriculară dreaptă şi rezistența vasculară sistemică.**

Atunci când este necesară ventilația mecanică, se va seta ventilatorul pentru a menține o presiune scăzută în căile aeriene,[25] folosind setări ce protejează plămânul (de exemplu, volum tidal de 6 mL/kg şi cel mai mic PEEP pentru a menține saturația oxigenului peste 90%). Se vor monitoriza seriat presiunile de platou, având ca țintă o presiune <30 cm H_2O şi se va ajusta frecvența respiratorie pentru a se evita hipercapnia, care poate creşte rezistența vasculară pulmonară, presiunea din artera pulmonară şi solicitarea VD.[26]

VOLUMUL INTRAVASCULAR

Supraîncărcarea volemică poate duce la dilatarea VD, deplasarea septului interventricular, periclitarea debitului ventricular stâng şi în cele din

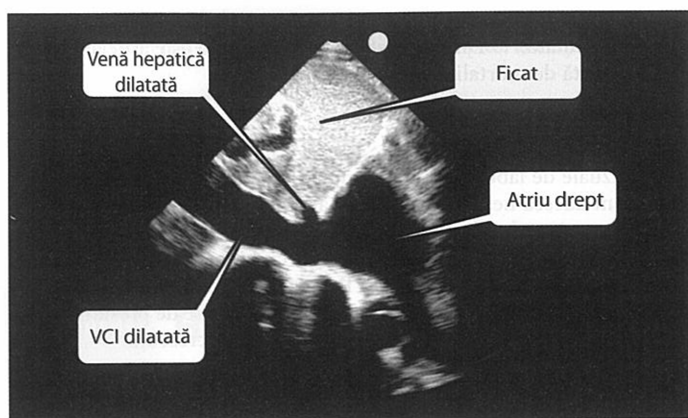


FIGURA 58-2. Ecografie ce evidențiază presiuni crescute în atriul drept. Vena cavă inferioară (VCI) și vena hepatică sunt dilatate. [Imagine folosită cu permisiunea lui Haney Mallemat, MD, Departamentul de Urgență al Universității de Medicină din Maryland.]

urmă compromiterea perfuziei tisulare.[3] Pentru pacienții hipovolemici, se vor administra bolusuri repetate de 250 – 500 mL soluție cristaloidă izotonică, cu monitorizare atentă. Ca rezultat al creșterii presiunilor bazale ale ventriculului drept, metodele frecvente de monitorizare a răspunsului volemic, presiunii venoase centrale și variațiilor respiratorii ale venei cave inferioare măsurate ecografic sunt mai puțin fidele la pacientul cu hipertensiune pulmonară.

FUNCȚIA VENTRICULARĂ DREAPTĂ

În cazul insuficienței ventriculare drepte, se va administra medicație inotropă pentru îmbunătățirea funcției și debitului cardiac. **Dobutamina este preferată**,[25,27,28] începând cu o doză de 2 mcg/kg/min ce poate fi titrată până la 10 mcg/kg/min. Se vor evita dozele >10 mcg/kg/min, deoarece dozele mari pot crește rezistența vasculară pulmonară și pot cauza tahiaritmii și hipotensiune.[29,30] Pentru pacienții ce nu tolerează dobutamina, **milrinona** este o alternativă. Milrinona este un inhibitor al fosfodiesterazei și poate crește indirect funcția ventriculară dreaptă, prin reducerea rezistenței vasculare pulmonare.[25] Se va începe administrarea de milrinonă cu 0,375 mcg/kg/min și se va titra până la un maxim de 0,75 mcg/kg/min. Doze mai mari de milrinonă pot cauza hipotensiune.

PERFUZIA ARTEREI CORONARE DREPTE

Perfuzia adecvată a ACD este necesară pentru menținerea funcției ventriculului drept și a debitului cardiac. Pentru a se menține debitul ACD, presiunea arterială la nivel aortic trebuie să fie mai mare decât presiunea din artera pulmonară. În cazul pacientului hipotensiv cu hipertensiune pulmonară, se va folosi un vasopresor pentru a crește presiunea la nivel aortic și a menține perfuzia ACD. Deși există date insuficiente pentru a susține un singur agent ca fiind superior, noradrenalina este recomandată.[25] **Noradrenalina** îmbunătățește debitul cardiac și este inițiată cu o doză de 0,05 mcg/kg/min. Se vor evita doze mari de noradrenalină deoarece aceasta poate crește rezistența vasculară pulmonară și poate afecta debitul ventricular drept. Se va evita dopamina și fenilefrina, deoarece acestea pot provoca tahiaritmii și pot crește presiunea arterială pulmonară și rezistența vasculară pulmonară.

POSTSARCINA VENTRICULULUI DREPT

Reducerea postsarcinii ventriculului drept folosind vasodilatatoare pulmonare este o componentă esențială în gestionarea pacienților stabili cu hipertensiune pulmonară. Cele mai frecvente vasodilatatoare pulmonare folosite sunt prostanoizii, antagoniștii receptorilor de endotelină, și inhibitorii 5-fosfodiesterazei (PDE-5). Aceste medicații sunt folosite în special pentru tratamentul pacienților cu hipertensiune arterială pulmonară; sunt rar administrate în DU și trebuie înțeleasă importanța terapeutică a acestor agenți. **Prostanoizii** (epoprostenol, treprostinil și iloprost) sunt vasodilatatori puternici și constituie tratamentul inițial de

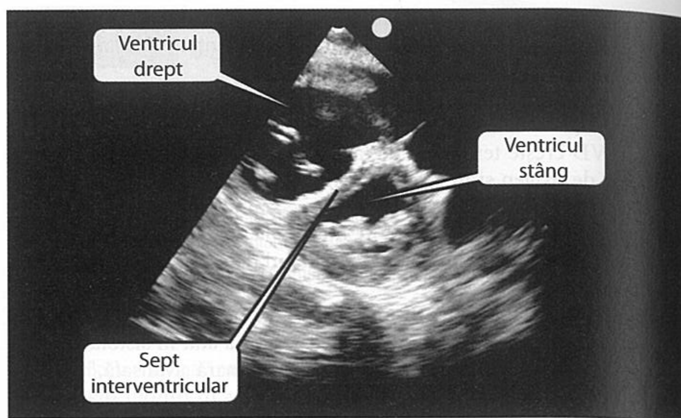


FIGURA 58-3. Ecografie cardiacă, fereastră parasternală ax-scurt al ventriculului drept și stâng. A se observa aplatizarea septului interventricular în timpul sistolei, ce sugerează o presiune sistolică ventriculară dreaptă crescută. Această caracteristică este cunoscută ca sept în forma literei D. [Imagine folosită cu permisiunea lui Haney Mallemat, MD, Departamentul de Urgență al Universității de Medicină din Maryland.]

elecție pentru pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară și insuficiență ventriculară dreaptă. Această medicație are proprietăți antiplachetare și antiproliferative.[1] Epoprostenolul este singura terapie cu efect dovedit de îmbunătățire a supraviețuirii.[25] Are un timp de înjumătățire de doar 2 – 5 minute și trebuie administrat intravenos continuu.[31,32] În contrast treprostinilul are un timp de înjumătățire de 4 – 5 ore și este aprobat atât pentru administrarea IV cât și SC.

Pentru hipertensiunea pulmonară severă la un pacient care primește prostanoizi IV, primul pas este de a confirma funcționarea cateterului și a seringii automate. Dacă este detectată ocluzia cateterului sau defecțiunea seringii automate, se va lua o hotărâre împreună cu medicul curant. Atât epoprostenolul cât și treprostinilul pot fi administrate la nivelul unei vene periferice. Iloprostul este administrat ca aerosol și este frecvent rezervat pacienților care nu tolerează un prostanoid parenteral.[25] Efectele adverse ale prostanoizilor cuprind cefaleea, greața, vărsăturile, eritemul facial, diareea și durere la nivelul maxilarului.[1]

Agoniștii receptorilor de endotelină sunt administrați oral și cresc capacitatea de efort, îmbunătățesc hemodinamica și pot întârzia expresia clinică a înrăutățirii hipertensiunii pulmonare.[1,33-37] Momentan, bosentanul și ambrisentanul sunt singurii antagoniști ai receptorilor de endotelină, dar niciunul nu a fost evaluat în hipertensiunea pulmonară decompensată la un pacient cu insuficiență ventriculară dreaptă.[25] Efectele adverse ale acestei medicații includ creșterea transaminazelor hepatice și

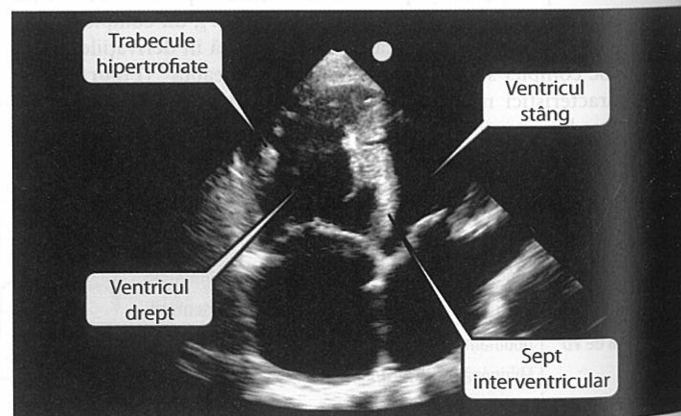


FIGURA 58-4. Fereastră apicală patru camere a ventriculilor drept și stâng. Ventriculul drept este dilatat, cu trabecule ventriculare drepte hipertrofiate, indicând supraîncărcare ventriculară dreaptă cronică. Septul interventricular este, de asemenea, deplasat spre ventriculul stâng în timpul sistolei, sugerând presiunea crescută a ventriculului drept. VCI = vena cavă inferioară. [Imagine folosită cu permisiunea lui Haney Mallemat, MD, Departamentul de Urgență al Universității de Medicină din Maryland.]

scăderea concentrației hemoglobinei.[1]

Inhibitorii de PDE-5, sildenafil și tandanafil, sunt aprobați pentru folosirea în cazul pacienților cu hipertensiune pulmonară. Aceștia sunt administrați oral, încercând să îmbunătățească hemodinamica și capacitatea la efort pentru pacienții cu hipertensiune arterială pulmonară.[1,38-43] La fel ca antagoniștii receptorilor de endotelină, momentan nu sunt folosiți pentru pacienții cu hipertensiune pulmonară acută. Efectele adverse ale inhibitorilor de PDE-5 includ cefaleea, eritemul facial, dispneea, și hipotensiunea atunci când sunt coadministrați cu nitrații.[1]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Atunci când pacienții cu hipertensiune pulmonară se prezintă în DU, aceștia sunt adesea decompensați, cu semne și simptome de insuficiență cardiacă dreaptă acută. Drept urmare, aproape toți necesită internarea, frecvent într-o secție de terapie intensivă sau unitate de îngrijire a pacienților coronarieni cu experiență în hipertensiunea pulmonară. În cazuri rare, un pacient cu simptomatologie ușoară poate fi externat după consultație, un plan de tratament bine stabilit și dispensarizare atentă, în colaborare cu medicul curant.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Nu există un consens al ghidurilor pentru evaluarea și gestionarea pacienților critici cu hipertensiune pulmonară din DU. Recomandările curente sunt bazate pe opiniile experților în domeniu.

Mulțumiri: Autorul dorește să își exprime recunoștința față de David M. Cline și Alberto J. Machando pentru contribuțiile aduse la acest capitol, în ediția anterioară a lucrării.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 59 Disecția de aortă și sindroamele aortice înrudite

Gary A. Johnson
Louise A. Prince

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Sindroamele acute aortice cuprind un număr de urgențe aortice care pun viața în pericol. Acestea includ: disecția aortică, ulcerul penetrant aterosclerotic, hematomul intramural și extravazări anevrismale aortice sau anevrismul de aortă abdominală rupt (vezi capitolul 60, „Boala anevrismală").

Sindroamele aortice acute sunt mai puțin frecvente, dar adeseori fatale. Incidența variază între 2,9 – 4,7 cazuri la 100.000 de persoane pe an.[1-4] Ratele de supraviețuire la 1 an, 5 ani și 10 ani sunt de 92%, 77% și respectiv 57%, pentru pacienții operați.[4] 22% din cazuri nu sunt diagnosticate înainte de deces.[5] Cea mai frecventă complicație cardiovasculară a sindromului Marfan este afectarea rădăcinii aortice și disecția tip A (aorta ascendentă). Identificarea mutațiilor genetice asociate cu sindromul Marfan, precum *TGFBR2* și *FBN1*, combinată cu urmărirea periodică, poate reduce consecințele fatale.[6]

FIZIOPATOLOGIE

Sindroamele aortice acute apar în contextul unei hipertensiuni cronice și a altor factori care duc la degenerarea mediei peretelui aortic. Valva aortică bicuspidă, sindromul Marfan, sindromul Ehlers-Danlos și istoricul familial de disecție de aortă, toate predispun la apariția sindroamelor aortice. Consumul cronic de cocaină sau amfetamine accelerează ateroscleroza, crescând riscul de disecție.[7] Intervenția chirurgicală cardiacă anterioară este un alt factor de risc pentru disecția de aortă. Toate mecanismele implică slăbirea tunicii medii și solicitarea intimei. Răspunsul la suprasolicitare poate include dilatația aortică, formarea anevrismului, dezvoltarea ulcerului penetrant, hemoragia intramurală, disecția de aortă și ruptura aortică.

Disecția de aortă apare ca urmare a unei rupturi intimale, care permite sângelui să pătrundă în tunica medie, disecând intima de adventice. Coloana disecantă de sânge formează un lumen fals și se poate extinde proximal, distal sau în ambele direcții. Sângele poate diseca și reintra în intima, putând sugera vindecarea clinică spontană. În mod alternativ, sângele poate diseca adventicea, cu evoluție aproape întotdeauna fatală.

Disecția de aortă are o distribuție bimodală pe vârste.[4] Primul vârf implică pacienții mai tineri, cu factori predispozanți, precum afecțiunile țesutului conjunctiv. Al doilea vârf îi include pe cei cu vârstă peste 50 de ani, cu hipertensiune cronică. Alți factori de risc aterosclerotici par a contribui doar într-o mică măsură la patogeneza sindromului aortic acut.

Disecțiile de aortă sunt clasificate folosind două sisteme separate, sistemul Stanford și sistemul DeBakey. **Clasificarea Stanford** consideră orice implicare a aortei ascendente ca fiind disecție de tip A. Disecțiile Stanford de tip B se rezumă doar la aorta descendentă. Disecțiile **DeBakey** tip 1 implică simultan aorta ascendentă, crosa și aorta descendentă. Disecțiile DeBakey tip 2 implică doar aorta ascendentă, iar tipul 3 implică doar aorta descendentă.

Hematomul aortic intramural rezultă din infarctizarea mediei aortice, de obicei prin lezarea vasei vasorum.[8] Un hematom intramural se poate resorbi spontan sau poate duce la disecție.[9] Ulcerul penetrant aterosclerotic poate duce la hematom intramural, disecție aortică sau perforație de aortă.[8,10]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Locul rupturii inițiale a tunicii intime prevestește simptomele inițiale.[11] Simptomele se pot schimba pe măsură ce disecția avansează de-a lungul aortei sau implică alte artere sau organe. Clasic, disecția se prezintă cu durere bruscă și intensă la nivelul pieptului, care radiază în zona interscapulară și poate fi însoțită de senzația de moarte iminentă. Într-o serie de 464 de disecții,[5] 60% din pacienți au avut durere toracică anterioară (mai frecvent în tipul A Stanford); durerea abdominală este mai frecventă în tipul B Stanford. Majoritatea pacienților descriu durerea ca fiind foarte severă sau cea mai intensă pe care au simțit-o vreodată. 64% din pacienți o descriu ca o durere ascuțită și 50% ca foarte intensă, sfâșietoare. Sincopa apare la aproape 10% din cazuri (mai frecvent în tipul A Stanford). 22% din disecții apar la pacienții care au avut anterior intervenții de chirurgie cardiacă.[5]

Disecția arterei carotide sau în apropiere de aceasta se poate prezenta ca un **accident vascular cerebral** clasic și 20% din pacienții cu disecție de tip A prezintă simptome neurologice, care prezic un prognostic mai rezervat.[12,13] Întreruperea fluxului sanguin către măduva spinării poate duce la paraplegie. Mai departe, disecția distală se poate prezenta ca durere dorsală, la nivelul flancurilor sau la nivelul abdomenului. O disecție la rădăcina aortei poate duce la **tamponadă cardiacă** și este, în general, fatală.

EXAMENUL FIZIC

La majoritatea pacienților cu disecție de aortă, rezultatele examinărilor sunt relativ normale. Poate apărea un murmur de insuficiență aortică (32%), un deficit de puls la arterele radiale sau femurale (15%).[9] Hipertensiunea este frecventă (49%), dar hipotensiunea apare la 18%-25%, agravând prognosticul.[5,9,14] Dilatația anevrismală a aortei poate comprima structuri vecine precum esofagul, nervul recurent laringeal sau ganglionul simpatic cervical superior, cauzând disfagie, răgușeală sau

TABELUL 59-1 Disecția acută de aortă: Caracteristici din Registrul internațional de disecție acută aortică

Categoria 1: condiția de bază	Categoria 2: durerea toracică, de spate sau abdominală	Categoria 3: examinarea anormală
Sindromul Marfan Istoric familial de patologie aortică Patologie valvulară aortică Manipularea recentă a aortei Anevrism de aortă toracică	Debut brusc Intensitate severă Senzație de spintecare sau rupere	Tensiunea arterială sistolică diferită la extremități, diferență în amplitudinea pulsului Deficit neurologic focal și durere toracică, dorsală sau abdominală Murmur nou de insuficiență aortică și durere toracică, dorsală sau abdominală Șoc sau hipotensiune

sindrom Horner.

Folosind studiile retrospective din Registrul internațional de disecție acută de aortă,[15,16] trei categorii clinice (condiția de bază, calitatea și localizarea durerii și constatările clinice) au fost împărțite în 12 caracteristici[15,16] asociate cu disecția acută de aortă (**Tabelul 59-1**).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul diferențial vast al durerii toracice, plus multitudinea de manifestări ale ischemiei de organ asociate disecției de aorta, fac din acest diagnostic o provocare. Cele mai importante diagnostice diferențiale sunt listate în **Tabelul 59-2**.

Manifestările ischemice se pot schimba cu timpul (pe măsură ce disecția progresează), iar acest lucru poate distrage atenția medicului de la stabilirea unui diagnostic corect. Ruptura disecției în adevăratul lumen aortic, poate cauza încetarea durerilor, iar diagnosticul corect poate fi atunci, în mod inadecvat, respins. Istoricul, examinarea fizică și radiografia toracică pot sugera diagnosticul, doar dacă medicul suspectează o disecție acută de aortă, ca fiind un diagnostic posibil la un pacient cu durere toracică, sincopă sau semne acute neurologice focale. Factorii asociați cu diagnosticul eronat includ: prezentarea pacientului în serviciul de urgență mergând nesusținut, mediastinul cu lățime sau

TABELUL 59-2 Diagnosticul diferențial al disecției de aortă

Infarct miocardic sau sindroame coronariene acute
Patologie pericardică
Accident vascular cerebral
Patologie musculoscheletală a extremităților
Leziuni și patologii ale măduvei spinării
Patologii intraabdominale
Patologii pulmonare, inclusiv embolia pulmonară, pneumonia, pleurezia și pneumotorax

contur aortic normal pe radiografia toracică, absența diferențelor de amplitudine a pulsului la extremități și simptome nespecifice.[17,19]

ECG

Este dificil de diferențiat pe ECG disecția acută de aortă de sindromul coronarian acut, deoarece ambele situații sunt asociate cu modificări pe ECG; disecția poate limita sau bloca fluxul sanguin în arterele coronare. Constatările anormale în urma ECG includ: unde Q sau supradenivelare de segment ST recente la 3-4%, subdenivelare de segment ST la 15-22% și modificări ST nespecifice cu modificări ale undei T la 41-62%.[5,9,20] ECG este normal doar în proporție de 19-31% din pacienți.[5,20]

BIOMARKERII

Mai mulți markeri au fost investigați pentru utilitatea lor în identificarea sau excluderea disecției acute de aortă.[21] D-Dimer este markerul cel mai serios investigat. O meta-analiză a 7 studii, implicând 298 de subiecți cu disecție acută de aortă și 436 fără, a identificat o sensibilitate de 97% (95% interval de încredere, 94-99%) și o valoare predictivă negativă de 96% (95% interval de încredere, 93-98%), folosind ca limită valoarea D-Dimerului de 500 ng/mL (1620 nmol/L).[22] Specificitatea a fost scăzută, de 56% (95% interval de încredere, 51-60%). Ghidurile nu susțin folosirea D-Dimerului ca unică metodă de a exclude disecția aortică,[15] și mai mulți autori au avertizat împotiva acestei practici.[23-26] Un raport a constat ca pacienții tineri, cu o suprafața mai mică de disecție și lumen fals trombozat erau susceptibili de a avea D-Dimer fals negativ.[24] Rata fals negativă folosind D-Dimer este mare, aproximativ 18%.[25]

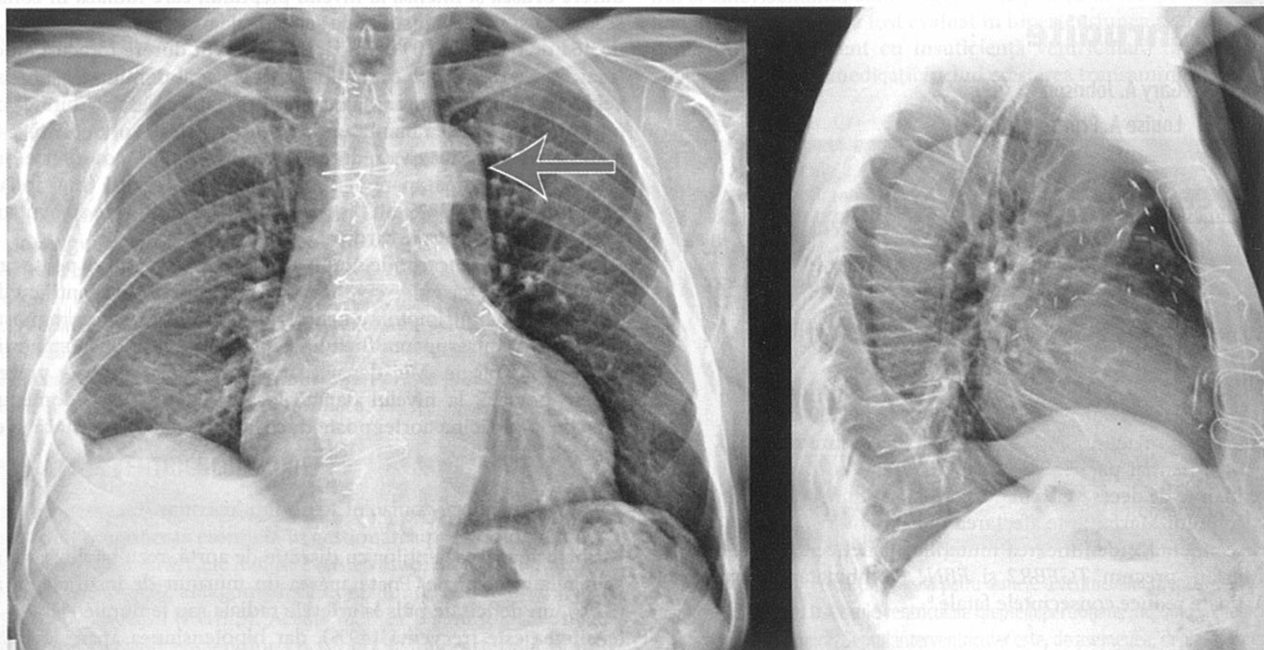


FIGURA 59-1. Contur aortic anormal pe radiografia toracică. Radiografie toracică, în incidență antero-posterioară și laterală, la un pacient cu disecție aortică de tip B, care evidențiază un contur anormal (*săgeata*). Este prezentă o colecție pleurală dreaptă, se observă și multiple clipuri și fire postoperator.

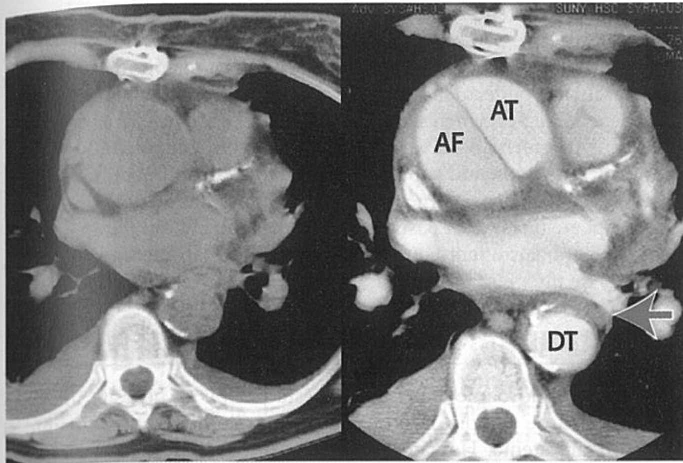


FIGURA 59-2. Imaginea CT a disecției de aortă de tip A. Lumenul adevărat și cel fals este prezent în aorta ascendentă și descendentă (săgeata arată lumenul fals descendent) în imagini cu contrast (*stânga*) și fără contrast (*dreapta*). AF = lumen fals ascendent; AT = lumen adevărat ascendent; DT = lumen adevărat descendent.

IMAGISTICA

O radiografie toracică simplă poate oferi indicii importante pentru diagnostic. Cu toate acestea, de la 12% până la 37% dintre pacienți nu au nicio anomalie și această investigație nu ar trebui folosită pentru a exclude disecția.[5,27] Cea mai frecventă anomalie radiologică este un mediastin lărgit sau un contur aortic anormal. Alte rezultate posibile includ: efuziunea pleurală, deplasarea calcificărilor intimei aortice și devierea traheiei, a bronhiilor prinicipale sau a esofagului (**Figura 59-1**).

CT (**în special CT multispiral**) **este modalitatea imagistică de elecție** pentru diagnosticul disecției.[11,15,28] CT poate identifica în mod cert un lumen fals (**Figura 59-2**) și poate oferi detalii suplimentare, precum anatomia disecției, localizarea faldului de disecție, extensia faldului în vasele mari (**Figura 59-3**), semne de ruptură aortică și semne de deteriorare a organelor țintă. Protocoalele de CT ar trebui să includă ambele variante: CT simplu și CT cu substanța de contrast i.v.. Angiografia invazivă pe cateter este rar necesară.

CT-ul poate diagnostica deasemenea hematomul intramural și ulcerul aterosclerotic penetrant.[28] Ulcerul aterosclerotic penetrant poate fi dificil de diferențiat de plăcile ateromatoase mari (**Figura 59-4**). Diagnosticul CT al ulcerului aterosclerotic penetrant depinde de extinderea ulcerului dincolo de tunica intimă. Ulcerele au adesea margini proeminente și evaginații focale ale aortei în sine. Hematomul intramural este adesea identificat pe CT ca fiind o formațiune cu semnal crescut în aortă (**Figura 59-5**). Acest lucru apare adesea ca o semilună și este cel mai bine văzut pe imaginile fără contrast.

În cazul personalului medical cu experiență, **ecografia transesofagiană** poate fi la fel de sensibilă și specifică precum CT. În general, procedura se efectuează sub sedare moderată sau chiar sub anestezie generală. Patologia esofagiană cunoscută este o contraindicație relativă. Transmiterea sunetului este perturbată pe calea aerului în trahee și bronhia stângă, lucru care face dificilă evaluarea aortei ascendente. Acuratețea și precizia ecografiei transesofagiene sunt extrem de dependente de operatorul medical. RMN a fost folosită pentru evaluarea pacienților stabili cu suspiciune de patologie aortică.[28]

Angiografia coronariană CT sau **tripla verificare pentru excludere („triple rule-out")** poate diagnostica sau diferenția patologia arterelor coronariene, embolia pulmonară și disecția acută de aortă.[29,30] Cu toate acestea, necesită un protocol special de infuzie a substanței de contrast pentru a prezenta cele 3 paturi vasculare de interes și o doză mare de radiație.[31] Mai mult, abordarea „triplă verificare pentru excludere" nu a demonstrat că imbunătățește randamentul de diagnostic, că reduce evenimentele clinice sau că diminuează utilizarea resurselor medicale alocate ulterior.[32]



FIGURA 59-3. Disecția de tip B la nivelul arterelor iliace. Imagine CT cu contrast a disecției care se extinde până în arterele iliace (anterior de corpul vertebral). Lumenul fals și cel adevărat sunt vizibili în ambele artere (*săgețile*).

TRATAMENT

MEDICAȚIA ANTIHIPERTENSIVĂ: AGENȚII INOTROPI NEGATIVI

În timp ce disecția aortică poate cauza hipotensiune, care necesită resuscitare cu lichide sau produse de sânge, suspiciunea de disecție de aortă, de obicei, necesită tratament antihipertensiv. Tratamentul inițial este cu agenți inotropi negativi, pentru a scădea tensiunea arterială fără a crește forța de forfecare de la nivelul faldului intimal al aortei. β-blocarea este ideală, iar medicamentele β-blocante cu durată scurtă de acțiune, precum propranololul, labetalolul sau esmololul sunt de elecție, comparativ cu cele care au o durată lungă de acțiune. Tensiunea arterială ideală nu este definită de trialurile controlate, ci trebuie adaptată fiecărui pacient (vezi capitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică" și capitolul 58, „Hipertensiunea pulmonară"). Totuși, **o tensiune sistolică de 120-130 mm Hg este un punct de plecare rezonabil; ghidurile sugerează un obiectiv de 100-120 mm Hg.**[15]

Esmololul, poate fi administrat ca un bolus inițial de 0,1 – 0,5 mg/kg i.v. timp de 1 minut, urmat de o infuzie de 0,025 – 0,2 mg/kg/min. **Labetalolul** (un β-blocant cu proprietăți limitate α-blocante în proporție de 7:1) poate fi folosit, de asemenea, cu o doză inițială de 10 – 20 mg i.v., cu doze repetate de 20 – 40 mg la fiecare 10 min, până la obținerea efectului dorit sau până la o doză maximă de 300 mg. Blocanții canalelor de calciu pot fi folosiți în cazul în care există o contraindicație pentru β-blocare, dar experiența legată de utilizarea lor în condițiile unei disecții de aortă sunt limitate. Utilizarea β-blocanților a fost asociată cu o rată îmbunătățită de supraviețuire, conform datelor Registrului Internațional de Disecție Acută de Aortă (IRAD).[33,34]

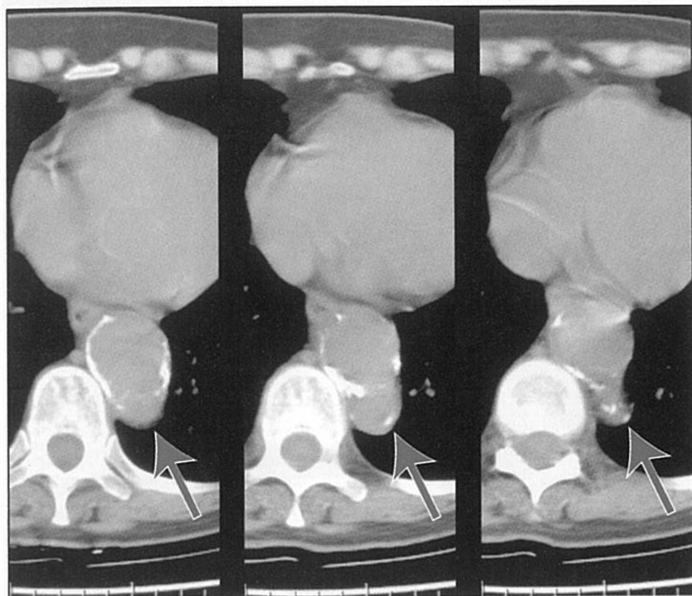


FIGURA 59-4. Imagine CT fără contrast a unui ulcer aortic penetrant în aorta descendentă (*săgeți*), demonstrând un contur evaginat, anormal al aortei în trei secțiuni. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Ernest Scalzetti, MD.]

VASODILATATOARELE

Vaodilatatoarele, precum **nitroprusiatul**, pot fi adăugate pentru tratamentul antihipertensiv suplimentar, după administrarea cu succes a medicației inotrop negative. Blocarea adecvată a canalelor de calciu sau a β-receptorilor ar trebui obținută înainte de începerea tratamentului cu vasodilatator (vezi capitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică" și capitolul 58, „Hipertensiunea pulmonară"). **Nicardipina**, o dihidropiridină parenterală, blocant al canalelor de calciu, a fost folosită cu succes ca înlocuitor pentru nitroprusiat.[35]

TRATAMENTUL DEFINITIV

Trimiterea rapidă către chirurg este obligatorie. Disecția care implică aorta ascendentă necesită tratament chirurgical prompt.

Refacerea endovasculară tratează anumite disecții de aortă de tip A și tipul B complicat (pacienții cu malperfuzie, durere severă persistentă, lumen fals persistent, hipertensiune rezistentă sau diametrul aortic în creștere), ulcerele penetrante,[37] și hematoamele intramurale.[38] Stentarea a fost combinată cu fenestrația pentru pacienții cu malperfuzie.[39] Terapia endovasculară, pe termen lung, are efecte incerte, dar au fost demonstrate beneficiile pe termen scurt.[36] Tratamentul endovascular este minim invaziv, evită sternotomia și stopul circulator. În tratamentul disecției, scopurile terapiei includ expansiunea și stabilizarea lumenului adevărat și resorbția trombozei lumenului fals. În plus, fluxul sanguin arterial visceral poate fi restabilit pasiv sau prin fenestrația faldului inițial. Durerea refractară, la pacienții cu disecție de tip B tratați medical, poate fi o indicație de intervenție invazivă.[40]



FIGURA 59-5. Imagine CT cu contrast a unui hematom intramural (*săgețile* arată leziunea în formă de semilună de-a lungul peretelui aortic postero-lateral) în aorta descendentă. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Ernest Scalzetti, MD.]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu sindroame acute aortice este posibil să necesite internare într-o secție de terapie intensivă pentru tratament hemodinamic și monitorizare atentă. Hematoamele acute intramurale și ulcerele penetrante au o evoluție incertă și un istoric obișnuit. Din această cauză, abordarea pacienților cu astfel de patologii rămâne controversată.[41] În mod evident, niciun pacient cu sindrom aortic acut nu ar trebui externat fără a fi consultat de un chirurg cardiovascular sau vascular.

CONSIDERAȚII SPECIALE

DISECȚIA DE AORTĂ CE COMPLICĂ SARCINA

Disecția de aortă în sarcină este rară și de obicei apare în trimestrul trei sau în perioada postpartum.[41] Factorii de risc sunt biscuspidia valvei aortice, afecțiunile țesutului conjunctiv, hipertensiunea și istoricul familial. Sarcina crește riscul disecției la pacienții cu sindrom Marfan, complicând 4,4% din sarcinile pacientelor cu acest sindrom.[42] În funcție de vârsta gestațională[43] a fătului, operația cezariană cu repararea concomitentă a aortei este recomandată pentru disecția de tip A. Dacă se suspectează un astfel de diagnostic este necesar consultul simultan al chirurgului cardiovascular și al obstetricianului.

GHIDURI PRACTICE

Au fost publicate ghidurile de abordare a patologiei aortice toracice, inclusiv pentru disecția de tip A de către American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine.[15] Din cauza rarității relative a acestei patologii, majoritatea recomandărilor sunt bazate pe consensuri.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 60

Boala anevrismală

Louise A. Prince
Gary A. Johnson

INTRODUCERE

Anevrismul reprezintă o dilatare a peretelui arterial de >1,5 ori diametrul normal. Clasic, anevrismele au fost clasificate în anevrisme adevărate, pseudoanevrisme și anevrisme micotice. Peretele unui anevrism adevărat cuprinde toate straturile vasului. Factorii de risc pentru dezvol-

tarea lui includ afecțiunile țesutului conjunctiv, istoricul familial de anevrism și factorii de risc aterosclerotici (de exemplu, vârsta, fumatul, hipertensiunea și hiperlipidemia). O scădere progresivă a elastinei, colagenului și a unității fibrolamelare, duce la subțierea tunicii medii a peretelui vascular și la o scădere a forței elastice. În cazul anevrismelor de aortă, dilatarea și forțele crescute de la nivelul peretelui se întrepătrund, ducând la creșterea dilatației (legea Laplace: tensiunea peretelui = presiunea × raza). Ritmul dilatării anevrismului este variabil și predictibil, anevrismele mari se dilată mai rapid și cresc în medie cu 0,25-0,5 cm pe an. Totuși, au loc și dilatări bruște ce nu pot fi anticipate, anevrismele mari având o probabilitate mai mare de a se rupe. Ruptura este dramatică, având loc atunci când presiunea exercitată asupra peretelui vascular depășește forța elastică a acestuia.

Peretele **pseudoanevrismului** este format în parte de peretele vasului și în parte de țesut fibros sau alt tip de țesut aflat în jur. Un pseudoanevrism se poate forma la nivelul cateterizării anterioare a vasului și al anastomozelor datorate reconstrucției vasculare anterioare, traumei sau infecției.[1] Pseudoanevrismele mici se pot tromboza spontan, în cele din urmă.

Un **anevrism micotic** se dezvoltă ca urmare a unei infecții la nivelul peretelui vascular, de obicei la pacienții imunocompromiși. Sursa infecției poate fi reprezentată de extinderea directă a unei infecții învecinate sau de embolizarea de la nivelul unei endocardite valvulare.

Anevrismele periferice și viscerale sunt mai puțin frecvente, dar reprezintă un subgrup important al afecțiunilor anevrismale arteriale. Anevrismul arterei poplitee este cel mai frecvent tip de anevrism periferic; adesea coexistă cu anevrisme popliteale contralaterale sau anevrisme ale aortei abdominale.[2] Anevrismele arterei femurale sunt rar întâlnite și adesea se asociază cu anevrismele cu alte localizări. Anevrismele viscerale se pot dezvolta oriunde în organism, dar de obicei sunt localizate la nivelul arterei renale, splenice și hepatice. Cel mai adesea, anevrismele viscerale rămân silențioase și nedetectate, până în momentul rupturii. Anevrismele arteriale sunt mai frecvente la vârstnici, cu excepția anevrismului splenic. Complicațiile anevrismelor includ ruptura, cu o mortalitate de 80%[3] și tromboza, producând ischemie la nivelul organului perfuzat.[4,5]

MANIFESTĂRILE CLINICE GENERALE ALE ANEVRISMELOR

Semnele și simptomele clinice pot fi nespecifice; adesea, simptomele sunt influențate de localizare, presiunea exercitată asupra structurilor învecinate sau de semnele embolizării periferice de la nivelul unui tromb intramural. Anevrismele viscerale sunt frecvent detectate în urma efectuării unui CT abdominal, pentru dureri abdominale sau în flanc; în mod similar, anevrismele membrelor inferioare sunt de obicei diagnosticate la ecografia Doppler, efectuată pentru diagnosticarea trombozei venoase profunde. Odată produsă ruptura oricărui anevrism al trunchiului, se instalează șocul hemoragic, iar, fără intervenție chirurgicală de urgență, mortalitatea este ridicată.

ANEVRISMUL SIMPTOMATIC AL AORTEI ABDOMINALE

Anevrismul aortei abdominale se caracterizează printr-o aortă cu diametru ≥3,0 cm; intervenția chirurgicală este luată în considerare în cazul anevrismelor cu un diametru ≥5,0 cm. Pacienții cu anevrism de aortă


A

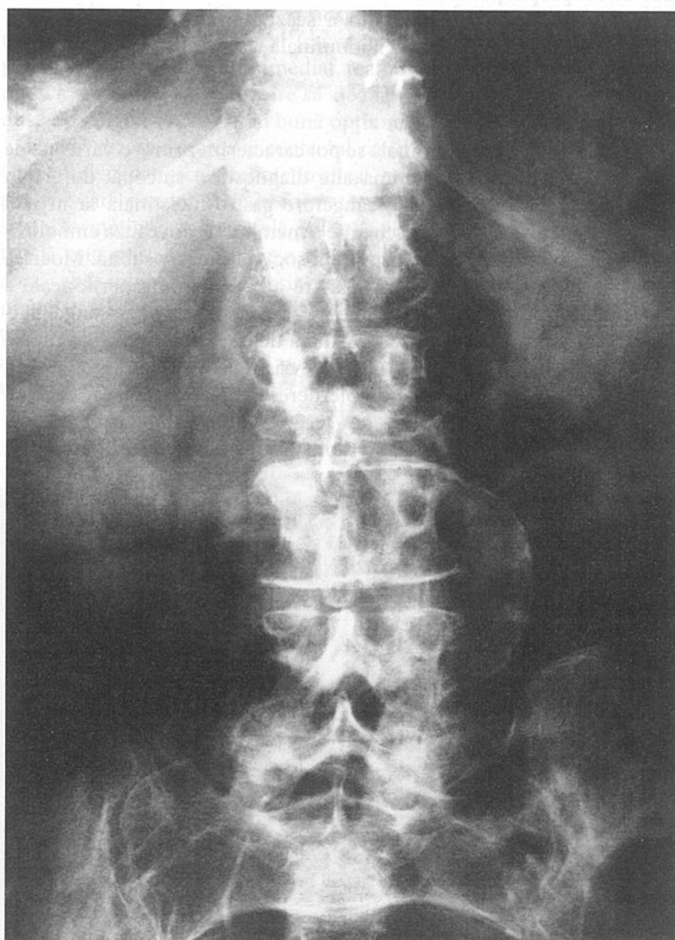

B

FIGURA 60-1. Radiografia unui anevrism de aortă abdominală. A.Imagine laterală a unui anevrism aortic infrarenal calcificat. **B.** Imagine postero-anterioară a unui anevrism aortic infrarenal calcificat.

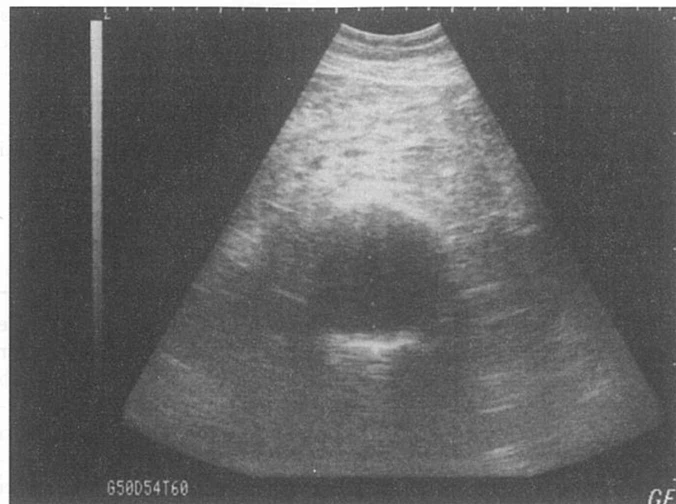


FIGURA 60-2. Imagine ecografică a unui anevrism de aortă abdominală realizată la patul pacientului. Acest anevrism are dimensiunea de 6,5 cm.

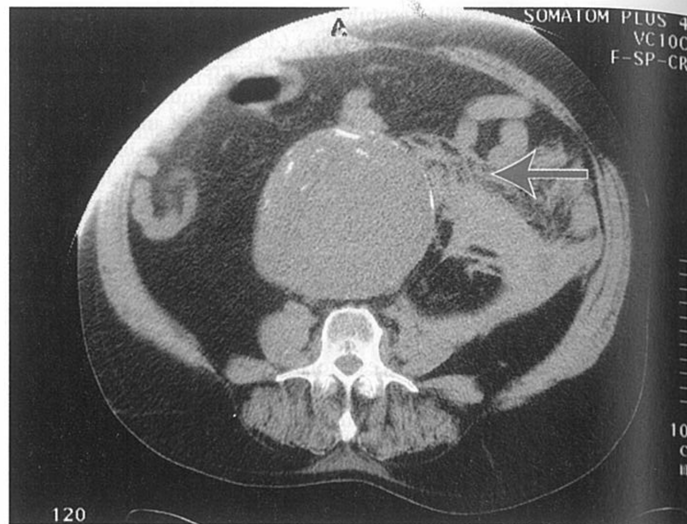


FIGURA 60-3. Imagine CT a unui pacient cu un anevrism de aortă abdominală de 12 cm. Calcificarea peretelui aortic se observă pe fața anterioară a anevrismului. Semne de hemoragie și inflamație adiacentă (*săgeata*) sunt observate în partea stângă a abdomenului.

abdominală adesea (18%) au o rudă de gradul întâi cu anevrism de aorta, în comparație cu ≤3% în cazul celor fără anevrism. Majoritatea pacienților au >60 ani, iar bărbații prezintă un risc mai crescut de a dezvolta afecțiunea. Pacienții cu anevrisme ale altor artere mari și cei cu afecțiune arterială periferică prezintă risc ridicat de anevrism de aortă. Riscul crește direct proporțional cu numărul de ani de când fumează și scade direct proporțional cu numărul de ani de când nu mai fumează.[6] Pe măsură ce incidența fumatului a scăzut în SUA, mortalitatea ca urmare a anevrismelor de aortă abdominală a scăzut.[7]

MANIFESTĂRI CLINICE

Anevrismele de aorta abdominală se pot caracteriza printr-o varietate de semne și simptome ce pot mima alte diagnostice: sincopă; durere în flanc, dorsală sau abdominală; sângerare gastro-intestinală la nivelul unei fistule aorto-duodenale; ischemie a membrelor din cauza embolizării unui tromb la nivelul anevrismuluil; șoc sau moarte subită. Moartea subită apare, cel mai adesea, ca urmare a rupturii intraperitoneale a anevrismului, ceea ce duce la o pierdere rapidă și masivă de sânge. Sincopa fără simptome de avertizare, urmată de durere severă abdominală sau de spate, sugerează ruptura unui anevrism de aortă abdominală sau viscerală. Sincopa este cauzată de pierderea rapidă de sânge și de lipsa perfuziei cerebrale. Pacienții își pot recăpăta starea de conștiență, dar fără un diagnostic și o intervenție rapidă se instalează șocul hemoragic ireversibil.

Durerea de spate sau abdominală este cel mai frecvent simptom de prezentare în cazul anevrismului de aortă sau a rupturii. De obicei, durerea este severă și cu debut brusc, aproximativ jumătatea dintre pacienți descriind durerea ca fiind sfâșietoare sau ca o ruptură. Sincopa apare în 10% din cazuri. Mulți pacienți prezintă localizări mai puțin obișnuite ale durerii: flanc, regiunea inghinală, regiuni abdominale izolate și șold. Există și alte simptome, des întâlnite, cum ar fi greața, vărsăturile, durerile la nivelul vezicii urinare, șoldului sau tenesmele.

DIAGNOSTIC

Examenul clinic are o probabilitate moderată de a detecta anevrismul mare de aortă abdominală. Sensibilitatea palpării abdominale crește direct proporțional cu diametrul anevrismului, variind de la 29%, în cazul unui anevrismul cu diametrul de 3,0 până la 3,8 cm, la 50% pentru cele cu un diametru de 4,0 până la 4,9 cm și 76% la cele cu diametrul ≥5,0 cm.[8] Durerea la palparea unui anevrism este de obicei interpretată ca semn al expansiunii sau rupturii anevrismului. Cu toate acestea, lipsa durerii la palpare nu înseamnă neapărat o aortă intactă. Examinarea este dificilă în cazul pacienților obezi sau foarte slabi.

Diagnosticul diferențial include cauzele de sincopă, durere abdominală, durere toracică, durere de spate și șoc. Când un pacient acuză durere de spate brusc instalată, cu sincopă sau șoc, trebuie luat în considerare diagnosticul de anevrism de aortă rupt. Totuși, alte patologii cardiace, abdominale și retroperitoneale pot fi cauza acestei simptomatologii, inclusiv patologii renale, hepatobiliare și pancreatice. Dacă debutul simptomelor este insidios, este posibil ca unii pacienți să aibă un aspect general destul de bun și să fie diagnosticați cu patologii benigne, cum ar fi durerea de spate musculo-scheletală și să fie externați din Departamentul de Urgență (DU).

Diagnosticul este îngreunat de patologiile asociate. Afecțiunile arterelor coronare și afecțiunea pulmonară cronică sunt adesea asociate, iar semnele și simptomele acestora pot îndepărta medicul de la diagnosticarea afecțiunilor anevrismale. Aceasta se întâmplă mai ales în cazul pacienților care nu prezintă durere severă sau care prezintă caracteristici asociate altor afecțiuni (de exemplu, modificări ECG sau dispnee).

Semnele exterioare ale rupturii acute sunt rare și includ echimoze periombilicale (**semnul Cullen**) sau în flancuri (**semnul Grey Turner**). Sângele retroperitoneal poate diseca în perineu sau abdomen, cauzând hematoame scrotale sau vulvare, sau formațiuni inghinale. Sângele de la nivelul retroperitoneului poate irita mușchiul psoas, determinând „semnul iliopsoasului" (durere apărută la extensia șoldului, în mod tipic cu pacientul întins pe partea opusă). Sângele poate comprima nervul femural și cauza neuropatie. Prezența sau ruptura unui anevrism al aortei abdominale nu influențează pulsațiile arterei femurale.[9]

Considerați posibilitatea existenței unei **fistule aorto-enterice** la pacienții cu hemoragie digestivă superioară sau inferioară, inexplicabilă sau masivă, în special la cei fără patologie hepatică. Istoricul de grefă aortică crește riscul de apariție a fistulei. Cel mai adesea, fistulele sunt localizate la nivelul duodenului, cu hematemeză, vărsătură în zaț de cafea, melenă sau hematochezie. Deși sângerările masive, care pun viața în pericol, sunt frecvente, cele mici, santinelă, pot reprezenta primul semn. Anevrismele de aortă pot eroda sistemul venos și forma **fistule aorto-venoase**, care determină insuficiență cardiacă cu debit crescut, flux arterial scăzut distal de fistulă și un volum crescut al sângelui venos central.

Ruptura anevrismelor cronice ale aortei abdominale nu este obișnuită. Ruptura retroperitoneală poate cauza un grad suficient de fibroză pentru a limita pierderea de sânge, iar pacientul să aibă un aspect general bun. De obicei, răspunsul inflamator cauzează durere, durerea persistând o perioadă mare de timp, îngreunând diagnosticul.

Imagistica Examinarea imagistică efectuată departe de patul bolnavului poate întârzia consultul de urgență și intervenția chirurgicală, în consecință, atunci când este suspectat un anevrism simptomatic, consultul chirurgical trebuie efectuat timpuriu și înainte de a transporta paci-

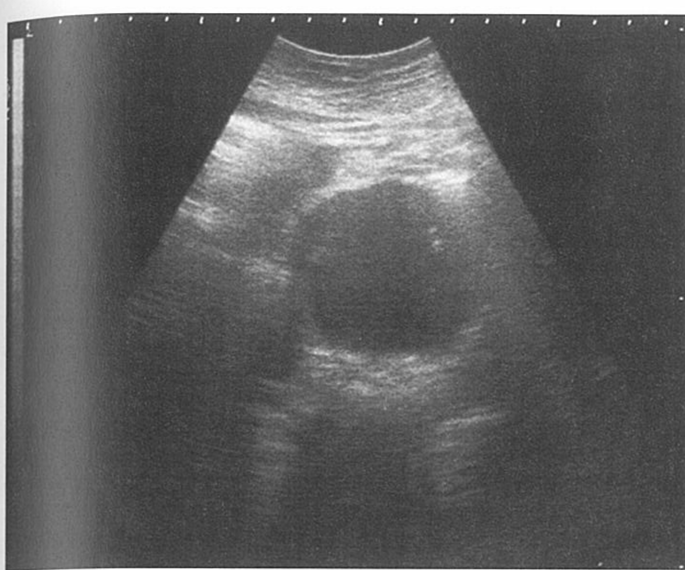


FIGURA 60-4. Imagine ecografică a unui anevrism de aortă abdominală în secțiune transversală.

entul pentru investigații imagistice.

Evaluare radiologică poate include radiografia simplă (**Figura 60-1**), ecografia (**Figura 60-2**), scanare CT (**Figura 60-3**) sau RMN. Radiografia abdominală pe gol poate evidenția un contur aortic calcificat și dilatat, sugerând prezența unui anevrism (Figura 60-1). Aproximativ 65% dintre pacienții cu anevrism aortic simptomatic prezintă o aortă calcificată, observată mai bine din incidența laterală. În incidența antero-posterioară se pot observa calcificări în formă de arc, mai frecvent în partea stângă a pacientului. Rar, un anevrism cronic poate eroda corpul unei vertebre și astfel să fie diagnosticat în momentul efectuării unei radiografii simple. Radiografiile simple nu exclud prezența unui anevrism de aortă abdominală sau ruptura acestuia și poate fi exclusă, la majoritatea pacienților, din examinările imagistice ce trebuie efectuate.

Ecografia realizată la patul pacientului (Figura 60-2) este ideală pentru screening-ul inițial al pacienților și în cazul celor cu tulburări hemodinamice. Ecografia de urgență este non-invazivă, ușor de efectuat și nu implică transportul pacientului din zona de resuscitare.[10] O ecografie realizată corect din punct de vedere tehnic are o sensibilitate >90% în detectarea prezenței unui anevrism și măsurarea diametrului său.[10] Obezitatea, aerocolia și sensibilitatea abdominală pot îngreuna efectuarea acesteia. Măsurarea anevrismelor se face de la marginea exterioară a peretelui până la marginea exterioară a peretelui opus atât în secțiune transversală (**Figura 60-4**) cât și longitudinală (**Figura 60-5**). Identificarea arterei mezenterice superioare (**Figura 60-6**) permite diferențierea aortei de vena cavă. **Un diametru aortic <3,0 cm exclude boala anevrismală acută.**

CT cu substanță de contrast i.v (Figura 60-3) identifică cel mai bine detaliile anatomice ale anevrismului și hemoragiei asociate. Examinați toți pacienții stabili cu suspiciune de afecțiune anevrismală abdominală sau ruptură. Pentru pacienții cărora nu li se poate administra substanță de contrast i.v, CT nativ poate evidenția dimensiunea anevrismului și hemoragia retroperitoneală.

TRATAMENT

Măsurile ce trebuie luate în DU sunt prezentate în **Tabelul 60-1**.

Toate anevrismele asimptomatice de aortă trebuie ținute sub monitorizare. **Anevrismele de aortă abdominală cu un diametru ≥5 cm prezintă un risc crescut de ruptură (dimensiunea este măsurată de la un perete exterior până la celălalt perete exterior) și necesită urmărire și tratament prompt (zile).** Anevrismele de 3 până la 5 cm au o probabilitate mai mică de ruptură și pot fi urmărite de medicul de familie sau chirurg. Gestionarea pacienților cu anevrisme mici, asimptomatice (inclusiv momentul intervenției chirurgicale) variază. Anevrismele simptomatice, indiferent de dimensiune, sunt considerante o urgență.

Toate anevrismele de aortă simptomatice necesită consult chirurgical de urgență sau transferul la o unitate cu posibilitate de intervenție de urgență. Dacă vă aflați într-un centru fără posibilități chirurgicale adecvate, începeți resuscitarea pacientului și transferați imediat pacientul la o unitate medicală capabilă să repare de urgență anevrismul. Rezultatul este mai bun în cazul în care transferul este efectuat prompt, în detrimentul unui diagnostic local (cu excepția ecografiei realizate la patul pacientului).[11,12] Transferul imediat, realizat de personal calificat să recunoască și să trateze șocul (care să aibă la îndemână fluide, sânge și produse de sânge), este cea mai bună opțiune în cazul pacienților instabili.

În DU, diagnosticarea și controlul rapid al hemoragiei sunt esențiale. Consultul chirurgical trebuie realizat timpuriu în evaluarea oricărui pacient care prezintă triada formată din durere abdominală și/sau de spate, formațiune abdominală pulsatilă și hipotensiune;[13] totuși, această triadă este prezentă doar la o treime dintre pacienții cu anevrism de aortă abdominală rupt.[8] Obținerea rezultatelor imagistice nu trebuie niciodată să întârzie consultul de specialitate, în cazul pacienților hipotensivi sau cu semne evidente de hipoperfuzie la nivelul organelor țintă; adesea, ecografia realizată la patul bolnavului este utilă pentru o orientare diagnostică cât mai rapidă.[13]

Orice anevrism aortic rupt necesită sancțiune chirurgicală de urgență.

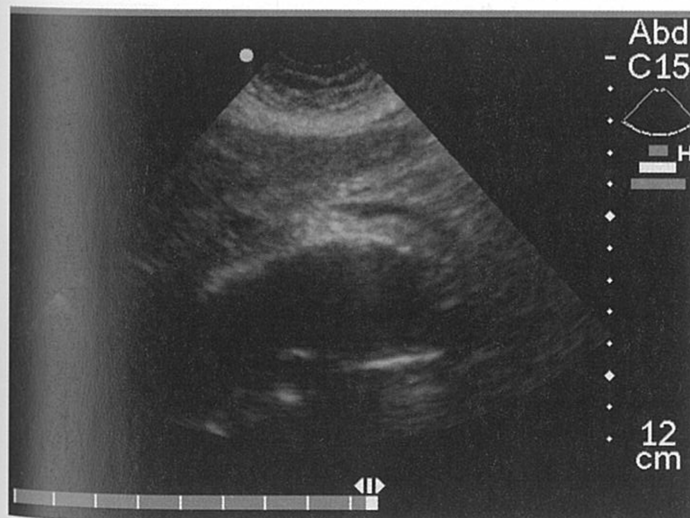


FIGURA 60-5. Imagine ecografică a unui anevrism de aortă abdominală în secțiune longitudinală.

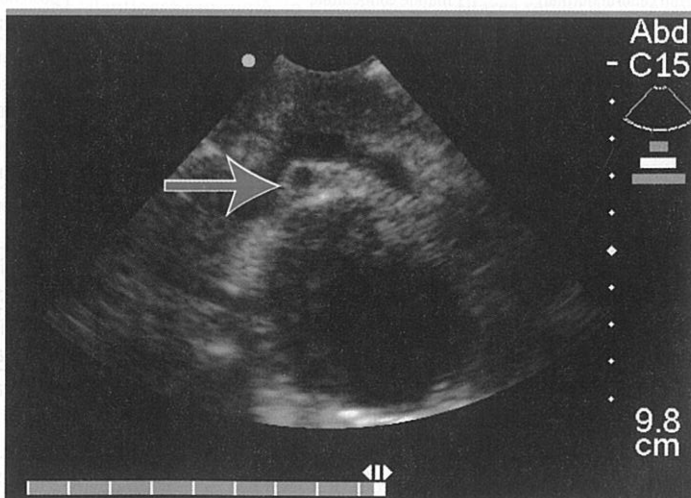


FIGURA 60-6. Imagine ecografică a unui anevrism de aortă abdominală în secțiune transversală care evidențiază artera mezenterică (*săgeata*), paralelă cu aorta.

Examinările imagistice trebuie folosite doar la pacienții complet stabili sau cu o probabilitate redusă de a avea un anevrism rupt de aortă abdominală. Măsurile standard de reuscitare sunt reprezentate de montarea a două catetere venoase periferice de calibru mare, inițierea monitorizării cardiace și administrarea de oxigen suplimentar. Resuscitarea volemică viguroasă poate fi nocivă; deși există date limitate, studiile anecdotice și pe animale susțin o resuscitare moderată până la o valoare țintă a tensiunii arteriale sistolice de 90 mm Hg și un status neurologic normal, până poate fi realizat consultul chirurgicală.[15] Administrarea perioperatorie de β-blocante, în cazul anevrismelor nerupte, scade probabilitatea de apariție a tulburărilor de ritm și a ischemiei miocardice, dar nu pare să influențeze frecvența infarctului miocardic, a mortalității sau durata spitalizării.[13] Când sunt utilizate, esmololul (un β-blocant cu durată scurtă de acțiune) este o alegere des folosită.

Tehnicile endovasculare, folosite pentru repararea unui anevrism rupt de aortă abdominală, sunt o alternativă convenabilă la intervenția deschisă.[16] Această intervenție necesită un chirurg experimentat, o unitate medicală și echipă adecvate.

Orice pacient cu anevrism de aortă abdominală asimptomatic trebuie trimis pentru consult, la un chirurg vascular și la medicul de familie, cel din urmă pentru controlul tensiunii arteriale.[17] Tratarea unui anevrism de aortă abdominală mai mic de 5,5 cm nu îmbunătățeește rata de supraviețuire la bărbați,[17] dar poate fi indicată la femei.[14]

ANEVRISMELE AORTEI TORACICE

Anevrismele aortei toracice pot comprima sau penetra structurile adiacente. Simptomele de prezentare includ dureri esofagiene, traheale, bronșice sau chiar neurologice. Un anevrism toracic, care penetrează într-o structură adiacentă, este fatal în absența resuscitării hemodinamice imediate. Orice pacient cu anevrism asimptomatic de aortă toracică trebuie trimis la chirurg sau la medicul de familie în vederea tratamentului, inclusiv controlul tensiunii arteriale. Repararea poate fi realizată prin metode endovasculare sau deschise, controversa fiind legată de care dintre ele are cel mai bun rezultat pe termen lung.[18]

ANEVRISMELE EXTREMITĂȚILOR ȘI VISCERELOR

Anevrismele arterelor, altele decât aorta, cauzează simptome prin expansiune sau ruptură. **Tabelul 60-2** prezintă factorii de risc, manifestările clinice și gestionarea anevrismelor arterelor mari, altele decât aorta.

TABELUL 60-1 Abordarea anevrismelor de aortă abdominală simptomatice în DU

Măsuri	Observații
Consulturi de specialitate	Imediat ce diagnosticul este suspectat, trebuie consultat chirurgul generalist sau chirurgul vascular sau pacientul să fie transferat la un centru cu posibilități reparatorii de urgență.
Sânge și lichide	Obiectivele terapeutice sunt neclare; restabilirea tensiunii arteriale normale poate agrava prognosticul; adesea hipotensiunea permisivă este cea mai indicată, cu o valoare țintă a tensiunii arteriale sistolice de 90 mm Hg. Starea de conștiență a pacientului este un alt criteriu pentru reumplerea volemică.[14]
Controlul durerii	Trebuie evitată hipotensiunea și depresia respiratorie.

Anevrismele arterelor periferice, cum sunt artera poplitee, subclavie sau femurală, pot da complicații care să pericliteze viabilitatea membrelor, incluzând ruptura, tromboza și embolizarea periferică. Anevrismele arterelor viscerale rămân silențioase, până la apariția unei complicații. Complicațiile includ hipertensiunea reno-vasculară, tromboza arterei renale, infarctul visceral ca urmare a embolizării distale, formarea de fistule arterio-venoase și ruptura.[19,20] Anevrismele arterelor viscerale trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al pacienților care se prezintă pentru durere abdominală acută și cu semne de hemoragie intraperitoneală.[4,5,13,21]

Un **anevrism popliteal** reprezintă o dilatare localizată a arterei poplitee >2 cm sau >150% din calibrul normal al arterei. Simptomele includ discomfort la nivelul regiunii posterioare a genunchiului, tumefacția membrelor inferioare, cu sau fără tromboză venoasă profundă, sau claudicație. Ruptura este rară. Ischemia critică a membrului inferior din cauza trombozei sau embolizării la nivelul anevrismului este cea mai frecventă complicație gravă.[2] La examenul clinic, este decelabilă o formațiune dură sau se poate palpa o formațiune pulsatilă. Confirmarea diagnosticului trebuie făcută prin ecografie doppler arterială și de asemenea trebuie investigate ambele membre inferioare, deoarece anevrismele popliteale pot fi bilaterale.

Anevrismele arterei femurale sau iliace se prezintă ca o formațiune pulsatilă în regiunea inghinală sau la nivelul coapsei, hematom scrotal sau ischemie critică a membrului inferior. Anevrismele arterei iliace sunt deosebit de greu de diagnosticat clinic, deoarece artera iliacă nu poate fi examinată direct, iar simptomele sugerează patologii urologice,

TABELUL 60-2 Anevrismele arterelor mari, altele decât aorta

Artera	Factori de risc	Manifestări clinice	Tratament
Poplitee (>2 cm sau >150% din calibrul normal)	Vârsta avansată, sexul masculin, trauma, malformațiile congenitale	Cel mai frecvent, anevrismele periferice; discomfort în regiunea posterioară a genunchiului cu tumefacție asociată sau nu cu tromboză venoasă profundă	Tromboliză, ligatură, bypass arterial, cură endovasculară
Sublcavie	Arteroscleroza, obstrucția aperturii toracice	Formațiune pulsatilă deasupra sau sub claviculă, disfagie, stridor, durere toracică, răgușeală, oboseală, amorțeală, parestezii ale membrelor superioare, simptome de ischemie a membrelor	Cură chirurgicală
Femurală	Vârsta avansată, sexul masculin, trauma, malformațiile congenitale	Formațiune pulsatilă însoțită sau nu de durere, simptome de ischemie a membrelor, simptome de embolie periferică	Tromboliză, ligatură, bypass arterial, cură evdovasculară
Pseudoanevrism femural	Cateterizarea anterioară a arterei femurale, trauma, infecția	Formațiune pulsatilă însoțită sau nu de durere	Cură chirurgicală
Iliacă		Durere în regiunea inghinală, scrot, sau la nivelul abdomenului inferior; sciatalgie; hematom vulvar sau inghinal în caz de ruptură	Cură chirurgicală
Renală	Vârsta între 40-60 ani, fără preferință de gen, HTA, fibrodisplazia, arterioscleroza	Durere în flanc, hematurie, obstrucție la nivelul sistemului colector, șoc în caz de ruptură	Cură chirurgicală, nefrectomie
Splenică	Vârsta înaintată, sexul feminin, HTA, afecțiunile congenitale, arterioscleroza, afecțiunile hepatice, multiparitate, riscul de ruptură crește în sarcină	Debut rapid al simptomelor; inițial durere epigastrică sau în hipocondrul stâng, apoi durere abdominală difuză, în caz de ruptură, șoc	Cură chirurgicală, splenectomie, embolizare, dacă anevrismul nu este rupt
Hepatică	Infecția, arterioscleroza, trauma, vasculita	Icter obstructiv, hemobilie datorată rupturii în calea biliară principală, durere în hipocondrului drept, peritonită, hemoragie digestivă superioară	Ligatură chirurgicală, embolizare

Abrevieri: HTA=hipertensiune arterială.

intestinale sau asociate regiunii inghinale.

Anevrismele arterei hepatice sunt cauzate de ateroscleroză sau traumă, iar pacienţii se prezintă cu semne de şoc hemoragic, cu ruptură intraperitoneală sau retroperitoneală. Triada Quincke (icter, colică biliară şi hemoragie digestivă superioară) se observă când apare hemobilia cauzată de o scurgere dintr-un anevrism al arterei hepatice.

Anevrismele arterei splenice se prezintă cu durere în hipocondru stâng, şoc nediferenţiat sau hemoragie intraabdominală. Ruptura arterei splenice are un prognostic rezervat din cauza localizării intraperitoneale şi prezentării nespecifice; trebuie să fim circumspecţi la pacientele în al treilea trimestru de sarcină.[21]

Anevrismele simptomatice ale arterelor subclavie şi inominate pot cauza ischemia membrelor. Trebuie luate în considerare drept posibilă cauză în evaluarea pacienţilor cu durere la nivelul membrelor superioare, slăbiciune, paloare sau modificări senzoriale non-derrmatomerice.

Anevrismele anastomotice pot apărea la nivelul aortei, arterei iliace sau femurale. Aceste anevrisme cauzează hemoragii catastrofale daca se rup; cu toate acestea, se pot prezenta cu hemoragii santinelă mici, pacienţii acuzând durere sau hipotensiune tranzitorie. Anevrismele anastomotice pot penetra intestinul adiacent şi forma fistule aorto-enterice. Hemoragia digestivă inferioară severă la un pacient cu istoric de cură a unui anevrism de aortă abdominală este o prezentare clasică.

Ecografia doppler este examinarea diagnostică noninvazivă de primă intenţie în cazul anevrismelor periferice ale arterelor femurale, poplitee şi subclavie. Dacă ischemia şi tromboza există, arteriografia de urgenţă este efectuată atât în scop diagnsotic cât şi terapeutic.

Anevrismele simptomatice ale arterelor periferice necesită diagnostic şi consult de specialitate imediat, mai ales în situaţia unei potenţiale rupturi, tromboze sau ischemie a membrelor (Tabelul 60-2). În cazul pacienţilor cu manifestări clinice de ischemie critică a membrelor, trebuie efectuat imediat consult de chirurgie vasculară pentru salvarea membrului. Anevrismele periferice asimptomatice sunt gestionate prin consult de chirurgie vasculară în ambulator.

GHIDURI PRACTICE

Ghidurile Asociaţiei Americane de Cardiologie din 2011 sunt disponibile online la adresa: http://circ.ahajournals.org/content/124/18/2020.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 61 Ocluzia arterială

Anil Chopra
David Carr

INTRODUCERE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Ischemia acută a membrelor necesită diagnostic şi tratament prompt pentru salvarea acestora. *Ischemia critică a membrelor* apare la pacienţii cunoscuţi cu afecţiune arterială periferică progresivă care dezvoltă durere în repaus, ulceraţie sau gangrenă. În pofida progreselor înregistrate în tratamentul afecţiunii arterelor periferice, în prezent, mortalitatea la un an de la debutul ischemiei critice a membrului este de 25%, iar 25% dintre cei care supravieţuiesc necesită amputarea acestuia.[1,2]

În SUA, prevalenţa afecţiunii arterelor periferice (caracterizată printr-un indice gleznă-braţ <0,9) este de 4,3% la persoanele cu vârsta >40 ani şi de 15,5% la cei >70 ani.[3] Prevalenţa creşte la 29% în cazul persoanelor de >70 ani care prezintă numeroşi factori de risc şi a celor >50 ani cu diabet şi istoric de fumător.[4] În cazul vârstnicilor, ambele sexe sunt afectate în mod egal, cu toate că simptomele sunt de 2 până la 4 ori mai frecvente în cazul bărbaţilor. Fumatul şi diabetul sunt cei mai importanţi factori de risc pentru dezvoltatea insuficienţei arteriale.[5] Factorii de risc adiţionali sunt hiperlipidemia, hipertensiunea, hiperhomocisteinemia şi nivelurile crescute ale proteinei C reactive.

Între 40 şi 60% dintre pacienţii cu afecţiune arterială ocluzivă prezintă fie afecţiuni coronariene, fie cerebrovasculare asociate.[6] Severitatea afecţiunii vasculare periferice este în strânsă legătură cu riscul de infarct miocardic, accident vascular cerebral ischemic şi moarte ca urmare a afecţiunii vasculare.[7] Cele mai frecvent afectate artere care duc la ischemia membrelor sunt, în ordinea frecvenţei, vasele femuro-poplitee, tibiale, aorto-iliace şi brahiocefalice.

FIZIOPATOLOGIE

Ischemia acută a membrelor este cauzată de un aport sanguin inadecvat care nu asigură necesarul de oxigen şi nutrienţi. În final, apare moartea celulară sau distrucţia ireversibilă a ţesuturilor. Nervii periferici şi muşchii scheletici sunt mai susceptibili la ischemie, astfel că modificările ireversibile pot apărea la nivelul acestor ţesuturi în 6 ore.

După restabilirea fluxului sanguin pot să apară **leziuni de reperfuzie**, manifestate prin dureri musculare şi edem, insuficienţă renală şi necroza musculaturii periferice. Adesea apar hiperpotasemia, mioglobinemia, acidoza metabolică şi creşterea nivelurilor serice ale creatinkinazei. Gravitatea leziunilor de reperfuzie depinde de durata şi localizarea obstrucţiei arteriale, existenţa circulaţiei colaterale şi de starea anterioară de sănătate a membrului implicat. Aproximativ o treime din totalul decesele datorate afecţiunii arteriale ocluzive sunt secundare complicaţiilor metabolice apărute după revascularizare.[8]

Afecţiunile ce pot cauza obstrucţie arterială sunt comparate în **Tabelul 61-1**.

TROMBOZA

Ocluzia trombotică este cea mai frecventă cauză a ischemiei acute a membrelor. Atât vasele de sânge, cât şi grefele de bypass se pot tromboza. La nivelul membrelor inferioare, obstrucţia trombotică apare la >80% din cazuri.[14] În cazul membrelor superioare, la aproximativ jumătate dintre pacienţii cu ischemie acută, cauza este reprezentată de tromboză, o treime de embolie şi o pătrime este secundară arteritei.[15] Diferenţa dintre tromboză şi embolie, în cazul oricărui pacient, nu este întotdeauna clară.

La majoritatea pacienţilor, ischemia non-embolică este secundară aterosclerozei. Obstrucţia de grad înalt sau completă este cauzată de ruptura plăcilor de aterom sau de eroziunea endoteliului, urmată de formarea trombului. Ischemia acută a membrului cauzată de ruptura placii de aterom şi obstrucţa completă a fluxului sanguin determină apariţia imediată a simptomelor. Cu toate acestea, ischemia non-embolică este cel mai adesea reprezentată de ocluzia cronică, care poate fi clinic silenţioasă sau mută, în funcţie de dezvoltarea reţelei de vase colaterale.

În afară de ruptura plăcilor de aterom, progresia leziunilor ischemice se realizează prin diferite mecanisme: (1) propagarea cheagului de sânge ce va determina ocluzia vaselor colaterale, (2) edemul distal ca urmare a ischemiei care duce la creşterea presiunii intracompartimentale (sindrom de compartiment), (3) fragmentarea trombului în microcirculaţie şi (4) edemul celulelor din vaselor mici. Reperfuzia vaselor mari poate să nu amelioreze obstrucţia vaselor mici.

Mai puţin frecvent, tromboza arterială se poate dezvolta şi la nivelul vaselor aparent normale, fără existenţa unor plăci de aterom; dacă aceasta este diagnosticată, trebuie căutată o stare subiacentă de hipercoagulabilitate. Injuria vasculară subclinică (datorată injecţiilor, cateterelor sau altor leziuni mecanice) sau ateroscleroza timpurie pot sta la baza acestor evenimente.

EMBOLIA

Ocluzia cauzată de embolie este mai puţin frecventă decât cea cauzată de tromboză, în parte datorită scăderii incidenţei afecţiunii cardiace reumatismale şi tratamentului **fibrilaţiei arteriale** cu anticoagulante. Embolul are cel mai adesea origine cardiacă. Fibrilaţia atrială este răs-

TABELUL 61-1 Patologii asociate ocluziei arteriale acute			
Patologie	Cauză	Simptome/Semne	Tratament
Tromb	Ateroscleroza sau tromboza grefelor de bypass	Claudicație intermitentă	Inițial medicamentos, apoi cel intervențional
Embolie	Sursă cardiacă: fibrilație atrială, afecțiune cardiacă reumatismală, valve mecanice, tromb post infarct miocardic, mixoame atriale și vegetații valvulare	Debut brusc al simptomelor specifice teritoriului arterial implicat	Anticoagulare preventivă, embolectomie
Complicații ale cateterizării (brahială sau femurală)	Poate apărea în timpul angioplastiei, angiografiei clasice sau măsurării gazelor sanguine	Hematom expansiv, durere, febră și modificări ale pulsului	Terapie conservatoare versus intervenție chirurgicală
Sindromul degetului albastru	Emboli de colesterol/ agregate trombocitare	Cianoză, durere la nivelul unei porțiuni izolate a piciorului; restul piciorului este cald	Terapie conservatoare
Vasculită: artrită reumatoidă, lupus, poliarterită nodoasă	Inflamație autoimună a arterelor mici	Simptome sistemice și ischemie multiorganică	Steroizi, agenți imunosupresori
Boala Raynaud	Vasospasm al arterelor mici sau arteriolelor din cauza frigului sau factorilor de stres	Durere locală, paloare, cianoză, amorțeală, parestezii la nivelul mâinilor, care adesea se ameliorează în 30-60 min	Încălzire, medicație: blocanți ai canalelor de calciu, α-blocanți, vasodilatatoare
Arterita Takayasu	Vasculită autoimună a arcului aortic și a ramurilor sale	Femeie asiatică tânără: ischemie periferică și necroză ce duc la absența pulsului; mai poate prezenta febră, erupție cutanată, dureri musculare, artrită	Steroizi, agenți imunosupresori
Trombangeita obliterantă (boala Buerger)	Inflamație segmentală, non aterosclerotică a vaselor mici/ medii; de obicei apare doar la fumători	La adulți tineri (20-40 ani) apar noduli dureroși, ulcerații, gangrenă la nivelul degetelor	Oprirea fumatului
Arterita HIV[9]	Inflamația cronică a arterelor asociată cu un număr scăzut de CD4	Claudicație intermitentă	Optimizarea managementului HIV, angioplastie sau grefă venoasă
Sindromul de „ciocan hipotenar"	Traumatisme repetate, prin lovire cu ciocanul, la nivelul eminenței hipotenare, în cazul muncitorilor, precum și a celor care lucrează cu aparate ce produc vibrații, ceea ce duce la îngustarea arterei ulnare sau la degenerare anevrismală	Durere, paloare la nivelul unuia sau mai multor degete ulnare, fără afectarea policelui	Aspirină, nifedipin, fibrinoliză intra-arterială, grefon venos interpus
Compresia arterei poplitee (bărbați tineri) și anevrisme popliteale (bărbați vârstnici)	Supraaglomerarea fosei poplitee printr-un raport anormal între artera poplitee, musculatura și fasciile inconjurătoare sau îngustare luminală sau tromboză anevrismală	Durere la efort la nivelul regiunii anterioare a treimii inferioare a gambei, reproductibilă prin flexia plantară activă a gleznei sau dorsiflexie pasivă	Cura chirurgicală a fosei poplitee sau a anevrismului și grefă
Endofibroza arterei iliace externe[11]	Fibroza arterei iliace externe secundară flexiei prelungite a coapsei	Durere la nivelul coapsei și amorțeală la cicliști și triatloniști: măsurarea indicelui gleznă-braț înainte și după efort	Tratament chirurgical sau dilatare prin cateter
Traumatism local la nivelul arterei[12,13]	Lezarea vasului prin penetrare sau contuzie	Suspectată la pacienții cu luxației a genunchiului sau traumatism penetrant al extremităților	Cură chirurgicală
Ischemie arterială cauzată de șoc	Patologii asociate cu un debit cardiac scăzut: insuficiență cardiacă congestivă, sepsă, șoc cardiogen sau hipovolemic	Hipoperfuzie generalizată	Resuscitare cu lichide, produse de sânge, vasopresoare, medicație inotropă; tratarea infecțiilor
Disecție de aortă toracică	Lumenul fals al disecției obstruează arterele	Durere toracică sau de spate	Cură chirurgicală

Abrevieri: HIV=virusul imunodeficienței umane (infecție).

punzătoare de cel puțin două treimi din embolii periferici, iar trombul își are cel mai adesea originea la nivelul urechiușei artriului stâng. A doua cea mai frecventă sursă este **trombul mural** din ventricul, după infarct miocardic recent, cauzând aproximativ 20% din toți embolii membrelor. Atât fibrilația atrială, cât și infarctul miocardic acut predispun la scăderea motilității peretelui miocardic și stagnarea fluxului sanguin, care contribuie la formareatrombilor. Timpul mediu de dezvoltare a trombilor după infarct miocardic este de 14 zile (între 3 și 28 zile).[16] Incidența embolilor formați la nivelul unei valve mecanice a scăzut datorită progreselor anticoagulării. Surse cardiace, mai puțin frecvente, de emboli includ embolii tumorali proveniți din mixoame atriale, vegetațiile de la nivelul cuspelor valvulare și dispozitivelor cardiace prostetice.

Surse non-cardiace de trombi arteriali includ trombii din anevrisme și plăcile de aterom. Trombii murali de la nivelul anevrismului aortei, ale arterelor iliace, femurale, poplitee și subclavii sunt cele mai frecvente cauze. Ateroembolii sunt produși prin fragmentarea plăcilor de aterom și determină obstrucția microcirculației, producând simptome la nivelul mâinilor, picioarelor (sindromul piciorului albastru) sau circulației cerebrale (atac ischemic tranzitor). Ateroembolul este format din detritusuri de colesterol și agregate trombocitare ce se pot răspândi în diferite părți ale organismului. Embolizarea paradoxală are loc atunci când un tromb venos trece din partea dreaptă a inimii în cea stângă printr-un șunt intracardiac, cel mai adesea un foramen oval patent.

Evoluția naturală a embolului consta în fragmentare și embolizare la distnță sau propagare locală cu formarea unui tromb mai mare. Două treimi din toți embolii non cerebrali ajung la nivelul vaselor membrelor inferioare și se fixează acolo unde acestea se bifurcă sau se îngustează. La nivelul membrului inferior, cea mai frecventă localizare a unui embol este bifurcația arterei femurale comune, urmată de artera poplitee. În cazul mebrului superior, artera brahială este artera cel mai adesea afectată.

ALTE CAUZE

Injectarea intra-arterială de droguri, accidentală sau intenționată, de către personalul medical sau de cei care consumă ilegal droguri poate cauza vasospasm local, arterită infecțioasă, tromboză, pseudoanevrism

TABELUL 61-2 Criteriile Rutherford pentru ischemia acuta a membrelor

Categorie	Descriere/prognostic	Constatări		Semnal Doppler	
		Pierdere senzorială	Slăbiciune musculară	Arterial	Venos
I. Viabil	Nu reprezintă o amenințare imediată	Nu	Nu	Audibil	Audibil
II. Amenințat					
a. marginal	Poate fi salvat dacă se intervine prompt	Minimă (degete) sau deloc	Nu	Inaudibil	Audibil
b. imediat	Poate fi salvat prin revascularizare imediată	Mai mult decât degetele, asociat cu durere de repauz	Ușor, moderat	Inaudibil	Audibil
III. Ireversibil	Distrucția tisulară importantă sau leziunea nervoasă permanentă sunt inevitabile	Profund, anestezic	Profund, paralizie (sever)	Inaudibil	Inaudibil

Sursă: Reprodus, cu permisiune, din Rutherford RB, Baker JD, Ernst C et al: Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised edition, *J Vasc Surg* 26: 517, 1997. Drepturile de autor aparțin Elsevier.

și anevrism micotic. Cristale de medicament sau particule inerte pot emboliza și obstrua arterele terminale, ceea ce poate duce la gangrena degetelor. Utilizarea prelungită a medicației vasopresoare poate cauza ischemie arterială și ocluzie, iar utilizarea lor necesită observarea atentă a perfuziei extremităților, în special la pacienții cu afecțiune vasculară preexistentă diagnosticată.

Ischemia membrului poate fi determinată și de cauze centrale non-embolice. Disecția de aortă toracică se poate propaga în sistemul subclavicular și ilio-femural și cauza simptome neurologice și/sau ale extremităților. Lumenul fals creat prin disecție obstruează fluxul sanguin la nivelul arterelor implicate.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu ischemie acută a membrelor prezintă unul sau mai mulți din „cei șase P": durere (pain), paloare, paralizie, absența pulsului, parestezii și tegumente reci (polar skin). Lipsa uneia dintre aceste caracteristici nu exclude ischemia. Mai mult, ocluzia completă a unei artere deja grav afectate la pacienții cu afecțiune vasculară periferică și colaterale bine dezvoltate poate să nu fie atât de severă clinic și să rămână silențioasă. Durerea poate fi primul simptom al ischemiei, fiind localizată la nivelul membrului, distal de locul ocluziei.

Modificările cutanate includ paloare ințială, urmată de aparția unor zone marmorate, cianotice, în asociere cu peteșii și vezicule; într-un final, pot apărea și zone de necroză.

Odată cu ocluzia vasului, adesea apare o durere intensă și constantă asociată cu scăderea temperaturii pielii la nivelul extremității implicate. Hipo- sau hiperestezia datorate neuropatiei ischemice sunt semne timpurii, la fel și scăderea forței musculare. Sensibilitatea vibratorie și proprioceptivă sunt adesea diminuate înainte de pierderea sensibilității profunde. Absența pulsului distal la palpare nu este un semn care să fie de ajutor în cazul pacienților cu patologie vasculară veche, decât dacă este însoțit de modificări tegumentare compatibile cu obstrucția arterială acută. Absența bruscă a pulsului, anterior bine reprezentat, este sugestivă pentru embolizarea acută.

Pe măsură ce procesul ischemic evoluează, anestezia și paralizia devin evidente, prevestind apariția gangrenei și pierderea viabilității membrului. Păstrarea sensibilității tactile fine este un bun indicator al viabilității țesutului. Un pacient cu ischemie acută, semne de paralizie musculară, absența sensibilității și ischemie prelungită are un membru care, cel mai probabil, nu mai este viabil. **Criteriile Rutherford (Tabelul 61-2)** oferă o clasificare a prognosticului diferitelor stadii clinice ale ischemiei acute a membrului.

Perioada de timp în care un membru rămâne viabil depinde de eficiența circulației colaterale. Prin urmare, nu trebuie folosit nici un interval arbitar de timp pentru excluderea opțiunilor terapeutice, în pofida opiniei generale conform căreia „tratamentul trebuie administrat în maxim 4-6 ore de la debutul simptomelor".

Microembolia se asociază cu durere și cianoza degetelor afectate, peteșii și durere la nivelul musculaturii locale și sensibilitate în regiunea infarctului. Apariția acestor emboli determină afectarea mai multor zone mici, adiacente. Deși poate apărea marmorarea tegumentelor și diminuarea funcționalității, pulsul este păstrat, presupunând prezența anterioară a acestuia, ceea ce este neobișnuit la acești pacienți. Tabelul 61-1 prezintă simptomele patologiilor asociate.

BOALA ARTERIALĂ ACUTĂ VERSUS CEA CRONICĂ

Ischemia acută a membrului este caracterizată de debutul simptomele într-un interval de două saptămâni. Durerea în regiunea distală a antepiciorului apărută noaptea, la mers sau la ridicarea picioarelor deasupra patului este sugestivă pentru ocluzia arterială severă și necesită consult și tratament prompt.

Claudicația reprezintă o durere de tip crampă, presiune sau oboseală declanșată de efort și ameliorată de repaus. Este reproductibilă, se ameliorează după 2 până la 5 minute de repaus și reapare după aceeași distanță de mers. Durerea care apare în cazul ischemiei acute nu este bine localizată, nu este ameliorată de repaus sau gravitație și poate reprezenta agravarea durerii cronice (dacă este cauzată de un eveniment trombotic).

Boala arterială obstructivă cronică este caracterizată de claudicație intermitentă, care poate progresa spre durere ischemică intermitentă în repaus. Boala femuro-poplitează și aorto-iliacă produce durere la nivelul gambei, reproductibilă la efort și ameliorată de odihnă. Tipic, durerea în repaus este localizată la nivelul piciorului și este agravată de ridicarea membrului inferior, este ameliorată de ortostatism și slab controlată de analgezice. Clasic, este descris faptul că afecțiunea localizată la un singur nivel al unuia dintre segmentele descrise în **Tabelul 61-3** poate avea ca rezultat claudicație, iar cea localizată la mai multe nivele poate avea ca rezultat durerea în repaus sau distrucție tisulară. Tabelul 61-3 prezintă localizarea simptomelor provocate de compromiterea celor mai afectate artere.

Durerea membrului inferior asociată cu claudicație vasculară intermitentă poate fi confundată cu cea cauzată de alte patologii (**Tabelul 61-4**), incluzând stenoza spinală sau radiculopatiile lombo-sacrate.

Manifestări mai puțin frecvente ale trombozei venoase profunde – **phlegmasia cerulea dolens** (inflamația albastră dureroasă) –și **phlegmasia alba dolens** sau „piciorul de lapte" - pot fi confundate cu afecțiunea arterială obstructivă. În phlegmasia cerulea dolens piciorul este deosebit de tumefiat și cianotic din cauza obstrucției venoase produsă de tromboza masivă ilio-femurală. Obstrucția de grad înalt poate compromite perfuzia la nivelul piciorului, din cauza presiunii intracom-

TABELUL 61-3 Localizările specifice ale claudicației

Artera implicată	Localizarea claudicației
Artera iliacă	Fesă, coapsă și, uneori, gambă (dacă e bilaterală poate cauza impotență, la bărbați)
Artera femurală comună	Coapsă
Artera femurală superficială	Două treimi superioare ale gambei
Artera poplitee	Treimea inferioară a gambei
Artera infrapoplitee (tibială și peronieră)	Picior

TABELUL 61-4	Diagnosticul diferențial al claudicației intermitente (CI)						
Patologie	Localizare	Prevalență	Manifestări	Efectul exercițiului	Efectul repausului	Efectul poziției	Alte caracteristici
CI Gambă	Mușchii gambei	3-5% din populația adultă	Crampe, durere, discomfort	Declanșarea durerii este reproductibilă	Ameliorare imediată	Niciunul	La efort poate prezenta simptome atipice la nivelul membrelor
CI coapsă și fesă	Fesă, șold, coapsă	Rar	Crampe, durere, discomfort	Declanșarea durerii este reproductibilă	Ameliorare imediată	Niciunul	Impotență Poate prezenta puls podal normal și afecțiune arterială (doar artera iliacă)
CI picior	Arcul piciorului	Rar	Durere severă la efort	Declanșarea durerii este reproductibilă	Ameliorare imediată	Niciunul	Poate prezenta și amorțeală
Sindrom cronic de compartiment	Mușchii gambei	Rar	Durere puternică, explozivă	După efort susținut (jogging)	Ameliorarefoarte lentă	Ameliorare odată cu ridicarea membrului	Tipic la atleții cu masă musculară importantă
Claudicație venoasă	Întreg membrul inferior, mai accentuat la nivelul gambei	Rar	Durere puternică, explozivă	După mers	Ameliorare lentă	Ameliorarea este grăbită de ridicare membrului	Istoric de tromboză venoasă profundă ilio-femurală, semne de congestie venoasă, edem
Compresie rădăcină nerv	Iradiază în jos pe membrul inferior	Obișnuit	Durere bruscă, lancinantă	Indusă de poziția șezând, ortostatism sau mers	De obicei prezentă în repaus	Ameliorare odată cu schimbarea poziției	Istoric de probleme de spate Agravat în poziția șezând Ameliorat în poziția culcat pe spate
Chist Baker simptomatic	Regiunea posterioară a genunchiului, în jos pe gambă	Rar	Tumefiere, sensibilitate	La efort	Prezentă în repaus	Niciunul	Nu intermitent
Artrită șold	Partea laterală a șoldului, coapsă	Obișnuit	Durere, Discomfort	După un grad variabil de efort	Nu se ameliorează imediat	Ameliorat dacă se evită ridicarea greutăților	Simptome variabile Istoric de artrită degenerativă
Stenoză spinală	De obicei ambele fese, regiunea posterioară a membrului inferior	Obișnuit	Durere și slăbiciune	Poate mima CI	Ameliorare variabilă, dar recuperarea poate dura mult timp	Ameliorat de flexia coloanei lombare	Agravat în ortostatism și cu extinderea coloanei
Artrită picior/ gleznă	Gleznă, picior, arcul piciorului	Obișnuit	Durere puternică	După un grad variabil de efort	Nu se ameliorează imediat	Se poate ameliora dacă se evită ridicarea greutăților	Variabil, se poate asocia cu gradul de activitate și să fie prezent în repaus

Sursă: Reprodus, cu permisiune, din Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al: Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 45: S5A, 2007. Drepturile de autor aparțin Elsevier.

partimentale crescute și poate produce gangrenă venoasă.[17] Phlegmasia alba dolens este de obicei observată în timpul sarcinii și este rezultatul trombozei ilio-femurale, cu paloare concomitentă a membrului inferior cauzat de spasmul arterial. Pulsul la nivelul arterei pedioase dorsale și tibiale posterioare poate deveni filiform sau absent, ceea ce poate duce la formularea unui diagnostic fals de ocluzie arterială. Spasmul arterial și „piciorul de lapte" sunt tranzitorii și adesea urmate de obstrucție venoasă, ceea ce sprijină diagnosticul. Pentru o listă mai completă a diagnosticului diferențial al claudicației intermitente, vezi Tabelul 61-4.

La examenul clinic trebuie observată pielea și toate pulsurile periferice ale ambelor extremități. Trebuie comparat membrul sănătos cu cel bolnav. Pielea lucioasă, hiperpigmentată, fără pilozitatei și ulcerații, unghii îngroșate, atrofie musculară, sufluri vasculare și puls slab sunt semneale afecțiunii arteriale obstructive cronice. Spre deosebire de ulcerele cauzate de insuficiența venoasă, cel mai adesea situate la nivelul maleolei mediale, ulcerele arteriale sunt localizate la nivelul piciorului și degetelor și sunt de obicei mai dureroase. La evaluarea unui pacient cu ulcer cronic, care nu se vindecă, trebuie luată în considerare atât insuficiența venoasă, cât și cea arterială. Trebuie efectuată o evaluare cardiovasculară și abdominală, incluzând ascultarea suflurilor și palparea aortei abdominale.

TABELUL 61-5	Ocluzia embolică versus ocluzia trombotică	
Caracteristici	Embolie	Tromboză
Istoric de claudicație	Nu	Da
Examen clinic	Membrul contralateral normal	Semne marcante de afecțiune arterială ocluzivă bilaterală
Sursă identificată	Adesea	Niciuna
Debut	Brusc, momentul exact este cunoscut	Gradual
Caracteristici radiologice	Obstrucția bruscă a fluxului sanguin fără existența circulației colaterale și afecțiune vasculară minimă	Afecțiune extinsă cu prezența colateralelor și diminuarea progresivă a fluxului sanguin

DIAGNOSTIC

Examenul clinic orientează asupra deciziilor inițiale și cauzelor (**Tabelul 61-5**); dacă este suspectată o ischemie severă sau care periclitează viabilitatea membrului, de orice cauză, trebuie imediat solicitat consultul de chirurgie vasculară, înaintea testelor imagistice care să confirme diagnosticul. Alte caracteristici ghidează tratamentul; un istoric de ischemie a membrului brusc instalată, la un pacient cu fibrilație atrială sau infarct miocardic este puternic sugestiv pentru prezența unui embol. Ischemia acută a unui membru la un pacient cunoscut cu afecțiune arterială obstructivă cronică este cel mai probabil de origine trombotică sau din cauza unui debit cardiac scăzut. La pacienții fără claudicație în antecedente și cu membrul contralateral sănătos, este cel mai probabil prezentă ocluzia embolică. Dacă există modificări ischemice, tromboza arterială este cauza cea mai probabilă, nu cea embolică.

Pentru o comparație mai detaliată între oncluzia trombotică și cea embolică, vezi Tabelul **61-5**.

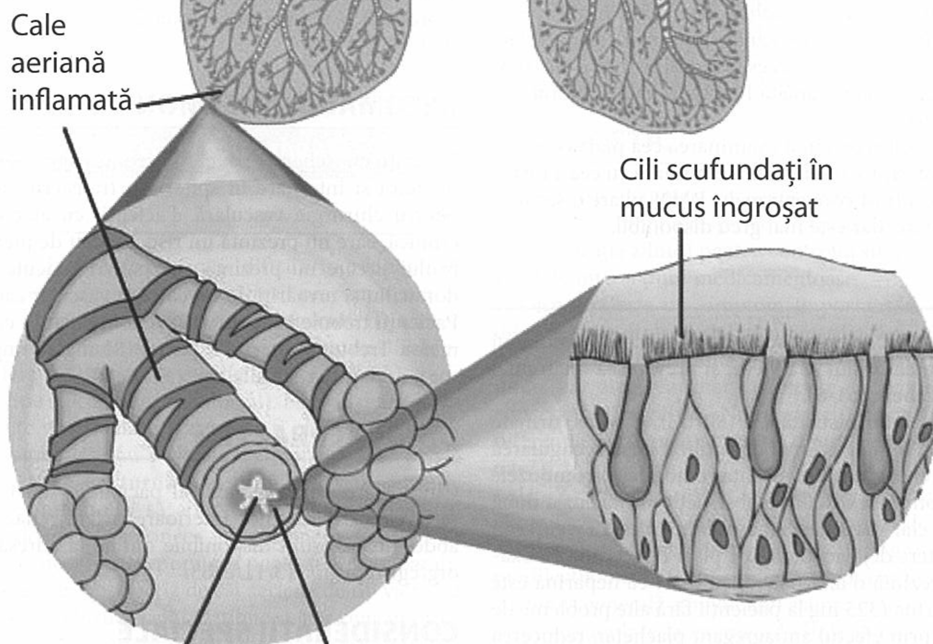


FIGURA 61-1. Măsurarea indicelui gleznă braț (IGB). Măsurați tensiunea arterială sistolică folosind ecografia Doppler la fiecare braț și la nivelul arterei pediase dorsale (PD) și tibiale posterioare (TP) la ambele glezne. Alegeți cea mai mare valoare a tensiunii arteriale sistolice dintre cele două mâini (dreaptă vs stângă) și dintre cele două glezne (PD vs TP). Calculați IGB drept și stâng prin împărțirea celei mai mari valori a tensiunii arteriale sistolice a fiecărei glezne la cea mai mare valoare a tensiunii arteriale sistolice dintre cele două mâini. Valorile IGB și interpretarea lor sunt descrise în figură. În cazul vaselor calcificate, necompresibile, valoarea reală a tensiunii arteriale nu poate fi determinată, și sunt necesare teste alternative pentru diagnosticarea afecțiunii arteriale periferice. Pacienții cu claudicație au, în mod tipic, o valoare a IGB între 0,41 și 0,90, iar cei cu ischemie critică a membrului inferior un IGB <0,41.

Reducerea perfuziei este identificată prin aplicarea unei presiuni digitale asupra tegumentului membrului implicat și observarea unei întârzieri în revenirea circulației sanguine în comparație cu membrul sănătos; 2 până la 3 secunde este considerat normal. Testul este influențat de o multitudine de factori, prin urmare singur nu poate determina statusul perfuziei.

Pentru detectarea prezenței sau absenței pulsului și amplitudinii acestuia trebuie efectuată ecografia Doppler. Aproximativ 10% dintre pacienți prezintă puls doar la nivelul arterei pedioase sau tibiale posterioare, ca urmare a existenței unei variații anatomice. Dacă la ecografia Doppler a membrului afectat este detectat puls, trebuie calculat **indicele gleznă-braț** și presiunea în diferite regiuni ale membrului. Indicele gleznă-braț reprezintă raportul dintre cea mai mare valoare a presiunii arteriale sistolice a gleznei, cu manșeta poziționată desupra maleolei (cu transducerul poziționat deasupra arterei tibiale posterioare sau pedioase dorsală) și cea mai mare valoare a presiunii arteriale sistolice a brațului, oricare din ele (**Figura 61-1**). Pacienții cu boala arteriala cronică au o valoare a indicelui gleznă-braț <0,9. Valorile <0,25 sugerează o afecțiune vasculară care poate pune în pericol viabilitatea membrului. Un indice gleznă-braț >1,3 este cel mai probabil secundar unui vas necompresibil; poate fi observat la pacienții cu calcifieri vasculare severe, în special la pacienții diabetici,. În aceste cazuri, poate fi măsurată presiunea halucebraț, dar aceasta necesită echipament specializat. Presiunile sanguine distale măsurate prin ecografie Doppler la nivelul arterei tibiale posterioare sau pedioase dorsale, cu manșeta poziționată sub și deasupra genunchiului și porțiunea superioară a copasei pot ajuta la evaluarea pacienților. **O diferență de 30 mm Hg sau mai mare, între oricare două niveluri adiacente localizează obstrucția**. În cazul unei reperfuzii eficiente, indicele gleznă-braț și presiunile distale încep să revină la valorile de bază sau să se normalizeze, dacă nu există obstrucție reziduală dupa dispariția trombului.

ANALIZELE DE LABORATOR

În afara markerilor de distrucție celulară (de exemplu, creatinkinaza sau mioglobina și lactatul seric) trebuie obținute și alte teste pentru evaluarea statusului metabolic (electroliți, glucoză), funcției renale (uree, creatinină, sumarul și sedimentul urinar), anemia sau infecțiile și statusului

TABELUL 61-6 Terapia medicamentoasă în DU pentru tratamentul ischemiei acute a membrului

Măsuri	Comentarii
Heparina nefracționată[18]	80 UI/kg bolus urmate de 18 UI/kg/h
Aspirină[18]	325 mg p.o prima doză (urmate de 82 mg/zi)
Controlul durerii	Cât este necesar pentru confortul și cooperarea pacientului
Protecție față de factorii de mediu	Protejarea membrului ischemic de expunerea la temperaturi extreme

coagulării (timpul de protrombina și timpul de tromboplastină parțial activat). Markerii cardiaci și ECG pot identifica factorii declanșatori cardiaci (infarct miocardic sau tulburări de ritm).

IMAGISTICA

Dacă diagnosticul de ocluzie arterială este incert, ecografia duplex poate confirma obstrucțiile complete sau incomplete. Sensibilitatea pentru diagnosticare scade în cazul localizării ocluziei la nivelul gambei sau sub acest nivel. Ecocardiografia cardiacă transtoracică poate ajuta la descoperirea sursei emboliei, iar abordarea transesofagiană are capacitatea de a identifica patologii cu origine aortică.

Arteriografia poate fi efectuată înaintea intervenției chirurgicale[1] sau pentru a direcționa terapia. Ocluzia embolică determină întreruperea bruscă a fluxului sanguin în cazul vaselor sănătoase sau al celor afectate într-o minimă măsură. Arteriografia necesită administrarea de substanță de contrast, astfel că trebuie evaluată funcția renală și hidratarea pacientul înaintea proceduri.

CT cu substanță de contrast reprezintă examinarea cea mai accesibilă în DU și, în cazul vaselor mari, are o sensibilitate similară cu cea a investigațiilor cu substanța de contrast convenționale. RMN-ul are o sensibilitate și specificitate mai mare, dar este mai greu disponibil.

TRATAMENT

Obiectivele terapiei obstrucției arteriale acute sunt restabilirea fluxului sanguin, pentru salvarea membrului și a vieții, și prevenirea recurenței trombozei sau emboliei (**Tabelul 61-6**).

Heparina nefracționată administrată i.v. (80 U.I/kg bolus, urmate de 18 U.I/kg/h) este terapia inițială cel mai des utilizată. Anticoagularea poate preveni extensia cheagului, recurența emboliei, trombozele venoase, apariția de microtrombi distali de obstrucție și reocluzia după reperfuzie.[19] Încă nu este clar dacă heparina îmbunătățește evoluția în cazul trombozării unei artere deja acoperite de plăci de aterom. Enoxaparina (1 mg/kg s.c.) reprezintă o alternativă, cu toate că heparina este cea mai des utilizată. Aspirina (325 mg la pacienții fără alte probleme de sănătate) poate accentua, prin efectul antiagregant plachetar, reducerea trombului.

Înaintea inceperii tratamentului anticoagulant trebuie solicitat consultul de chirurgie vasculară sau transferul pacientului, dacă este necesar. Stratificarea pacienților pe baza criteriilor Rutherford (Tabelul 61-1) ghidează tratamentul inițial. Pacienții cu ischemie a membrelor stadiu I sau stadiu IIa pot necesita diagnostic imagistic înaintea tratamentului definitiv. Pacienții cu ischemie stadiu IIb adesea necesită revascularizare imediată, fără diagnostic imagistic adițional, înaintea tratamentului chirurgical sau intervențional. Pacienții cu ischemie stadiu III au suferit leziuni ireversibile și, cel mai probabil, necesită amputație. Este necesară realizarea unei analgezii adecvate și a unei resuscitări volemice, și trebuie tratată insuficiența cardiacă (dacă există) pentru ameliorarea perfuziei membrului.

Chirurgul vascular stabilește tratamentul definitiv, care poate include tromboliza ghidată prin cateter, trombectomia mecanică percutană, reevaluarea unei grefe de bypass obstruate și revascularizarea fie prin angioplastie transluminală percutană, fie chirurgie clasică.[2,18] În prezent tromboliza intra-arterială ghidată prin cateter este preferată trombolizei sistemice pentru tratamentul afecțiunii arteriale periferice trombotice sau embolice.[18,19] În cazul unei ocluzii trombotice subacute, cu circulație colaterală bine dezvoltată, tratamentul medicamentos este cel mai frecvent utilizat.

Tratamentul non-chirurgical pe termen lung al afecțiunii arteriale obstructive cronice este concentrat pe combinația dintre oprirea fumatului, activitate fizică și tratament farmacologic. Aspirina, administrată zilnic (81 până la 162 mg), reduce rata mortalității cu 25%.[4,20-23] Anticoagulantele, cum sunt warfarina, factorul Xa sau inhibitorii de trombină sunt utilizate în cazul formării importante sau recurente de cheaguri.[20] Scăderea colesterolului, a tensiunii arteriale și îmbunătățirea controlului glicemiei sunt factori secundari cheie.[4]

Ghidurile din 2005 ale Colegiului American de Cardiologie/Asociației Americane de Cardiologie includ, drept clasă I de recomandare pentru tratamentul claudicației intermitente, în cazul pacienților cu afecțiune arterială obstructivă[2] (de evitat în cazul pacienților cu insuficiență cardiacă), cilostazol, un inhibitor de fosfodiesterază. Pentoxifilin reprezintă o terapie de a doua linie în tratamentul claudicației (clasă IIB).[2,24]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu ischemie acută sau cronică agravată necesită evaluare suplimentară și internare în spital sau transferul la un centru cu facilități pentru chirurgie vasculară. Pacienții cu afecțiune arterială periferică cronică, care nu prezintă un risc imediat de pierdere a viabilității membrului și care nu prezintă alte patologii acute asociate pot fi lăsați la domiciliu și urmăriți de un chirurg vascular sau de medicul de familie. Pacienții trebuie instruiți să revină imediat în caz de agravare a simptomelor. Trebuie prescrisă aspirină (81 mg/zi, după o primă doză de 325 mg), dacă nu există alte contraindicații.

GHIDURI PRACTICE

Ghidurile de management al pacienților cu boala arterelor periferice (arterele extremităților inferioare, artera renală, mezenterică sau aorta abdominală)[2] sunt disponibile online la adresa http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/113/11/e463.

CONSIDERAȚII SPECIALE

ISCHEMIA EXTREMITĂȚII SUPERIOARE

Ocluzia arterială acută la nivelul membrelor superioare este mai puțin frecventă decât la nivelul membrelor inferioare, iar datorită circulației colaterale bine dezvoltate în regiunea umărului și cotului, este mai bine tolerată. Durerea ischemică în repaus și gangrena, în absența embolizării distale, sunt rar întâlnite la nivelul membrelor superioare. Cauzele ischemiei membrului superior includ vasospasmul, arterita, trauma, ruptura plăcilor aterosclerotice, embolia, injuriile iatrogene (de exemplu, în timpul canulării arterei brahiale pentru cateterizarea cardiacă), sindromul de apertură toracică, anevrismul și statusul hipercoagulant. Dupa examenul clinic, investigațiile suplimentare ce trebuie efectuate în cazul suspiciunii de ischemie sunt reprezentate de măsurarea presiunilor sanguine deasupra și distal de cot, ecografia Doppler, ecografia duplex și arteriografia. Tratamentul ischemiei acute a mâinii și antebrațului include heparină (Tabelul 61-6) și trombembolectomie de urgență.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

Afecțiunile pulmonare

CAPITOLUL 62 Detresa respiratorie

John Sarko
J. Stephan Stapczynski

ABORDAREA GENERALĂ A DETRESEI RESPIRATORII

INTRODUCERE

Dispneea este o senzație subiectivă de respirație dificilă, îngreunată sau inconfortabilă, descrisă adesea de pacienți cu expresii precum„scurtare a respirației", „lipsă de aer", sau „nu primește aer suficient".[1] Dispneea este frecvent asociată cu alte semne sau simptome respiratorii. **Tahipneea** este respirația accelerată. **Ortopneea** este definită ca dificultatea de a respira (dispnee) în poziție culcată (decubit dorsal). Este cel mai adesea rezultatul unei insuficiențe ventriculare, dar poate fi observată de asemenea în paralizia diafragmatică sau în boala pulmonară obstructivă cronică. **Dispneea paroxistică nocturnă** este ortopneea care trezește pacientul din somn, determinându-l să adopte o pozitie verticală în vederea rezolvării lipsei de aer. Trepopneea este dispneea asociată cu doar una dintre pozițiile de decubit. **Trepopneea** poate apărea în paralizia unilaterală diafragmatică, în obstrucția de căi aeriene de tip valvă cu bilă, sau după pneumectomie chirurgicală. Platipneea este opusul ortopneei: dispnee în ortostatism. **Platipneea** rezultă din pierderea tonusului musculaturii peretelui abdominal și, în cazuri rare, din cauza șuntului intracardiac drept-stâng, cum se întâmplă în cazul foramen ovale patent. **Hiperpneea** este, în esență, o hiperventilație și este definită ca fiind ventilație-minut în exces față de cererea metabolică. **Detresa respiratorie** este un termen folosit de medici, combinând senzația subiectivă de dispnee a pacienților cu semnele care indică o respirație îngreunată. **Insuficiența ventilatorie sau respiratorie** apare atunci când plamânii și musculatura ventilatorie nu pot introduce și scoate o cantitate suficientă de aer la nivel alveolar pentru o oxigenare corespunzătoare a sângelui arterial și respectiv, pentru eliminarea dioxidul de carbon.

FIZIOPATOLOGIE

Dispneea este o senzație complexă care apare în urma interacțiunii multiplelor mecanisme fiziopatologice.[1,2] Informația senzorială despre activitatea respiratorie generată de multipli receptori aferenți este integrată în cadrul SNC atât la nivel subcortical cât și cortical. Explicația actuală pentru senzația de dispnee o constituie existența unui dezechilibru dintre aferențele căii inspiratorii, activitatea eferentă către musculatura respiratorie și răspunsul de receptorii aferenți.

MANIFESTĂRI CLINICE

Dispneea este o caracteristică a numeroase afecțiuni întâlnite în departamentele de urgență (**Tabelul 62-1**). Prezența sau gradul de dispnee este dificil de cuantificat, cu toate că scalele de stadializare (de exemplu, scala Borg sau Fletcher) și scala analog vizuală pot fi utilizate pentru a aprecia răspunsul la terapie.[1,3] Evaluarea pentru evidențierea unei insuficiențe respiratorii iminente: tahipnee și tahicardie marcată; stridor; utilizarea mușchilor respiratori accesori, incluzând sternocleidomastoidienii, sternoclaviculari și intercostali; imposibilitatea de a vorbi normal ca o consecință a dispneei; agitație sau letargie ca o consecință a hipoxemiei; alterarea stării de conștiență datorată hipercapniei; și mișcări paradoxale ale peretelui abdominal când acesta este tracționat spre interior în inspir, indicând epuizare diafragmatică. La pacienții cu aceste semne, administrați oxigen și fiți pregătiți pentru măsuri avansate (discutate în altă parte în această lucrare). Dispneea mai puțin marcată permite o anamneză mai detailată, examinare clinică și necesită teste auxiliare.

DIAGNOSTIC

Întrebați de expuneri recente la infecții sau factori de mediu care ar putea afecta funcția respiratorie. Întrebați cu atenție pacienții care necesită medicație zilnică pentru controlul simptomelor despre complianță și posibile interacțiuni medicamentoase.

Dispneea este un simptom important al insuficienței cardiace,[4] iar diferențierea dintre insuficiența cardiacă și cauza pulmonară a dispneei este o sarcină importantă și deseori dificilă. Tratamentul și prognosticul diferă, iar alegerea unei căi greșite cu privire la tratament poate avea consecințe negative. Numeroase constatări pot ajuta la această diferențiere, cu toate că puține dintre ele sunt definitive în sine (**Tabelul 62-2**).[6-8]

Un Z_3 de galop sesizat la auscultația cardiaca din cadrul examenului clinic sau o congestie venoasă pulmonară/edem interstițial (în special cu cardiomegalie concomitentă) pe radiografia toracică sugerează cu predilecție insuficiența cardiacă drept cauză a dispneei (**Figura 62-1**).[6] Viziunea generală a medicului asupra diagnosticului, prezența distensiei venoase jugulare la examenul clinic și edemul alveolar pe radiografia toracică sugerează insuficiența cardiacă. Wheezingul, dispneea de efort, ortopneea, dispneea paroxistică nocturnă și edemul membrelor inferioare nu sunt utile în diferențierea dintre cauza cardiacă și pulmonară. Totodată, absența acestor constatări nu exclude insuficiența cardiacă.

ANALIZELE DE LABORATOR ȘI IMAGISTICA

Pulsoximetria asigură o evaluare rapidă a saturației în oxigen a sângelui arterial dar este un test de screening cu o sensibilitate scăzută pentru detectarea tulburărilor schimbului gazos. Analiza gazelor sanguine arteriale este mult mai sensibilă în detectarea afectării schimbului gazos dar nu poate evalua activitatea respiratorie. Analiza gazelor sanguine arteriale poate decela situațiile rare în care pacientul prezintă dispnee sau tahipnee, dar care nu are nici un semn de hipoxemie sau boli pulmonare, sugerând prezența acidozei metabolice drept cauză a hiperventilației.

Spirometria la patul bolnavului (de exemplu, fluxul expirator maxim), în special dacă este efectuată înainte și după terapia bronhodilatatoare, poate fi utilizată pentru diagnosticul dispneei provocate de astm sau boală pulmonară obstructivă cronică, însă spirometria necesită efort voluntar, dificil de obținut în cazul pacientului dispneic.

Forța inspiratorie negativă poate evalua rezistența diafragmei și a musculaturii inspiratorii. Alte teste posibil utile includ ECG și măsurarea nivelului de hemoglobină. La majoritatea pacienților din departamentele de urgență, cauza dispneei poate fi identificată cu ajutorul istoricului, a examenului clinic și aceste teste auxiliare.

Peptidul natriuretic tip B (BNP) este un polipeptid secretat de miocitele ventriculare ca răspuns la creșterea voumului de umplere și a supraîncărcării de presiune; BNP crește în supraîncărcare de orice cauză, incluzând insuficiența cardiacă, ischemie miocardică, embolie pulmonară, sepsis, boală pulmonară obstructivă cronică, sau orice suprasolicitare a inimii drepte. Nivelele serice ale BNP sau ale precursorului sau, N-terminal pro-BNP, sunt măsurate folosind două metode: un test de imunoabsorbție legată de enzimă și un radioimunotest; testul de

TABELUL 62-1 Cauze frecvente de dispnee în departamentul de urgență	
Cele mai frecvente cauze	**Cauze potențial fatale**
Boală obstructivă a căilor aeriene: astm, boală pulmonară obstructivă cronică	Obstrucția căilor aeriene superioare: corp străin, angioedem, hemoragii
Insuficiență cardiacă decompensată/ edem pulmonar cardiogen	Pneumotorax în tensiune
	Embolie pulmonară
Boală cardiacă ischemică: angină instabilă și infarct miocardic	Afecțiuni neuromusculare: miastenia gravis, sindrom Guillain-Barre, botulism
Pneumonie	Embolie grăsoasă
Psihogenă	

imunoabsorbție legată de enzimă prezintă o acuratețe mai mare decât radioimunotestul.[9]

O valoare normală a BNP (<100 picograme/mL) sau N-terminal pro-BNP (<500 picograme/mL) exclude o insuficiență cardiacă la pacienții cu probabilitate pretestare mică sau moderată.[6,9,10] Un nivel crescut (BNP>500 picograme/mL sau N-terminal pro-BNP>2000 picograme/mL) este moderat util pentru stabilirea diagnosticului de insuficiență cardiacă, cu toate că aceste creșteri sunt rareori nesuspicionate după o anamneză amănunțită, examinare și radiografie toracică.[10,11] În consecință, măsurarea BNP oferă un real ajutor limitat la evaluarea pacienților cu dispnee,[12] în special când se întâlnesc valori cuprinse între 100 și 500 picograme/mL, care sunt obișnuite în cazul pacienților fără un sindrom clinic clar.[11,13,14]

O radiografie toracică poate evidenția modificări pulmonare, infiltrate, efuziuni și pneumotorax.

Ecografia pulmonară la patul pacientului este un instrument important în evaluarea dispneei acute. Poate diferenția o insuficiență cardiacă acută decompensată de o cauză non-cardiacă a dispneei acute cu o sensibilitate și specificitate de aproximativ 97% și este superioară radiografiei toracice și determinării peptidului natriuretic.[15,16] Ecografia la patul bolnavului poate identifica o colecție pleurală, un pneumotorax, o tamponadă cardiacă, anomalii funcționale cardiace, condensare pulmonară și poate aprecia statusul volumului intravascular (**Figura 62-2 până la 62-4**).[17,18]

TABELUL 62-2 Factori care certifică insuficiența cardiacă ca fiind cauza dispneei[6]		
Constatări	**RP+ (95% II)**	**RP- (95%II)**
Viziunea clinică	4,4 (1,8–10,0)	0,45 (0,28–0,73)
Istoric		
Insuficiență cardiacă	5,8 (4,1–8,0)	0,45 (0,38–0,53)
Infarct miocardic	3,1 (2,0–4,9)	0,69 (0,58–0,82)
Boală a arterelor coronare	1,8 (1,1–2,8)	0,68 (0,48–0,96)
Simptome		
Dispnee paroxistică nocturnă	2,6 (1,5–4,5)	0,70 (0,54–0,91)
Ortopnee	2,2 (1,2–3,9)	0,65 (0,45–0,92)
Edem	2,1 (0,92–5,00)	0,64 (0,39–1,10)
Dispnee de efort	1,3 (1,2–1,4)	0,48 (0,35–0,67)
Examen obiectiv		
Z_3 de galop	11,0 (4,9–25,0)	0,88 (0,83–0,94)
Distensia venelor jugulare	5,1 (3,2–7,9)	0,66 (0,57–0,77)
Reflex hepato-jugular	6,4 (0,81–51,00)	0,79 (0,62–1,00)
Z_4	1,6 (0,47–5,50)	0,98 (0,93–1,00)
Wheezing	0,52 (0,38–0,71)	1,3 (1,1–1,7)
Radiografia toracică		
Congestie venoasă pulmonară	12,0 (6,8–21,0)	0,48 (0,28–0,83)
Edem interstițial	12,0 (5,2–27,0)	0,68 (0,54–0,85)
Edem alveolar	6,0 (2,2–16,0)	0,95 (0,93–0,94)
Cardiomegalie	3,3 (2,4–4,7)	0,33 (0,23–0,48)
ECG		
Fibrilație atrială	3,8 (1,7–8,8)	0,79 (0,65–0,96)
Orice modificare patologică	2,2 (1,6–3,1)	0,64 (0,47–0,88)

Abrevieri: II=interval de încredere; RP=rata de probabilitate,

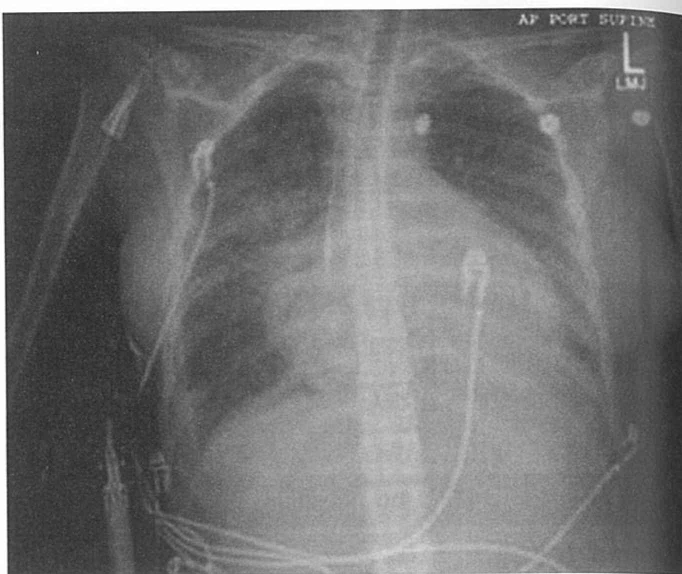


FIGURA 62-1. Edem pulmonar. Este prezentă cardiomegalia, creșterea lumenului vaselor pulmonare și redistribuirea circulației pulmonare.

TRATAMENT

În dispneea severă, obiectivul inițial de tratament este menținerea permeabilității căilor aeriene și a oxigenării, căutând să obținem o presiune parțială a oxigenului alveolar (PaO_2) >60 mm Hg și/sau saturația în oxigen a sângelui arterial (SaO_2) ≥90%. După acestea, sau în cazul pacienților cu dispnee ușoară, vom trata afecțiunea determinantă a dispneei. Rareori se folosesc opioizi sau benzodiazepine în tratarea dispneei, exceptând statusul terminal al unei boli, pentru confortul pacientului.[1,19]

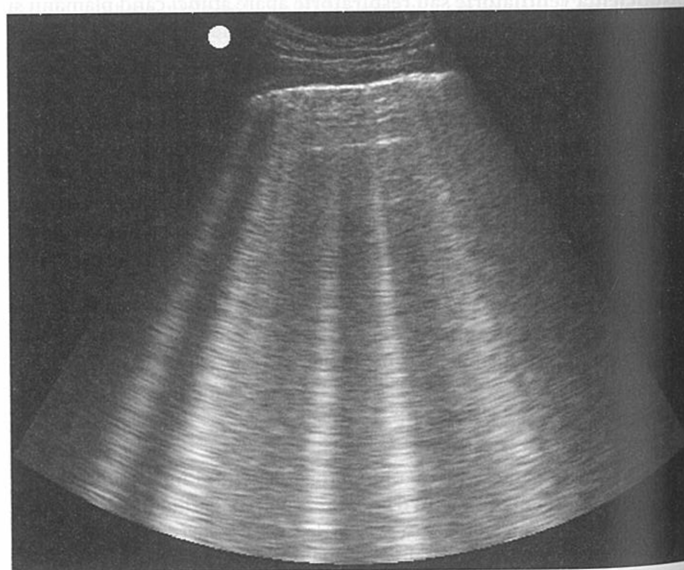


FIGURA 62-2. Liniile B din edemul pulmonar. [Reprodus cu permisiunea Silva FR, Mills L: Capitolul 7. Pulmonar, în Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, et al (editori): *Ma and Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a. New York: McGraw-Hill Education; 2014. Fig. 7-4, Part B, p. 176.]

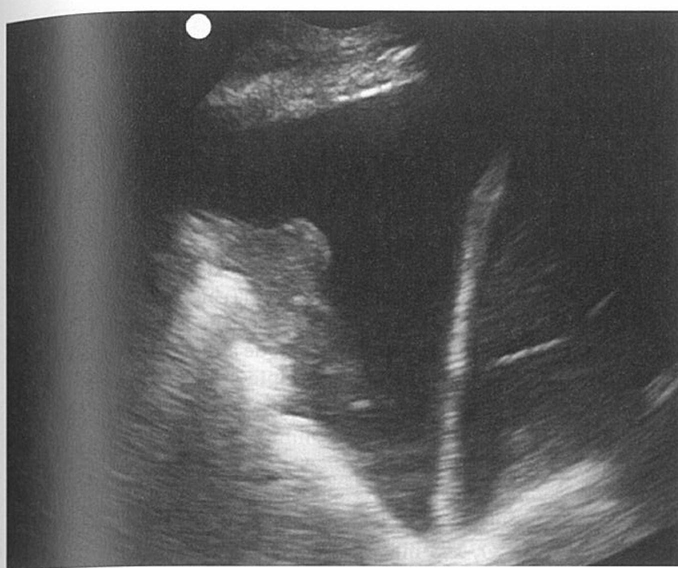


FIGURA 62-3. Pleurezie. [Reprodus cu permisiunea Silva FR, Mills L: Capitolul 7. Pulmonary, în MaOj, Mateer JR, Reardon RF, et al (editori): *Ma and Mateer`s Emergency Ultrasound*, ediția a III-a New York: McGraw-Hill Education;2014. Fig. 7-4, Part D, p.177.]

HIPOXIA ȘI HIPOXEMIA

Hipoxia reprezintă un aport insuficient de oxigen către țesuturi. Cantitatea de oxigen disponibilă pentru țesuturi depinde de conținutul arterial în oxigen (CaO_2) cuprinzând o mică parte dizolvată în plasmă și o mare parte legată de hemoglobină (HgB):

$$Cao_2 = 0{,}0031 \times Pao_2 + 1{,}38 \times Hb \times Sao_2 \qquad \text{[Formula 1]}$$

Transportul oxigenului (DO_2) reprezintă produsul dintre conținutul arterial în oxigen și debitul cardiac (DC):

$$Do_2 = Cao_2 \times DC \qquad \text{[Formula 2]}$$

Hipoxia tisulară apare în cazul unui debit cardiac scăzut, concentrației

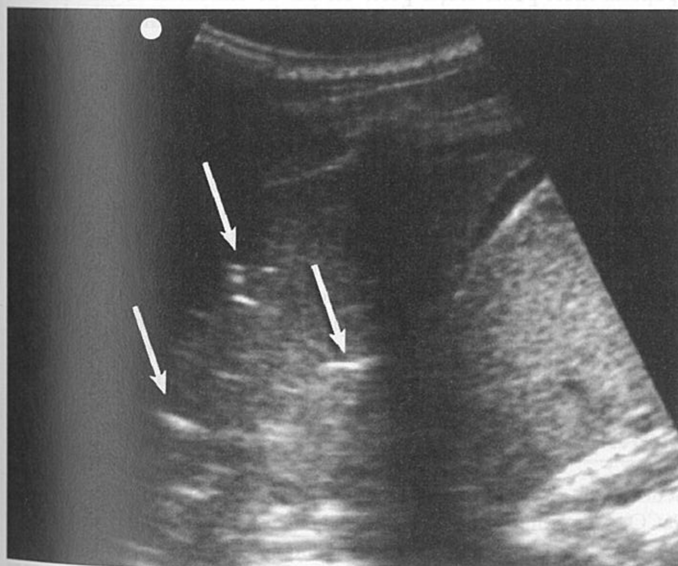


FIGURA 62-4. *Săgețile* punctează zonele de consolidare pulmonară. [Reprodus cu permisiunea Silva FR, Mills L: Capitolul 7. Pulmonary, în MaOj, Mateer JR, Reardon RF, et al (editori): *Ma and Mateer`s Emergency Ultrasound*, ediția a III-a, New York: McGraw-Hill Education;2014. Fig. 7-4, Part C, p.177.]

scăzute de Hb sau valorilor scăzute ale SaO_2. Nivelul saturației în oxigen a Hb arteriale este, la rândul său, dependentă de PaO_2, fiind determinată de curba de disociere a oxihemoglobinei. Hipoxemia reprezintă scăderea presiunii oxigenului în sângele arterial (definită ca PaO_2 <60 mm Hg). Deși hipoxemia este cea mai frecventă cauză de hipoxie, hipoxia și hipoxemia nu sunt unul și același lucru; una poate să apară în absența celeilalte. De exemplu, în situația unei PaO_2 scăzute (hipoxemie) cu policitemie concomitentă, pacientul poate să nu prezinte hipoxie tisulară. Alternativ, pacienții cu anemie severă pot prezenta hipoxie tisulară în ciuda unei PaO_2 normale.

Hipoxemia relativă este termenul folosit când presiunea oxigenului arterial este mai scăzută decât cea preconizată pentru un anumit nivel de oxigen inhalat. Gradul hipoxiei relative poate fi evaluat calculând gradientul alveolo-arterial (A-a) al presiunii parțiale a oxigenului, $[P(A\text{-}a)O_2]$, care măsoară eficiența transferului de oxigen dinspre plămâni spre circulație. Presiunea parțială a oxigenului alveolar este determinată de concentrația oxigenului inhalat (21% pentru aerul atmosferic), presiunea atmosferică (760 mm Hg la nivelul mării) și înlocuirea prin vapori de apă (47 mm Hg pentru saturație completă) și dioxid de carbon (CO_2). Gazul alveolar este complet saturat cu vapori de apă și cantitatea de oxigen alveolar este redusă și mai mult de CO_2 care difuzează liber din capilarele pulmonare într-o cantitate determinată de raportul dintre consumul de oxigen și producția de CO_2, raport denumit coeficient respirator (R), care este afectat de alimentație. Într-o alimentație mixtă, R este 0,8. Oxigenul alveolar în timpul respirației aerului atmosferic la nivelul mării are o:

$$PAO_2 = 0{,}21 \times (760 - 47) - Paco_2/0{,}8 \qquad \text{[Formula 3]}$$

Gradientul A-a la nivelul mării pentru aerul atmosferic este:

$$P(A\text{-}a)o_2 = 149 - Paco_2/0{,}8 - Pao_2 \qquad \text{[Formula 4]}$$

O formulă simplificată deseori folosită este:

$$P(A\text{-}a)o_2 = 145 - Paco_2 - Pao_2 \qquad \text{[Formula 5]}$$

O valoare normală a $P(A\text{-}a)O_2$ este <10 mm Hg la tineri, pacienți sănătoși și crește odată cu vârsta, după cum indică formula:

$$P(A\text{-}a)o_2 = 2{,}5 + 0{,}21 \text{ (age in years) } (\pm 11) \qquad \text{[Formula 6]}$$

Această valoare normală a gradientului A este pentru indivizi sănătoși, asimptomatici, măsurată în poziție verticală sau așezat. Decubitul dorsal, ca și multe boli cronice cardiace sau pulmonare, pot crește gradientul A-a. Poziția de decubitul dorsal este cea mai frecventă poziție a pacienților din departamentul de urgență, afectând evaluarea.

FIZIOPATOLOGIE

Hipoxemia rezultă din orice combinație a cinci mecanisme.

1. *Hipoventilația*. Hipoxemia produsă de hipoventilație ca mecanism unic, prezintă o creștere a $PaCO_2$ și un gradient A-a O_2 normal. CO_2 suplimentar dislocă oxigenul inhalat la nivel alveolar. Totuși, oxigenul alveolar restant difuzează și se combină normal în sângele arterial, rezultând o valoare normală a gradientului A-a O_2 atâta timp cât nu există patologie alveolară sau interstițială.
2. *Șuntul dreapta-stânga*. Șuntul dreapta-stânga apare atunci când sângele intră în circulația sistemică fără traversarea plămânului ventilat. Întotdeauna există un grad mic de șunt dreapta-stânga datorită reîntoarcerii directe a sângelui neoxigenat din venele coronare și din arterele bronșice. Creșterea șuntului dreapta-stânga apare într-o serie de afecțiuni, inclusiv malformația cardiacă congenitală și afecțiuni pulmonare dobândite (sindrom de condensare pulmonară, atelectazia pulmonară). Indiferent de cauza specifică a șuntului dreapta-stânga, este întotdeauna însoțit de o creștere a gradientul A-a O_2. **O caracteristică a șuntului dreapta-stânga semnificativ este lipsa creșterii nivelului de oxigen arterial în ciuda administrării de oxigen.** Deși poate fi observată o ușoară ameliorare după administrarea de oxigen, hipoxemia nu este niciodată complet corectată, datorită

amestecării sângelui neoxigenat în circulația sistemică.

3. *Dezechilibrul ventilație - perfuzie (V/Q).* Schimburile gazoase pulmonare ideale se realizează în condițiile unui echilibru între ventilație și perfuzie. Orice modificare care duce la alterarea locală a ventilației sau a perfuziei poate afecta schimburile gazoase pulmonare, având ca rezultat hipoxemia. Există multe cauze ale dezechilibrului ventilatie - perfuzie, incluzând embolia pulmonară, pneumonia, astmul, boala pulmonară obstructivă cronică și chiar compresia vasculară extrinsecă. Indiferent de cauză, hipoxemia determinată de dezechilibrul ventilație - perfuzie este însoțită de un gradient A-a O_2 crescut și hipoxemia se ameliorează prin administrare de oxigen.
4. *Afectarea difuziunii.* Schimbul gazos pulmonar necesită difuziunea la nivelul barierei alveolo-capilare. Indiferent de cauza specifică a afectării difuziunii, gradientul A-a O_2 este crescut, iar hipoxemia se ameliorează prin administrarea suplimentară de oxigen.
5. *Oxigen inspirat redus.* Scăderea presiunii oxigenului ambiant duce la hipoxemie. Aceasta se observă cel mai adesea la altitudine mare (incluzând călătoriile cu avionul) sau în cazul asfixiei neobstructive. Gradientul A-a O_2 este normal, iar hipoxemia se ameliorează prin administrarea de oxigen suplimentar. De exemplu, Denver, la 1646 m deasupra nivelului mării, are o presiune atmosferică de 620 mm Hg și o PaO_2 inhalat de numai $0,21 \times 620 = 130$ mm Hg, spre deosebire de 160 mm Hg la nivelul mării.

Există trei mecanisme compensatorii acute distincte pentru hipoxemie. Inițial, crește minut-ventilația. Apoi, vasoconstricția arterială pulmonară scade perfuzia alveolelor hipoxice. Deși vasoconstricția echilibrează ventilația și perfuzia pentru a restabili oxigenarea arterială, poate de asemenea provoca insuficiență cardiacă acută dreaptă și este ineficientă în boli pulmonare difuze. În final, tonusul simpatic crește și îmbunătățește eliberarea oxigenului prin creșterea debitului cardiac, de obicei prin creșterea frecvenței cardiace. Mecanismele compensatorii cronice includ creșterea numărului de eritrocite și reducerea cererii de oxigen tisular. Aceste mecanisme compensatorii par să fie activate de diferite grade de hipoxemie pentru indivizi diferiți. Totuși, mecanismele compensatorii acute sunt întotdeauna activate când PaO_2 atinge 60 mm Hg și sunt depășite sub 20 mm Hg.

MANIFESTĂRI CLINICE

Semnele și simptomele hipoxemiei sunt nespecifice. Manifestările SNC includ agitație, cefalee, somnolență, comă și convulsii. Cu toate că tahipneea și hiperventilația sunt adesea prezente, la o $PaO_2 < 20$ mm Hg, apare depresia centrului respirator. **Cianoza, modificare a culorii sângelui sau a țesuturilor asociată cu o scădere a saturație arteriale de oxigen, nu este un indicator sensibil sau specific al hipoxemiei.** Pacienții cu mecanisme compensatorii cronice pot să prezinte policitemie sau schimbări ale constituției corporale (de exemplu, cașexia pulmonară).

TABELUL 62-3 Cauze de hipercapnie
Depresia centrului respirator
Leziuni structurale ale SNC: leziuni ale trunchiului cerebral
Deprimarea centrului respirator indusă medicamentos: opioide, sedative, anestezice
Toxine endogene: tetanos
Afecțiuni ale cutiei toracice
Cifoscolioză
Obezitate morbidă
Disfuncții neuromusculare
Afecțiuni neuromusculare: miastenia gravis, sindrom Guillan-Barre
Toxină neuromusculară: intoxicație cu organofosforice, botulism
Boală pulmonară intrinsecă însoțită de o creștere a spațiului mort
Boală pulmonară obstructivă cronică
Obstrucția căilor aeriene superioare

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Hipoxemia este definită ca o $PaO_2 < 60$ mm Hg, diagnosticul exact necesitând analiza gazelor arteriale. Deși plusoximetria este utilă în screening, iar depistarea valorii scăzute a SaO_2 prezice cu acuratețe hipoxemia semnificativă, valori acceptabile din punct de vedere clinic ale saturației oxigenului (>90%) nu exclud hipoxemia. Dacă este prezentă hemoglobina patologică (de exemplu, methemoglobină sau carboxihemoglobină), pulsoximetria poate supraaprecia saturația în oxigen sau subestima răspunsul la suplimentarea de oxigen (vedeți secțiunea „Cianoza" de mai jos). Indiferent de cauza specifică a hipoxemiei, abordarea inițială rămâne aceeași: asigurarea unei căi aeriene permeabile și administrarea suplimentară de oxigen cu scopul de a menține PaO_2 >60 mm Hg. **Cu excepția pacienților cu șunt dreapta-stânga, oxigenarea arterială răspunde la administrarea suplimentară de oxigen.**

HIPERCAPNIA

Hipercapnia este cauzată exclusiv de hipoventilația alveolară și este definită ca fiind o $PaCO_2$ >45 mm Hg. Hipoventilația alveolară are multe cauze, incluzând respirație superficială rapidă, volume curente reduse, hipoventilația pulmonară sau flux respirator redus. **Hipercapnia nu este niciodată doar rezultatul creșterii produției de CO_2 (Tabelul 62-3).**

FIZIOPATOLOGIE

O parte din fiecare volum curent rămâne în porțiunea sistemului respirator în care nu are loc schimbul de gaze - numit spațiul mort - acesta este determinat de dimensiunea anatomică a căilor respiratorii de conducere (traheea și bronhiile). Partea din volumul curent care ajunge la alveole este aceea care rămâne după extragerea volumului spațiului mort:

Ta (volumul alveolar) = VT (volumul curent) – Td (spațiul mort) [Formula 7]

Ventilația alveolară (VA) pe minut este volumul alveolar înmulțit cu frecvența respiratorie:

$$VA = Ta \times R = (Vt - Td) \times R \quad \text{[Formula 8]}$$

Hipoventilația alveolară poate fi rezultatul scăderii frecvenței respiratorii, a scăderii volumului curent, sau a creșterii spațiului mort. Volumul spațiului mort poate crește peste cel dat de dimensiunea anatomică a conductelor căilor aeriene, cum ar fi ca rezultat al ventilației unor regiuni ale plămânilor cu perfuzie deficitară sau absentă; aceste regiuni ventilate nu participă în totalitate la schimbul gazos datorită unui flux sanguin inadecvat.

Chemoreceptorii medulari stimulează atât frecvența respiratorie cât și volumul curent ca răspuns la creșterea nivelului de CO_2, astfel încât ventilația alveolară este precis controlată, corespunzător producției de CO_2, iar $PaCO_2$ este menținută astfel într-un interval îngust de valori. Scăderea stimulului respirator este asociată cu leziuni ale SNC și depresie de natură toxică (Tabelul 62-3). Afecțiuni ale cutiei toracice și cele neuromusculare produc hipoventilație prin scăderea frecvenței respiratorii și/sau scăderea volumului curent corespunzător producției de CO_2. Bolile pulmonare intrinseci, precum boala pulmonară obstructivă cronică, produc hipoventilație datorită creșterii spațiului mort.

MANIFESTĂRI CLINICE

Semnele și simptomele hipercapniei depind de valoarea absolută a $PaCO_2$ și de ritmul modificării acesteia. Creșterile acute duc la creșterea presiunii intracraniene, pacienții prezentând cefalee, confuzie sau letargie. Hipercapnia severă poate provoca convulsii și comă. Hipercapnia extremă poate avea ca rezultat colaps cardiovascular, dar aceasta se observă de obicei doar în cazul creșterilor acute ale $PaCO_2$ >100 mm Hg. Spre deosebire de hipercapnia acută, hipercapnia cronică, chiar >80 mm Hg, poate fi bine tolerată.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de hipercapnie necesită analiza gazelor sanguine arteriale iar pulsoximetria poate fi normală. În cazul hipercapniei acute, nivelul seric al bicarbonatului crește ușor ca rezultat al acțiunii puternice exercitate prin echilibrul CO_2 - bicarbonat (HCO_3-) : HCO_3- crește în jur de 1 mEq/L pentru fiecare creștere de 10 mm Hg a $PaCo_2$. Pacienții cu hipercapnie cronică au o concentrație serică de bicarbonat ridicată și un pH normal datorită retenției renale de bicarbonat ca răspuns la creșterea $PaCo_2$: concentrația serică a HCO_3- crește aproximativ 3,5 mEq/L pentru fiecare creștere de 10 mm Hg a $PaCo_2$.

TRATAMENT

Hipercapnia este tratată prin creșterea minut ventilației; atât a frecvenței respiratorii cât și a VT, după caz. Aceasta implică menținerea permeabilității căilor aeriene și poate necesita ventilație non-invazivă, ventilație mecanică, utilizarea unui antidot pentru anularea toxicității medicamentelor, sau, rareori, folosirea unui stimulant respirator cum ar fi doxapram.[20] **Nu se temporizează administrarea de oxigen necesar menținerii unui nivelul minim al saturației oxigenului oricărui pacient cu patologie pulmonară cronică, în efortul de a stimula ventilația și a reduce hipercapnia**. Recomandările pentru pacienții hipercapnici depind în primul rând de cauza subiacentă și de severitate. În general, pacienții cu hipercapnie cu acidoză sau care cauzează simptome SNC trebuie spitalizați. De asemenea, pacienții cu afecțiuni neuromusculare - atât congenitale cât și dobândite - care se prezintă cu hipercapnie trebuie spitalizați. Unii pacienți cu boală pulmonară obstructivă cronică prezintă hipercapnie cronică și nu necesită internare cât timp sunt stabili. Pe de altă parte, pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică care prezintă hipercapnie cu tendință de agravare, în ciuda terapiei maximale ambulatorie, necesită internare.

WHEEZING-UL

Wheezing-ul este reprezentat de zgomote pulmonare supra-adăugate „muzicale" produse de trecerea fluxului de aer prin căile aeriene centrale și distale.[21] Durata lor este prelungită, tipic fiind >80 milisecunde. Wheezing-ul diferă de celelalte două zgomote pulmonare supraadăugate principale: raluri ronflante și raluri crepitante. Ralurile ronflante/ronhusurile sunt o serie de sunete sinusoidale asurzite de frecvență joasă (<300 Hz) și durată prelungită (>100 milisecunde). Ralurile crepitante sunt o serie de sunete individuale intermitente, cu o durată specifică <20 milisecunde. Wheezingul este de obicei mult mai accentuat în expir, în comparație cu stridorul căilor aeriene superioare, care este mult mai accentuat în timpul inspirului.

Conform unei teorii recente, wheezingul este produs de curgerea nelaminară și pulsatilă a aerului prin căile aeriene centrale și distale, deși deplasarea secrețiilor din căile aeriene ar putea avea un rol nesemnificativ. Obstrucția căilor aeriene apare ca urmare a contracției musculaturii netede a bronhiilor (bronhospasm), hipertrofia musculaturii netede, secreției crescute de mucus și inflamației peribronhiale.

Wheezingul este de obicei asociat afecțiunilor căilor aeriene inferioare precum astmul sau alte boli pulmonare obstructive cu spasm muscular și inflamație (**Tabelul 62-4**). Obstrucția căilor aeriene superioare cauzează stridor, care este mai intens în inspir. Wheezingul ocazional este normal în timpul unui expir forțat la unii copii și adulți sănătoși și invers, în cazul pacienților cu obstruarea severă a fluxului de aer, wheezingul poate lipsi.

Diagnosticul și tratamentul diferitelor cauze de wheezing sunt discutate în capitolele specifice secțiunilor de adulți și pediatrie ale acestei lucrări. Tratamentul wheezingului este orientat către afecțiunea de bază.

TABELUL 62-4 Diagnosticul diferențial al wheezingului
Căi respiratorii superioare (mai probabil să fie stridor, poate fi dificil de diferențiat de wheezing)
Angioedemul: alergic, inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei, idiopatic
Corp străin
Infecție: crup, epiglotă, traheită
Căi aeriene inferioare
Astm
Hiperreactivitate tranzitorie a căilor respiratorii (cauzată de obicei de infecție sau iritație)
Bronșiolită
Boală pulmonară obstructivă cronică
Corp străin
Cardiovascular
Edem pulmonar cardiogen („astm cardiac")
Edem pulmonar noncardiogen (sindrom de detresă respiratorie acută)
Embolie pulmonară (rar)
Psihogenă

TUSEA

Tusea este un reflex protector cu rol de eliminare a secrețiilor și fragmentelor străine de la nivelul arborelui traheobronșic.[22] Tusea este provocată de stimularea receptorilor pentru tuse răspândiți la nivelul mucoaselor laringelui, traheei și ale bronhiilor mari. Acești receptori sunt stimulați prin inhalarea agenților iritanți (de exemplu, praf), alergeni (de exemplu, polenul florilor de câmp), substanțe toxice (de exemplu, acid gastric), lichide hipo sau hiperosmotice, inflamație (de exemplu, astm), aer rece, manevre instrumentale și de secrețiile pulmonare excesive. Un număr mai mic de receptori pentru tuse localizați la nivelul tractului respirator superior (sinusuri și faringe) și la nivelul toracelui (pleura, pericard și diafragm) pot stimula tusea. Semnalele de la nivelul acestor receptori ajung prin intermediul nervilor vag, frenic și al altor nervi, la nivelul centrului tusei situat în bulb.

Odată stimulați, centrii tusei inițiază modelul stereotip al tusei: o inspirație profundă urmată de o încercare de a expira cu glota închisă care se deschide brusc, producând o exhalare forțată a aerului, secrețiilor și a particulelor străine din arborele traheobronșic. Sunetul tusei este generat în laringe și rezonează în cavitatea nazală și în plămâni.

MANIFESTĂRI CLINICE

Tusea acută reprezintă tusea cu durată <3 săptămâni și este asociată de obicei cu infecții autolimitate a căilor respiratorii superioare sau bronșite (Tabel 62-5).[23] Tusea subacută durează între 3 și 8 săptămâni și este cel mai adesea postinfecțioasă, dar cauzele tusei subacute se suprapun cu cauzele tusei acute sau cronice. Tusea cronică este tusea prezentă >8 săptămâni.[23]

TABELUL 62-5 Diagnosticul diferențial al tusei

Acută	Cronică	Cronică: mai puțin frecvent
Infecție de căi respiratorii superioare: rinită, sinuzită, tuse convulsivă	Fumat și/sau bronșită cronică	Insuficiență cardiacă
Infecție a tractului respirator inferior: bronșită, pneumonie	„Sindromul tusei de căi aeriene superioare" (sindromul secreției nazale posterioare)	Bronșiectazie
Reacție alergică	Astm: boala reactivității căilor aeriene	Cancer pulmonar sau altă masă intratoracică
Astm	Reflux gastroesofagian	Emfizem
Iritanți din mediu	Inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei	Iritanți ocupaționali și de mediu
Hipersensibilitate tranzitorie a cailor respiratorii	Blocanți ai receptorilor angiotensinei II	Aspirație recurentă sau corp străin cronic
Corp străin	Postinfecțios; tuse convulsivă	Psihiatric
		Diverse: fibroză chistică, boală pulmonară interstițială

TUSEA ACUTĂ

Tusea acută este cel mai adesea cauzată de infecția căilor respiratorii superioare, a căilor respiratorii inferioare și de reacții alergice.[23] Infecțiile obișnuite de căi respiratorii superioare sunt reprezentate de o combinație de rinoree, sinuzită, faringită și laringită, tusea fiind rezultatul drenajului secrețiilor din nazofaringe pe receptorii tusei de la nivelul faringelui și laringelui. O tuse productivă este caracteristică bronșitei acute. Cu toate că pneumonia produce în general tuse, secrețiile pulmonare pot fi limitate și tusea neproductivă. Tusea convulsivă la adulți a fost asociată cu tuse acută cu durată între 1 și 6 săptămâni.[24]

Se consideră că observarea incidenței crescute a tusei convulsive la adolescenți și adulți tineri se datorează scăderii imunității dobândite prin vaccinare odată cu înaintarea în vârstă.

TUSEA SUBACUTĂ

Tusea post-infecțioasă este cea mai frecventă cauză de tuse subacută. Mecanismele sunt reprezentate de inflamația postvirală a căilor aeriene asociată cu hiperreactivitatea bronșică, hipersecreție de mucus, "sindromul tusei de căi aeriene superioare" (rinoree posterioară) sau astm.

TUSEA CRONICĂ

Cele mai frecvente cauze de tuse cronică sunt: (1) fumatul, asociat de obicei cu bronșita cronică; (2) „sindromul tusei de căi aeriene superioare" (rinoreea posterioară); (3) astmul; (4) refluxul gastroesofagian și (5) inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) sau tratament cu blocanți ai receptorilor angiotensinei II (Tabel 62-5).[25,26] Tusea indusă de fumat este de obicei mai accentuată dimineața, iar asociată unei bronșite cronice, este de obicei productivă. „Sindromul tusei de căi aeriene superioare", numit anterior *sindromul rinoreei posterioare*, este reprezentat de drenarea mucusului din cavitatea nazală, un istoric de "alergii sau probleme la nivelul sinusurilor" și o curățare frecventă a gâtului sau înghițirea de mucus.[27] Nu numai rinoreea posterioară poate stimula în mod direct tusea, ci și afecțiunile care produc rinoreea posterioară pot cauza de asemenea iritarea sau inflamarea structurilor căilor aeriene superioare care stimulează direct receptorii tusei independent de drenaj. Tusea cronică din cadrul astmului este de obicei mai accentuată noaptea, fiind exacerbată de iritanți și asociată cu wheezing episodic și dispnee.[28] Astmul poate fi exacerbat de terapia cu beta-blocante și se prezintă cu tuse nocturnă. Tusea asociată refluxului gastroesofagian deseori prezintă un istoric de pirozis, accentuată în decubit dorsal și se ameliorează cu terapie antiacidă (antiacide, blocanți H_2 sau blocanți ai pompei de protoni).[29]

Incidența tusei produse de IECA este aproximativ 10% - 12%, cu toate că s-au raportat și procente mai mari.[30] Toți IECA și blocanți ai receptorilor angiotensinei II pot induce tuse, deși blocanții receptorilor angiotensinei II par sa prezinte o incidență mai mică.[31] Se crede că tusea determinată de IECA apare când blocarea enzimei de conversie a angiotensinei duce la acumularea bradikininei și substanței P, care stimulează receptorii pulmonari ai tusei și intensifică formarea de metaboliți iritanți de prostaglandină. Tusea cauzată de IECA prezintă o variabilitate crescută cu privire la: (1) debut (de la 1 săptămână și pânăla 1 an de la începerea tratamentului), (2) severitate (variind de la simptome ușor deranjante până la epuizante) și (3) variație pe timpul zilei. Tusea se remite de obicei în 1-4 săptămâni de la oprirea tratamentului cu IECA sau blocanți ai receptorilor angiotensinei II, dar poate persista până la 3 luni.[30] Consultați Capitolul 14, „Anafilaxia, alergiile și angioedemul", pentru detalii.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Majoritatea cauzelor de tuse acută nu justifică testele auxiliare. Este necesară efectuarea unei radiografii toracice în cazul pacienților cu spută purulentă și/sau febră, iar spirometria poate evidenția prezența obstrucției fluxului de aer la pacienții cu astm. Tusea convulsivă este un diagnostic clinic în cazul pacienților cu tuse subacută, având în vedere faptul că disponibilitatea comună a culturii din spută, precum și testele de reacție în lanț a polimerazei au o sensibilitate scăzută după a treia săptămână de tuse.[14]

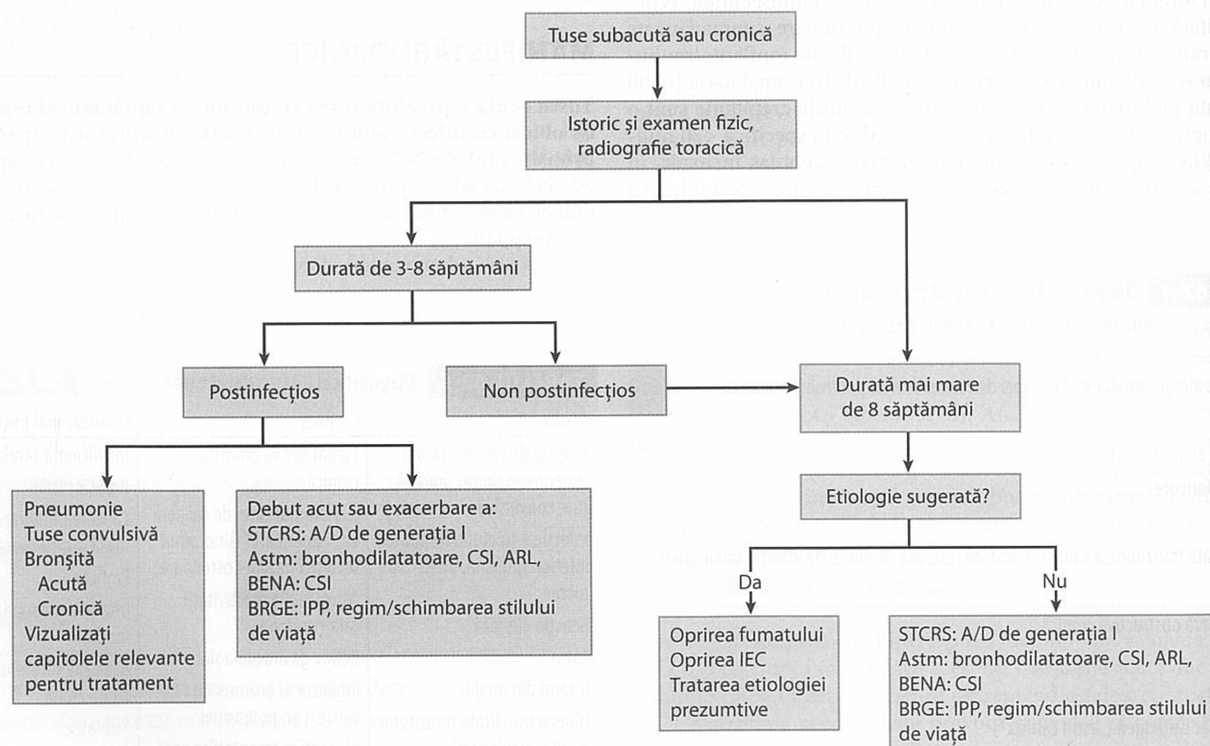


FIGURA 62-5. Evaluarea tusei subacute și cronice la pacienți în vârstă de 15 ani și mai mult.[23] IECA= inhibitor al enzimei de conversie a angiotensinei; A/D= antihistaminic/decongestionant; BRGE= boală de reflux gastroesofagian; CSI= corticosteroid inhalator; ARL= antagonist al receptorilor leucotrienelor; BENA= bronșită eozinofilică nonastmatică; IPP= inhibitor de pompă de protoni; STCRS= „sindromul tusei de căi respiratorii superioare".

TABELUL 62-6 Diagnosticul diferențial în consecință: sughițul	
Acut: benign, autolimitat	**Cronic: persistent, dificil de tratat**
Distensie gastrică	Leziuni structurale ale SNC
Intoxicație cu alcool	Iritarea nervului vag sau frenic
Fumatul în exces	Metabolic: uremie, hiperglicemie
Schimbare bruscă a temperaturii mediului	Proceduri chirurgicale: toracice, abdominale, prostatice sau de tract urinar, craniotomie
Psihogenă	Corp străin la nivelul urechii atingând membrana timpanică (mai ales păr)

TUSEA ACUTĂ

Pe lângă terapia specifică bolii,[32] pacienții cu tuse acută pot beneficia de antitusive, care blochează reflexul tusei în diferite regiuni.[33,34] Substanțele fluidifiante, care se găsesc în majoritatea preparatelor antitusive, calmează faringele și suprimă într-o anumită măsură reflexul tusei. Dintre produsele naturiste, mentolul și mirodeniile iuți (de exemplu, piperul, muștarul, usturoiul, ridichea și ceapa) au un efect antitusiv.[35] Naproxenul ameliorează tusea la pacienții cu bronșită acută.[36,37] Atât în cazul copiilor cât și al adulților, tusea acută poate persista până la 3 săptămâni.[38,39] Pentru paroxisme de tuse greu de rezolvat în DU, unii pacienți răspund la 4 mL de Lidocaină 1% sau 2% fără conservanți (40 sau 80 mg) prin pulverizare. Aceasta va produce o suprimare tranzitorie a reflexului faringian datorită anesteziei faringiene posterioare.

TUSEA SUBACUTĂ ȘI CRONICĂ

Stabiliți dacă tusea subacută este postinfecțioasă – ca urmare a unei infecții respiratorii recente. Dacă este postinfecțioasă, evaluați prezența unei hiperreactivități bronșice tranzitorii, a astmului, a tusei convulsive, a „sindromului de tuse a căilor respiratorii superioare", a pneumoniei sau al unei exacerbări acute a unei bronșite cronice. Tratamentul este apoi direcționat împotriva presupusei cauze. Dacă tusea subacută nu este postinfecțioasă, este evaluată și tratată precum tusea cronică.

Tusea cronică este de multe ori rezultatul unor afecțiuni obișnuite, așadar utilizarea unui algoritm pentru tratament este folositoare[25,26,40] (**Figura 62-5**):

- Reducerea expunerii la iritanți pulmonari (de exemplu, fumatul) și întreruperea IECA, blocanți ai receptorilor angiotensinei II, Beta-blocante.
- Tratarea rinoreei posterioare cu antihistaminice orale de generația I / decongestionante cu sau fără steroid inhalator intranazal. Dacă tusea se ameliorează, continuați tratamentul și evaluarea afecțiunilor sinusale prin imagistică.
- Evalurea și tratamentul astmului.
- Efectuarea imagisticii toracice și sinusale, dacă nu sunt deja efectuate.
- Evaluarea și tratarea refluxului gastroesofagian.
- Trimiterea pacientului către un specialist pentru evaluare, pentru CT toracic și evaluare pentru cauze pulmonare și extrapulmonare ale tusei, sau bronhoscopie.

Prin utilizarea unui algoritm secvențial, >95% dintre pacienți obțin remisia tusei.[40] Antitusivele opioide și neopioide pot fi de ajutor în cazul pacienților care rămân simptomatici.[41]

SUGHIȚUL

Sughițul este o contracție spastică involuntară a musculaturii inspiratorii. Sughițul nu are niciun scop protectiv specific.[42]

FIZIOPATOLOGIE

Calea aferentă a reflexului de sughiț este alcătuită din nervul frenic și vag, precum și din lanțul simpatic toracic. În mod normal, închiderea glotei inhibă inspirația și previne aspirația în timpul deglutiției. În mod invers, inspirația normal inhibă inchiderea glotei și menține calea aeriană deschisă. Reflexul de sughiț întrerupe conexiunea dintre cele două procese astfel încât, la 30-40 de milisecunde după debutul inspirației, este stimulată închiderea glotei. În majoritatea cazurilor în care se poate stabili o cauză specifică, sughițul pare să fie rezultatul stimulării, inflamației sau lezării unuia dintre nervii arcului reflex.

TABELUL 62-7 Tratamentul sughițului: manevre fizice
Îndepărtarea corpului străin de la nivelul urechii
Ingestia unei lingurițe de zahăr
Consumarea de apă rece
Înghițirea rapidă de apă

MANIFESTĂRI CLINICE

Sughițul se clasifică în benign și autolimitat sau persistent și dificil de tratat (**Tabelul 62-6**).[42]

Sughițul benign este în general produs de distensia gastrică provocată de mâncare, băutură (în special băuturi gazoase), sau aer. Ingestia de alcool pare să precipite sughițul prin slăbirea relației dintre inspir și închiderea glotei, fiind mai ușor pentru alți stimuli să declanșeze reflexul.

Sughițul persistent este de obicei rezultatul deteriorării sau iritării unei ramuri a nervului vag sau frenic. Un stimul rar, dar ușor de tratat este un corp străin (deseori un fir de păr) în canalul auditiv extern care apasă pe membrana timpanică și stimulează ramura auriculară a nervului vag. Unele medicamente - de obicei steroizii și benzodiazepinele- sunt implicate în declanșarea sughițului, dar dovezile sunt relativ limitate în acest sens.[43]

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Stabiliți dacă există o cauză declanșatoare (Tabelul 62-6). Întrebați dacă sughițul persistă în timpul somnului; remisia în timpul somnului sugerează o cauză psihogenă, cu toate că această distincție nu este categorică. Evaluați canalul auditiv extern pentru depistarea unui posibil corp străin. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru evaluarea unei patologii intratoracice. Fluoroscopia poate fi utilă pentru evaluarea mișcărilor diafragmatice unilaterale sau bilaterale în timpul sughițului, dar nu face parte din examinarea din cadrul DU. Mișcarea unilaterală sugerează o leziune la nivelul nervului frenic de partea afectată.

Pentru oprirea unui episod acut de sughiț, s-au folosit o varietate de manevre și medicamente. (**Tabelul 62-7 și 62-8**).[44,45]

Multe dintre aceste manevre se bazează pe conceptul că stimularea faringelui va bloca porțiunea vagală a arcului reflex eliminând astfel sughițul.[44] Nici o metodă nu pare să fie mai eficientă decât celelalte. Înghițirea unei lingurițe de zahăr granulat uscat este la fel de eficientă ca alte metode și nu implică stimuli nocivi și dureroși.

Tratamentul medicamentos (Tabelul 62-8) funcționează de asemenea prin inhibarea arcului reflex.[44] Numeroși agenți au fost descriși ca fiind eficienți, dar majoritatea doar ca studii de caz.[45] Dintre medicamentele recomandate, doar cloropromazina a fost aprobată de către Agenția SUA

TABELUL 62-8 Tratamentul sughițului: tratament medicamentos		
Medicament	**Doza inițială**	**Doza de întreținere**
Clorpromazina	25-50 mg i.v., repetat la 2-4 h la nevoie	25-50 mg p.o. de 3-4 ori pe zi
Metoclopramid	10 mg i.v. sau i.m.	10-20 mg p.o. de 3 ori pe zi, 10 zile
Haloperidol	2-5 mg i.m.	1-4 mg p.o. de 3 ori pe zi
Nifedipina	10-20 mg p.o.	10-20 mg p.o. de 3-4 ori pe zi
Valproat	15 mg/kg corp p.o.	15 mg/kg corp p.o. de 3 ori pe zi
Baclofen	10 mg p.o.	10 mg p.o. de 3 ori pe zi
Gabapentin	100 mg	100 mg p.o. de 3 ori pe zi

TABELUL 62-9 Diagnosticul diferențial al cianozei	
Cianoza de tip central	**Cianoza de tip periferic**
Hipoxemia Fracțiunea inspiratorie a oxigenului scăzută: altitudine mare Hipoventilație Dezechilibru ventilație-perfuzie Șunt dreapta-stânga: boală cardiacă congenitală, fistule arteriovenoase pulmonare, multiple șunturi intrapulmonare	Debit cardiac scăzut Extremități reci Maldistribuția fluxului sanguin: forme de șoc distributiv Obstrucție arterială sau venoasă
Anomalii ale hemoglobinei Methemoglobinemie: ereditară, dobândită Sulfhemoglobinemie: dobândită Carboxihemoglobinemie	

pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor pentru sughițul greu de tratat. Cloropromazina și metoclopramidul produc efect în 30 de minute. Efectele adverse includ simptome extrapiramidale în cazul ambelor medicamente și hipotensiune în cazul cloropromazinei. Nifedipina, valproatul, baclofenul și gabapentinul[46] sunt opțiuni de a doua linie, la domiciliu, de obicei prescrise de medicul de familie.

CIANOZA

Cianoza reprezintă o colorație albăstruie a pielii și a mucoaselor ca rezultat al creșterii nivelului de hemoglobină redusă (dezoxihemoglobină) sau a derivaților de hemoglobină. Detectarea cianozei este subiectivă și nu reprezintă un indicator sensibil al oxigenării arteriale; cianoza este determinată de cantitatea absolută de hemoglobină neoxigenată în sânge, nu de cantitatea de hemoglobină oxigenată. Cianoza este împărțită în două categorii, centrală sau periferică (**Tabelul 62-9**). **Cianoza de tip central este reprezentată de cianoza mucoaselor și a limbii, datorită oxigenării pulmonare inadecvate sau a unei anomalii a Hb. Cianoza de tip periferic este reprezentată de cianoza degetelor sau ale extremităților datorită vasoconstricției și circulației periferice scăzute.** Toate condițiile care cauzează cianoza de tip central sunt prezente și în cadrul cianozei de tip periferic.

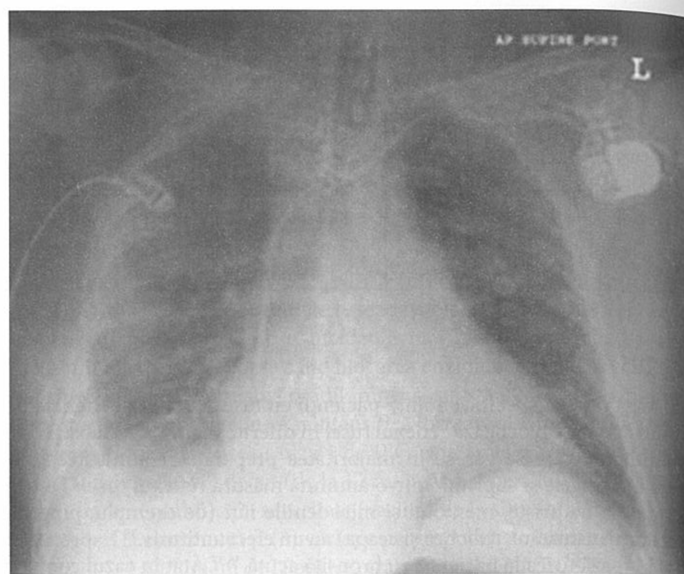
MANIFESTĂRI CLINICE

De obicei, cianoza este vizibilă când dezoxihemoglobina depășește 5 grame/dL, dar persoanele cu simț vizual mai sensibil, în condiții corespunzătoare, ar putea detecta cianoza de tip central cu o concentrație de dezoxihemoglobină de 1,5 grame/ dL. Diverși factori fiziologici, anatomici și fizici, alții decât cantitatea de hemoglobină redusă pot influența apariția cianozei, făcând dificilă determinarea clinică exactă a gradului sau chiar a prezenței acesteia (**Tabelul 62-10**).

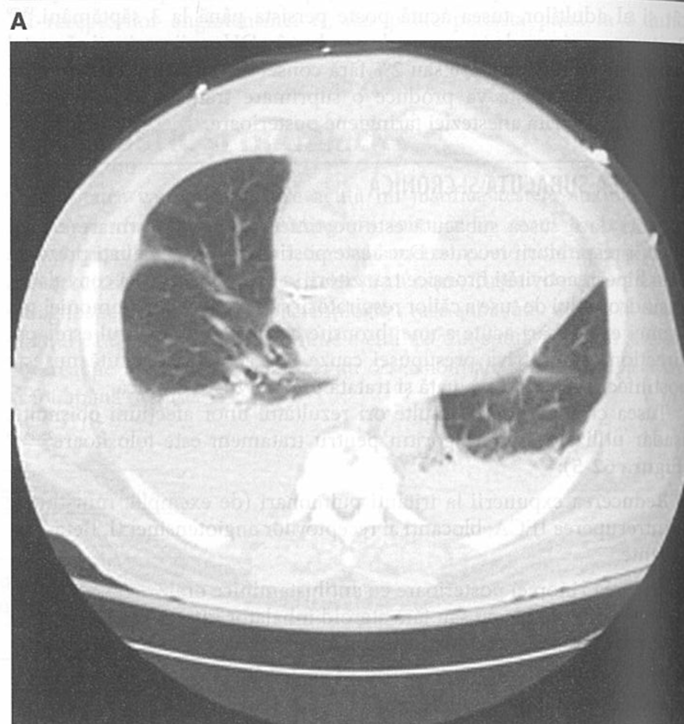
Limba și mucoasa bucală sunt considerate ca fiind zone sensibile de vizualizare a cianozei de tip central. Cianoza periferică este cauzată de încetinirea circulației sanguine într-o anumită zonă și de o extragere a unei cantități crescute de oxigen din sângele arterial cu saturație normală. Afecțiunile vasculare periferice, stările de șoc, insuficiența cardiacă și expunerea la frig creează vasoconstricție și scăderea fluxului sanguin periferic, cu cianoza la nivelul patului unghial. Masajul sau încălzirea ușoară a unei extremități cianotice va duce la creșterea fluxului sanguin periferic și la dispariția cianozei periferice, dar nu și a celei centrale.

Pseudocianoza reprezintă modificări de culoare albastru sau gri a tegumentelor, provocate de medicamente (cloropromazină, minociclină, amiodaronă, nicorandil) sau metale grele (aur, argint).[47,48] În pseudocianoză, limba și mucoasele au o colorație normală și tegumentele nu se

TABELUL 62-10 Factori care influențează aspectul cianozei
Factori fiziologici
Conținutul de oxigen din sânge
Gradul de extracție al oxigenului
Curba de disociere a oxihemoglobinei
Factori anatomici
Starea microcirculației
Pigmentația pielii
Grosimea pielii
Factori fizici
Calitatea/intensitatea luminii în locul de examinare
Experiența medicului



A



B

FIGURA 62-6. A. Radiografie în decubit dorsal relevând un revărsat pleural pe partea dreaptă. Câmpul pulmonar drept este neclar în comparație cu cel stâng și o fină lamă de lichid se evidențiază în porțiunea inferioară. B. Examinare CT al aceluiași pacient. Se evidențiază o cantitate moderată de revărsat pleural la nivelul câmpului pulmonar drept, respectiv o cantitate mică de revărsat la nivelul câmpului pulmonar stâng, care nu se evidențiază pe radiografia simplă, este vizibilă la examinarea CT.

decolorează sub presiune și decolorarea tinde să fie mai intensă în zonele expuse la soare. Zonele focale ale pseudocianozei pot fi datorate contactului cu coloranți, aur sau argint.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Pulsoximetria poate detecta hipoxemia și asigură o măsurare corectă a saturației în oxigen. Totuși, cu hemoglobinopatii, pulsoximetria standard este adesea inexactă. În methemoglobinemie, pulsoximetria va arăta valori ale SpO2 (saturației periferice a oxigenului) cuprinse între 80%-85% indiferent de nivelul de oxigen, prin urmare, de multe ori saturația reală în oxigen va fi supraestimată (chiar daca va fi mai mică, pulsoximetria nu va citi mai puțin). **În cazul carboxihemoglobinemiei, pulsoximetria interpretează carboxihemoglobina ca fiind oxihemoglobina** raportând un procentaj mai mare al saturației în oxigen (vedeți Capitolul 207, „DishemoglobinemiiLE" și 222, „Intoxicația cu monoxid de carbon"). **Analiza gazelor arteriale prin co-oximetrie (o măsurare specifică cu multiple lungimi de undă, a saturației în oxigen) este necesară pentru evaluarea oricărui pacient cu suspiciune de cianoză.** În cianoza de tip central, saturația în oxigen măsurată prin analiza gazelor sanguine arteriale este scăzută datorită hipoxemiei subiacente. În cianoza de tip periferic, saturația în oxigen ar trebui să fie normală. În cazul methemoglobinemiei sau carboxihemoglobinemiei, co-oximetria gazelor sanguine arteriale va indica o PaO_2 normală (reflectând o cantitate normală de oxigen dizolvat în plasmă), o saturație în oxigen calculată normal (de la PaO_2 normală) și o scădere a saturației în oxigen măsurate (din cauza scăderii situsurilor de legare a oxigenului).

Administrați oxigen tuturor pacienților cu cianoză de tip central; lipsa ameliorării sugerează deteriorarea circulației (șoc), anomalii ale hemoglobinei sau pseudocianoză.

REVĂRSATUL PLEURAL

Revărsatul pleural rezultă din acumularea fluidelor în spațiul virtual dintre foițele pleurale viscerală și parietală. Deși revărsatele pleurale pot rezulta din mai multe cauze, în țările dezoltate, cele mai frecvente cauze sunt insuficiența cardiacă, pneumonia și cancerul (**Tabelul 62-11**).[49-51]

FIZIOPATOLOGIE

O cantitate continuă de fluid este secretată de pleura parietală în spațiul pleural de unde este absorbit prin microcirculația pleurei viscerale, o medie de aproximativ 8L/zi la adult. Acest fluid reduce frecarea dintre foițele pleurale și permite expansiunea și contracția ușoară a plămânilor în timpul respirației. Orice proces care va crește producția de fluid sau împiedică absorbția fluidului va duce la acumulări în spațiul pleural. Revărsatele pleurale sunt împărțite tradițional în exudate sau transudate.[49-51] Exudatele sunt produse de afecțiuni pleurale, de obicei inflamatorii sau neoplazice care duc la secreție activă de fluid sau scurgere cu conținut crescut de proteine. Transudatele sunt rezultatul unui dezechilibru dintre presiunea hidrostatică și presiunea oncotică. Acest dezechilibru duce la producția unui ultrafiltrat în spațiul pleural cu conținut scăzut de proteine.

MANIFESTĂRI CLINICE

Un revărsat pleural poate fi silențios din punct de vedere clinic sau poate fi detectat fie prin simptomele unei boli subiacente, printr-o creștere în volum a revărsatului cu producerea de dispnee sau prin apariția inflamației și a durerii asociate cu respirația. Rezultatele examenului clinic în cazul unui revărsat pleural includ matitate la percuție și zgomote respiratorii diminuate. Datorită faptului că lichidul pleural se acumulează de obicei în porțiunile declive ale hemitoracelui, revărsate de dimensiuni mici sau medii determină matitate la percuție și zgomote respiratorii diminuate la baza plămânului, cu examen fizic relativ normal deasupra nivelului fluidului. În cazul revărsatelor mari sau masive, poate fi imposibil a se distinge un nivel al fluidului la examenul clinic.

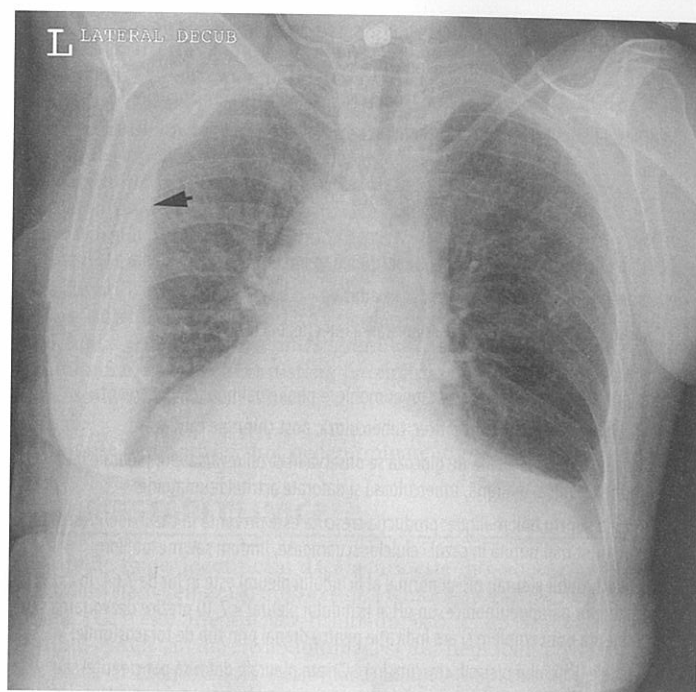


FIGURA 62-7. Radiografia în poziția de decubit lateral stâng evidențiază o stratificare a unei cantități mici de revărsat pleural. *Săgeata* arată spre stratul de lichid.

DIAGNOSTIC

La adult este necesară acumularea a 150-200 mL de lichid pleural în hemitorace pentru a fi vizibil pe o radiografie toracică în ortostatism. Radiografia toracică în poziție de decubit poate releva doar o imagine neclară a spațiului pleural posterior dată de prezența lichidului pleural (**Figura 62-6A**). Examinarea prin CT a toracelui poate clarifica constatările incerte evidențiate pe radiografia toracică (**Figura 62-6B**). Revărsatele pleurale mici libere sunt mai bine vizualizate pe radiografia în decubit lateral (**Figura 62-7**). Ecografia poate de asemenea vizualiza revărsatul pleural (**Figura 62-3**). **Un revărsat pleural semnificativ este suficent pentru a produce o bandă de lichid pleural cu lățimea >10 mm vizualizată pe imaginile radiografice în decubit lateral sau cu ajutorul ecografiei.**[49]

Toracocenteza diagnostică se efectuează pentru a obține lichid pleural pentru analiză în cazurile fără o cauză evidentă, pentru confirmarea diagnosticului suspectat sau pentru depistarea infecției spațiului pleural.

TABELUL 62-11 Diagnosticul diferențial al revărsatului pleural

Frecvente	Mai puțin frecvente
Transudate	
Insuficiență cardiacă	Ciroză cu ascită
	Dializă peritoneală
	Sindrom nefrotic
Exudate	
Cancer: primar sau metastază	Infecție virală, fungică, cu micobacterii sau parazitară
Pneumonie bacteriană cu revărsat parapneumonic	Afecțiuni sistemice reumatologice: lupus eritematos sistemic, artrită reumatoidă
Embolie pulmonară	Uremie, pancreatită
	După chirurgie cardiacă sau radioterapie
	Legat de medicație: Amiodaronă
Transudate sau exudate	
Transudate după tratament diuretic	Embolie pulmonară

TABELUL 62-12 Teste de diagnostic al revărsatului pleural
Depistarea revărsatului pleural exudativ
Criterii slabe pentru exudat pleural: unul sau mai multe din următoarele:[49]
Raportul dintre lichidul pleural/proteinele serice >0,5
sau
Raportul dintre lichidul pleural/ LDH serică >0,6
sau
LDH din lichidul pleural mai mare decât două treimi din limita superioară a LDH serice
Teste suplimentare pentru revărsate exudative
Colorație Gram și culturi pentru depistarea infecției bacteriene
Numărul de celule
Predominența neutrofilelor: parapneumonic, embolie pulmonară, pancreatită
Predominența limfocitelor: cancer, tuberculoză, post chirurgie cardiacă
Glucoză: Cantitate scăzută de glucoză se observă în cazul revărsatelor pleurale de cauză parapneumonică, malignă, tuberculoasă și datorate artritei reumatoide
Citologie pentru boli maligne: producția crescută este prezentă în cazul adenocarcinomului, mult mai puțină în cazul celulelor scuamoase, limfom sau mezoteliom
pH-ul lichidului pleural: pH-ul normal al lichidului pleural este în jur de 7,64. În cazul revărsatelor parapneumonice, un pH al lichidului pleural <7,10 prezice dezvoltarea sau persistența unui empiem și are indicație pentru drenaj prin tub de toracostomie.
Amilazele lichidului pleural: crescute în revărsate pleurale datorită pancreatitei sau rupturii esofagiene
Colorații și culturi de mycobacterii și fungi: precum se sugerează clinic
Markeri ai revărsatului tuberculos: reacție în lanț a polimerazei pentru ADN-ul mycobacteriei, adenozin deaminaza din lichidul pleural sau interferon-γ din lichidul pleural

Abrevieri: LDH = lactat dehidrogenază.

De exemplu, pentru că insuficiența cardiacă este cauza unică cea mai frecventă de revărsat pleural, dacă un pacient se prezintă cu un aspect tipic (cardiomegalie, revărsate pleurale bilaterale de dimensiuni aproximativ egale), este indicată o perioadă de tratament cu monitorizarea remisiei lichidului pleural, iar toracocenteza de rutină este rezervată pentru pacienții la care nu se obține remisia în 3-4 zile. În alte situații, toracocenteza diagnostică și analiza lichidului pleural sunt indicate.

Light a descoperit cele mai utilizate criterii pentru a diferenția transudatele de exudate folosind nivelul de proteine din ser și lichidul pleural, respectiv nivelul lactat dehidrogenazei (**Tabelul 62-12**).[52] Au fost propuse modificări ale criteriilor originale,[51,53] dar sensibilitatea generală pentru detectarea unui exudat pleural rămâne între 98%-99%, cu specificitate de la 65% la 86%. Dacă circumstanțele clinice sugerează că revărsatul poate fi transudat, singurele teste indicate sunt cele care măsoară cantitatea de proteine din lichidul pleural și din ser și lactat dehidrogenaza. Dacă revărsatul pleural este exudativ, sunt indicate teste suplimentare (Tabelul 62-12).[49-51]

Distincția între exudate și transudate poate fi îngreunată de efectul terapiei cu diuretice la pacienții cu revărsate pleurale de tip transudat.[49,50] În timpul diurezei, resorbția apei este mai rapidă decât cea a proteinelor, astfel încât concentrația proteinelor crește până la nivelul caracteristic etiologiei exudative. În această situație s-a propus ca și criteriu de diagnostic diferența dintre albumina serică și cea pleurală >1,2 grame/dL, dar această abordare va reduce sensibilitatea detectării revărsatului pleural de tip exudativ cu >10%.[49,50,52]

TRATAMENT

Toracocenteza terapeutică cu drenarea a 1-1,5 L de fluid este indicată dacă pacientul prezintă dispnee de repaus. Drenarea unor volume mai mari are ca și consecință edemul pulmonar de reexpansiune, deci evacuarea unui volum mai mare este de evitat. Terapia cu diuretice soluționează în mod normal >75% din revărsatele datorate insuficienței cardiace în 2-3 zile.

Pacienții cu empiem pleural (lichid purulent, vâscos sau organisme pe colorația Gram) necesită drenaj cu tuburi de toracostomie cu diametru mare. Tratamentul revărsatelor parapneumonice este controversat (vezi Capitolul 66, „Empiemul și abcesul pulmonar").[54-56] Rezultatele clinice care sugerează necesitatea drenajului prin tub de toracostomie a revărsatelor parapneumonice includ comorbiditățile, răspuns insuficient la antibioterapie, organisme anaerobe, pH-ul lichidului pleural <7,10 și revărsate care interesează >50% din torace sau nivele hidro-aerice pe radiografia toracică.[54]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 63 Hemoptizia

Troy Sims

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Hemoptizia reprezintă expectorația de sânge din plămâni sau arborele traheo-bronșic. Gradul de severitate variază de la forma ușoară până la cea severă și poate fi dificil de oprit. Provocarea constă în stabilizarea pacientului în timpul determinării simultane a sursei și asigurării tratamentului. Majoritatea cazurilor de hemoptizie sunt ușoare și se remit spontan; a prezice care persoană va prezenta o sângerare masivă este dificil. Determinarea cauzei, a sursei și gradul hemoptiziei necesită o abordare multidisciplinară.[1]

Este dificilă aprecierea cantității de sânge expectorat, deoarece pacienții pot exagera sau pot să nu reușească să aprecieze cantitatea. Definiția **hemoptiziei „masive" sau „severe"** variază în funcție de valorile raportate, de la 100 mL pe 24 de ore, până la >1000 mL pe 24 de ore,[2,3] cu o valoare medie de 600 mL pe 24 de ore acceptată de majoritate.[4] Totuși, deoarece chiar și cantități mici de sânge pot provoca asfixie, orice hemoptizie necesită atenție imediată.[5] Morbiditatea și mortalitatea depind de ritmul sângerării, de capacitatea pacientului de a elimina sângele și de prezența afecțiunilor pulmonare subiacente, care potențează consecințele prezenței sângelui în căile aeriene. Definim **hemoptizia „minoră"** ca fiind expectorarea unei cantități mici de sânge la un pacient fără afecțiuni pulmonare comorbide, oxigenare și ventilație normală/stabilă, semne vitale normale și în absența factorilor de risc pentru sângerare continuă.

FIZIOPATOLOGIE

Hemoptizia apare ca urmare a rupturii vaselor de sânge la nivelul pereților căilor aeriene, a traheii până la bronhii, bronhiolelor, respectiv a parenchimului pulmonar (**Tabelul 63-1**). Arterele pulmonare transportă 99% din fluxul sanguin arterial spre plămâni, dar reprezintă un circuit cu presiune joasă și rareori este sursa hemoptiziei. Circulația bronșică transportă aproximativ 1% din fluxul sanguin arterial către plămâni, dar reprezintă 90% din cauzele hemoptiziei deoarece este un circuit cu presiune crescută.[6] Arterele bronșice se ramifică în mod tipic din aorta toracică și sunt responsabile de furnizarea sângelui oxigenat către bronhii, arterele și venele pulmonare și parenchimul pulmonar. Ele urmează cursul bronhiilor de-a lungul căilor lor sinuoase. Odată ce arterele bronșice ajung la nivelul capilarelor, au loc trei anastomoze: arterele bronșice mai mari se pot uni direct cu microvasele alveolare; arterele bronșice mai mici se pot uni cu cu venele sistemului de drenare pleurală și pulmonară; iar capilarele bronșice se pot uni direct cu capilarele pulmonare.[7] Aceste conexiuni realizează un șunt fiziologic dreapta-stânga, cuprinzând 5% din debitul cardiac total.

Numeroase procese inflamatorii și infecțioase pot duce la hemoptizie. Tusea din cadrul inflamației tranzitorii a căilor aeriene (de exemplu, bronșită acută) poate provoca o sângerare minoră chiar și în cazul plămânilor sănătoși. În cazul afecțiunilor inflamatorii cronice precum

TABELUL 63-1 Cauze ale hemoptiziei
Infecțioase
Bronșită acută
Tuberculoză
Paraziți pulmonari (paragonimiasis, echinococcus, schistosomiasis)
Micetomul (aspergilomul)
Structurale
Bronșiectazii (fibroza chistică, pneumonia în organizare, bronșită cronică)
Fistulă traheoarterială (traheostomie)
Fistulă aortobronșică (eroziunea anevrismului aortic)
Pneumonia de hipersensibilitate (expunere profesională)
Vasculitice
Sindromul Goodpasure (cunoscut de asemenea ca boală cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară)
Granulomatoză cu poliangeită (în trecutdenumită granulomatoza Wegener)
Lupus eritematos sistemic
Sindromul Behçet
Cardiovasculare
Embolie pulmonară cu infarct
Hipertensiune pulmonară (stenoză mitrală, insuficiență cardiacă congestivă, endocardită stângă)
Neoplazice
Carcinom bronhogenic
Adenom bronșic
Iatrogene
Bronhoscopia
Biopsia pulmonară
Lezarea arterei pulmonare prin cateterizare
Traumatice
Ruptură de bronhie datorată leziunii prin decelerare
Contuzie pulmonară prin lovire cu un corp contondent
Traumatism penetrant
Diverse
Inhalare de dioxid de azot (arenele de gheață)
Inhalare de cocaină
Catamenial (endometrioză pulmonară)

tuberculoza, fibroza chistică sau boală pulmonară obstructivă cronică (BPOC), arterele bronșice se pot mări și prolifera pentru a crește livrarea cantității de sânge către alveole. Astfel, neoangiogeneza crează vase fragile cu pereți subțiri, predispuse la ruptură. Afecțiunile cronice pot duce la bronșiectazie (inflamație cronică a peretelui bronșic), rezultând dilatarea și distrugerea suportului cartilaginos, vasele sanguine fiind predispuse la rupturi. În cazul infecției cu *Aspergillus*, pot exista distrucții necrotice tisulare, dar mai des există o colonizare a zonei pulmonare anterioare necrozate, având ca rezultat cavități fungice. Neoangiogeneza din ramurile arterelor bronșice se produce în pereții cavităților.[5] **Anevrismul Rasmussen** este un fals anevrism al ramurilor dilatate și sinuoase ale arterelor pulmonare traversând peretele cavității tuberculoase. Cu toate că tumorile pot invada direct arterele bronșice și pulmonare, ele pot, de asemenea, dezvolta neoangiogeneză. În mod particular, carcinomul cu celule scuamoase este responsabil pentru un număr mare de cazuri de hemoptizie masivă.[5]

Cauzele traumatice de hemoptizie includ leziuni prin decelerare și traumatism toracic penetrant. Cauzele iatrogene includ lezarea directă a arterei pulmonare în timpul cateterizării acesteia sau bronhoscopia cu biopsie pulmonară. Biopsia unei tumori carcinoide poate fi asociată cu o hemoptizie impresionantă.[5]

Hemoptizia secundară unei fistule dintre un anevrism aortic sau inflamație aortică și ramura sa principală poate precipita o hemoptizie dezastruoasă. Fistula traheo-brahicefalică este rezultatul erodarii de către traheostomă a uneia din arterele brahiocefalice a căror traiect se desfășoară posterior de regiunea sternală superioară.

Fistulele arteriovenoase formate între arterele pulmonare cu presiune joasă și venele pulmonare, prezintă pereți subțiri care se rup cu ușurință. Boala Osler-Weber-Rendu este asociată atât cu teleangiectazii hemoragice ale fistulelor arteriovenoase pulmonare, cât și cu teleangiectazii la nivelul tegumentelor sau mucoaselor.

Afecțiunile cardiace în care presiunea pulmonară este crescută, precum stenoza mitrală și bolile cardiace congenitale, pot delanșa hemoptizia. Embolia pulmonară distală poate provoca infarctizarea țesutului pulmonar care are ca rezultat edemul și hemoragia, care poate fi exacerbată de utilizarea anticoagulantelor.

Vasculitele și bolile vasculare de colagen precum sindromul Goodpasture, lupus eritematos sistemic și granulomatoza cu poliangeită (anterior granulomatoza Wegener) distrug parenchimul pulmonar predispunând la hemoragii alveolare. Hemoragia alveolară difuză cronică poate duce la anemie.[9]

Cauzele hemoptiziei sunt nedeterminate în până la 30% din cazuri.[1]

MANIFESTĂRI CLINICE

Înainte de toate, identificăm dacă acuza este într-adevăr hemoptizie și excludem hematemeza și epistaxisul. Hemoragia gastrointestinală superioară (GI) este identificată printr-un istoric de scaune de culoare închisă, greață sau durere abdominală și test hemocult pozitiv. Epistaxisul poate fi identificat la examinare. Sângele expectorat are o culoare deschisă dacă sursa este calea aeriană superioară sau plămânul.

ISTORICUL

În cazul în care hemoptizia este rezolvată înainte de a fi evaluată în DU, istoricul este fundamental pentru evaluare.

Pacienții oferă un istoric exact cu privire la sursa hemoragiei în aproximativ jumătate din cazuri. Întrebați despre factori de risc pentru hemoptizie; de exemplu, fumatul predispune la inflamație pulmonară cronică, afectare vasculară și crește riscul de carcinom bronhogenic. Tuberculoza este cauza principală a hemoptiziei la nivel mondial, așadar întrebați despre antecedente de tuberculoză sau emigrare/întoarcerea dintr-o zonă endemică. Zonele cu prevalență crescută de tuberculoză sunt Africa, New York, Orientul Mijlociu și Asia de Sud-Est. Pacienții cu antecedente de boală tromboză venoasă pot dezvolta embolie pulmonară. Întrebați despre hematurie sau insuficiență renală cunoscută, având în vedere legătura cu sindromul Goodpasture. Persoanele cu boală a țesutului conjunctiv sau simptome sugestive precum artralgii, mialgii, febră repetată sau eczemă, pot dezvolta vasculită și hemoptizie. Granulomatoza cu poliangeită este o vasculită mai insidioasă; căutați deformare în șa a nasului de la perforația septului. Parazitul pulmonar, *Paragonimus* spp., infectează omul după consumul de crab și langustă infectată și poate cauza hemoptizie în infecții cronice. Tenia *Echinococcosis* spp., poate provoca chist hidatic la nivelul plămânilor. Hemoptizia ciclică concordantă cu ciclul menstrual al unei femei ar putea indica drept sursă endometrioza pulmonară.

Inhalarea de cocaină și heroină pot declanșa o hemoragie alveolară difuză. Expunerea la dioxid de azot în incinta arenelor de gheață poate cauza hemoptizie la jucătorii de hockey. În final, întrebați de utilizarea anticoagulantelor și proceduri recente precum inserarea unui cateter Swan-Ganz sau bronhoscopie.

EXAMENUL FIZIC

Examinați sputa pentru a vedea dacă conține doar striații de sânge sau cheaguri. De multi ori, pacienții aduc la DU o mostră de spută, care ajută la evaluare. Evaluați prezența semnelor sugestive pentru hemoptizie severă sau afecțiuni pulmonare de bază, semne precum tahipneea, tahicardia, hipotensiunea arterială, respirație dificilă și hipoxemia.

În situația în care calea aeriană, respirația și circulația sunt menținute, orientați-vă atenția către examenul fizic. Evaluați cavitatea nazală și faringele posterior pentru prezența unui epistaxis. Apoi, evaluați permeabilitatea căilor aeriene și potențialul de dificultate al intubației. Auscultația pulmonară poate evidenția prezența wheezingului, sugestiv pentru inflamația căilor aeriene sau zgomote respiratorii focalizate dimi-

nuate indicând locul hemoragiei. Ocazional, pot fi prezente raluri crepitante, sugestive pentru hemoragie alveolară difuză sau insuficiență cardiacă. Ausculația cardiacă poate furniza informații cu privire la prezența zgomotelor afecțiunilor valvulare. La evaluarea tegumentelor, observați prezența teleangiectaziilor sau a peteșiilor.

DIAGNOSTIC

Majoritatea pacienților cu hemoptizie minoră nu au nevoie de teste specifice, cu excepția cazului în care pacientul are tratament anticoagulant. Pentru pacienții cu hemoptizie masivă sau recidivantă, este necesară evaluarea metabolică care include electroliții, funcția renală, hemogramă completă, coagulare și examen de urină. Nivelul de referință a concentrației hemoglobinei este adesea fals crescut în cazul sîngerărilor acute rapide deoarece echilibrarea poate să întarzie timp de 6 ore. Trombocitopenia și coagulopatia cresc riscul recidivelor și a morbidității hemoptiziei. Testele urinare și evaluarea funcției renale ajută la restrângerea diagnosticului diferențial, care include sindromul Goodpasture și granulmatoza cu poliangeită și pot de asemenea identifica cazurile de nefropatii care prezintă risc pentru administratea substanței de contrast, în cazul în care se propune efectuarea imagisticii.

IMAGISTICA

Radiografia toracică reprezintă investigația imagistică de primă intenție și care oferă un diagnostic în 50% din cazuri[1]; în cazurile de hemoptizie masivă, radiografia rareori este normală. Hemoragia alveolară difuză se prezintă ca infiltrat alveolar dispersat pe radiografia toracică, în timp ce infiltratele, atelectazia, masele și cavitățile se prezintă ca surse potențiale de hemoptizie.

CT multidetector delimitează arterele bronșice patologice de cele non-bronșice prin reconstrucția imaginilor astfel încât timpul de expunere va scădea, iar artefactele datorate mișcărilor respiratorii se vor diminua. De asemenea, poate identifica hemoragii cu origine în arterele pulmonare ca și în cazul anevrismului Rasmussen sau de la nivelul vaselor cu structură patologică, precum este cazul afecțiunii Dieulafoy, arteră displazică cu traiect sinuos localizată în submcoasă. Hemoragia arterială bronșică este aproape întotdeauna vizibilă la examenul CT, în timp ce sursele arteriale non-bronșice pot fi identificate în mai mult de jumătate din cazuri.[10] Examinarea CT multidetector este preferată angiografiei CT. Dezavantajul examinării CT în cazul hemoptiziei este faptul că imaginile hemoragice pot apărea similar infiltratelor și tumorilor, respectiv hemoragiile active pot ascunde o masă la nivelul parenchimului.

TRATAMENT: HEMOPTIZIA UȘOARĂ

Hemoptizia provoacă anxietate atât pentru pacient, cât și pentru membrii familiei, așadar obiectivul este identificarea cauzei, liniștirea celor cu simptome minore, fără amenințare iminentă și asigurarea unei evaluări în DU. Cantitatea de sânge expectorat, statusul respirator, factorii de risc pentru sângerare continuă sunt factorii decizionali în managementul cazului. Pacienții cu hemoptizie ușoară pot fi evaluați în conformitate cu cele descrise în **Figura 63-1**.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea cazurilor de hemoptizie sunt ușoare și autolimitate. Pentru hemoptiziile ușoare, urmărirea ulterioară a pacientului poate fi făcută de medicul de familie, ORL-ist sau pneumolog. Optați pentru un pneumolog dacă este prezent un cancer pulmonar sau există suspiciune de afecțiuni structurale. Tratați bronșita acută cu antibiotice corespunzătoare.

TRATAMENT: HEMOPTIZIA SEVERĂ

Hemoptizia masivă necesită controlul căilor aeriene, bronhoscopie de urgență și deseori colaborarea cu chirurgia cardiotoracică sau radiologia intervențională (**Figura 63-2**) pentru controlarea definitivă a hemoragiei.

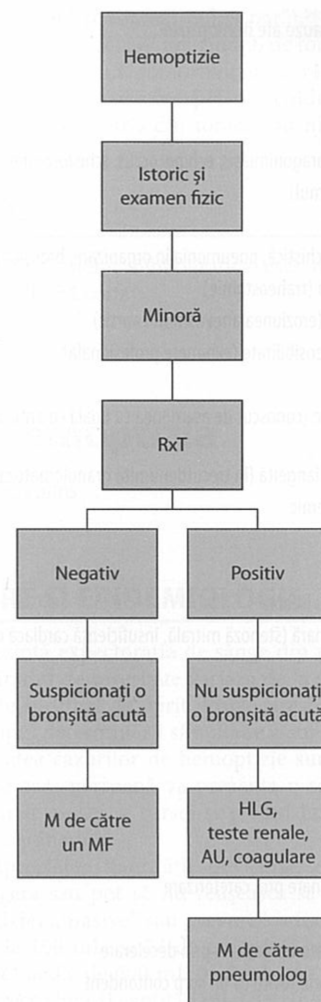


FIGURA 63-1. Diagnosticul și conduita hemoptiziei minore. RxT = radiografie toracică; M = monitorizare; MF = medic de familie; AU = analiză de urină.

CONTROLUL CĂILOR AERIENE

În cazul pacienților cu hemoragie mai severă, evaluarea și asigurarea permeabilității căilor aeriene, respectiv administrarea de oxigen, reprezintă cheia. Dacă pacientul are o traheostomie, excludeți prezența unei fistule traheale; aceasta poate fi controlată cu presiune digitală directă pe porțiunea anterioară a traheei contra feței posterioare a sternului, folosind ca punct de acces traheostomia. Dacă pacientul nu prezintă o traheostomie și necesită controlul căilor aeriene, efectuați imediat intubația,[10] folosind o sondă endotraheală cu diametru mai mare pentru a permite efectuarea bronhoscopiei. După ce intubația a fost efectuată cu succes, poziționați pacientul cu partea afectată în poziție declivă, pentru a preveni inundarea cu sânge a părții sănătoase. Dacă hemoragia este incontrolabilă, este de preferat să intubăm bronhia principală a plămânului neafectat; iar alternativ, pentru oprirea hemoragiei, unii folosesc cateterul Fogarty (14 French/100 cm) pentru a tampona bronhia plămânului afectat.[5] Aceasta din urmă poate fi realizată prin trecerea cateterului Fogarty adiacent sondei endotraheale odată ce pacientul a fost intubat (**Figura 63-3**). Dacă încercarea de a intuba eșuează, o altă opțiune este cricotirotomia.

Odată ce calea aeriană este stabilizată, efectuați reumplerea volemică cu cristaloide și transfuzie de sânge pentru corectarea anemiei și coagulopatiei.

BRONHOSCOPIA

Este necesară bronhoscopia de urgență în cazul hemoptiziei masive pentru identificarea sursei hemoragice și asigurarea tratamentului pen-

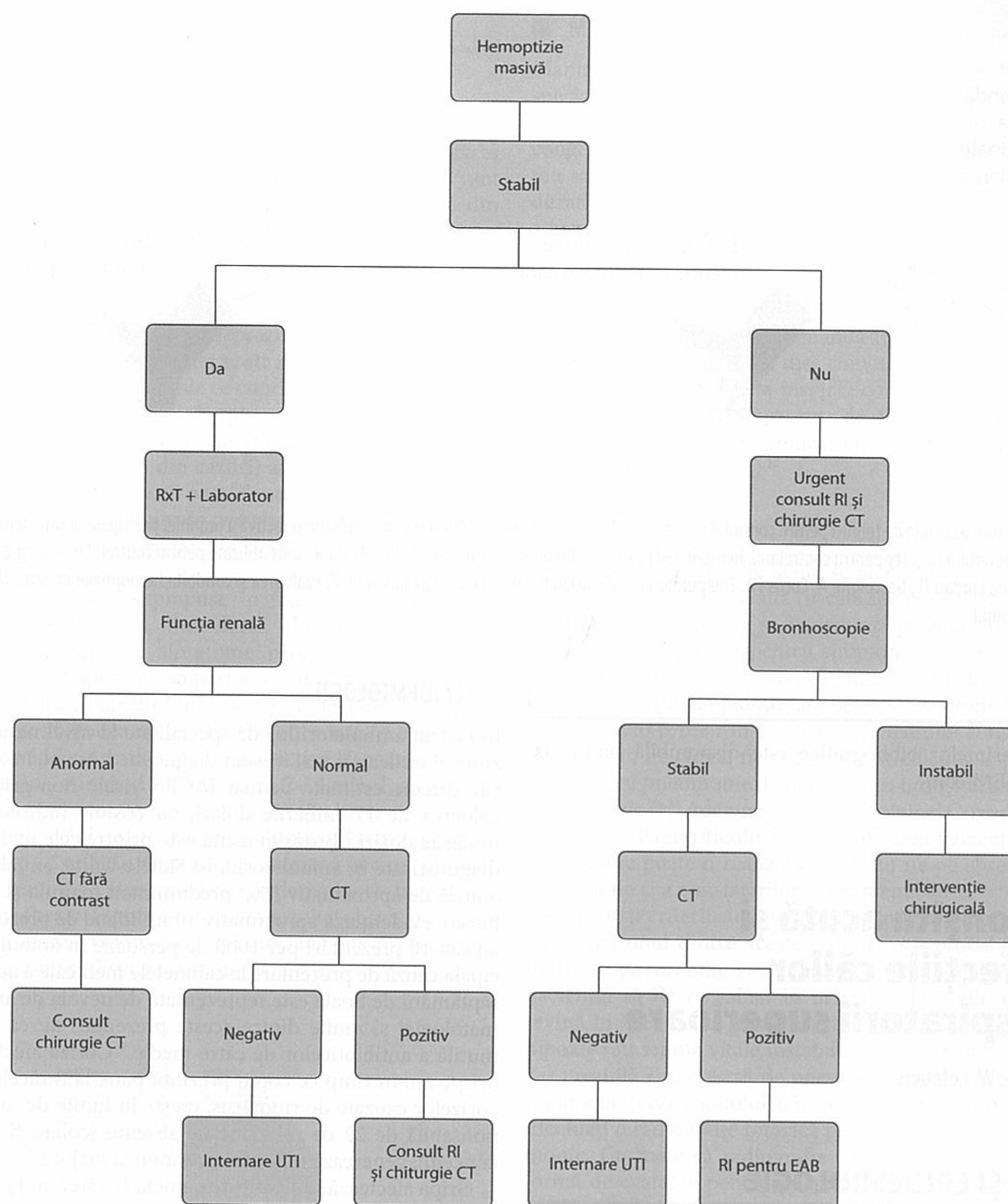


FIGURA 63-2. Algoritmul pentru hemoptizia masivă. Stabiliți dacă pacientul este stabil, bazându-vă pe istoricul furnizat de pacient, cantitatea hemoragiei, capacitatea pacientului de a elimina sângele și comorbiditățile. EAB = embolizarea arterei bronșice; Chirurgie CT = chirurgie cardiotoracică; RxT = radiografie toracică; UTI = unitate de terapie intensivă; RI = radiologie intervențională; CT = computer tomograf.

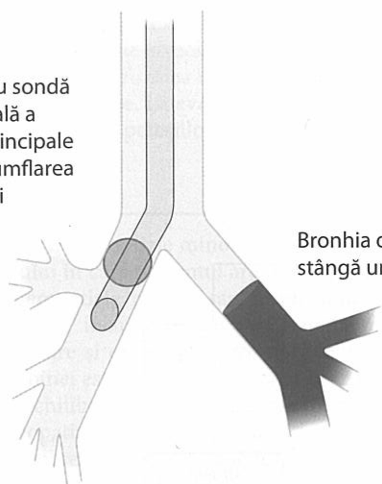
tru stabilizare. Bronhoscopia poate fi efectuată în DU dacă pacientul este instabil. Bronhoscopia cu fibră optică flexibilă la pacientul treaz asigură vizualizarea directă a lobilor periferici și superiori, dar nu asigură o aspirare optimă și nu permite tratamentul local. Bronhoscopia rigidă de obicei necesită anestezie generală, dar poate fi efectuată și cu sedare profundă în cazul celor experimentați. Bronhoscopia rigidă nu poate vizualiza în totalitate lobii superiori și leziunile periferice, dar oferă cu capacitate mai bună de aspirație decât bronhoscopia cu fibră optică și poate asigura tratamentul, cum ar fi trecerea balonului cateterului Fogarty pentru tamponarea hemoragiei, instilația cu epinefrină și lavajul cu apă rece. După bronhoscopia rigidă, se poate introduce un bronhoscop flexibil prin lumenul bronhoscopului rigid, pentru o inspecție mai detaliată.

CONTROLUL DEFINITIV AL HEMORAGIEI

Controlul definitiv al sângerării poate implica consultarea cu un chirurg cardiotoracic sau un radiolog intervenționist.[9,11,12] O intervenție chirurgicală de urgență este de multe ori rezervată cazurilor de hemoptizie masivă datorată unui anevrism aortic fisurat, lezării arterei pulmonare iatrogen, unui traumatism toracic sau datorită unei hemoragii de la nivelul unei fistule arteriale traheale în locul unei traheostomii.[9,12] În hemoptizii de altă cauză sau de cauză incertă, un tratament frecvent al hemoptiziei masive și recurente îl reprezintă embolizarea arterială.[9] Chiar și în cazul unui micetom provocat de aspergiloză, adenom, chist hidatic și tuberculoză activă, unde intervenția chirurgicală este indicată în ultimă instanță, embolizarea poate temporiza hemoragia și poate stabiliza pacientul pentru intervenția chirurgicală corespunzătoare.[12] Riscurile embolizării arteriale bronșice includ mielita transversală datorată ischemiei măduvei spinării și infarctul pulmonar prin răspândirea embolului.[10]

RECOMANDĂRI

Pentru managementul unei hemoptizii severe, este necesară internarea într-o secție de terapie intensivă sau trasferul către un centru terțiar de ingrijire.



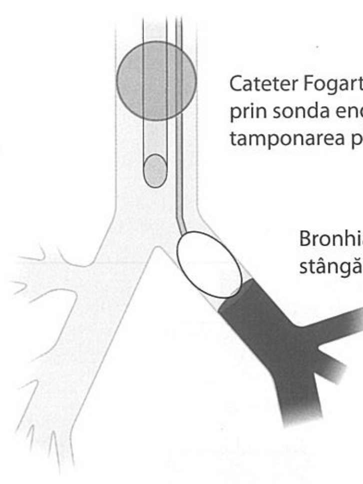


FIGURA 63-3. Acestea sunt exemple de tehnici pentru controlul hemoragiei de la nivelul plămânului stâng. **A.** Intubație selectivă a bronhiei principale drepte pentru hemoptizie masivă de parte stângă. **B.** Utilizarea cateterului Fogarty pentru controlarea hemoptiziei provenite din plămânul afectat. Aceleași tehnici sunt utilizate pentru controlul hemoragiei de la nivelul plămânului drept. [Adaptat cu permisiunea Lordan JL, Gascoigne A, Corris PA. The pulmonary physician in critical care. Caz ilustrativ 7: Evaluarea și conduita hemoptiziei masive. *Thorax* 2003; 58: 814-819. Copyright BMJ Publishing Group.]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 64 Bronșita acută și infecțiile căilor respiratorii superioare

Cedric W. Lefebvre

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Infecțiile bacteriene și virale ale tractului respirator pot avea ca rezultat o gamă variată de sindroame clinice, incluzând bronșita acută, coriză („răceală"), gripă și sindrom de detresă respiratorie. Majoritatea acestor sindroame clinice au o definiție diferită deoarece simptomele asociate infecțiilor de căi respiratorii superioare (IACRS) coincid frecvent, iar agenții patogeni sunt similari. Definiția principală a bronșitei acute este următoarea: **inflamație autolimitată a căilor aeriene mari, caracterizată prin tuse fără evidența unei pneumonii, fără o afecțiune medicală alternativă care să explice simptomele sau fără un istoric de afecțiuni pulmonare cronice.**[1]

Coriza reprezintă o infecție virală a tractului respirator superior, inițial afectând mucoasa nazală, cauzând congestie, rinoree și strănut. **Gripa** este o afecțiune respiratorie cauzată de virusurile gripale. Simptomele infecției gripale variază de la moderate la severe și includ febră, frisoane, mialgii, cefalee, indispoziție, tuse și fatigabilitate. **Sindromul respirator acut sever** este singura afecțiune respiratorie care are caracteristicile clinice similare cu alte IACRS, dar prezintă o rată de mortalitate crescută. Conform raportărilor din 2012, **în Orientul Mijlociu, sindromul respirator coronavirus este noua infecția respiratorie virală** care a devenit o preocupare pentru Organizația Mondială a Sănătății datorită ratei sale de mortalitate. Infecțiile tractului respirator superior cauzează de asemenea afecțiuni clinice specifice precum otita medie, faringita, epiglotita, bronșiolita, laringita, traheita și sinuzita (consultați capitolele corespunzătoare care descriu aceste afecțiuni).

EPIDEMIOLOGIE

În cadrul ambulatoriilor de specialitate la nivel național, IACRS reprezintă al treilea cel mai frevent diagnostic.[2] Anual, în Statele Unite, costurile directe estimate pentru IACRS virale non-gripale se plasează la valoarea de 17 miliarde dolari, cu costuri indirecte depășind 22 de miliarde dolari.[3] Bronșita acută este printre cele mai frecvente afecțiuni diagnosticate în ambulatoriu, în Statele Unite, anual, având o incidență anuală de aproximativ 5%,[4] predominant toamna și iarna.[1] Această tulburare evidențiază aproximativ 10 milioane de prezentări la cabinete pe an sau 10 prezentări per 1000 de persoane în ambulatoriu, pe an. Principala cauză de prezentare la cabinetele medicale a adulților în primele 2 săptămâni de boală este reprezentată de nevoia de ameliorare a simptomatologiei și multe dintre aceste prezentări au ca rezultat prescripția inutilă a antibioticelor de către medic.[5] Coriza afectează adulții de trei ori pe an, în timp ce copiii prezintă până la 8 răceli anual.[6-8] Incidența corizelor cauzate de rinovirus, crește în lunile de toamnă.[9] Coriza, responsabilă de 22 de milioane de absențe școlare și 23 de millioane de concedii, generează o povară economică majoră.[4]

Gripa afectează milioane de oameni la nivel mondial, anual, în timpul epidemiilor sezoniere (tipic din noiembrie până în martie, în emisfera nordică). O medie anuală de 41.000 de americani au decedat datorită infecției gripale, din 1979 până în 2001.[10] Centrul de control și prevenire al bolilor a raportat între 1976 și 2007 o rată a mortalității anuale, asociate cu gripa, care a variat de la 1,4 la 16,7 de decese per 100.000 de persoane. Numărul deceselor asociate cu gripa a crescut în ultimele decenii în Statele Unite. Cu un procent de 90% al deceselor asociate gripei în rândul persoanelor cu vârsta de 65 de ani sau mai mult, gripa reprezintă o amenințare deosebită pentru vârstnici.[11,12] În 2009, în Mexic și Statele Unite, a avut loc o epidemie de gripă cu virus de origine porcină de tip A (H1N1), denumită **„gripă porcină"**.[13,14]

Virusurile gripale sunt clasificate în 3 tipuri: A, B și C. Dintre acestea, gripa de tip A are cel mai mare impact asupra populației umane și cel mai mare potențial de producere a pandemiei. Gripa A are multe serotipuri, incluzând H1N1 și H3N2, ambele fiind în prezent active la om. Virusurile gripale sunt patogeni unici, deoarece evoluția lor implică un proces complex de schimburi antigenice și transmiteri sporadice de specii încrucișate între oameni, porcine și păsări. Severitatea gripei sezoniere variază de la un an la altul, iar epidemii localizate de gripă pot apărea în perioada interpandemică.[15] De asemenea, epidemiile sezoniere de gripă tind să apară simultan, în țările cu latitudine similară. Imunitatea populației împotriva gripei, poate fi obținută prin infecție naturală sau vaccinare; totuși schimburile antigenice permit virusurilor gripale să supraviețuiască de la an la an și să-și păstreze capacitatea de a produce pandemie.

BRONȘITA ACUTĂ

FIZIOPATOLOGIE

Studiile etiologice ale bronșitei acute sunt greu de interpretat deoarece afecțiunii îi lipsește o definiție precisă și cauza este nedeterminată în 31%-84% dintre cazurile testate riguros.[16-23] Virusurile respiratorii sunt cei mai frecvenți agenți cauzali, cu cazuri confirmate în 9%-63% din pacienții studiați, depinzând de criteriul utilizat pentru a produce un diagnostic și de populație.[16-23] Virusurile gripale A și B sunt cele mai frecvente cauze, reprezentând între 6%-35% din cazuri. Virusul paragripal, virusul sincițial respirator, coronavirusul, adenovirusul, rinovirusul și metapneumovirusul uman combinat reprezintă o altă treime din cazuri.[16-23] Cauzele bacteriene ale bronșitei acute reprezintă mai puțin de 10%16 și peste 44% din cazuri, în studiile ce cuprind populația vârstnică cu comorbidități și simptome severe.[21] *Streptococcus pneumoniae* (între 0%-30% din cazuri), *Haemophilus influenzae* (între 0%-9% din cazuri) și *Moraxella catarrhalis* (între 0%-2% din cazuri) au fost izolate în rândul pacienților cu bronșită acută.[16-23] Specii bacteriene atipice precum *Bordetella pertussis* (între 0%-1%),[24] *Chlamydia pneumoniae* (între 0%-17%) și *Mycoplasma pneumoniae* (între 1% și 10%) de asemenea cauzează bronșită acută.[16-23]

Există două faze secvențiale suprapuse în fiziopatologia bronșitei acute.[25] Prima fază rezultă din inocularea directă a epiteliului traheobronșic provocând diferite simptome precum febra, mialgii, indispoziție și simptome respiratorii superioare, cu durată între 1 și 5 zile, severitatea depinzând de agentul infecțios. Cea de a doua fază este caracterizată de hipersesibilitatea epiteliului traheobronșic și a receptorilor căilor aeriene, având ca rezultat tuse productivă și persistentă cu durată de 1-3 săptămâni, atingând un vârf între 7-14 zile. Faza a doua caracterizează cel mai bine această afecțiune. La majoritatea pacienților sunt prezente resturi de celule epiteliale și producție crescută de spută mucoasă; sputa nu este un criteriu de infecție bacteriană în curs, precum se suspectează frecvent de către medici.[25] Inflamația și îngroșarea mucoasei bronșice și traheale (**Figura 64-1**) are ca rezultat obstrucționarea fluxului de aer și scăderea volumului expirator maxim pe secundă, manifestate prin wheezing și dispnee la mulți pacienți.

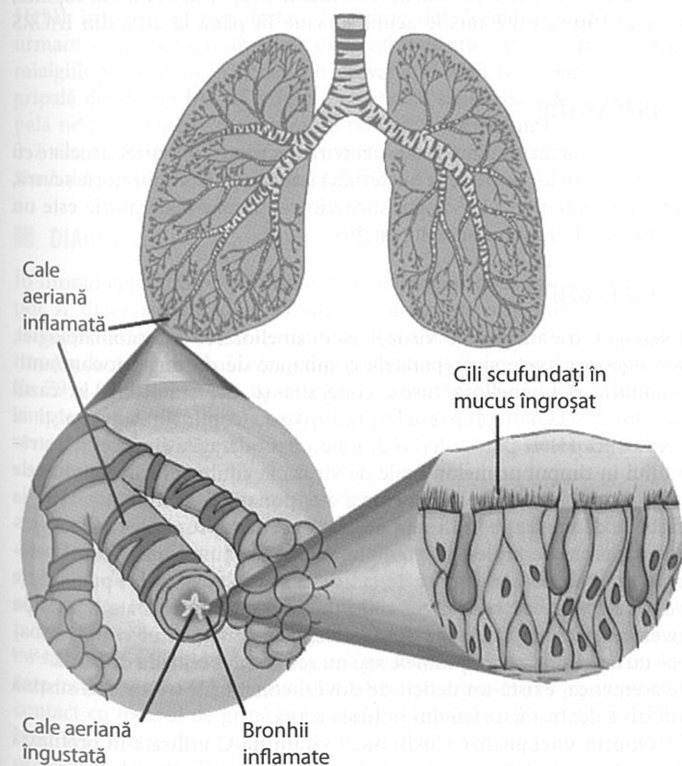


FIGURA 64-1. Infecția epiteliului respirator din cadrul bronșitei acute duce la inflamarea, îngroșarea și la creșterea producției de mucus a căilor aeriene.

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice ale bronșitei acute depind de agentul infecțios, în special în prima fază a bolii. Prin urmare, simptomele inițiale sunt variabile și pot include febră, dispnee, mialgii, indispoziție, durere de gât, congestie nazală și tuse. Semnul distinctiv al bronșitei acute este tusea (cu sau fără expectorație) persistând în cea de-a doua fază a bolii, cu durată mai mare de 5 zile și până la 3 sau 4 săptămâni.[1,25] Durata medie a tusei este de 18 zile.[26] În timpul acestei faze, pacienții pot prezenta sau nu dispnee sau jenă toracică. Examenul fizic poate fi complet normal sau pacientul poate prezenta tahipnee, tahicardie, febră, wheezing, raluri. O etiologie important de indentificat este *Bordetella pertussis*, deoarece în cazul acestei infecții se recomandă tratament antibiotic (vezi discuțiile de mai jos).[25,27] Suspectați tuse convulsivă în cazul pacienților cu vărsături după tuse sau tuse la inspir[27]; considerați posibilă tusea convulsivă în cazul oricărui pacient cu tuse de durată mai mare de 2 săptămâni, în cazul în care a intrat în contact cu un caz cunoscut sau se prezintă în perioada unei epidemii.[1,25]

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de bronșită acută se face pe baza constatărilor clinice și a istoricului: când tusea acută (uscată sau productivă) este prezentă de mai mult de 5 zile și când nu se evidențiază prezența unei pneumonii, astmului sau altor explicații pentru simptomele prezente. Pacienții cu boală pulmonară obstructivă cronică sunt excluși din acest diagnostic (vezi capitolul 70, „Boala pulmonară obstructivă cronică").

Obiectivul primar în evaluarea pacientului constă în excluderea unei pneumonii, fie clinic, fie radiologic. Medicilor le este dificil să distingă pacienții cu pneumonie de pacienții cu bronșită, bazându-se pe istoric și examen fizic.[28-31] Adăugarea testării proteinei C-reactive nu îmbunătățește acuratețea diagnosticului.[29,32] Identificarea pacienților cu risc scăzut de pneumonie poate fi realizată, bazându-ne pe absența anomaliilor semnelor vitale și a constatărilor la examenul fizic.[30,31,33] Vizualizați **Tabelul 64-1** pentru criterii sugestive pentru pneumonie; pacienții care nu prezintă nici unul dintre aceste criterii au o probabilitate de 5% sau mai puțin de pneumonie și nu necesită teste suplimentare cu condiția ca pacientul să fie reevaluat în următoarele 3 zile și are posibilitatea să revină în DU în caz de agravare a simptomatologiei.[30,31,33] Pacienții cu hipoxie sau semne vitale instabile (în cazul simptomatologiei respiratorii) prezintă risc crescut de pneumonie și necesită teste suplimentare și tratament (vezi capitolul 65, „Pneumonia și infiltratele pulmonare"). Efectuați o radiografie toracică pacienților cu risc intermediar de pneumonie. Cu toate că radiografia toracică rămâne cea mai des întâlnită formă de evaluare pentru pneumonie,[34,35] sensibilitatea unui film standard în două incidențe variază între 69% în cazul pacienților simptomatici suspectați de pneumonie căpătată în comunitate,[36] și mai puțin de 43,5% în cazul pacienților evaluați în DU pentru embolie pulmonară[37] (ambele studii folosind drept criteriu de referință scanarea CT cu rezoluție mare). Prin urmare, dacă se suspectează o pneumonie din punct de vedere clinic, tratați în mod corespunzător, indiferent dacă radiografia toracică este negativă (vezi capitolul 65) în special în cazul vârstnicilor, unde semnele distinctive și simptomele de pneumonie pot lipsi.[1] Este necesară efectuarea analizelor de laborator dacă se plănuiește începerea tratamentului pentru *B. pertussis*; testele includ cultură, folo-

TABELUL 64-1 Criterii clinice sugestive pentru o posibilă pneumonie

Criteriul	Manifestări clinice
1	Frecvența cardiacă >100 de bătăi/min
2	Frecvența respiratorie >24 de respirații/min
3	Temperatura >38°C (100,4°F)
4	Constatările examinării toracice de consolidare focală, egofonie (rezonanță crescută a vocii la ascultația pulmonară) sau freamăt (vibrație tactilă resimțită la nivelul toracelui, în timp de pacientul repetă „treizeci și trei".
5	Vârsta >64 de ani

Toate cele 5 criterii trebuie să lipsească la un pacient, pentru a reduce probabilitatea de pneumonie la 5% sau mai puțin.

sind tampoane de Dacron, cu care se tamponează nazofaringele posterior; efectuarea colorației fluorescentă directă a anticorpilor; efectuarea testului de reacție în lanț a polimerazei; sau prin testarea anticorpilor serici prin testul de imunoabsorbție legat de enzimă sau prin colorația Western blot.[27] În caz contrar, testele suplimentare pentru bronșita acută nu sunt necesare, cu excepția situațiilor în care se impune efectuarea diagnosticului diferențial cu alte patologii. Diagnosticul diferențial al tusei este variat; vedeți Tabelul 64-5, Diagnosticul diferențial al consecințelor: Tusea și capitolul 62, „Detresa respiratorie".

TRATAMENT

Diferențierea cazurilor de bronșită acută cu simptome care țin de tipul constituțional al pacientului sau cu simptome respiratorii, inclusiv caracteristicile sputei, sunt utile în investigație și pot contura spectrul cauzelor microbiologice, dar nu au reușit să identifice vreun subgrup de pacienți cărora să le aducă beneficii clare tratamentul cu antibiotice. (vezi secțiunea Bronșita acută, Tratament, mai jos în acest capitol).

În ciuda faptului că unii pacienți cu bronșită acută prezintă evidența unei infecții bacteriene în studiile epidemiologice, antibioticele nu sunt benefice și nu sunt indicate, cu excepția cazurilor izolate.[1,5,38,39] O analiză Cochrane a revizuit 15 cazuri clinice randomizate controlat, implicând 2618 de pacienți, incluzând fumători și nefumători, prin care s-au comparat antibiotice împotriva efectului placebo sau nici un tratament pentru bronșita acută. La reevaluare, pacienții care au beneficiat de antibiotice, au avut probabilitate mai mică de a prezenta tuse (0,64 risc relativ; 95% interval de încredere de la 0,49 la 0,85), au avut probabilitate mai mică de a prezenta rezultate anormale la examinarea pulmonară (0,54 risc relativ; 95% interval de încredere de la 0,41 la 0,70), s-au simțit bolnavi mai multe zile (-0,64 diferența medie; 95% interval de încredere de la -1,16 la -0,13) și au prezentat mai puține zile de activitate limitată (-0,49 diferența medie; 95% IS de la -0,94 la -0,04).[39] Cu toate că diferențele dintre aceste valori finale au atins semnificație statistică, beneficiile demonstrate au fost modeste (beneficiu mai puțin de 1 zi într-o stare de boală cu durată de 10-21 de zile). Luați în considerare posibilele efecte adverse ale medicamentelor, costul și posibilitatea rezistenței microbiene când prescrieți un antibiotic pentru a atinge aceste beneficii modeste pentru o altă boală autolimitată. În ciuda lipsei dovezilor care să suțină utilizarea acestora, majoritatea pacienților cu bronșită acută primesc antibiotice, în special vârstnicii și fumătorii.[1,5,38,40-42]

Pentru a contrazice percepția publică și experiențele anterioare ale pacienților cu privire la antibiotice, informați pacientul.[43] Intervenția educațională asupra pacientului, atât în formă tipărită cât și asistată de computer, reduce numărul prescripțiilor de antibiotice în cadrul asistenței medicale primare.[44] Administrați azitromicină (500 de miligrame în prima zi, 250 de miligrame din ziua a doua până în a cincea) sau macrolide similare, în cazul pacienților cu suspiciune sau confirmare de infecție cu *B. pertussis*, pentru a preveni transmiterea infecției persoanelor cu care intră în contact.[1,5,27] Pentru gripă, dacă pacientul se prezintă foarte devreme după debut și se suspectează gripa ca și cauză, luați în considerare terapia antivirală specifică gripei (vezi secțiunea Gripa, mai jos).

Există puține dovezi care să susțină utilizarea de rutină a β_2-agoniștilorîn bronșita acută în absența wheezingului la examenul fizic.[1,5,39] O analiză Cochrane a raportat diferențe nesemnificative legate de tusea zilnică sau de durata tusei în cazul adulților cu bronșită acută care au primit β2-agoniști față de cazurile care au primit placebo sau cele fără tratament. Adulții care au fost tratați cu β_2-agoniști au fost mai predispuși la efecte adverse precum tremorul și nervozitatea (risc relativ de 7,94; 95% interval de încredere de la 1,17 la 53,94).[45] Totuși, în cazul pacienților care prezintă obstrucționarea fluxului de aer, β_2-agoniștii ajută la ameliorarea simptomelor și la o remisie mai rapidă a tusei.[45] Prin urmare, luați în considerare bronhodilatatoarele în cazul pacienților cu bronșită acută care prezintă wheezing.[46] Antihistaminicele nu reduc perioada medie a tusei în bronșita acută. Sunt disponibile informații limitate cu privire la eficacitatea antitusivelor în bronșita acută și nu există informații legate de valoarea corticosteroizilor orali în cazul pacienților cu bronșită acută neastmatică.[47] Preparatele de dextrometorfan și codeină nu sunt mai eficiente decât placebodin perspectiva îmbunătățirii simptomelor sau reducerii severității tusei din bronșita acută.[38] Dacă se utilizează, terapia antitusivă trebuie limitată la pacienții cu tuse care cauzează disconfort unde inhibarea clearance-ului secrețiilor căilor aeriene nu va compromite respirația.[46]

VIROZA

FIZIOPATOLOGIE

Agenții patogeni responsabili de producere virozei, includ rinovirusul, adenovirusul, virusul paragripal, virusul sincițial respirator, enterovirusul și coronavirusul. Rinovirusul, specie a genului *Enterovirus* din familia *Picornaviridae*, este cea mai frecventă cauză a virozei și cauzează până la 80% din toate infecțiile respiratorii în timpul sezoanelor de vârf.[8,9,48] Numărul mare (de ordinul zecilor) al serotipurilor de rinovirus și schimburile antigenice frecvente dintre ele fac extrem de complexă identificarea, caracterizarea și eradicarea. După pătrunderea în mucoasa nazală anterioară, replicarea rinovirusului și infecția se consideră că încep prin transportul mucociliar spre nazofaringele posterior și adenoizi. Simptomele pot debuta mai rapid de 10-12 ore după inoculare. Durata medie a simptomelor este de 7-10 zile, dar simptomele pot persista până la 3 săptămâni.[9] Infecția mucoasei nazale și răspunsul inflamator ulterior cauzează vasodilatație și permeabilitate vasculară crescută. Efectele rezultate constă în obstrucție nazală și rinoree, în timp ce stimularea colinergică determină producția de mucus și strănutul.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu viroză pot prezenta congestie nazală, rinoree, strănut, dureri de gât, tuse și indispoziție.[6] Semnele clinice ale infecției cu rinovirus includ sesecreții nazale și disfonie. Consistența și purulența sereție nazale la pacienți cu viroză nu indică neaparat o infecție bacteriană. Incidența crescută a afectării sinusurilor la pacienți cu viroze necomplicate reprezintă o provocare în identificarea unei sinuzite bacteriene adevărate. Se consideră că sinuzita complică infecțiile cu rinovirus în 0,5% – 2% din cazuri (vezi capitolul 244, „Nasul și sinusurile"). Deși febra este frecvent întâlnită în cazul pacienților pediatrici cu infecție dată de rinovirus, nu la fel stau lucrurile și în cazul adulților. Poate fi observată o secreție la nivelul urechii medii, în special în rândul copiilor, în cazul cărora otita medie acută survine în până la 20% din IACRS virale.[9]

DIAGNOSTIC

Prezența caracteristicilor clasice pentru infecția cu rinovirus, asociate cu absența semnelor de infecție bacteriană sau afecțiune respiratorie severă, sunt suficiente pentru a diagnostica viroza. Viroza respiratorie este un diagnostic clinic și nu necesită analize.

TRATAMENT

Obiectivul tratamentului virozei este ameliorarea simptomatologiei. Decongestionantele și preparatele combinate de decongestionant/antihistaminic pot ameliora tusea, congestia și alte simptome în cazul adulților.[43,49] Evitați preparatele antitusive la copii.[50,51] Antagoniști ai receptorilor H1 ar putea oferi o diminuare moderată a rinoreei și a strănutului în timpul primelor 2 zile de viroză la adulți.[6] Antihistaminicele de generația I au efect sedativ, deci atenționați pacientul cu privire la măsurile de precauție în timpul utilizării acestora. Topicele și decongestionantele nazale orale (de exemplu, oxymetazolina topică, pseudoefedrina orală) au efecte moderate la adulți și adolescenți din punctul de vedere al reducerii rezistenței căilor aeriene nazale.[6,51] Date bazate pe dovezi nu sprijină utilizarea antibioticelor în tratamentul virozei deoarece nu ameliorează simptomele sau nu scurtează perioada de boală.[6,51,52] De asemenea, există un deficit de dovezi convingătoare care să susțină utilizarea dextrometorfanului în tusea acută.

Conform unei analize Cochrane,[53] **vitamina C** utilizată în profilaxia zilnică, în doze ≥0,2 grame sau mai mult, are un „efect modest dar consistent" asupra duratei și severității simptomelor de viroză (scădere a duratei pentru adulți și copii cu 8% și 13%). Atunci când este luată tera-

peutic, după instalarea simptomelor, totuşi, dozele mari de vitamina C nu au arătat un beneficiu clar în studiile efectuate.[53] *Echinacea* este un remediu natural folosit în mod obişnuit pentru tratarea virozei; actualmente, nu există o dovadă clară care să ateste eficienţa sa. Zincul de asemenea a fost propus pentru tratarea simptomelor virozei şi o metaanaliză a arătat faptul că pastilele de zinc administrate pe cale orală, ar putea scurta perioada simptomatică la adulţi (fără beneficii la copii), dar au apărut frecvent greaţa şi alterarea gustului, iar autorii au atenţionat împotriva generalizării acestei recomandări.[54]

GRIPA

FIZIOPATOLOGIE

Perioada de incubaţie a gripei este de 1-4 zile, iar intervalul de timp între debutul simptomelor cazurilor căpătate în comunitateeste de aproximativ 3-4 zile. Contagiozitatea virală poate apărea cu 1 zi înaintea debutului simptomelor. Contagiozitatea scade în general la 3 - 5 zile după boală la adulţi, dar poate continua mai mult de 10 zile după debutul bolii în cazul copiilor.[55] Înţelegerea căii de transmitere a gripei este esenţială pentru dezvoltarea unor ghiduri de control eficient al infecţiilor şi pentru planificarea răspunsurilor pandemice la nivel global, regional şi local. Există o dezbatere în ceea ce priveşte calea de transmitere a virusului gripal la mamifere. Se crede că gripa poate fi transmisă între oameni prin contact direct, contact indirect, picăturile lui Flügge sau aerosoli. În cazul picăturilor lui Flügge, distanţele mici (<1 m) sunt suficiente pentru contaminarea contacţilor. Contaminarea prin aerosoli poate avea loc la o distanţă mai mare (>1 m). Studiile experimentale şi observaţionale susţin posibilitatea transmiterii gripei prin intermediul tuturor acestor căi. Totuşi, majoritatea informaţiilor bazate pe dovezi clinice sugerează faptul că contactul direct şi contaminarea prin intermediul picăturile lui Flügge sunt modalităţile predominante de transmitere a gripei.[56]

MANIFESTĂRI CLINICE

Infecţiile gripale sunt caracterizate prin debut brusc de febră, cefalee, tuse seacă, dureri de gât, mialgii şi rinită. Pot fi prezente iritaţia orofaringiană şi o uşoară limfadenopatie cervicală. Deşi prezenţa febrei poate ajuta la distincţia dintre gripă şi viroză, până la o treime din cazurile de H1N1 în 2009 au manifestat simptome de răceală fără febră.[55] Prin urmare, gripa poate fi dificil de diferenţiat de alte IACRS virale. Febra şi mialgiile intense au în general o prevalenţă mult mai mare în infecţia gripală decât alte IACRS virale. Persoanele sănătoase cu afecţiune gripală necomplicată, vor prezenta o remisie a simptomelor în general în 3-7 zile, cu toate că tusea şi indispoziţia pot persista mai mult de 2 săptămâni (vezi secţiunea anterioară, Bronşita acută).

DIAGNOSTIC

În timpul epidemiilor sezoniere de gripă, majoritatea cazurilor de gripă pot fi diagnosticate doar clinic. O analiză retrospectivă a 3744 de subiecţi a arătat faptul că apariţia tusei şi a febrei sunt cei mai buni factori predictivi variaţi ai infecţiei gripale cu o valoare predictivă pozitivă de 79% (P<0,001).[57] În timpul perioadei interpandemice, semnele şi simptomele clinice pot fi mai puţin predictive pentru infecţia gripală sporadică şi decizia gestionării cazului poate fi ajutată de explorări paraclinice.

Dacă testele paraclinice care pledează pentru gripă vor influenţa decizia gestionării cazului, atunci anumiţi pacienţi ar trebui să fie supuşi unor teste. Când sunt prezente semne de infecţie gripală *în timpul unei epidemii de gripă*, efectuaţi teste la pacienţii spitalizaţi, pacienţi cu afecţiuni cu risc crescut şi pacienţilor pentru care rezultatele pozitive ar putea influenţa decizia de ingrijire clinică. Când un pacient se prezintă cu semne de infecţie gripală *în orice perioadă a anului*, luaţi în considerare testări pentru (1) personalul medical sau vizitatorii care au intrat în contact cu focarul de gripă prezentându-se până în 5 zile de la debutul bolii şi (2) pacienţi care sunt în contact epidemiologic cu un focar de gripă prezentându-se până în 5 zile de la debutul simptomelor.[58]

Când efectuaţi teste pentru gripă, obţineţi prelevate cât mai repede posibil de la debutul simptomelor. Secreţiile nazale recoltate prin aspirare sau cu un tampon sunt cele mai bune prelevate pentru testarea sugarilor şi copiilor. Pentru copii mai mari şi adulţi, este de preferat ca aspiraţia sau recoltarea cu un tampon să se efectueze de la nivelul nazofaringelui. Prelevatele suplimentare din aspiratele endotraheale şi/sau din lavajul fluidului bronhoalveolar ar trebuie obţinute în cazul pacienţilor ventilaţi, pentru a permite evaluarea tractului respirator inferior.[58] Numeroase teste gripale sunt disponibile pentru uz clinic (**Tabelul 64-2**). Având în vedere capacitatea lor de a furniza rezultate rapid (<30 de minute), testele de diagnostic rapid ale gripei disponibile pe piaţă sunt cele mai practice în DU. Totuşi, cu toate că sensibilitate raportată a acestor kit-uri variază de la 10% la 80% (specificitate 85% - 100%), rezultatele negative ale testelor rapide de gripă nu exclud complet infecţia.[58,59]

TABELUL 64-2 Modalităţi de testare a gripei

Test	Timp de lucru	Discuţii
Test rapid pentru gripă-detectare de antigen (TIE)	10-20 min	Sensibilitate de 70%-90% la copii, sensibilitate <40%-60% la adulţi, testările pentru reexaminare cu RT-PCR trebuie luate în considerare pentru confirmarea rezultatului negativ
Test rapid pentru gripă-testul de detectare a neuraminidazei	20-30 min	Detectează dar nu face distincţia între virusul gripal A şi B
RT-PCR	2 ore	Sensibilitate şi specificitate crescută, un test foarte recomandat pentru gripă
Imunofluorescenţa	2-4 ore	Colorarea anticorpilor prin imunofluorescenţă directă sau indirectă detectează şi distinge virusul gripal A/B şi alte virusuri
Culturi virale-cu centrifugare Culturi virale-izolare a culturilor celulare	48-72 ore 3-10 zile	Izolarea virusurilor/obţinerea culturile virale nu reprezintă teste de screening; specificitate crescută, sensibilitate moderat crescută; utilă pentru confirmarea testelor de screening şi pentru supraveghere

Abrevieri: TIE= testare imunoenzimatică, RT-PCR= transcriere inversă a reacţiei de polimerizare în lanţ.
Adaptat cu permisiunea S.Harper, J.Bradley, J.Englund et al: Seasonal influenza in adults and children - diagnosis, treatment, chemoprophylaxisand institutional outbreak management: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 48: 1003, 2009. Copyright Oxford University Press.

TRATAMENT

Tratamentul antiviral precoce al infecţiei gripale scade durata simptomelor gripale, a zilelor de spitalizare şi reduce riscul de complicaţii.[60] Recomandările tratamentului antigripal sunt actualizate frecvent de către Centrul de Control şi Prevenţie a Bolilor, bazate pe date epidemiologice şi tipurile de rezistenţă antivirală. Tratamentul pentru infecţia virală este recomandat a se începe cât mai devreme în cazul oricărui pacient cu infecţie virală confirmată sau suspectată, care (1) prezintă risc crescut de complicaţii gripale (**Tabelul 64-3**), (2) prezintă patologii evolutive severe sau complicaţii severe ale patologiilor preexistente, (3) este internat.[55,60]

Un pacient care nu îndeplineşte criteriile de mai sus, poate necesita în continuare tratament în funcţie de simptomatologia clinică şi părerea medicului. Recomandaţi terapie antivirală pentru gripă în 48 de ore de la debutul simptomelor (sau mai devreme) şi nu întârziaţi cu tratamentul pentru aşteptarea confirmării de laborator, dacă testele rapide nu sunt disponibile. Tratamentul antiviral poate oferi beneficii chiar şi după 48 de ore la femeia gravidă şi pacienţii cu risc crescut.[61,62] Prin urmare, luaţi în considerare tratamentul antiviral chiar şi după 3 sau 4 zile după debutul bolii în cazul populaţiei cu risc crescut cert.[60]

Pentru perioada de gripă din 2012-2013, inhibitorii de neuraminidaze, zanamivir şi oseltamivir au fost recomandate de Centrul de Control şi Prevenţie a Bolilor, pentru prevenţia şi tratamentul infecţiei gripale[55,60] (vedeţi **Tabelul 64-4** pentru dozele recomandate). Descoperiri recente ale rezistenţei numeroaselor tulpini gripale la inhibitorii de

TABELUL 64-3 Persoane cu risc ridicat de complicații ale infecției gripale[34]
Copii <5 ani (în special <2 ani)
Adulți ≥65 de ani
Persoane cu afecțiuni și/sau stări* cronice
Persoane cu imunosupresie, inclusiv secundar infecției cu virusul imunodeficienței umane sau medicației
Femei gravide sau postpartum (la 2 săptămâni după naștere)
Persoane <18 ani care sunt pe tratament cu aspirină pe termen lung
Locuitorii centrelor medicale de îngrijire și alte facilități de îngrijire a cronicilor
Persoane cu obezitate morbidă (indicele de masă corporală ≥40)
Persoane de origine amero-indieni /originari din Alaska

*Include persoane cu afecțiuni cronice pulmonare (incluzând astmul, fibroza chistică), cardiovasculare (exceptând hipertensiunea arterială în monoterapie), renale, hematologice (incluzând siclemia) și hepatice; dezechilibre metabolice (incluzând diabetul zaharat); cancere; patologii neurologice sau de neurodezvoltare incluzând patologii cerebrale, a măduvei spinării, a nervilor periferici și musculare precum paraliziile, epilepsia (tulburare convulsivă), accident vascular cerebral, dizabilități ale intelectului (retard mintal), întârziere moderată spre severă a dezvoltării, distrofie musculară sau leziuni ale măduvei spinării.

neuraminidaze subliniază importanța urmăririi rapoartelor epidemiologice actualizate și recomandărilor Centrelor de Controlși Prevenție a Bolilor și ale altor instituții de sănătate.

Vaccinarea este cea mai eficientă metodă de profilaxie a gripei. Chemoprofilaxia antivirală este de asemenea folsitoare pentru prevenirea gripei (eficiență 70% - 90%) și ar trebui să fie utilizată ca adjuvant al vaccinării în situații certe sau când vaccinarea nu este disponibilă sau posibilă. În general, chemoprofilaxia antivirală este utilă în perioadele de activitate ale gripei pentru (1) persoane cu risc crescut, care nu pot beneficia de vaccinare (datorită contraindicațiilor) sau în cazul cărora vaccinarea nu oferă sau nu este de așteptat să ofere un răspuns imun suficient; (2) controlarea focarelor de gripă în cazul persoanelor cu risc crescut, spitalizați și (3) persoane cu risc crescut, cu expunere la gripă.[58,60] Pentru mai multe informații legate de indicațiile chemoprofilaxiei antivirale, consultați pagina web a Centrului de Control și Prevenție a Bolilor (http://www.cdc.gov/flu). Utilizarea chemoprofilaxiei, atât pe scară largă cât și de rutină, este descurajată datorită posibilității de dezvoltare a rezistenței și epuizării rezervelor organismului în cazul pacienților cu risc crescut sau a bolnavilor critici în timpul epidemiilor de gripă.

COMPLICAȚIILE BOLII

Complicațiile infecției gripale includ, inițial, pneumonia virală; în al doilea rând pneumonia bacteriană; sinuzita; otita medie; coinfecție cu agenți bacterieni și exacerbarea afecțiunilor preexistente, în mod particular astmul și boala pulmonară obstructivă cronică. Pneumonia este una din cele mai frevente complicații ale afecțiunii gripale în cazul copiilor și contribuie semnificativ la morbiditate și mortalitate. Copiii cu pneumonie asociată gripei sunt mai predispuși decât copiii internați pentru afecțiune gripală să dezvolte insuficiență respiratorie (11% vs. 3%), să necesite internare într-o unitate de terapie intensivă (21% vs. 11%) și la deces (0,9% vs. 0,3%).[63]

SINDROMUL RESPIRATOR ACUT SEVER (SARS)

Sindromul respirator acut sever este o afecțiune rapid progresivă cauzată de coronavirus, coronavirusul sindromului respirator acut sever. Apărut în China, în noiebrie 2002, sindromul respirator acut sever a devenit rapid o preocupare în domeniul sănătății la nivel mondial până la începutul anului 2003. Organizația Mondială a Sănătății a raportat 8096 de cazuri probabile de sindrom respirator acut sever la nivel mondial până în 21 aprilie 2004. Decesele atribuite sindromului respirator acut sever au însumat 774 de cazuri în acea perioadă (rata cazurilor fatale 9,6%).[64] Procedurile legate de izolare, pentru pacienții cu suspiciune de sindrom respirator acut sever includ izolare pentru transmiterea aeriană, prin picături și prin contact. Personalul medical trebuie să poarte măști faciale N95 sau mai mari, în timpul îngrijirii pacienților cu sindrom respirator acut sever, respectiv trebuie să utilizeze mănuși, halate și ochelari de protecție.

Cu toate că sindromul respirator acut sever prezintă multe caracteristici clinice comune cu IACRS virale, caracteristicile sale clinice sunt slab definite și definițiile de caz au fost actualizate frecvent în timpul apariției lor. Caracteristicile clinice ale infecției cu coronavirus includ febră (frecvență de 99%), tuse uscată, dispnee, mialgii, cefalee și diaree. Multe cazuri progresează către o afecțiune moderat-severă, caracterizată prin hipoxie și dispnee de repaus. Insuficiența respiratorie care necesită ventilație mecanică, survine la 10% - 20% din pacienții internați cu sindrom respirator acut sever. Factorii de risc pentru deces în cazul infecției cu coronavirus includ: vârsta >60 de ani, diabet zaharat și hepatita virală B.[65] Luați în considerare diagnosticul de sindrom respirator acut sever bazându-vă pe elementele clinice, când pacientul a fost expus la un caz cunoscut de gripă sau a călătorit în regiuni cu activitate a sindromului respirator acut sever. Radiografia toracică poate releva mici infiltrate pulmonare periferice. CT de torace relevă o condensare cu aspect de „sticlă mată" în faza incipientă a bolii. Au fost raportate cazuri de limfopenie, trombocitopenie, valori crescute de lactat dehidrogenază, de enzime hepatice și a creatin-fosfokinazei, însă nu sunt patognomonice pentru sindromul respirator acut sever.[66] Când se suspicionează un sindrom respirator acut sever, recoltați 2 probe (din zone diferite) pentru reacția în lanț a polimerazei și obțineți un ser pentru testarea serologică. Până în prezent, numeroase teste de diagnostic sunt disponibile pentru detectarea coronavirus, dar fiecare dintre ele prezintă limitare substanțială din punct de vedere al sensibilității, specificității și aplicabilității clinice. Tratamentul pentru sindromul respirator acut sever este în mare măsură de susținere. Când lopinavir-ritonavir au fost adăugate la terapia de bază (ribavirină și corticosteroizi) pentru sindromul respirator acut sever pe parcursul unui studiu nerandomizat deschis în Hong Kong, s-a remarcat o scădere semnificativă a deceselor. Limitarea în acest studiu, totuși, face dificilă realizarea unor concluzii definitive legate de eficacitatea lor.[65]

CORONAVIRUSUL SINDROMULUI RESPIRATOR DIN ORIENTUL MIJLOCIU (MERS)

În vara anului 2012, în Jeddah, Arabia Saudită, un coronavirus nou a fost izolat din sputa unui pacient cu pneumonie și insuficiență renală.[67] De atunci, virusul a fost numit coronavirusul sindromului respirator din Orientul Mijlociu. Din 30 august 2013, au fost raportate 108 cazuri (mai mulți fiind internați în acea perioadă) și 50 de decese.[68] Toate cazurile au fost legate direct sau indirect de una din cele patru țări: Arabia Saudită, Qatar, Iordania și Emiratele Arabe Unite, cel mai mare număr provenind din Arabia Saudită.[69] Se suspectează faptul că sursa originală ar proveni de la lilieci.[70] Vârsta medie a pacienților este de 56 de ani (variație de la 2 la 94 de ani). Toți pacienții au avut simptome respiratorii și unii au prezentat simptome GI incluzând dureri abdominale și diaree. Majoritatea pacienților cu sindrom respirator acut sever au necesitat spitalizare; rata de mortalitate a fost raportată ca fiind de 56%. Pe lângă insuficiența respiratorie, insuficiența renală și șocul septic sunt cauze frecvente de deces. Numeroși pacienți au avut comorbidități preexistente semnificative, incluzând imunosupresia. Cazurile au inclus personal medical și membri de familie. O transmitere nosocomială documentată, de la un pacient la altul, a fost raportată în Franța.[71] Tratamentul este de susținere și necesită frecvent ventilație mecanică, dializă și oxigenare membranară extracorporeală. Au fost utilizate medicamente antivirale nespecifice, precum ribavirin, lopinavir și interferon de tip I, însă eficacitatea lor este încă neclară.[72] Pacienții ar trebuie izolați într-o cameră de izolare pentru transmitere aeriană.[73] Personalul medical ar trebui să poarte echipament personal de protecție incluzând mănuși, halate, ochelari de protecție și o mască facială N95 adecvată.[73]

TUSEA CONVULSIVĂ

Tusea convulsivă sau „tusea măgărească", este o infecție respiratorie acută la om cauzată de un bacil aerob gram-negativ, *B. pertussis*. Toxinele pertussis-ului cauzează leziuni ale epiteliului și mucoasei respiratorii și interferează cu funcția celulelor imune. Pneumonia datorată per-

TABELUL 64-4 Doze recomandate ale inhibitorilor de neuraminidază[60]

	Tratament	Chemoprofilaxie
Oseltamivir (Tamiflu®)		
Adulți	75 mg de două ori pe zi × 5 zile*	75 mg o dată pe zi × 7 zile†
Copii‡		
<15 kg	30 mg de două ori pe zi × 5 zile*	30 mg o dată pe zi × 7 zile
15-20 kg	45 mg de două ori pe zi × 5 zile*	45 mg o dată pe zi × 7 zile
24-40 kg	60 mg de două ori pe zi × 5 zile*	60 mg o dată pe zi × 7 zile
>40 kg	75 mg de două ori pe zi × 5 zile*	75 mg o dată pe zi × 7 zile
Zanamivir (Relenza®)		
	Tratament	Chemoprofilaxie
Adulți	10 mg (2 inhalații) de două ori pe zi × 5 zile*	10 mg (2 inhalații) o dată pe zi × 7 zile†
Copii‡		
≥5 ani#	N/A	10 mg (2 inhalații) o dată pe zi
≥7 ani	10 mg (2 inhalații) de două ori pe zi × 5 zile*	10 mg (2 inhalații) o dată pe zi × 7 zile†

*Cure mai lungi pot fi luate în considerare pentru pacienți care rămân grav bolnavi după 5 zile de tratament.

†Pentru controlul epidemiilor în instituțiile de îngrijire pe termen lung, Centrul de Control și Prevenire a Bolilor recomandă minim 2 săptămâni de chemoprofilaxie și până la 1 săptămână după identificarea ultimului caz și 7 zile după expunerea cea mai recentă în alte cazuri.

‡Medicația antivirală nu este aprobată de către Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor pentru tratamentul sau profilaxia gripei la copii cu vârsta <12 luni. Sunt disponibile informații limitate pentru această categorie de vârstă. Oseltamivir a fost utilizat la sugari în timpul pandemiei de gripă A (H1N1) din 2009 cu Autorizație de Utilizare în Urgență (expirată în iunie 2010).

#Zanamivir este aprobată pentru tratamentul gripei la copiii cu vârstă ≥7 ani și pentru chemoprofilaxia gripei la copiii cu vârsta ≥5 ani.

tussis poate apărea la copii, dar la școlari, adolescenți și adulți, IACRS reprezintă regula.

IMUNIZAREA

Cu toate că tusea convulsivă este deseori considerată o boală a copilăriei (inițial la cei cu vârstă <1 an care nu au primit cele trei doze de vaccin) și o boală a țărilor în curs de dezvoltare unde imunizarea nu este universală, în America de Nord, boala este acum mai frecventă în rândul școlarilor și a adulților. Școlarii sunt sursa obișnuită a infecției, iar adulții sunt purtători ai bolii. Focarele ciclice au loc la fiecare 3-5 ani, în ciuda imunizării pe scară largă.

Există două tipuri de vaccinuri, cu celule întregi sau acelular. Vaccinarea cu pertussis cu celule întregi este eficientă timp de aproximativ 10 ani și este utilizată în țările în curs de dezvoltare. Vaccinul diftero-tetano-pertussis acelular (DTaP), dezvoltat pentru a îndepărta toxinele de pe membrana celulară, nu protejează o durată la fel de mare ca și vaccinul cu celule întregi și este utilizat în mod tipic în țările în curs de dezvoltare.[74] Schema tipică a imunizării este la vârsta de 2, 4, 6 și 18 luni și un rapel la vârsta de 5 ani. Adolescenții ar trebui să primească un rapel DTaP. **Femeia gravidă** ar trebui să primească un rapel de DTaP pentru protejarea nou-născuților și sugarilor și pentru profilaxia mamei. Pentru vârstnicii neimunizați (>65 de ani), este recomandată o singură doză de DTaP.[75] Deși vaccinul nu este înregistrat special pentru vârstnici,[76] un studiu a aproape 120.000 de indivizi cu vârstă ≥65 de ani nu a demonstrat nici o creștere în privința inflamației sau a alergiilor la cei care au primit DTaP în comparație cu cei care au primit doar vaccinul tetanic și difteric.[77] Nu există imunitate pe toată viața după un episod de pertussis.

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice în rândul adulților sunt cele obișnuite răcelilor, dar după 1 săptămână, apare tusea paroxistică, prelungită și care deranjează somnul. Tusea convulsivă nu este obișnuită la adulți. Luați în considerare posibilitatea de tuse convulsivă în cazul unei tuse cronice cu durată > de 2 săptămâni. Tusea poate persista luni de zile. Din moment ce tusea convulsivă este extrem de contagioasă, suspicionați pertussis dacă există contact cu alți indivizi care prezintă tuse prelungită. Cu excepția vârstnicilor, tusea convulsivă nu este asociată cu pneumonia. Evidențierea clinică sau radiologică a unei pneumonii la adulți sau vârstnici sugerează o infecție bacteriană secundară.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este de multe ori clinic, în special în perioada epidemiilor. Diagnosticul definitiv este pus de obicei cu ajutorul reacției în lanț a polimerazei din secrețiile nazofaringiene sau detectarea serologică a anticorpilor. Alte cauze de afecțiuni respiratorii cu tuse prelungită includ *Mycoplasma, Chlamydophila*, virusul gripal și alte virusuri respiratorii. La adulți, tusea cronică poate fi datorată inhibitorilor enzimei de conversie a angiotensinei, refluxului gastroesofagian sau astmului.

TRATAMENT

Tratamentul tusei convulsive constă în 500 de mg de azitromicină p.o. în prima zi, 250 de mg p.o. din ziua a 2-a până în a 5-a. Trimetoprim-sulfametoxazol, 160 de mg/800 de mg de două ori pe zi, timp de 14 zile (verificați funcția renală), este o alternativă pentru cei alergici sau care nu tolerează macrolidele. Tratamentul dă rezultate maxime dacă este început devreme, în prima săptămână. După aceasta, tratamentul antibiotic nu modifică durata tusei. Chemoprofilaxia este administrată tipic pentru a împiedica contagiunea în interiorul aceleiași familii, cu toate că baza de dovezi pentru un astfel de tratament este redusă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 65

Pneumonia și infiltratele pulmonare

Gerald Maloney
Eric Anderson
Donald M. Yealy

PNEUMONIA

EPIDEMIOLOGIE

Pneumonia reprezintă o infecție la nivelul alveolelor (porțiunea de schimburi gazoase a plămânului) provenită de la diferiți agenți patogeni, în special bacterii și virusuri, dar și fungi. Pneumonia comunitară survine la 4 milioane de oameni și are ca rezultat 1 milion de spitalizări pe an în Statele Unite.[1,2] Pneumonia reprezintă a opta cauză de deces, în special la adulți vârstnici,[3] și este cea mai frecventă cauză de sepsis. Cei care dezvoltă o pneumonie nosocomială (dobândită după internare), de multe ori prezintă infecție cu germeni rezistenți (**Tabelul 65-1**).[4,5]

FIZIOPATOLOGIE

Germenii pulmonari patogeni sunt de obicei aspirați, în special în spital sau în centre de îngrijire (unde mâncatul adesea nu se face în poziție verticală din motive variate), cu toate că inhalarea este o altă cale potențială. *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pneumoniae* pot produce pneumonie prin diseminare hematogenă. Pacienții cu risc mai mare de pneumonie sunt cei care au o predispoziție la aspirație, care prezintă disfuncții ale aparatului mucociliar sau risc de bacteriemie (**Tabelul 65-2**).

Unele forme de pneumonie produc un răspuns inflamator puternic la

TABELUL 65-1 Clasificarea mediului de proveniență a pneumoniei

Clasificare	Criteriu
Pneumonia comunitară	Infecție pulmonară acută la un pacient care nu a fost internat în spital sau într-un centru de îngijire pe termen lung, 14 sau mai multe zile înainte de prezentare
Pneumonia nosocomială	Infecție nouă, debutată la 48 de ore sau la mai multe ore după internarea în spital
Pneumonia de ventilație	Infecție nouă, debutatăla 48 de ore sau la mai multe ore după inițierea ventilației mecanice
Pneumonia asociată îngrijirilor medicale	Pacienți spitalizați 2 sau mai multe zile în ultimele 90 de zile.
	Rezidenți în centre de asistență/de îngrijire pe termen lung
	Pacienți care primesc tratament antibiotic i.v. la domiciliu
	Pacienți cu dializă
	Pacienți care primesc îngrijiri ale plăgilor cronice
	Pacienți care primesc chimioterapie
	Pacienți imunocompromiși

nivelul alveolelor care duce la umplerea spațiului aerian cu exudat și leucocite. Pneumonia bacteriană are ca rezultat un răspuns inflamator intens care tinde să cauzeze tuse productivă. Organismele atipice de multe ori stimulează un răspuns inflamator mai puțin intens și crează o tuse mai ușoară sau neproductivă. La aproximativ jumătate din pacienții cu pneumonie comunitară, nu au fost identificați agenți patogeni specifici. Când se identifică un agent patogen, cel mai frecvent este în continuare pneumococul, urmat de virusuri și agenți atipici precum *Mycoplasma, Chlamydia* și *Legionella*. Majoritatea pacienților cu pneumonie comunitară severă, fără alte patologii, au prezentat ca agenți patogeni *S. pneumoniae* și *Legionella*.

Până în 5% din cazuri, există mai mult de un agent patogen. În cazul persoanelor din centrele de îngrijire, alcoolicilor și celor infectați cu virusul imunodeficienței umane și cu valori ale CD4 scăzute, toți agenții patogeni obișnuiți există împreună cu alții rareori observați la alți pacienți.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu pneumonie vor prezenta frecvent tuse (79%-91%), fatigabilitate (90%), febră (71%-75%), dispnee (67%-75%), producție de spută (60%-65%) și durere toracică de tip pleuritic (39%-49%).[6] În ciuda descrierii exemplelor de prezentare, variabilitatea simptomelor individuale și a semnelor clinice pot face dificil diagnosticul clinic și diferențial cu bronșita și alte afecțiuni ale căilor respiratorii superioare.[7,8] Multe tipuri de pneumonii nu au o prezentare bruscă și caracteristică și mulți pacienți cu pneumonie prezintă în antecedente infecție respiratorie superioară virală de tipul corizei, subfebrilitate, rinore sau tuse neproductivă. Scăderea în greutate, indispoziția, amețeala și slăbiciunea pot fi asociate cu pneumonia. Unii agenți patogeni atipici sunt asociați cu cefaleea sau afecțiuni GI. Ocazional, pneumonia este asociată cu simptome extrapulmonare, care includ dureri articulare, hematurie sau erupții cutanate. **Tabelul 65-3** prezintă agenții patogeni frecvenți și corelația aspectelor clinice, toate acestea putând varia sau absenta în cazul fiecare pacient în parte.

Examenul fizic al pacientului cu pneumonie acută poate releva prezența lichidului alveolar (raluri), consolidare (raluri bronșice), pleurezie (matitate și murmur vezicular diminuat) sau congestie bronșică (ronhusuri și wheezing).[7,8] Rezultatele radiologice din pneumonie conturează un diagnostic patologic specific (Tabelul 65-3).

Pneumonia pneumococică Vârstnicii, copiii cu vârstă <2 ani, minoritățile, copiii din creșe și cei cu afecțiuni comorbide imunodeprimante (de exemplu, splenectomie, transplant, infecție HIV, boala celulelor în seceră) prezintă risc mai crescut de pneumonie pneumococică. În mod tipic, pacienții cu pneumonie pneumococică prezintă debut brusc prin frisoane, spută sangvinolentă, febră mare și durere toracică cu infiltrate lobare (**Figura 65-1**); 25% vor prezenta efuziune pleurală parapneumonică. Pacienții cu boli pulmonare cronice, pacienții din centrele de îngrijire sau pacienții vârstnici fără alte patologii, tind să prezinte o progresie mai lentă a pneumoniei, prin simptome ca indispoziția, tuse ușoară sau productivă.

TABELUL 65-2 Factori de risc pentru pneumonie

Risc de aspirație	
	Afectarea deglutiției și motilității esofagiene
	Accident vascular cerebral
	Sonda nazogastrică
	Intubația
	Convulsia și sincopa
Risc de bacteriemie	
	Dispozitive intravasculare
	Dispozitive intratoracice (de exemplu, tub de dren)
Boli debilitante	
	Alcoolism
	Vârste extreme
	Neoplazia
	Imunosupresia
Boli cronice	
	Diabet
	Insuficiența renală
	Insuficiența hepatică
	Boala cardiacă valvulară
	Insuficiența cardiacă congestivă
Afecțiuni pulmonare	
	Boala pulmonară obstructivă cronică
	Afecțiuni ale peretelui toracic
	Afecțiuni ale musculaturii scheletice
	Obstrucția bronșică
Bronhoscopia	
Infecții pulmonare virale	

Rezultatele de laborator din pneumonie includ leucocitoză, creșterea bilirubinei serice sau a enzimelor hepatice și hiponatremie; niciuna dintre aceste elemente nu prezintă diagnosticul infecției, ci oferă informații despre posibila implicare a altor organe.

Pneumonia pneumococică răspunde la o varietate de antibiotice, cu toate că există o incidență crescută de pneumococi rezistenți la penicilină, macrolide și fluorchinolone.[9] Rezistența la penicilină variază de la 5%-80%, depinzând de regiune, fiind raportată o rezistență crescută în Spania, Italia și Europa de Est. De asemenea, există o rezistență crescută la tetraciclină și trimetoprim-sulfametoxazol. Pacienții cu pneumococi cu rezistență intermediară la penicilină pot fi tratați în continuare în mod eficient cu antibiotice obișnuite, atâta timp cât li se administrează o doză adecvată.[10] Totuși, agentul patogen este rareori cunoscut de medic de la începutul tratamentului. Pacienții cu pneumococi cu rezistență crescută la penicilină pot necesita tratament cu vancomicină, imipenem, cu o fluorchinolonă respiratorii de generație nouă sau ketolide.

Alte pneumonii bacteriene Pneumonia cu *S. Aureus* poate fi luată în considerare în cazul pacienților cu boli pulmonare cronice, cu cancer laringian, imunosupresați, pacienților din centrele de îngrijire sau cei cu risc de pneumonie de aspirație. Pneumonia cu *S. aureus* poate apărea la pacienți sănătoși după o afecțiune virală, precum în perioada unei epidemii gripale, deși pneumonia pneumococică este mai frecventă. Pacienții cu pneumonie stafilococică prezintă în mod tipic un debut insidios, cu subfebrilitate, producție de spută și dispnee. Radiografia toracică descrie de obicei o boală avansată cu empiem, efuziuni pleurale și multiple zone de infiltrate (**Figura 65-2**). Dacă se asociază infecției, o

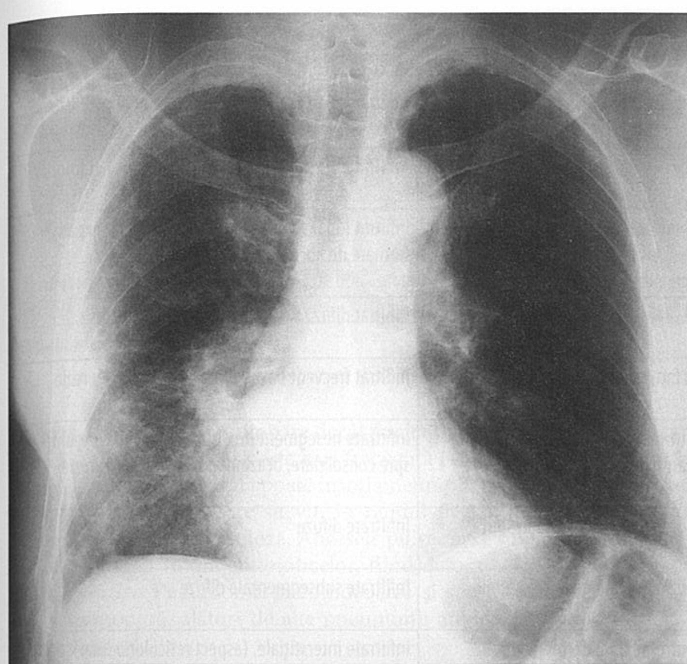


FIGURA 65-1. Pneumonie lobară.

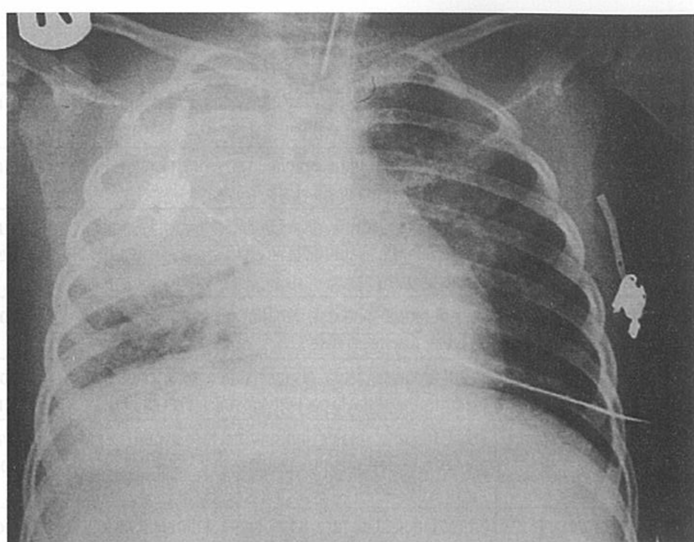


FIGURA 65-2. Pneumonie stafilococică cu infiltrat extins și pleurezie sau empiem.

excreție de leucocidină (rară și imprevizibilă), survine frecvent progresia rapidă și decesul, în ciuda unui tratament adecvat. Pacienții cu pneumonie nosocomială prezintă risc de infecție cu S. aureus meticilino-rezistent.[5,11]

Pneumonia cu ***Klebsiella*** apare deseori în cazul pacienților compromiși: cei cu risc de aspirație, alcoolici, vârstnici și cei cu boli pulmonare cronice. În comparație cu *S. aureus*, pacienții cu *Klebsiella* prezintă un debut acut de afecțiune severă cu febră, frisoane și durere toracică. Pacienții cu *Klebsiella* pot dezvolta abcese pulmonare, deși radiografiile indică mai frecvent un infiltrat lobar.

Pseudomonas cauzează o pneumonie severă cu cianoză, confuzie și alte semne de boală sistemică. Radiografia toracică poate prezenta infiltrate la nivelul lobilor inferiori bilateral, ocazional asociat cu empiem. Pseudomonas nu este o cauză tipică de pneumonie comunitară, este întâlnită mai des în cazul pacienților cu spitalizare prelungită, care au beneficiat de tratament cu antibiotice cu spectru larg și doze mare de steroizi, cei cu afecțiuni pulmonare structurale (incluzând fibroza chistică) sau la cei din centre de îngrijire.

Pneumonia cu ***Haemophilus influenzae*** survine la orice vârstă, deși cel mai frecvent apare la vârstnici sau la persoanele cu boală pulmonară cronică, boala celulelor în seceră, imunocompromiși, alcoolici și diabetici. De când au început vaccinările cu scop profilactic ale copiilor, incidența pneumoniei cu *H. influenzae* la copii a scăzut considerabil. Pacienții cu acest tip de pneumonie comunitară pot avea fie o progresie gradată a bolii cu subfebrilitate și producție de spută, fie ocazional un debut insidios cu durere toracică, dispnee și producție de spută. Bacteriemia poate fi întâlnită la vârstnici. Efuziunea pleurală și infiltratele multilobare sunt elemente frecvente în pneumonia cu *H. influenzae*.

Pneumonia cu ***Moraxella catarrhalis*** prezintă aspecte clinice similare cu cele din *H. influenzae*. În mod obișnuit, pacienții cu *M. catarrhalis* se prezintă cu o evoluție trenantă a tusei și producție de spută, febra și durerea toracică de tip pleuritic fiind obișnuite. Radiografia toracică prezintă de obicei infiltrate difuze.

Pneumonia cu virusuri și bacterii atipice Bacteriile atipice sunt *Legionella, Chlamydia* și *Mycoplasma*. Deoarece acești germeni nu prezintă perete celular, nu răspund la antibiotice β-lactamice, dar răspund la macrolide sau fluorchinolone respiratorii.

Legionella poate cauza o varietate de afecțiuni, de la cele auto-limitante benigne la insuficiență multiplă de organ cu sindrom de detresă respiratorie acută. Pacienții cu risc particular sunt fumătorii, cei cu boală pulmonară cronică, cei care au beneficiat de transplant și imunosupresații.

Pneumonia cu *Legionella* nu are caracter sezonier, acest lucru făcând-o să apară mai frecvent vara când alți agenți patogeni prezintă o frecvență scăzută. Pneumonia cu *Legionella* este frecvent complicată cu simptome GI, incluzând dureri abdominale, vărsături și diaree. În plus, *Legionella* poate afecta alte organe și sisteme, cauzând sinuzită, pancreatită, miocardită și pielonefrită. Radiografia toracică relevă frecvent un infiltrat difuz, ocazional cu prezența adenopatiei hilare și efuziunilor pleurale (**Figura 65-3**).

Infecția cu *Chlamydia* de obicei cauzează o afecțiune ușoară cu disfagie, subfebrilitate și tuse neproductivă, cu toate că unii pacienți prezintă o evoluție mai severă. Pacienții cu pneumonie cu *Chlamydia* prezintă



FIGURA 65-3. Infiltrate neuniforme, difuze, observate în *Pneumonia cu Legionella*.

TABELUL 65-3 Caracteristici clinice ale pneumoniilor bacteriene frecvente			
Germen	Simptome	Spută	Rx toracic
Streptococcus pneumoniae	Debut brusc, febră, frisoane, durere toracică de tip pleuritic, tuse productivă, dispnee	ruginie; diplococi încapsulați Gram-pozitivi	Infiltrat lobar, ocazional difuz, ocazional pleurezie
Staphilococcus aureus	Debut progresiv cu tuse productivă, febră, dispnee, în special doar după boală virală	Purulentă; coci Gram-pozitivi „în ciorchine"	Infiltrat difuz, multilobar; empiem, abces pulmonar
Klebsiella pneumoniae	Debut brusc, frisoane, dispnee, durere toracică, spută sangvinolentă; în special la alcoolici sau pacienți din centre de asistență	„jeleu de coacăze" maro; cocobacili grupați „în pereche", încapsulați, Gram-negativi, groși, scurți, plini	Infiltrat lobar superior, consolidare lobară expansivă,, formare de abcese
Pseudomonas aeruginosa	Pacient recent spitalizat, debilitat sau imunocompromis cu febră, dispnee și tuse	Cocobacili Gram-negativi	Infiltrat difuz cu formare frecventă de abcese
Haemophilus influenzae	Debut progresiv, febră, dispnee, durere toracică de tip pleuritic; în special la pacienți vârstnici și cei cu BPOC	Cocobacili încapsulați Gram-negativi, mici și scurți	Infiltrat frecvent bazal, difuz, ocazional pleurezie
Legionella pneumophila	Febră, frisoane, cefalee, indispoziție, tuse uscată, dispnee, anorexie, diaree, greață, vărsături	Câteva neutrofile și fără specii bacteriene predominante	Infiltrate nesegmentate difuze multiple, cu evoluție spre consolidare, ocazional cavitație și pleurezie
Moraxella catarrhalis	Proces indolent de tuse, febră, spută și durere toracică; mai frecventă la pacienți cu BPOC	Diplococi Gram-negativi găsiți în spută	Infiltrate difuze
Chlamydophila pneumoniae	Debut progresiv, febră, tuse uscată, wheezing, simptome sinusale ocazionale	Câteva neutrofile, fără germeni vizibili	Infiltrate subsegmentale difuze
Mycoplasma pneumoniae	Simptome de tract respirator inferior și superior, tuse neproductivă, cefalee, indispoziție, febră	Câteva neutrofile, fără germeni vizibili	Infiltrate interstițiale, (aspect reticulonodular), opacități difuze, consolidare ocazional
Germeni anaerobi	Debut progresiv, spută fetidă, în special la alcoolici	Purulentă; multiple neutrofile și germeni micști	Consolidare a porțiunii declive a plămânului; formare de abcese

Abreviere: BPOC=boală pulmonară obstructivă cronică.

frecvent raluri sau ronhusuri. Radiografia toracică deseori relevă infiltrat difuz subsegmental, suprapunându-se cu apariția pneumoniei cu *Legionella*. Infecția cu *Chlamydia* este asociată cu debutul astmului la adulți.

Pneumonia cu ***Mycoplasma*** apare de asemenea pe tot parcursul anului, deși are tendința de a apărea în epidemii la fiecare 4-8 ani. *Mycoplasma* poate cauza o boală respiratorie subacută cu tuse, disfagie și cefalee. Pneumonia cu *Mycoplasma* este de asemenea asociată frecvent cu durere toracică retrosternală. Spre deosebire de *Legionella*, *Mycoplasma* deseori nu este însoțită cu simptome GI. La fel ca alți agenți patogeni atipici, radiografia toracică relevă infiltrate difuze, frecvent cu adenopatie hilară sau efuziune pleurală. *Mycoplasma* ocazional cauzează simptome extrapulmonare, incluzând erupții tegumentare, simptome neurologice, artralgii, anomalii hematoogice sau rareori leziuni renale acute. Miringita buloasă nu este specifică pentru infecția cu *Mycoplasma* dar este asociată cu multe alte cauze de otită medie.

Virusurile cauzează pneumonie, deoseori severă; gripa este cea mai frecventă pneumonie virală și este sezonieră. Declanșarea sindromului respirator acut sever și a sindromului respirator din Orientul Mijlociu, ambele fiind provocate de coronavirus, demonstrează cum poate fi transmisă o infecție locală la nivel mondial.[12] Cea mai recentă infecție virală pandemică a fost H1N1 în 2009. Varicela, tipic benignă în majoritatea infecțiilor copilărie, poate ajunge la o pneumonie virulentă la paciente gravide.

Discuțiile suplimentare despre infecțiile virale cu risc vital sunt prezentate într-un capitol distinct (vezi Capitolul 153, „Infecții virale grave").

DIAGNOSTIC

Suspectați o pneumonie pe baza simptomelor și semnelor (frecvent febră, tuse, dispnee sau slăbiciune, cu raluri sau ronhusuri), recunoscând în același timp că fiecare simptom sau constatare în parte este lipsită de acuratețe. Când simptomele sugerează existența unei probabilități, solicitați o radiografie toracică; dacă constatările clinice sugerează o pneumonie (cu sau fără infiltrat pe radiografia toracică), tratați empiric.[13] Nu există o serie unică de recomandări pentru teste de diagnostic care să se aplice tuturor pacienților; prin urmare, este necesară utilizarea evaluării clinice pentru fiecare caz în parte. La pacienții sănătoși anterior, cu boală mai puțin severă, pacienți din ambulatoriu, nu sunt necesare teste suplimentare. Pentru stratificarea optimă a riscului pentru toți cei cu vârstă peste 50 de ani sau grav bolnavi, căutați dovada afectării altor organe; aceasta se realizează prin hemoleucogramă, electroliți, uree serică, creatinină și glicemie. Pulsoximetria este necesară în toate cazurile, deoarece saturația <91% în aerul atmosferic este asociată cu multe complicații. Analiza gazelor arteriale este rezervată pentru cei aparent bonavi, cu boală pulmonară subiacentă, cu desaturare sau insuficiență respiratorie.

Majoritatea pacienților nu necesită identificarea agentului patogen specific din analize de sânge sau spută, pentru tratamentul antibiotic direct. Incidența culturilor pozitive din sânge la pacienți nespitalizați cu pneumonie comunitară este mică, identificarea agentului patogen de obicei nu modifică tratamentul și majoritatea pacienților răspund la tratamentul antibiotic empiric. Valoarea culturilor din spută este similară cu valoarea culturilor din sânge și deseori limitat datorită frotiurilor insuficiente, mai puțin de 15% fiind adecvate și utile.[14] Agenții atipici pot fi detectați prin evaluarea titrurilor serice de anticorpi în perioada acută și de convalescență sau prin testare directă a anticorpilor prin fluorescență.

La pacienții internați cu pneumonie comunitară, incidența culturilor pozitive din sânge crește odată cu creșterea severității bolii.[15] Pentru acest motiv, **obțineți culturi din sânge în cazul pacienților internați pe secții de terapie intensivă și la cei cu leucopenie, leziuni cavitare, boală hepatică severă, abuz de alcool, splenectomizați sau cu efuziuni pleurale.**[16] În cazul oricărui pacient internat, cultura din spută și colorația Gram pot fi luate în considerare drept opțiuni dacă se poate obține un frotiu corespunzător. Testele urinare pentru depistarea antigenului *Legionella* sunt utile la pacienții din unitățile de terapie intensivă, alcoolici, cei cu simptome obișnuite și cei cu un istoric de călătorii recente (în ultimele 2 săptămâni). Diagnosticul diferențial al pacienților cu tuse și modificări radiologice include cancerul pulmonar, tuberculoza, embolia pulmonară, pneumonită chimică sau de hipersensibilitate, boli ale țesutului conjunctiv, boală granulomatoasă și infecții fungice. Deoarece semnele radiologice de pneumonie variază, este dificil de identificat microorganismul cauzal după aspectul radiologic. În general, pacienții cu pneumonie bacteriană sunt mai predispuși la dezvoltarea

TABELUL 65-4 Tratamentul ambulatoriu al pacienţilor cu afecţiune necomplicată*

Clasa	Exemple	Comentarii
Macrolide	Azitromicină 500 mg p.o. în ziua 1 şi 250 mg în zilele 2-5	Fluorchinolonele respiratorii sunt rezervate pentru cei care nu tolerează alt tratament sau au prezentat eşec al altei terapii
	sau	
	Claritromicină XL, 1000 mg p.o. zilnic, timp de 7 zile	
Macrolide de genul Tetraciclinei	Doxiciclină 100 mg de două ori pe zi timp de 10-14 zile	A doua linie de elecţie

*Pot fi eficiente şi alte medicamente.

TABELUL 65-5 Tratamentul ambulatoriu al pacienţilor cu comorbidităţi* importante, fără criterii de pneumonie nosocomială

Clasa	Exemple	Comentarii
Fluorchinolone	Levofloxacin 750 mg zilnic timp de 5 zile	Alte fluorchinolone respiratorii pot fi de asemenea utilizate
	sau	
	Moxifloxacin 400 mg zilnic timp de 7-14 zile	
Derivaţi ai penicilinei inhibitori de β-lactamază	Amoxicilină-clavulanat 2 grame de două ori pe zi	Se poate utiliza o cefalosporină de generaţia a III-a în locul Aminopenicilinei
plus	*plus*	
Macrolide	Azitromicină 500 mg p.o. în ziua 1 şi 250 mg în zilele 2-5	

*Comorbidităţi importante includ afecţiuni cronice cardiace, pulmonare, hepatice sau renale; diabet zaharat; alcoolism; malignităţi; asplenie. Vezi textul. Dozele ar putea necesita ajustări pentru pacienţii cu insuficienţă renală. Pot fi eficiente şi alte terapii.

infiltratelor focale sau unilobare decât pacienţii cu pneumonie virală sau atipică. Adenopatia hilară este mai frecventă la pacienţii cu pneumonie atipică. Efuziunea pleurală poate însoţi pneumonia bacteriană, virală sau atipică. Leziunile cavitare survin în rândul pacienţilor cu pneumonie bacteriană sau cu tuberculoză. Abcesele pulmonare sunt complicaţii rare ale pneumoniei în era antibioticelor, fiind datorate de obicei S. aureus sau *Klebsiellei.* Pneumonia pneumococică şi stafilococică pot mima o masă pulmonară, alături de alte pneumonii atipice, precum febra Q şi tularemia.

PNEUMONIA DIN CADRUL GRUPELOR SPECIALE DE POPULAŢIE

Pneumonia la alcoolici Alcoolicii prezintă un risc mai mare de a dezvolta afecţiuni pulmonare faţă de populaţia normală, incluzând pneumonie, tuberculoză, pleurezie, bronşită, empiem şi boală pulmonară obstructivă cronică. Alcoolicii au o probabilitate mai mare să fie subnutriţi, faţă de populaţia generală, să dezvolte pnuemonie de aspiraţie, să fumeze foarte mult şi să prezinte sechele de ciroză alcoolică şi hipertensiune portală. În comparaţie cu nonalcoolicii, alcoolicii prezintă o colonizare orofaringiană mai mare cu bacterii gram-negative şi au de asemenea un număr scăzut de granulocite şi limfocite, cu afectarea eliberării de neutrofile.

***S. pneumoniae* este cel mai frecvent agent patogen cauzator de pneumonia la alcoolici, dar speciile *Klebsiella* şi *Haemophilus* sunt de asemenea agenţi importanţi ai infecţiei.** În general, frecvenţa pneumoniei şi a mortalităţii subsecvente este mai mare la alcoolici în comparaţie cu pacienţii nonalcoolici.

Pneumonia la diabetici Pacienţii diabetici cu vârste cuprinse între 25 de ani şi 64 de ani au o probabilitate de patru ori mai mare de a dezvolta pneumonie şi gripă şi diabeticii sunt de două-trei ori mai predispuşi la deces datorită pneumoniei şi gripei, decât nediabeticii. **Agenţii patogeni care apar cu frecvenţă crescută la pacienţii diabetici includ *S. aureus*, bacterii gram-negative, mucormicoză şi *Mycobacterium tuberculosis*.** Infecţiile datorate *S. pneumoniae, Legionella pneumophila* şi gripei sunt asociate cu morbiditate şi mortalitate crescutăîn cazul pacienţilor diabetici.

Pneumonia la femeia gravidă Pneumonia comunitară în sarcină este una din cele mai grave infecţii neobstetricale, cu mortalitate maternă de aproximativ 3%. Sarcina nu afectează evoluţia pneumoniei bacteriene, dar prognosticul pneumoniei virale în timpul sarcinii este mai nefavorabilă decât în cazul pacientelor neînsărcinate. Femeile gravide prezintă risc de a dezvolta pneumonie asociată gripei severe şi de multe ori se prescriu antiviralele pacientelor din această categorie (vezi Capitolul 153, „Infecţii virale grave").

Majoritatea gravidelor care dezvoltă pneumonie variceloasă sunt fumătoare sau prezintă leziuni tegumentare sugestive pentru această afecţiune. **Obţineţi o radiografie toracică şi măsuraţi pulsoximetria la orice femeie gravidă cu simptome de infecţie a tractului respirator şi expunere la varicelă.** Tratamentul empiric cu acyclovir i.v. este de multe ori utilizat, deşi există puţine dovezi referitoare la faptul că sincronizarea administrării ar afecta rezultatele.

Pneumonia cu *Pneumocystis jiroveci* este cea mai frecventă cauză de deces legată de sindromul imunodeficienţei dobândite la gravide în Statele Unite, cu o mortalitate de aproximativ 50%; mai mult de jumătate necesită ventilaţie mecanică pe timpul spitalizării. Combinaţia de tratament cu pentamidină, steroizi şi eflornitină îmbunătăţeşte supravieţuirea în comparaţie cu pacienţii trataţi doar cu trimetoprim-sulfametoxazol.

Pneumonia la vârstnici Pneumonia este cea mai gravă infecţie la vârstnici, reprezentând a cincea cauză de deces.[17] Incidenţa infecţiei de tract respirator inferior la vârstnici variază de la 25-44 de cazuri la 1000 în rândul populaţiei generale, cu o rată a mortalităţii de aproape 40%. Boala pulmonară obstructivă cronică, insuficienţa cardiacă, boli cardiovasculare şi cerebrovasculare, cancerul pulmonar, demenţa, reflexul faringian diminuat şi alte riscuri de aspiraţie, fac vârstnicii susceptibili la infecţie.

Cei peste vârsta de 65 de ani sunt de trei ori mai predispuşi să dezvolte bacteriemie pneumococică, decât pacienţii tineri. Agenţii patogeni atipici sunt mai frecvenţi în rândul populaţiei tinere, dar pot fi întâlniţi şi la vârstnici. *Legionella* este cel mai atipic agent patogen în rândul vârstnicilor şi este responsabil de mai mult de 10% din cazurile pneumoniilor comunitare. **Gripa este cea mai gravă infecţie virală la vârstnici. Pneumonia bacteriană post-gripală, fie ca urmare a H1N1 sau alt tip de gripă sezonieră, este cel mai frecvent cauzată de S. pneumoniae, S. aureus sau *H. influenzae.*** Aceasta se prezintă de obicei ca o agravare a simptomelor respiratorii după câteva zile de ameliorare.

Pacienţii vârstnici cu pneumonie se pot prezenta cu simptome extrapulmonare precum lipotimie, slăbiciune, tremurături, declin funcţional, dureri abdominale, delir sau confuzie. Pacienţii vârstnici au o probabilitate mai mare să fie afebrili la prezentare, dar sunt mai predispuşi faţă de cei tineri să prezinte o infecţie bacteriană severă când temperatura lor este mai mare de 38,3°C (100,9°F).

Doar vârsta nu conferă un prognostic nefavorabil, cu excepţia extremelor (peste 85 de ani), însă vârsta interacţionează cu alte disfuncţii de organe crescând mortalitatea şi morbiditatea. Până la o treime din pacienţii vârstnici cu pneumonie comunitară nu vor prezenta leucocitoză. Indicatorii de prognostic nefavorabil pentru pneumonie la vârstnici includ hipotermia sau o temperatură >38,3°C (100,9°F), leucopenia, imunosupresia, infecţia cu germeni gram-negativi sau stafilococică, boli cardiace, infiltrate bilaterale şi afecţiuni extrapulmonare. Pacienţii vârstnici cu pneumonie necesită frecvent spitalizare şi 10% sunt internaţi pe terapie intensivă.

Pneumonia la pacienţii din centrele de îngrijire Pneumonia este o cauză majoră de morbiditate, mortalitate şi spitalizare în rândul persoanelor din centrele de îngrijire.[17,18] Pacienţii din centrele de îngrijire prezintă o probabilitate mai mică decât cei care trăiesc independent să prezinte tuse productivă sau durere toracică de tip pleuritic, dar o probabilitate crescută să fie confuzi, să aibă o stare generală alterată şi multe afecţiuni severe.[18] Opt constatări sunt factori predictivi independenţi de pneumonie la pacienţii din centrele de îngrijire: frecvenţa cardiacă crescută, frecvenţa respiratorie ≥30 respiraţii/min, temperatura ≥38°C (100,4°F), somnolenţă sau vigilenţă redusă, prezenţa confuziei, a ralurilor crepitante la ascultaţie, absenţa wheezingului şi numărul crescut de

TABELUL 65-6	Tratamentul intraspitalicesc al pacienților* cu pneumonie comunitară care nu necesită terapie intensivă	
Clasa	**Exemple**	**Comentarii**
Fluorchinolone	Levofloxacin 750 mg i.v.	Pot fi utilizate de asemenea și alte fluorchinolone respiratorii
	sau	
	Moxifloxacin 400 mg i.v.	
Cefalosporine sau peniciline cu inhibitori de β-lactamază	Ceftriaxon 1 gram i.v. sau Ampicilină/sulbactam 1,5 grame i.v.	Pot fi utilizate de asemenea alte cefalosporine de generația a III-a în combinație cu alte macrolide sau doxiciclină
plus	*plus*	
Macrolide	Azitromicină 500 mg i.v.	

* Pot fi eficiente și alte terapii; dozarea ar putea necesita ajustări pentru pacienții cu insuficiență renală. Terapia orală cu medicamente selectate poate fi acceptabilă în cazul pacienților care nu necesită terapie intensivă.

leucocite.[19] Un pacient cu una din aceste caracteristici are șansă de 33% să prezinte pneumonie, în timp ce trei sau mai multe caracteristici sugerează o probabilitate de 50% de pneumonie.[19] Mai puțin de 10% din pacienții din centre de îngrijire, cu pneumonie, nu vor avea simptome respiratorii. Cu toate că este nespecifică, febra este prezentă în aproximativ 40% din cazurile de pneumonie dobândite în centre de îngrijire.

Cei mai frecvenți agenți patogeni în rândul pacienților cu pneumonie dobândită în centre de îngrijire sunt *S. pneumoniae*, bacili gram-negativi și *H. influenzae*. Deoarece pacienții din centrele de îngrijire locuiesc aproape unii de alții, aceștia sunt afectați de epidemiile de gripă. Vaccinarea antigripală are o eficacitate de 33%-55% în prevenirea pneumoniei postgripale în cazul pacienților din centre de îngrijire. *M. pneumoniae* și *Legionella* reprezintă cauze neobișnuite de pneumonie în cazul pacienților din centre de îngrijire.

Pneumonia dobândită în centre de îngrijire este de multe ori tratată în spital, dar unii pacienți pot fi tratați în centrele de îngrijire atât cu antibiotice intramusculare cât și cu cele orale.[20] **Pacienții din centrele de îngrijire prezintă risc de pneumonie cu germeni intraspitalicești, așadar tratamentul ar trebui să acopere bacterii gram-negative și *S. aureus* meticilino-rezistent.**[4]

Pneumonia în cazul pacienților infectați cu virusul imunodeficienței umane Pneumonia comunitară reprezintă aproximativ trei pătrimi din pneumoniile bacteriene diagnosticate la pacienți internați cu infecție HIV. În comparație cu pacienții HIV seropozitivi spitalizați *fără* pneumonie, cei spitalizați cu pneumonie au în general un număr mai mic de celule T CD4+, un indice APACHE II mai mare, o perioadă mai lungă de spitalizare, o șansă mai mare de internare în secția de ATI și o rată mai mare a mortalității.

***S. pneumoniae* este cea mai frecventă cauză de pneumonie bacteriană la pacienții cu HIV. *Pseudomonas aeruginosa* este, de asemenea, o cauză frecventă de pneumonie bacteriană în rândul pacienților HIV pozitivi.** Pacienții HIV pozitivi cu pneumonie de P. aeruginosa în comparație cu pacienții HIV negativi, au o probabilitate mai mare de a prezenta un număr mai mic de leucocite și celule T CD4+ și o durată mai lungă de spitalizare dar o rată de mortalitate similară. (Vezi Capitolul 154, „Infecția cu virusul imunodeficienței umane.")

Pneumonia în cazul pacienților cu transplant **Pneumonia bacteriană este mai frecvent întâlnită în cazul pacienților care beneficiază de transplant de ficat, inimă sau plămân în perioada primelor 3 luni după transplant, în comparație cu alte transplanturi sau pacienți chirurgicali.** Bacilii Gram-negativi (în special *P. aeruginosa* asociată cu ventilația mecanică), *S. aureus și Legionella*, predomină în primele trei luni posttransplant. De asemenea, *K. pneumoniae, Escherichia coli* și fungii pot cauza pneumonie în această perioadă. Aceste pneumonii bacteriene nosocomiale cu debut brusc prezintă o rată subtanțială de mortalitate, de aproximativ 33%. Infecțiile cu *Citomegalovirus, P. jiroveci* și fungice, în special speciile *Aspergillus*, sunt infecții oportuniste, care pot fi observate în primele 6 luni postoperator. **După 6 luni de la transplant, bacteriile obișnuite generatoare de pneumonie comunitară (*S. pneumoniae, H. influenzae*), sunt frecvente și rareori fatale față de infecțiile anterioare** (vedeți Capitolul 297, „Pacientul cu transplant").

TABELUL 65-7	Terapia empirică pentru pacienți cu suspiciune de pneumonie nosocomială	
Se recomandă tripla asociere terapeutică		
Clasa	**Exemple**	**Comentarii**
Cefalosporine antipseudomonas	Cefepim 1-2 grame la 8-12 ore	Fluorchinolona se poate înlocui cu un Aminoglicozid. Levofloxacin 750 mg la 8 ore, poate fi înlocuit cu Ciprofloxacin. Linezolid 600 mg la 12 ore, poate fi înlocuit cu Vancomicina.
	or	
	Ceftazidim 2 grame la 8 ore	
plus	*plus*	
Fluorchinolone	Ciprofloxacin 400 mg la 8 ore*	
plus	*plus*	
Anti-SAMR	Vancomicin 15 mg/kg la 12 ore	
Carbapeneme antipseudomonas	Imipenem 500 mg la 6 ore	Fluorchinolona poate fi înlocuită cu un Aminoglicozid. Levofloxacin 750 mg la 8 ore, poate fi înlocuită cu Ciprofloxacin. Linezolid 600 mg la 12 ore, poate fi înlocuit cu Vancomicina
	sau	
	Meropenem 1 gram la 8 ore	
plus	*plus*	
Fluorchinolone	Ciprofloxacin 400 mg la 8 ore*	
plus	*plus*	
Anti-SAMR	Vancomicin 15 mg/kg la 12 ore	
β-lactam/inhibitor de β-lactamază	Piperacilin-tazobactam 4,5 grame la 6 ore	Fluorchinolona poate fi înlocuită cu un Aminoglicozid. Levofloxacin 750 mg la 8 ore, poate fi înlocuită cu Ciprofloxacin. Linezolid 600 mg la 12 ore, poate fi înlocuit cu Vancomicina.
plus	*plus*	
Fluorchinolone antipseudomonas	Ciprofloxacin 400 mg la 8 ore*	
plus	*plus*	
Anti-SAMR	Vancomicin 15 mg/kg la 12 ore	

Notă: Riscurile de pneumonie nosocomială includ (1) pacienți spitalizați 2 sau mai multe zile în ultimele 90 de zile, (2) rezidenți ai centrelor de asistență/îngrijire pe termen lung, (3) pacienți care primesc tratament antibiotic i.v. la domiciliu, (4) pacienții cu dializă, (5) pacienții care beneficiază de îngrijiri ale plăgilor cronice, (6) pacienți care urmează chimioterapie și (7) pacienți imunocompromiși.

Abrevieri: SAMR = *Stafilococ aureu* meticilino-rezistent.

* Vezi textul. Dozele pot necesita ajustări în cazul pacienților cu insuficiență renală.

TRATAMENT

Medicii de urgență inițiază terapia pneumoniei comunitare, bazându-se mai degrabă pe simptomele observate la patul bolnavului, decât pe rezultatele culturilor; Ghidurile de practică ale Societății pentru Boli Infecțioase din SUA ale American Thoracic Society, împreună cu politicile clinice ale Colegiului American al Medicilor de Urgență (CAMU) ajută la luarea deciziilor de asigurare a îngrijirii medicale.[21] Recomandările pediatrice sunt prevăzute în Capitolul 125, „Pneumonia la sugari și copii".

Medicamentele enumerate în Tabelele 65-4 până la 65-9[4,16,22] sunt bazate pe informațiile acumulate in situ și pe comorbidități, însă nu reprezintă o listă comprehensivă. Alte tratamente antibiotice pot fi eficace și sunt ghidate de tipul rezistenței locale și disponibilității.[16]

Tratamentele în ambulatoriu sunt enumerate în **Tabelul 65-4** și **65-5**. Tratamentele intraspitalicești sunt enumerate în **Tabelele 65-6 până la 65-9**.

În **ambulatoriu**, tratamentul cu un singur medicament este prima alegere obișnuită, folosind un macrolid sau o fluorchinolonă respiratorie cu doxiciclină ca și alternativă. Eritromicina este un medicament ieftin pentru pneumonia comunitară, dar este asociată cu efecte adverse GI la aproximativ 25% din pacienții adulți și, de asemenea, cauzează fotosensibilitate. Claritromicina are mai puține efecte adverse GI, deși unii pacienți se plâng de gustul său metalic. Azitromicina are avantajul administrării odată pe zi sau în doză unică cu noua formulă. Fluorchinolone mai noi, incluzând moxifloxacin, levofloxacin și gemifloxacin, au un spectru de acoperire mai larg, care include atât agenții bacterieni

TABELUL 65-8 Tratamentul intraspitalicesc al pacienților* din unitatea de terapie intensivă

Clasa	Exemple	Comentarii
Cefalosporină	Ceftriaxonă 1 gram i.v.	Pot fi utilizate alte β-lactamice în plus plus locul Ceftriaxonei. Vezi Tabelul 65-9 pentru recomandări suplimentare.
plus	*plus*	
Macrolide	Macrolide Azitromicină 500 mg i.v.	
Cefalosporină	Ceftriaxonă 1 gram	Pot fi utilizate alte β-lactamice în locul plus plus Ceftriaxonei. Vezi Tabelul 65-9 pentru recomandări suplimentare.
plus	*plus*	
Fluoroquinolone	Fie Moxifloxacină 400 mg i.v.	
	sau	
	Levofloxacină 750 mg i.v.	
Fluorchinolone	Moxifloxacină 400 mg i.v.	Aztreonam este bine tolerat în general la pacienții alergici la Penicilină.
plus	*sau*	
Fie un Monobactam	Levofloxacină 750 mg i.v.	
or	*plus*	
Lincosamide	Fie Aztreonam 1-2 grame i.v.	
	sau	
	Clindamicină 600 mg i.v.	
Anti-SAMR (adăugați dacă există risc de PN sau SAMR)	Vancomicină 10-15 mg/kg i.v.	A se adăuga la unul din tratamentele de mai sus, în cazul pacienților cu risc de SAMR sau PN.
	sau	
	Linezolid 600 mg i.v.	

Abrevieri: PN = pneumonie nosocomială; SAMR = *Stafilococ aureu* meticilino-rezistent.

*Pot fi utilizate și alte combinații. Dozarea poate necesita ajustări în cazul pacienților cu insuficiență renală.

obișnuiți, cât și agenții atipici, împreună cu avantajul administrării în doză unică pe zi. Totuși, datorită îngrijorării cu privire la dezvoltarea rezistenței, **Centrul de Control și Prevenție al Bolilor recomandă ca fluorchinolonele să fie rezervate pacienților care nu tolerează alte medicamente, au o rezistență pneumococică dovedită sau prezintă eșec al altor terapii. Fluorchinolonele nu ar trebui utilizate de către pacienții cu miastenia gravis.**

Pacienții care au primit antibiotice cu spectru larg în ultimele 3 luni prezintă risc de infecții rezistente la medicamente. La acești pacienți, luați în considerare tratamentul cu fluorchinolone „respiratorii" sau terapie combinată folosind o aminopenicilină sau o cefalosporină de generația a treia cu un macrolid (incluzând doxiciclina). Pacienții cu afecțiuni cronice cardiace, pulmonare, renale sau hepatice, diabeticii severi, alcoolicii cronici, pacienții cu terapie imunosupresoare sau cei cu asplenie pot necesita tratament cu mai mulți agenți.

Pacienții internați pe alte secții decât terapia intensivă beneficiază de tratament atât pentru organisme atipice cât și pentru cele obișnuite. De multe ori, o opțiune ar fi monoterapia prin utilizarea unei fluorchinolone „respiratorii", cu toate că monoterapia cu un macrolid sau cu doxiciclină este evitată. O aminopenicilină/β-lactamază sau cefalosporină în combinație cu un macrolid sau o fluorchinolone „respiratorie" este frecventă.

Tratați pacienții internați la terapie intensivă cu o combinație de agenți, incluzând o aminopenicilină sau cefalosporină cu fluorchinolonă „respiratorie" sau cu un macrolid. Pacienții alergici la penicilină pot fi tratați cu o fluorchinolonă „respiratorie", fie aztreonam sau clindamicină. Pentru pacienții cu risc de infecție cu *Pseudomonas*, adăugați cel puțin doi agenți activi împotriva organismului. Aceștia pot include o β-lactamază antipseudomonas precum piperacilin-tazobactam sau cefepim cu o fluorchinolonă „respiratorie". Ca alternativă, o carbapenemă precum imipenem este adecvată, împreună fie cu o fluorchinolonă sau o aminoglicozidă. La pacienții alergici la penicilină, folosiți monobactam împreună cu o fluorchinolonă. Dacă combinația nu conține două medicamente cu activitate antipseudomonas, adăugați o aminoglicozidă. Pacienții internați pe terapie intensivă cu pneumonie nosocomială ar trebui să primească un tratament împotriva *S. aureus* meticilino-rezistent, cu medicamente precum vancomicină sau linezolid.[22]

TABELUL 65-9 Tratamentul intraspitalicesc al pacienților cu risc* crescut de *Pseudomonas*

Clasa	Exemple	Comentarii
β-Lactamice/inhibator de β-lactamase	Piperacilin-tazobactam 3,375 mg i.v.	Pot fi utilizate alte cefalosporine antipseudomonas sau chinolone. De asemenea Carbapenemele sunt adecvate. Luați în considerare adăugarea unui Aminoglicozid dacă substituiți un Macrolid.
plus	*plus*	
Fluorchinolone	Ciprofloxacină 400 mg i.v.	
Monobactam	Aztreonam 1 gram i.v.	Pot fi utilizate în cazul pacienților alergici la Penicilină. De asemenea, Carbapenemele și Aminoglicozidele pot fi adecvate.
plus	*plus*	
Fluorchinolone	*fie* Moxifloxacină 400 mg i.v.	
	sau	
	Levofloxacină 750 mg i.v.	
Anti-SAMR (adăugați dacă există risc de PN sau SAMR)	Vancomycin, 10–15 milligrams/kg IV	A se adăuga la unul de tratamentele de mai sus în cazul pacienților cu risc de SAMR sau PN.
	sau	
	Linezolid, 600 milligrams IV	

Abrevieri: PN = pneumonie nosocomială; SAMR = Stafilococ aureu meticilino-rezistent.

*Pot fi utilizate și alte combinații. Dozarea poate necesita ajustări în cazul pacienților cu insuficiență renală.

Medicii de urgență joacă un rol important în inițierea tratamentului în cazul pacienților spitalizați, cu pneumonie comunitară, cu toate că sunt discutabile efectele întârzierii tratamentului.[16,23,24] Comisia Comună recomandă în prezent începerea tratamentului în 6 ore de la diagnostic. Deși este recomandat a nu se întârzia cu tratamentul, nu există nici un interval de timp adecvat pentru a îmbunătăți rezultatele care să nu ducă la o utilizare excesivă.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea pacienților cu pneumonie comunitară nu necesită spitalizare.[25] În general, medicii tind să supraestimeze riscul de mortalitate a pneumoniei. **Este de preferat să se utilizeze scoruri de severitate și prognostic al bolii pentru o decizie mai bună de tratament.**

Cel mai utilizat scor este **Indexul de Severitate al Pneumoniei (ISP)** care estimează riscul de deces pe termen scurt și necesitatea terapiei intensive la cei cu pnuemonie comunitară.[25-27] Cu Indexul de Severitate al Pneumoniei, pacienții sunt împărțiți în una din cinci categorii de risc (clasa I la V) bazate pe puncte (începând cu vârsta, adaptată la sex) și

TABELUL 65-10 Pasul 1 al Indexului de severitate a pneumoniei (ISP)

Pasul 1: Evaluarea factorilor principali
Vârsta (dacă <50 ani, treceți la următoarea caracteristică; dacă ≥50ani, treceți la Pasul 2)
Comorbidități - întrebați de:
Boală neoplazică
Boală cerebrovasculară
Insuficiență cardiacă congestivă
Boală renală
Boală hepatică
Examinare fizică
Status mental nealterat
Puls <125 bătăi/min
Frecvența respiratorie <30 respirații/min
Presiunea sanguină sistolică >90 mm Hg
Temperatura <35oC (95oF) sau >40oC (104oF)

Dacă toate sunt negative, încadrați în clasa I de risc (riscul cel mai mic); dacă vârsta este peste 50 de ani sau este prezentă *vreo* anormalitate, treceți la evaluarea Pasului 2 și la clasificarea din Tabelul 65-11.

TABELUL 65-11 Pasul 2 al Indexului de severitate a pneumoniei: încadrare în Clasele II-V de risc

Criteriu	Puncte
Demografic	
Vârsta	Bărbați: Vârsta (în ani)
	Femei: Vârsta (în ani) - 10
Rezident în centru de asistență	10
Patologii coexistente (la fel ca Pasul 1)	
Boală neoplazică	30
Insuficiență cardiacă congestivă	10
Accident cerebrovascular	10
Boală renală	10
Boală hepatică	20
Examinarea fizică (la fel ca Pasul 1)	
Status mental alterat	20
Puls ≥125 bătăi/min	10
Frecvența respiratorie >30 bătăi/min	20
Presiunea sanguină sistolică (<90 mm Hg)	20
Temperatura <35°C (95°F) sau >40°C (104°F)	15
Investigații suplimentare	
pH arterial <7,35 (se poate presupune a fi normal în funcție de starea clinică)	30
Ureea serică ≥30 mg/dL (11 mmol/litru)	20
Na <130 mEq/L	20
Glicemia >250 mg/dL (14 mmol/litru)	10
Hematocrit <30%	10
PaO_2<60 mm Hg sau saturația în aerul atmosferic <91%	10
Pleurezie	10
Stabilirea clasei de risc în funcție de numărul total al punctelor	
Suma punctelor <70 = clasa de risc II	
Suma punctelor 71-90 = clasa de risc III	
Suma punctelor 91-130= clasa de risc IV	
Suma punctelor >130 = clasa de risc V	

simptome constatate la patul bolnavului; **pacienții cu risc scăzut (<50 de ani cu semne minime radiologice și semne vitale/riscuri concomitente de boală) nu necesită testări suplimentare;** toți ceilalți beneficiază de analize de laborator pentru o mai bună evaluare a prognosticului și a funcționării organelor. Pacienții nehipoxici (saturație de 91% sau mai mare, fără suplimentare de oxigen) cu Indexul de Severitate al Pneumoniei clasele I-III, prezintă mortalitate <4% și au șansa de a fi tratați în ambulator. Indexul de Severitate al Pneumoniei nu a fost creat pentru a determina prognosticul pacienților cu infecție severă cu HIV, pacienților cu alte forme de pneumonie (care necesită ventilator sau internare) sau pacientelor gravide. Alți factori, cum sunt condițiile sociale sau afecțiuni medicale neobișnuite, joacă un rol în decizia internării. De asemenea, un dezechilibru serios ar trebui să ghideze îngrijirea (de exemplu, tensiunea arterială sistolică <60 mm Hg sau prezența comei), indiferent de clasa atribuită. O scurtă spitalizare sau supraveghere este o alternativă pentru pacienții cu hipoxemie ușoară, iar pacienții cu clasa IV și V sunt deseori tratați ca internați. Un calculator pentru Indexul de Severitate al Pneumoniei este disponibil gratuit online la adresa http://pda.ahrq.gov/clinic/psi/psicalc.asp iar o versiune care poate fi salvată pe un dispozitiv portabil, poate fi obținută de la adresa http://pda.ahrq.gov/clinic/psi/psi.htm.

Regula CURB-65 este formată în prezent de confuzie, uremie >7 mmol/L, frecvența respiratorie ≥30 respirații/min, vârsta ≥65 de ani sau tensiunea arterială anormală (sistolica <90mm Hg sau diastolica <60 mm Hg), atribuindu-se 1 punct fiecărui factor în parte.[20] CRB-65 folosește aceleași variabile, dar elimină măsurarea uremiei. Pacienții cu un scor CURB-65 sau CRB-65 <2 prezintă o rată scăzută a mortalității și

TABELUL 65-12 Predicția mortalității datorată pneumoniei

Clasa	Puncte	Mortalitate (%)	Tratament recomandat
I	Fără predicție	0,1	În ambulatoriu
II	<70	0,6	În ambulatoriu
III	71-90	2,8	Individualizat; cei nehipoxemici ar putea efectua tratamentul la domiciliu
IV	91-130	8,2	În spital
V	>130	29,2	În spital (deseori în unitate de terapie intensivă)

au șansa de a fi tratați în ambulator. Scorurile Indexului de Severitate al Pneumoniei și CURB *informează* dar *nu stabilesc* locația îngrijirii. Unii pacienți sunt mai bine tratați fără evaluarea factorilor sociali sau medicali de către aceste scoruri. Cu toate acestea, elementele validate ale scorurilor ajută la creșterea în siguranță a numărului de pacienți tratați corespunzător în ambulator și la limitarea internărilor care nu sunt necesare.[26] În lipsa unei abordări structurate, decizia medicilor de urgență cu privire la spitalizarea pacienților cu pneumonie comunitară variază considerabil, de multe ori fără legătură cu severitatea bolii și statutul socio-economic.

Odată ce s-a decis internarea pacientului, următoarea decizie este de a hotărî care pacienți necesită internare pe o secție de terapie intensivă. Pacienții cu șoc septic sau cei care necesită ventilație mecanică vor fi internați pe o secție de terapie intensivă. Alte criterii de internare pe o secție de terapie intensivă includ o frecvență respiratorie semnificativ crescută, raportul dintre presiunea parțială a oxigenului arterial/fracția inspiratorie de oxigen ≤ 250, infiltrate multilobare, confuzie, uremie cu valori ale ureei serice >20 miligrame/dL, leucopenie, trombocitopenie, hipotermie, hiponatremie, acidoză lactică și asplenia. Nici un criteriu folosit independent nu va stabili internarea la terapie intensivă; luați în considerare internarea pe terapie intensivă sau o secție intermediară în cazul pacienților cu trei sau mai multe criterii cuprinse în **Tabelele 65-10 până la 65-12**. Cei cu ISP clasa V sau CURB-65 ≥3 de multe ori necesită terapie intensivă.[20,25]

Majoritatea pacienților vor obține o ameliorare în 3-5 zile după inițierea terapiei cu antibiotice. Mulți pacienți spitalizați pot fi trecuți pe antibiotice orale la aproximativ 3 zile urmând ca ulterior să fie externați pentru finalizarea tratamentului. După externarea din DU sau din spital, o reevaluare la 3-5 zile poate ajuta la evitarea necesității unei noi îngrijiri. Totuși, mai mult de jumătate din pacienți rămân simptomatici la 30 de zile, cu o minoritate semnificativă de pacienți care prezintă durere toracică, indispoziție sau ușoară dispnee chiar și la 2-3 săptămâni după tratament. Informați pacienții cu privire la renunțarea la fumat și mode-

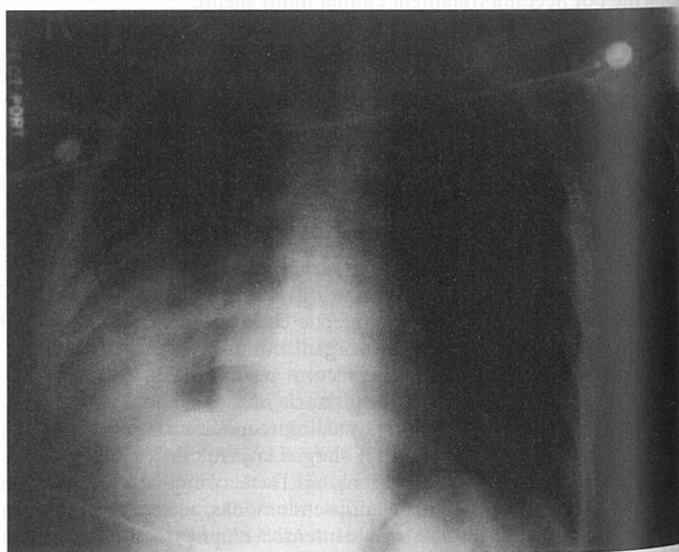


FIGURA 65-4. Pneumonie de aspirație la nivelul lobului inferior drept.

TABLE 65-13 Factori de risc pentru pneumonia de aspirație

Substanțe toxice
Alcool și droguri ilegale
Supradoză de medicamente
Utilizare de sedative
Sedare procedurală
Anestezie generală
Neurologici
Accident vascular cerebral, în special implicarea trunchiului cerebral cu disfagie
Convulsii
Traumatism cranian
Boală neurologică debilitantă cronică, în special demența
Orofaringieni
Funcție glotică deteriorată
Boală parodontală și igienă orală precară
GI
Presiune gastrică crescută: postalimentar, ventilație pe mască și balon
Reflux gastroesofagian
Dismotilitate sau obstrucție esofagiană
Sondă nazogastrică, orogastrică, tub gastric percutanat
Fistulă traheobronșică
Altele
Poziție de decubit dorsal
Intubație cu secvență rapidă
Vârstă înaintată
Boală debilitantă cronică
Contractura gâtului în extensie

rarea consumului de alcool și oferiți informații cu privire la odihnă, nutriție, hidratare, reevaluare și importanța vaccinării pneumococice și antigripale.

În sfârșit, nu toate infiltratele radiologice rezultă dintr-o infecție. Insuficiența cardiacă congestivă poate prezenta o imagine radiologică care se suprapune cu o pneumonie, iar embolia pulmonară poate fi asociată cu densitate segmentară sau lobară. O varietate de cancere pot mima o pneumonie, cel mai bine detectate de o scanare CT sau repetarea radiografiilor după tratament. Afecțiunile eozinofilice sau fungice de multe ori prezintă infiltrate tranzitorii sau recurente. În final, obțineți un istoric ocupațional pentru a identifica pacienții cu afecțiuni de hipersensibilitate sau pneumonii chimice.

PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE

DEFINIȚIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Pneumonia de aspirație rezultă din înghițirea conținutului orofaringian colonizat, în tractul respirator inferior, cu inflamarea și infectarea ulterioară. Pneumonita de aspirație rezultă în urma expunerii tractului respirator inferior la conținutul gastric steril. Aceasta are ca rezultat o pneumonită chimică rapidă datorată iritației țesutului pulmonar de către conținutul acid. Pneumonia de aspirație - infecție care apare în urma expunerii - este de multe ori fără martori, în special la vârstnici. Alte sindroame de aspirație includ înecul, aspirația de corp străin solid cu sau fără asfixie și pneumonia lipoidă. Pneumonita sterilă și pneumonia de aspirație sunt dificil de diferențiat una de cealaltă, chiar și cu lavajul bronșic. Când diagnosticul este cert, tratamentul pneumonitei de aspirație este în mare măsură de susținere.[28]

Aspirarea a mici cantități de conținut orofaringian, este frecventă. Aproximativ jumătate din adulții sănătoși aspiră mici cantități de secreții orofaringiene în timpul somnului.[28] Aspirația silențioasă este mai frecventă în rândul pacienților cu pneumonie comunitară. Aspirația a avut loc la 71% din pacienții cu pneumonie, în comparație cu 10% din subiecții de control.[29] Aproximativ 5%-10% din cazurile de pneumonie

TABELUL 65-14 Tratamentul inițial al pneumoniei de aspirație presupuse

Etiologia	Terapia empirică	Terapia empirică pentru cei alergici la penicilină
Comunitară	Ampicilină/Sulbactam *sau* Amoxicilină/Clavulanat *sau* Levofloxacin *sau* Moxifloxacin	Clindamicină
Nosocomială sau Boală parodontală, spută putredă sau alcoolism	Piperacilin-Tazobactam +/− Vancomicină +/− Gentamicină *sau* Cefepim sau Ceftazidim *plus* Clindamicină sau Metronidazol *sau* Levofloxacină + Clindamicină	Ciprofloxacină + Vancomicină

comunitară rezultă ca urmare a aspirației, 30-32 și 30% dintre cei din centrele de îngrijire continuă, cu pneumonie, prezintă pneumonie de aspirație.[30,33] Rata mortalității diferă în funcție de locul de producere a aspirației, existând o mortalitate mai crescută în cazul pacienților din centrele de îngrijire cu pneumonie de aspirație (28,2%) decât în cazul celor cu pneumonie comunitară de aspirație (19,4%).[30,33] Incidența pneumoniei de aspirație în rândul celor cu accident vascular cerebral acut sau boli neurologice degenerative cronice, este mai mare decât în cazul celor fără aceste afecțiuni.[30]

Riscurile de pneumonie de aspirație includ afecțiuni care promovează colonizarea orofaringiană cu bacterii patogene sau boli care afectează deglutiția sau reflexul faringian (**Tabelul 65-13**). Incidența aspirației este mai mare în cazul pacienților cu demență sau accident vascular cerebral. Riscul de infecție este agravat de o igienă orală precară, care duce la colonizarea orofaringiană a cavității orale. Plasarea sondei nazogastrice sau gastrice de alimentație, precum și utilizarea medicamentelor sedative și neuroleptice, cresc de asemenea riscul de aspirație.[34-38] Pneumonia de aspirație este cea mai frecventă cauză de deces în cazul pacienților cu sondă gastrică de alimentație.[39]

Cu toate că mulți pacienți au dovada clinică de aspirație, cu disfagie, emeză sau tuse în timpul alimentației, până la o treime din cei care aspiră, prezintă o „aspirație silențioasă" fără dovadă de tuse sau vărsătură. Obstrucția intestinului subțire, refluxul gastroesofagian, dismotilitatea esofagiană, obstrucția esofagiană și fistula traheoesofagiană sunt factori de risc GI pentru aspirație. Boli neurologice degenerative cronice precum boala Parkinson, miastenia gravis, scleroza laterală amiotrofică, accidentul vascular cerebral, encefalopatia, convulsiile și alterarea stării de conștiență cresc riscul de aspirație.

FIZIOPATOLOGIE

Evoluția pneumonitei depinde de volumul și pH-ul conținutului aspirat, cu consens asupra faptului că, conținutul gastric cu pH <2,5 și volumul aspirat de 0,3-0,4 mL/kg (20-30 mL la adulți) sunt necesare pentru a dezvolta pneumonita de aspirație.[32] Leziunea produsă de aspirația de acid reprezintă inițial un efect caustic direct, urmat de un răspuns inflamator cu vârf în 4-6 ore. Citokinele proinflamatorii cresc permeabilitatea capilară și cauzează invadarea zonei iritate cu lichid și celule inflamatorii. Aceste reacții se pot manifesta clinic prin tuse, durere toracică de tip pleuritic, febră și caracteristici radiologice. Aspirarea unui conținut solid sau vâscos care blochează calea aeriană duce la asfixie.

Speciile bacteriene tipice implicate în pneumonia de aspirație includ *S. pneumoniae, S. aureus, H. influenzae* și enterobacteriacee în pneumonia comunitară de aspirație.[32] Cele mai frecvente specii bacteriene din pneumonia nosocomială de aspirație sunt *P. aeruginosa* și organismele gram-negative.[32] Terapia antibiotică pentru sindroamele tipice de aspirație ar trebui să aibă un spectru asupra organismelor anaerobe.[40,41]

TABELUL 65-15 Cauze neinfecțioase de infiltrate pulmonare			
Boala	**Fiziopatolgie**	**Rezultatul radiografiei toracice**	**Simptome**
Insuficiența cardiacă congestivă	Odată cu creșterea presiunii hidrostatice la nivelul capilarelor pulmonare, lichidul traversează în interstițiu. Când este depășită capacitatea de drenaj limfatic, se acumulează lichid în interstițiu și în final în alveole.	Odată cu creșterea presiunii atriale, radiografia toracică relevă cefalizare, liniile Kerley B (îngroșarea septurilor interlobare), edem interstițial, îngroșarea fisurilor și în cele din urmă edem alveolar și pleurezie.	Vezi capitolul 53, „Insuficiența cardiacă acută".
Embolia pulmonară	Ocluzia arterei pulmonare, în general în mai multe locuri, cu efectul său secundar, incluzând infarctul.	Radiografia toracică nespecifică sau normală: cord mărit (27%), normal (24%), pleurezie (23%), hemidiafragm ascensionat (20%).	Vezi capitolul 56, „Trombembolismul venos".
Pneumonita de aspirație	După aspirația conținutului gastric, are loc o reacție inflamatorie puternică; model bifazic, la 1-2 ore, efect caustic asupra celulelor alveolare, a aspiratului cu pH scăzut; la 4-6 ore, are loc infiltrarea alveolelor și a interstițiului pulmonar cu neutrofile.	Dacă pacientul este în decubit dorsal în timpul aspirației, infiltratele alveolare vor fi localizate în segmentul posterior al lobilor superiori; infiltratele în segmentul bazal a lobilor inferiori se formează dacă în timpul aspirației, pacientul este în poziție verticală.	Vedeți secțiunea anterioară a acestui capitol „Pneumonia de aspirație".
Aspergiloza bronhopulmonară alergică	Reacția pulmonară alergică la *Aspergillus fumigatus* care apare mai frecvent în rândul pacienților cu astm sau fibroză chistică. Eozinofilele ocupă căile aeriene mici și spațiul alveolar datorită inflamației. Bronșiectazie.	Pot fi observate opacități în bandă ramificate, sau infiltrate alveolare, periferice și migratorii.	Dispnee, wheezing, tuse productivă; pot prezenta hemoptizie și ocazional febră.
Boală pulmonară eozinofilică; există forme cronice (sindromul Löffler) și acute.	Forma acută evoluează spre insuficiență respiratorie rapid progresivă. Aceasta este o reacție la infecție, precum ascaridioză sau în asociere cu boli cronice, precum astmul sau boala atopică. Eozinofilele se acumulează în căile aeriene distale și spațiile alveolare și interstițiale.	Infiltrate alveolare și interstițiale; în general acestea sunt periferice, dar apar în egală măsură și periferic.	Simptome ușoare sau severe; dispnee, febră, tuse și wheezing. În formele acute, hipoxie și risc de insuficiență respiratorieprogresivă.
Pneumonita de hipersensibilitate (denumită și alveolită alergică extrinsecă)	Inflamație alveolară secundară hipersensibilității, apărută ca răspuns la inhalare de praf.	Infiltrate interstițiale micronodulare difuze, posibil aspect de „sticlă mată" în partea inferioară sau mijlocie a câmpului pulmonar.	Febră, frisoane, indispoziție, tuse, senzație de presiune toracică, dispnee și cefalee.
Pneumonită interstițială acută	Idiopatică	Infiltrate interstițiale bilateral, uneori opacități alveolare neregulate și aspect de „sticlă mată".	Dispnee progresivă cu durată de zile sau săptămâni.
Sindrom de detresă respiratorie acută	Reacție a plămânilor la un număr de cauze precipitante, incluzând sepsis, traumă, intervenții chirurgicale transfuzii și imunosupresie indusă terapeutic.	În general, infiltrate periferice neregu- late care se extind spre marginea late- rală pulmonară, sugerează diagnosticul.	Hipoxie, tahipnee, raluri.
Pneumonita indusă medicamentos	Cauzele includ substanțe chimiote- rapice, imunosupresive, antimicrobiene și pe bază de plante.	În mod tipic, infiltrate interstițiale bilateral.	Tuse, febră ușoară, dispnee, și risc de hipoxie.
Sarcoidoza	Boală granulomatoasă sistemică de etiologie necunoscută.	Nodul limfatic hilar mărit și/sau infiltrate pulmonare interstițiale parenchimatoase. Ocazional, poate fi periferic.	Dispnee, tuse, pierderi în greutate; pot fi întâlnite leziuni tegumentare. Poate fi asimptomatică.
Bronșiolita obliterantă cu pneumonie de pneumonie de organizație	Inflamația bronhiolelor și a țesuturilor din jur, provocând pierderea integrității bronhiolelor și pneumonie de organizație fără infecție. Apare împreună cu imunosupresia și boala de țesut conjunctiv, precum LES.	Infiltrate alveolare neuniforme și cavitație ocazional.	Tuse, dispnee, febră.
Granulomatoza Wegener (granulomatoză cu poliangeită)	Boală granulomatoasă și inflamatorie care implică vasele de sânge, de etiologie incertă. Sunt afectate în mod tipic tractul respirator superior, parenchimul pulmonar și rinichii.	Infiltrate alveolare, noduli sau cavități.	Tuse și dispnee; posibilă apariția epistaxisului și a sinuzitei.
Sindromul Goodpasture (boala cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară)	Boală autoimună care afectează plămânii și rinichii.	Opacități difuze, bilateral, predominant alveolare.	Fatigabilitate, dispnee, tuse cu hemoptizie; poate apărea simultan hematuria.
Vasculita Churg- Strauss (granulomatoză eozinofilică cu poliangeită)	Vasculită sistemică de etiologie necunoscută, care afectează inițial plămânii și poate implica și pielea, sistemul nervos, rinichii, tractul GI și inima.	Infiltrate alveolare, neuniforme, periferice bilateral. Pot fi observați noduli.	Tuse, dispnee, rinită alergică, pot fi observate simptome datorate afectării tegumentare, coronare sau intestinale.
Pneumonita de iradiere	Se observă o inflamație pulmonară interstițială, în 5%-15% dintre pacienții cu iradiere toracică.	Opacități fine de aspect de „sticlă mată" marchează infiltratele neuniforme sau consolidarea omogenă. Bronograma aeriană este deseori prezentă.	Simptomele apar la 1-6 luni după tratament: subfebrilitate, tuse, senzație de plenitudine toracică.
Pneumonita chimică	Reacție inflamatorie ca răspuns la prezența substanțelor străine, precum bariul, petrolul distilat, pesticidele sau gaze iritante.	Infiltrate interstițiale și alveolare difuze.	Istoric de expunere sau aspirație de substanțe; dispnee acută, tuse și posibil wheezing.
Carcinom alveolar, deseori numit carcinom bronșiolar	Cancer pulmonar malign cu origine bronhiolară, care se răspândește la nivelul pereților alveolari.	În general, distribuție a infiltratului alveolar „în fluture", dar poate fi și unilaterală.	Deseori, tuse severă, dispnee și producție crescută de spută.

(Continuare)

TABELUL 65-15 Cauze neinfecțioase de infiltrate pulmonare (*Continuare*)

Boala	Fiziopatolgie	Rezultatul radiografiei toracice	Simptome
Carcinom bronho-alveolar	Adenocarcinom cu origine tipică la nivel pulmonar periferic și se răspândește de-a lungul pereților alveolari.	Infiltrate alveolare periferice care nu răspund la antibiotice; poate fi observat un nodul sau o masă.	Simptome precum cele din pneumonie dar nu răspund la tratamentul antibiotic. Poate lipsi febra și leucocitoza.
Embolia grăsoasă	Prezentările în DU sunt tipice după traume, împreună cu fracturi ale oaselor lungi.	Accentuarea interstițiului, sugerând edem interstițial. Aspectele radiologice pot întârzia 1-2 zile după traumatism.	Dispnee, tuse, hemoptizie și durere de tip pleuritic. Se poate asocia confuzie, stupor, delir și erupții tegumentare peteșiale, cel mai adesea pe torace.
Hemoragia alveolară	În caz de chimioterapie pentru leucemie și trombocitopenie (<20.000/mL), hemoragia alveolară provine frecvent de la nivel endobronhial și interstițial. Văzută de asemenea în LES.	Infiltrate alveolare difuze sau focale.	Dispnee, hemoptizie; simpto- mele sunt frecvent mai puțin severe decât indică aspectul radiologic.
Infiltrate leucemice	Cel mai frecvent în leucemia mieloidă, când numărul celulelor blastice periferice depășește 100.000/mL. Celulele leucemice mieloide primitive invadează endoteliul paturilor capilare pulmonare, rezultând hemoragia.	Infiltrate alveolare sau interstițiale. Infiltrate difuze asociate cu hipoxie și nevoia de intubație; infiltrate focale asociate cu pneumonia preexistentă.	Detresă respiratorie, hipoxemie și poate evolua spre insuficiență respiratorie.

Abrevieri: LES = Lupus eritematos sistemic.

Porțiunile posterioare ale lobilor superiori și porțiunile superioare ale lobilor inferiori sunt cel mai des implicate în aspirația din decubit dorsal. La pacienții în poziție verticală, porțiunile pulmonare cele mai afectate sunt segmentele bazale ale lobilor inferiori. Leziunile inflamatorii pot include infiltrate interstițiale sau alveolare, bilaterale, difuze, în special în cazul aspirării unor volume mari observate în cazul înecului.[42]

MANIFESTĂRI CLINICE

Aspirația asistată este importantă în diagnosticarea pneumonitei de aspirație sau pneumoniei. În mod tipic, cei cu aspirație neinfecțioasă sunt tineri și aspirația este asistată. Acești pacienți vor prezenta un istoric de aspirație și tuse imediat după aceea. Cei cu aspirație asimptomatică sunt în general vârstnici cu boli neurologice cronice și vor prezenta tuse, febră sau indispoziție generală. Cel mai probabil, cei cu aspirație asimptomatică provin din centre de îngrijire și au un istoric de episoade de pneumonie. Elementele din istoric, care sugerează o aspirație „silențioasă" sunt debilitatea generală, tusea recurentă, răgușeala sau disfagia. Poate fi dificil de obținut un istoric în cazul pacienților cu debilitate cronică sau necooperanți.

Simptomele clinice ale pneumoniei de aspirație includ febră, dispnee și tuse productivă. Pot fi prezente și alte simptome de infecție sistemică la vârstnici și debilitați, incluzând alterarea statusului mental, leragie, greață și vărsături.[43] Examinarea fizică poate releva semne clasice de pneumonie, incluzând tahicardie, tahipnee, febră, raluri sau murmur vezicular diminuat la un pacient aparent bolnav. Pacienții care au o boală pulmonară subiacentă se pot decompensa rapid și prezintă mai multe semne și simptome de detresă respiratorie.

DIAGNOSTIC

Radiografiile toracice în pneumonia de aspirație, de obicei relevă opacități unilaterale focale sau difuze în segmentele pulmonare declive (**Figura 65-4**). Ocazional, pot fi observate trasee bilaterale sau interstițiale. Lobul drept inferior este regiunea unde apare cel mai des procesul de consolidare, dacă aspirația se produce la pacientul în poziție verticală.

Inițial, numărul de leucocite poate să nu fie crescut. Gazele sanguine arteriale, care pot identifica hipoxemia sau hipoventilația sunt de folos și cel mai bine este să fie comparate cu valorile precedente, dacă există o boală pulmonară cronică.

TRATAMENT

Aspirarea cantităților crescute de material solid, alimente, obiecte nealimentare sau foarte aderente pot necesita aspirația arborelui traheobronșic sau lavaj bronhoalveolar pentru curățarea căii aeriene. Bronhodilatatoarele ajută în cazul bronhospasmului indus de aspirație.

Alegerea antibioticelor depinde de circumstanțele aspirației și de etiologia bacteriană suspectată a infecției (**Tabelul 65-14**).[32,44,45]

Majoritatea pacienților cu pneumonie de aspirație sunt infectați cu germeni Gram-negativi și necesită antibiotice cu spectru larg, precum cefalsporinele de generația a III-a, fluorchinolonele, piperacilin-tazobactamul sau carbapenemele.[28] Când se suspicionează *S. aureus* meticilinorezistent, luați în considerare adăugarea vancomicinei sau linezolidului.[28] În pneumonia comunitară de aspirație, unde germenii obișnuiți sunt *S. aureus, S. pneumoniae* și *H. influenzae*, se recomandă levofloxacin și ceftriaxon.[46] Pacienții cu boală parodontală severă, spută fetidă sau abcess pulmonar, necesită antibiotic cu spectru anaerob, precum piperacilin-tazobactam sau imipenem, sau o combinație de două medicamente (levofloxacin, ciprofloxacin sau ceftriaxon cu clindamicină sau metronidazol).[46]

RECOMANDĂRI

Persoanele sănătoase care au aspirat volume mici de material netoxic pot fi supravegheați sau, dacă sunt stabili și complianți, pot fi externați cu recomandarea de a reveni în caz de agravare a simptomelor. Tratamentul antibiotic nu este necesar în general, pentru aspirația asistată de cantitate mică de substanță netoxică care a provocat simptomele pacientului (tuse, subfebrilitate) remisă în 24-48 de ore.[28] Pacienții ar trebui să fie capabili să identifice agravarea simptomelor și să meargă la reevaluare dacă simptomele se agravează.

Pacienții stabili, cu risc de agravare (de exemplu, diabet, vârsta înaintată, dializă renală, accident vascular cerebral recent, boală pulmonară cronică, cancer activ și HIV) sunt de obicei internați în spital sau într-o unitate de supraveghere. Începeți administrarea antibioticelor în DU la cei cu dovadă clară de infecție. Administrați oxigen după cum este necesar și tratați compromiterea cardiovasculară. Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă și intubația endotraheală sunt recomandate dacă schimbul de gaze este alterat (vedeți Capitolul 28 „Managementul non-invaziv al căilor aeriene" și 29 „Intubația și ventilația mecanică"). Internați toți pacienții instabili pe o secție de terapie intensivă.

INFILTRATELE PULMONARE NEINFECȚIOASE

În general, se suspectează o cauză neinfecțioasă după aspectul radiografiei toracice sau după eșecul antibioterapiei cu privire la ameliorarea simptomelor. Infiltratele neinfecțioase apar ca răspuns la o varitate largă de procese fiziopatologice care implică sistemul respirator, cardiovascular și imun, sau se pot datora infiltrației celulelor maligne.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cel mai important simptom al infiltratelor pulmonare neinfecțioase este dispneea, dar unele afecțiuni se prezintă cu hemoptizie, tuse, durere toracică sau fatigabilitate. Febra poate fi de asemenea un simptom al

exacerbării unei boli autoimune; totuşi, poate fi imposibil de diferenţiat clinic, febra de natură neinfecţioasă de cea infecţioasă, în DU.

Tabelul 65-15 enumeră cele mai frecvente cauze de infiltrate pulmonare neinfecţioase, fiziopatologia lor, rezultatele radiografiei toracice şi simptomele.[45,47-52] Aspectele radiologice tipice ajută la stabilirea diagnosticului diferenţial. Un infiltrat interstiţial este descris în general ca fiind opacitate fină, difuză, liniară, reprezentând lichid sau acumulare de celule în spaţiile interstiţiale. Un infiltrat alveolar este descris ca opacitate mică slab definită sau reticulară, reprezentând lichid sau celule anormale în alveole. Aspectul de „sticlă mată" este definit ca reprezentând opacităţi granulare fine multiple. Tabelul 65-15 enumeră afecţiuni care produc modificări radiologice acute, nu afecţiuni care produc opacităţi cronice, precum fibroza sau cicatricile.

Pacienţii cu boli ale ţesutului conjunctiv sau pe imunosupresie prezintă risc pentru bronşiolită obliterantă, pneumonie organizată, pneumonită şi hemoragie alveolară, de multe ori ca urmare a tratamentului. Pacienţii cu afecţiune atopică sau astm prezintă risc pentru boală pulmonară eozinofilică.

DIAGNOSTIC

Evaluaţi pacienţii critici prin hemoleucogramă, evaluarea funcţiei renale, electroliţi, radiografie toracică şi teste funcţionale hepatice şi adăugaţi probe pentru culturi, pentru a căuta mai degrabă complicaţii ale procesului bolii acute, decât pentru stabilirea diagnosticului unei noi afecţiuni. Testele mai noi, cu sensibilitate crescută, pentru măsurarea procalcitoninei, ajută la diferenţierea infecţiei de o exacerbare a unei afecţiuni inflamatorii sistemice (valori foarte mici sugerează o cauză nebacteriană).[53] În cazul multor pacienţi, nu poate fi exclusă o cauză infecţioasă a inflitratului pulmonar, până la efectuarea bronhoscopiei sau biopsiei pulmonare. Prin urmare, planul de diagnosticare rareori poate fi finalizat în DU.

TRATAMENT

Evaluaţi schimbul gazos la toţi pacienţii, prin pulsoximetrie şi utilizaţi analiza selectivă a gazelor sanguine arteriale în cazul celor bolnavi, hipoxemici sau cu boală pulmonară cronică subiacentă; utilizaţi ventilaţia noninvazivă sau mecanică dacă este necesar. Pregătiţi dispozitivele de căi aeriene dificile, pentru o posibilă stenoză subglotică, în cazul pacienţilor cu boală inflamatorie sistemică.[52] Se recomandă antibiotice cu spectru larg, precum piperacilin-tazobactam (3,375–4,5 grame i.v.) şi vancomicină (1 gram i.v.), sau spectru similar, pentru pacienţii critici cu pneumonie şi boală inflamatorie sistemică sau imunocompromişi.[48] Tratamentul definitiv pentru boala pulmonară neinfecţioasă se va stabili după stabilizarea în DU. Multe din afecţiunile enumerate în Tabelul 65-15 sunt tratate acut cu corticosteroizi precum metilprednisolon (0,5-1 gram i.v.).[52] Medicamente imunosupresoare suplimentare pot fi începute de medicul care internează pacientul.

RECOMANDĂRI ŞI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienţii la care se suspicionează o cauză neinfecţioasă de infiltrat pulmonar, necesită teste mai amănunţite, care nu se efectuează în DU. Decizia internării poate fi bazată pe severitatea afecţiunii medicale, acorzând atenţie hipoxemiei, hipercapniei şi travaliului respirator. În cazul pacienţilor stabili, cu simptome uşoare, cel mai bine este să se recomande consult pneumologic sau de altă specialitate în ambulatoriu.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Ghidurile cu privire la gestionarea pneumoniei comunitare[16] şi pneumoniei nosocomiale[4] sunt în curs de revizuire, dar vor fi disponibile online la următoarea adresă: http://www.thoracic.org/professionals/clinical-resources/disease-related-resources/pneumonia.php.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 66 Empiemul şi abcesul pulmonar

Eric Anderson
Sharon E. Mace

EMPIEMUL

INTRODUCERE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Empiemul reprezintă o infecţie cu puroi a spaţiului pleural, cu frotiu sau culturi Gram pozitive, sau revărsate parapneumonice fără probe de lichid pleural. Cauzele empiemului includ infecţii pulmonare, cel mai frecvent pneumonia bacteriană (56%), complicaţii postoperatorii ale chirurgiei toracice (22%), traumatisme (4%), perforaţii esofagiene (4%), complicaţii ale tuburilor de dren toracice/toracocentezei (4%), extinderea unei infecţii subdiafragmatice (3%) şi alte cauze (7%) cum ar fi osteomielita sau alte infecţii de vecinătate ale pleurei sau hemotorax, chilotorax sau hidrotorax infectate.[1]

Factorii predispozanţi pentru empiem includ pneumonia de aspiraţie (şi condiţiile cauzatoare ale acesteia, în special afecţiuni neurologice care alterează deglutiţia), afecţiuni respiratorii care deteriorează funcţia ciliară, pacienţii imunocompromişi, procesele maligne şi etilismul. Cele mai obişnuite organisme implicate în empiem şi clasificarea lor în funcţie de patologia asociată sunt prezentate în **Tabelul 66-1**.[1]

MANIFESTĂRI CLINICE

Empiemul este suspicionat dacă simptomele pneumoniei (febră, tuse, dispnee, durere toracică de tip pleuritic şi alterarea stării generale) nu se ameliorează. Debutul empiemului poate fi insidios, pacienţii au aspect de bolnavi cronici cu pierdere în greutate, anemie şi transpiraţii nocturne.

Examinarea fizică va indica un murmur vezicular diminuat, matitate la percuţie, freamăt pectoral diminuat şi ocazional frecătură pleurală. Durerea dintr-un revărsat pleural sau empiem poate cauza blocarea toracelui în timpul respiraţiei. Ralurile şi ronhusurile pot fi auzite atunci când există o patologie pulmonară subiacentă.

DIAGNOSTIC

Criteriile de diagnostic ale empiemului sunt aspiraţia de material purulent gros pe tubul de toracocenteză şi cel puţin unul din următoarele: lichidul de toracocenteză cu frotiu sau cultură Gram pozitivă, cantitatea de glucoză din lichidul pleural <40 miligrame/dL, pH <7,1 sau lactat dehidrogenază >1000 UI/L. În ţările în care tuberculoza este o cauză obişnuită a revărsatelor pleurale exudative, valoarea predictivă negativă a adenozin deaminazei este de 99,9% şi poate exclude această patologie.[2-4]

Empiemul are 3 stadii cu impact asupra tratamentului:

1. Exudativ (poate fi foarte scurt, <48 de ore; lichid pleural care se deplasează liber poate fi tratat cu drenaj toracic)
2. Fibrinopurulent (formarea benzilor de fibrină în lichidul pleural produce loculaţii; nu este recomandată evacuarea empiemului cu un singur tub de dren toracic)
3. Organizat (durează câteva săptămâni; fibroză mai extinsă; „înveliş pleural" care restricţionează expansiunea plămânilor)

TRATAMENT

Trataţi orice factor declanşator, în special pneumonia sau insuficienţa cardiacă. Medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene sau opioidele pot fi utile în durerea de tip pleuritic. Toracocenteza poate fi utilă pentru pacienţii cu detresă respiratorie sau cardiacă şi poate fi folosită ca trata-

TABELUL 66-1 Organismele cel mai des întâlnite în empiem și patologia asociată

Patologie	Organisme
Pneumonie	*Streptococcus pneumonia* *Staphylococcus aureus*
Pneumonie (neimunizare cu vaccin tip B de *Haemophilus influenza*)	*Haemophilus influenza*
Abces pulmonar	Anaerobi orofaringieni micști
Pneumonia de aspirație	*S. aureus*
Toracotomie recentă	Bacili Gram-negativi
Pneumonia din cadrul infecției cu virusul imunodeficienței umane	Tuberculoză Infecții fungice
Traumatism toracic	*S. aureus* Bacili Gram-negativi
Infecții abdominale de vecinătate	Bacili Gram-negativi Anaerobi
Ruptura esofagiană	Organisme orofaringiene mixte

ment simptomatic la pacienții cu dispnee. Tratamentul definitiv al empiemului constă în drenaj și antibioterapie.[1]

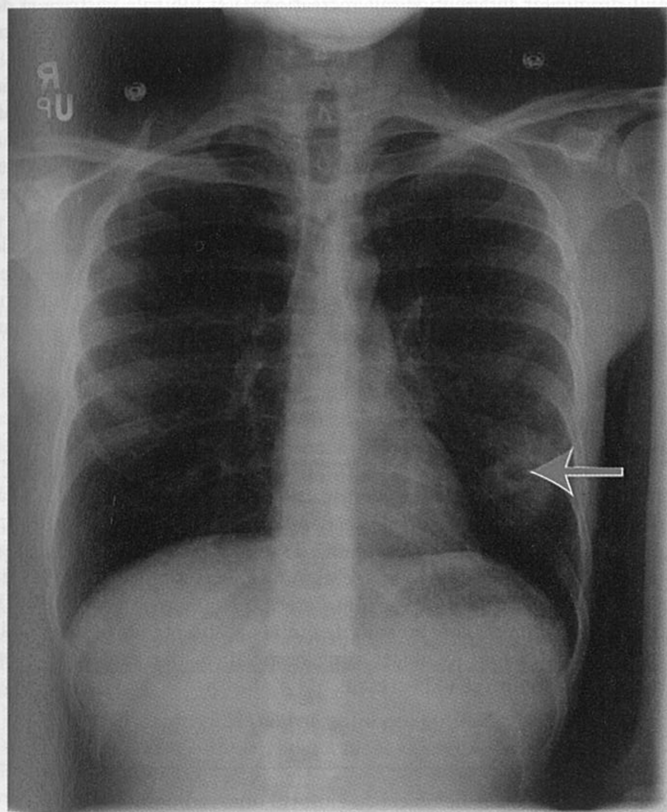
Antibioterapia inițială pentru empiem, țintește afecțiunea de bază: pneumonia, abcesul pulmonar sau bronșiectazia. Terapia recomandată constă în piperacilină-tazobactam 3,375 de grame până la 4,5 grame la 6 ore i.v. sau imipenem de 0,5 grame până la 1 gram i.v. la 6 ore. Adăugați vancomicină pentru *Staphylococcus aureus* meticilino-rezistent la cei cu risc. Cei cu risc pentru *S. aureus* meticilino-rezistent sunt pacienții recent spitalizați, pacienții care au un dispozitiv medical invaziv și pacienții care locuiesc în instituții de îngrijire pe termen lung. Cei cu risc de infecție comunitară cu *S. aureus* meticilino-rezistent includ practicanții sporturilor de contact, cei care locuiesc în medii insalubre sau aglomerate și bărbații care întrețin relații sexuale cu bărbați. Adaptați schema de antibioterapie imediat ce rezultatele culturilor sunt disponibile și evoluția clinică este evidentă.[1]

Tratați empiemul exudativ prin toracostomie cu drenaj și antibiotice.[5] Luați în considerare utilizarea agenților fibrinolitici administrați intrapleural, pentru stadiul de empiem fibropurulent, după consultarea cu un chirurg toracic sau pneumolog. Streptokinaza, urokinaza și mai recent deoxiribonucleaza (fie deoxiribonucleaza streptococică sau deoxiribonucleaza recombinată umană) și alteplasa, toate au câteva succese raportate.[5,6] Scăderea procentului de hemotorax în lichidul pleural este semnificativ mai mare pentru activatorul tisular de plasminogen plus deoxiribonuclează (29,7%) în comparație cu activatorul tisular de plasminogen singur (15,1%), serul fiziologic (17%) sau deoxiribonucleaza singură (17,1%).[7] Chirurgia toracoscopică video-asistată este utilă în tratamentul empiemului loculat.[5] Îndepărtarea chirurgicală a „învelișului" fibros este necesară pentru tratarea empiemului în stadiul organizat.

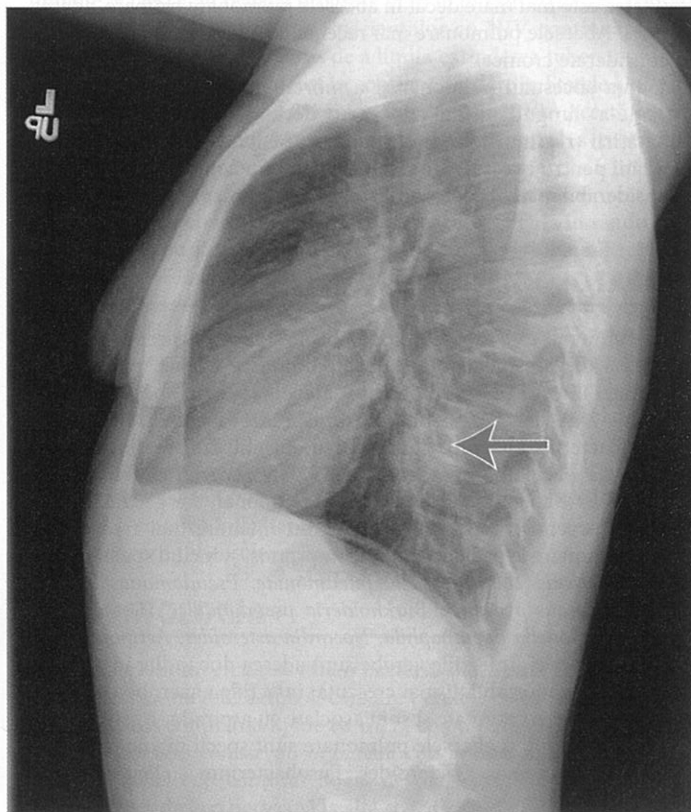
ABCESUL PULMONAR

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Abcesul pulmonar este definit ca fiind o necroză localizată a parenchimului pulmonar, cauzată în mod tipic de o infecție microbiană supurativă. Această infecție inițială este de obicei cauzată de aspirația conținutului oral. Abcesul pulmonar se mai poate dezvolta ca rezultat al diseminării hematogene a materialului infecțios la nivelul parenchimului pulmonar sau din cauza infarctului pulmonar. Alte cauze mai puțin frecvente de abces pulmonar includ infecțiile cauzate de traumatisme toracice penetrante, infecții fungice sau parazitare, neoplasme primare sau metastatice și afecțiuni inflamatorii precum granulomatoza Wegener și sarcoidoza.



A



B

FIGURA 66-1. Radiografie toracică din incidență anteroposterioară și laterală. A. Radiografia toracică relevă nivel hidro-aeric al cavității abcesului, marcat cu săgeată. B. Radiografia toracică din incidență laterală prezentând nivel hidro-aeric al cavității abcesului, marcat cu săgeată.

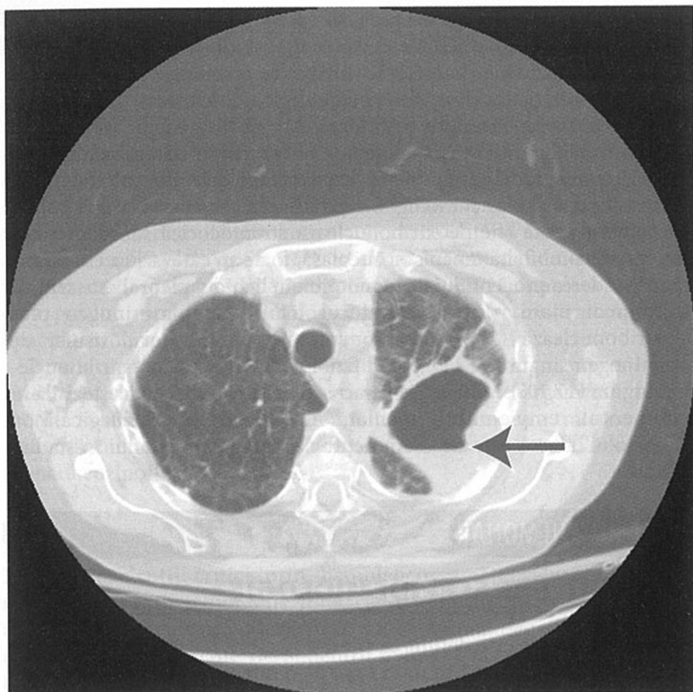


FIGURA 66-2. CT de torace, prezentând un nivel hidro-aeric al cavității abcesului, marcat cu *săgeată*.

Abcesul pulmonar primar survine la indivizi sănătoși sau la cei predispuși la aspirație. Aproximativ 80% dintre abcesele pulmonare sunt primare.[1] Rata mortalității intraspitalicești este de 10%-15%. Abcesele pulmonare secundare sunt asociate cu malignitatea, imunosupresia, infecția extrapulmonară sau sepsisul sau complicații postoperatorii; mortalitatea este mai mare decât în abcesele pulmonare primare, adesea peste 50%. Abcesele pulmonare mai recente de 1 lună sunt acute, restul fiind considerate cronice.[1]

Incidența abcesului pulmonar și a mortalității pe termen scurt au scăzut de-a lungul ultimelor patru decenii, probabil secundar îmbunătățirii regimurilor de tratament pentru pneumonie. Rata mortalității pentru abcesul pulmonar dobândit în comunitate (anaerob) este considerabil mai mică decât a abcesului pulmonar dobândit în spital (aerob).

FIZIOPATOLOGIE

Abcesul pulmonar este cauzat în mod obișnuit de prăbușirea sau suprasolicitarea a mecanismelor de apărare pulmonare uzuale. Acest lucru permite unei infecții parenchimatoase să evolueze spre abces. Durează aproximativ 7-14 zile ca o pneumonie de aspirație să se transforme într-un abces. Bacteriile anaerobe sunt cel mai obișnuit izolate din abcesele pulmonare la pacienții imunocompetenți.[8] În general, atât bacteriile aerobe cât și cele anaerobe cauzează abces pulmonar, dar germenii anaerobi mai frecvent.[1,9] Bacteriile aerobe sunt întâlnite mai frecvent în abcesele pulmonare la pacienți imunocompromiși și includ speciile de *S. aureus, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Streptococcus pyogenes, Burkholderia pseudomallei, Haemophilus influenzae, Legionella pneumophila, Nocardia asteroides, Actinomyces* și rareori pneumococi. Infecțiile aerobe sunt adesea dobândite în spital și prezintă o rată a mortalității mai crescută; infecțiile anaerobe de obicei sunt dobândite în comunitate și sunt asociate cu aspirația. Agenții patogeni tipic anaerobi din abcesele pulmonare sunt specii pigmentate Prevotella, Porphyromonas, Bacteroides, Fusobacterium și Peptostreptococcus.

Aspirația predispune pacienții la dezvoltarea pneumoniei și abceselor pulmonare. Afecțiunile care cresc frecvența aspirației sunt etilismul cronic, debilitatea cronică cu contractura în extensie a gâtului, status mental alterat cronic, dentiție deficitară și afecțiuni gingivale, supradozajul drogurilor terapeutice sau recreaționale și tuburile gastrice și de jejunostomie. Acești factori de risc sunt discutați mai detaliat în capitolul de pneumonie de aspirație.

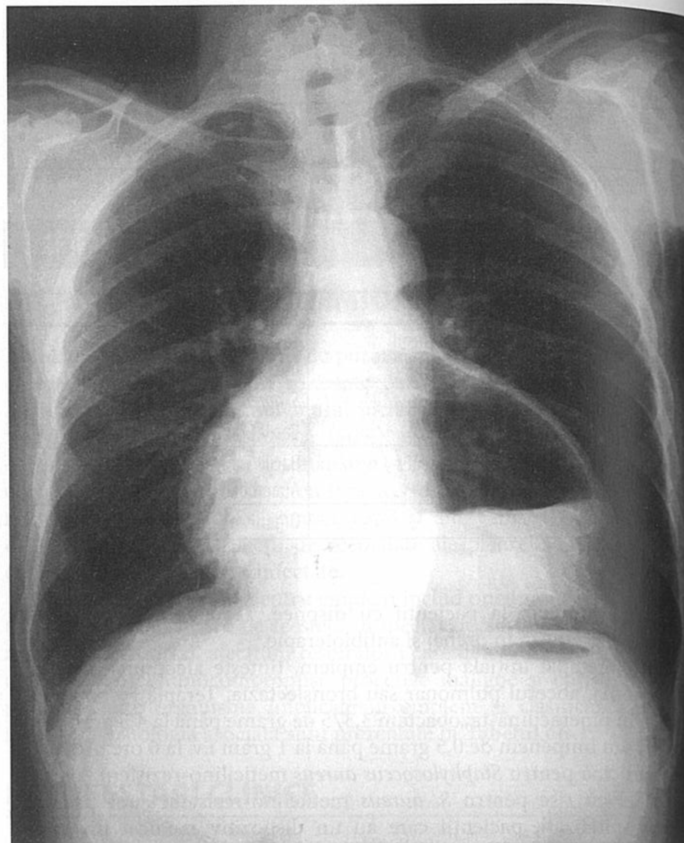


FIGURA 66-3. Hernie hiatală care mimează prezența unei leziuni cavitare.

Abcesele pulmonare cauzate de diseminare hematogenă tind să fie multilobare; factorii de risc includ utilizarea i.v. a medicamentelor, endocardita și endocardita valvei tricuspide. Tromboflebita supurativă a venei jugulare (sindromul Lemierre) este o complicație a amigdalitei care poate disemina în plămâni prin inoculare bacteriană cu Fusobacterium necrophorum.[10,11]

Abcesele pulmonare survin în mod tipic în segmentele bazale ale lobilor inferiori sau segmentul posterior al lobilor superiori. Când abcesele survin în porțiunea anterioară a plămânului, de mult ori un neoplasm stă la baza infecției. Cancerul este asociat cu 8%-18% din totalul abceselor pulmonare; această rată crește la 30% în cazul celor cu vârstă peste 45 de ani.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu abces pulmonar se prezintă în mod clasic cu tuse, febră, durere toracică de tip pleuritic, scădere în greutate și transpirații nocturne, de multe ori timp de 2 săptămâni sau mai mult. Poate apărea tuse productivă cu spută fetidă care se elimină în ortostatism. Hemoptizia apare în până la 25% din cazuri. Deoarece infecția are o evoluție lentă, tahicardia, tahipneea și febra sunt de multe ori absente. Rezultatele analizelor de laborator de obicei sunt nespecifice, dar includ în mod obișnuit leucocitoză și VSH crescut.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este pus de obicei cu ajutorul unei radiografii toracice care relevă o zonă de consolidare densă cu nivele hidro-aerice în interiorul leziunii cavitare, indicând comunicarea între cavitatea abcesului cu o bronșiolă. Comunicarea cu bronșiola survine la trei sferturi dintre pacienții cu abcese pulmonare (**Figura 66-1**), iar la un sfert dintre cei

TABELUL 66-2 Leziuni pulmonare cavitare

Infecțioase	
Bacteriene	Abces anaerob (imunocompetent)
	Abces aerob (imunocompromis)
	Bule infectate
	Tuberculoză
	Actinomicoză
	Empiem pleural
Fungice	Coccidioidomicoză
	Histoplasmoză
	Blastomicoză
	Aspergiloză
	Cryptococcus
Parazitare	Echinococoză
	Amebioză
Neoplazice	Carcinom bronhogen (cu celule scuamoase sau adenocarcinom)
	Cancer metastatic (colorectal sau renal)
	Limfom sau boala Hodgkin
Inflamatorii	Granulomatoza Wegener
	Sarcoidoza

rămași, CT de torace evidențiază leziunea cavitară (**Figura 66-2**). Abcesele multiple sunt neobișnuite dar pot fi întâlnite în embolie septică sau sindromul Lemierre (sepsis streptococic cu punct de plecare de la un abces periamigdalian).[10]

Diagnosticul diferențial al leziunilor cavitare se realizează cu bule infectate, colecții lichidiene pleurale cu fistulă bronhopleurală și o ansă de intestin care pătrunde printr-o hernie diafragmatică. Bulele infectate au pereți subțiri. Colecția lichidiană pleurală cu fistulă bronhopleurală va prezenta un nivel hidro-aeric care se întinde până la peretele toracic și se subțiază la apex. Pătrunderea unei anse intestinale prin hernia diafragmatică poate avea ca rezultat greață, vărsături și dureri abdominale datorate încarcerării, sau zgomote intestinale percepute la nivelul toracelui la locul herniei (**Figura 66-3**). **Tabelul 66-2** prezintă diferite cauze ale leziunilor pulmonare cavitare.

TRATAMENT

Tratamentul medical va rezolva majoritatea abceselor pulmonare. Tratamentul inițial constă în clindamicină, 600 de miligrame i.v. la 8 ore sau ampicilină-sulbactam, 1,5 până la 3 grame i.v. la 6 ore pentru cei care nu pot primi clindamicina.[1,11] Tratamentele alternative includ piperacilină-tazobactam, 3,375 de grame i.v. la 6 ore sau meropenem sau doripenem. Infecțiile cu *S. aureus* meticilino-rezistent sunt tratate cu linezolid, 600 de miligrame i.v. la 12 ore, sau vancomicină, 15 miligrame/kg corp i.v. la 12 ore (nivelul țintă fiind 15-20 μg/mL).[12]

Drenarea are loc de obicei spontan, ca urmare a comunicării cavității abcesului cu arborele traheobronșic. Aceasta este semnalată pe radiografia toracică prin apariția unui nivel hidro-aeric. Cauzele de evoluție nefavorabilă includ infecțiile aerobe, cavitate de abces mare, vârsta înaintată, stări cu debilitate, imunosupresia, malignitatea, malnutriția sau sepsisul. Cauzele de eșec ale terapiei medicale includ obstrucția bronșică, abces de cauză nonbacteriană, dimensiunea crescută a cavității și empiemul concomitent.

Tratamentul chirurgical pentru un abces pulmonar care nu se drenează spontan include drenajul percutanat video-ghidat sau toracotomie cu rezecție pulmonară.

RECOMANDĂRI

Internați pacienții cu abces pulmonar nou; spitalizarea durează, de obicei, câteva săptămâni. După disparița simptomelor, pacienții pot fi externați cu continuarea tratamentului cu antibiotice orale pentru 4-8 săptămâni. Modificările de pe radiografia toracică se remit de obicei după modificările clinice și durează mai mult de 2 luni.

COMPLICAȚII

Complicațiile abcesului pulmonar includ empiemul, hemoptizia masivă, contaminarea plămânului sănătos și eșecul vindecării cavității abcesului. Aproximativ 10% din abcesele pulmonare bacteriene necesită intervenție chirurgicală.[13]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 67 Tuberculoza

Vu D. Phan
Janet M. Poponick

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Tuberculoza rămâne o importantă infecție globală având în vedere faptul că aproximativ o treime din populația totală este purtătoare a acestei bacterii. Este a doua cauză de mortalitate din categoria bolilor infecțioase și o cauză majoră de deces la persoanele cu sindromul imunodeficienței umane (HIV), aceasta în special în țările cu resurse limitate.[1,2] Deși s-au realizat progrese mari în ultimii 20 de ani, rezistența medicamentoasă și coinfecțiile pacienților cu HIV continuă să reprezinte o provocare în încercarea de a limita extinderea tuberculozei.[2]

Incidența tuberculozei a fost în continuă scădere în Statele Unite, cu o scădere medie anuală de 3,8% între anii 2000 și 2010.[3] Acestă reducere este datorată în primul rând programelor de control a tuberculozei având ca țintă persoanele cu risc crescut de a avea această boală. Alte metode care au influențat scăderea incidenței tuberculozei: politici îmbunătățite de control al infecțiilor, a crescut vigilența în rândul medicilor curanți, au fost implementate terapii observaționale directe, precum și standardizarea regimului medicamentelor. Deși la nivel național (SUA) numărul total de cazuri a scăzut, incidența bolii la pacienții născuți ân afara țării rămâne de 12 ori mai mare decât la cei născuți în SUA.[3] În cazul pacienților născuți în afara Statelor Unite, tuberculoza clinică apare de obicei ca urmare a reactivării bolii latente. Reactivarea este responsabilă de aproximativ 70% din numărul total de cazuri de tuberculoză activă.[4]

Îmbunătățirea continuă în controlul și prevenția tuberculozei necesită recunoașterea și tratarea populației cu risc crescut (**Tabelul 67-1**). Screening-ul și tratarea infecției latente la pacienții cu risc crescut reprezintă cheia reducerii tuberculozei în SUA.[4]

FIZIOPATOLOGIA

Mycobacterium tuberculosis este o bacterie sub formă de bastonaș, care crește încet în mediul aerob și care are peretele celular alcătuit din mai multe straturi conținând lipide cu rol în colorarea rapidă în mediu acid. Datorită faptului că este un organism condiționat aerob, acesta localizează în zonele cu conținut bogat de oxigen și flux sanguin ridicat. Transmiterea de la o persoană la alta se realizează prin inhalarea picăturilor cu conținut bacilar în plămâni. Persoanele cu tuberculoză activă care excretă microbacteria în salivă sau spută sunt cele mai contagioase.[5] Doar aproximativ 30% dintre pacienți se infectează după expunere la aceste picături.[6]

TABELUL 67-1	Pacienții cu prevalență ridicată a tuberculozei (de la cel mai ridicat, la cel mai scăzut risc)
Imigranții din țările cu prevalență crescută	
Pacienții cu virusul imunodeficienței umane	
Rezidenții și personalul închisorilor sau a adaposturilor pentru persoanele fără locuință	
Alcoolicii și consumatorii de droguri interzise	
Persoanele vârstnice și pacienții centrelor de îngrijire (aziluri de bătrâni)	

INFECȚIA PRIMARĂ ȘI INFECȚIA LATENTĂ

Odată ce microorganismul a ajuns în plămâni, mecanismele de apărare ale gazdei se activează. Unele microorganisme supraviețuiesc și sunt transportate la nodulii limfatici regionali, acolo unde imunitatea mediată celular a gazdei se activează la conținutul infecțios. În urma acestui proces se formează granuloamele, cunoscute drept *tuberculi*, alcătuiți din macrofage și limfocite T activate asociate la bacteria activă în cele mai multe cazuri. Tuberculii sunt semne ale infecției primare și pot progresa până la necroză cazeoasă și calcifiere. În plămân, **complexul Ghon (Figura 67-1)** este o manifestare sub formă de noduli hilari limfatici calcifiați.

Dacă tuberculul nu include infecția, microbacteria poate disemina pe cale hematologică, limfatică sau prin mecanism fizic direct. Tendința lor de supraviețuire este în zonele cu conținut bogat de oxigen sau cu flux sangvin ridicat, precum în segmentele apicale și posterioare ale lobilor superiori și în segmentele superioare ale lobilor inferiori pulmonari, în cortexul renal, în meninge, în epifizele oaselor lungi și în vertebre. În aceste zone micobacteria poate rămâne latentă mulți ani. În faza dormantă (infecție latentă) boala este detectată prin testul tegumentar la tuberculină pozitiv. **În general, testul tegumentar devine pozitiv la 1-2 luni de la expunerea inițială.** Doar 1%-13% dintre pacienții sănătoși vor dezvolta boala activă post infecție primară. Cu toate acestea, copiii și pacienții cu HIV au un risc mai mare, apropiindu-se de 20%, de a dezvolta boala post-infecție primară.[5,7]

TUBERCULOZA REACTIVATĂ

Progresul infecției latente spre tuberculoză recurentă activă (sau "reactivată") este dependent de statusul imun al organismului gazdă.[5,6] Cu cât sistemul de apărare al gazdei începe să slăbească, el nu mai este capabil să rețină focarele răspândite anterior pe cale hematogenă, iar tuberculoza activă se poate dezvolta. Riscul reactivării este mai mare în rândul persoanelor infectate cu virusul HIV și la persoanele cu vârsta de peste 50 de ani.[6] La 5% dintre persoane, infecția latentă poate progresa până la tuberculoză activă în decursul a doi ani de la expunerea inițială, la aceștia se mai adaugă 5% care vor dezvolta forma activă de boală pe parcursul vieții.[5,7] În cazul gazdelor imunocompromise, răspândirea infecției este de cele mai multe ori rapidă, iar progresia bolii spre activare precoce este mai frecventă. Pacienții infectați cu virusul HIV au în mod special un risc ridicat de a dezvolta tuberculoza, cu o progresie de 7%-10% pe an.[5] Un alt grup la risc de a dezvolta tuberculoza activă include pacienții imonocompromiși datorită carcinoamelor organelor solide, leucemiei, transplantelor sau a medicației precum antagoniști ai factorului α de necroză tumorală (etanercept sau infliximab) sau corticosteroizi. De asemenea pacienții cu anumite boli cronice precum diabetul, insuficiența renală cronică cu necesar de hemodializă, psoriazisul și silicoza prezintă risc înalt de activare a tuberculozei.[5,8]

MANIFESTĂRI CLINICE

TUBERCULOZA PRIMARĂ

Infecția inițială este de obicei asimptomatică, frecvent indentificată doar cu un test screening pozitiv la tuberculină, sau prin anomalii la radiografia toracelui. Când infecția este primară și activă, aceasta poate include simptome comune precum febră, stare generală de rău, scădere în greutate și durere toracică.[5] Rareori, poate apare o pneumopatie similară unei infecții virale sau bacteriene. Sunt prezente adenopatii hilare, însă rareori masive. În unele cazuri, în special în cazul pacienților imunocompromiși, infecția primară poate progresa foarte repede și se poate dovedi fatală.

TABELUL 67-2	Interpretarea testului cutanat cu derivat de proteină purificată*
≥ 5mm - indurație, testul este pozitiv la:	
Pacienții cu virusul imunodeficienței umane	
Pacienții cu contact apropiat cu o persoană infectată cu tuberculoză	
Pacienții cu radiografie toracică anormală, sugestivă pentru tuberculoză vindecată	
Pacienții cu transplant de organ sau altor pacienți cu imunosuperesie și care primesc echivalentul a >15 mg prednison/zi mai mult de o lună	
≥10 mm - indurație, testul este pozitiv la pacienții care nu îndeplinesc criteriile de mai sus, dar care au alte riscuri:	
Utilizatorii de droguri injectabile	
Grupuri cu prevalență crescută (imigranții, pacienții dependenți social, pacienții în areale cu risc crescut)	
Pacienții cu afecțiuni care cresc riscul de progresie spre boală activă (silicoza, diabetul, carcinoamele cerebrale, la nivelul gâtului sau plămânilor).	
Copii <4 ani	
≥15 mm - indurație, testul este pozitiv în toate cazurile	
Detectarea persoanelor recent infectate printr-un program de screening:	
≥10 mm creșterea indurației în interval de 2 ani este pozitivă dacă pacientul are <35 de ani	
≥15 mm creșterea indurației în interval de 2 ani este pozitivă dacă pacientul are >35 de ani	
Dacă pacientul este anergic, trebuie luați în calcul și alți factori epidemiologici	

*O reacție pozitivă nu indică obligatoriu prezența bolii.

TUBERCULOZA REACTIVATĂ

Atunci când infecția latentă progresează spre tuberculoză reactivată, simptomele pot fi sistemice sau pulmonare. Cele mai comune simptome ale reactivării sunt similare celor din infecția primară și includ febră, transpirații nocturne, stare generală de rău, fatigabilitate, scaderea în greutate. Odată infecția răspândită în plămâni apare tusea productivă, hemoptizia, dispneea, durerea pleurală. Examinarea fizică, de cele mai multe ori nu relevă modificări, deși pot fi prezente raluri în zonele pulmonare afectate.

Deși majoritatea cazurilor de tuberculoză activă implică plămânii, până la 20% dintre cazuri vor avea manifestări extrapulmonare.[5] Cea mai comună localizare extrapulmonară a tuberculozei se află în sistemul limfatic - limfadenopatii nedureroase (scrofuloză, limfadenită cervicală). Alte manifectări extrapulmonare includ dureri abdominale din cauza hepatosplenomegaliei, tuberculilor peritoneali, prostatitei, epidi-

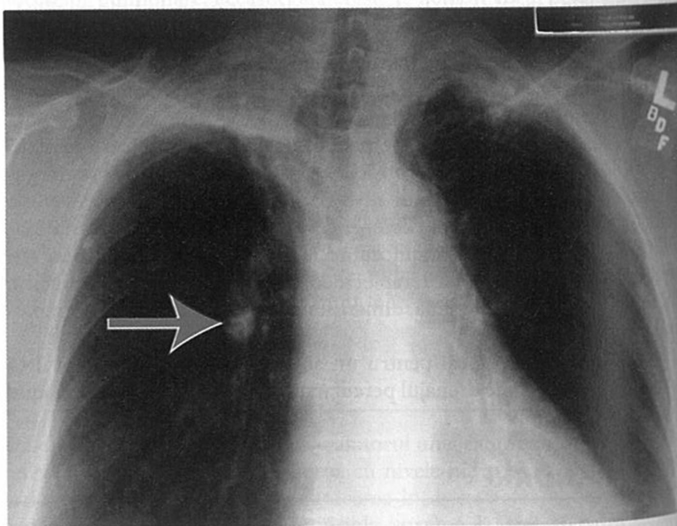


FIGURA 67-1. Complexul primar Ghon (*săgeată*)

dimitei sau orhitei; insuficiență suprarenală; dureri osoase cu artrită, osteomielită, sau boala Pott (distrugeri oasoase, în special la nivelul coaloanei vertebrale); hematurie și piurie sterilă; și meningită. Tuberculoza poate cauza de asemenea pericardită care poate duce la tamponadă cardiacă și simptome constrictive. De reținut este faptul că tuberculoza extrapulmonară poate mima multe alte boli comune, în special la pacienții vârstnici și la pacienții HIV pozitivi.

DIAGNOSTICUL ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Odată cu înaintarea în vârstă a populației trebuie să luați în considerare tuberculoza la toți pacienții de peste 50 de ani care se prezintă pentru simptome asemănătoare pneumoniei sau cu acuze predominant respiratorii.[5,6] De asemenea, trebuie luată în considereare boala și la pacienții cu HIV sau cei cu medicație imunosupresoare (în special după un transplant sau boli ale țesutului conjunctiv). Variabilitatea manifestărilor clinice și timpul necesar pentru realizarea culturilor fac ca diagnosticul să fie o provocare în DU. Scopul este acela de a fi luat în considerare, de a începe testele pentru tuberculoză și de a demara măsurile de precauție respiratorii cât timp se așteaptă rezultatele.

Departamentul de urgență (DU) este punctul de intrare în sistemul medical pentru mulți dintre pacienți.[9] Personalul medical din prespital și cel din departamenul de urgență ar trebui să se gândească la un diagnostic potențial de tuberculoză la pacienții cu risc crescut de a avea boala prezentând simptome pulmonare, să instituie metode de protecție respiratorie, informând, de asemenea personalul medical asupra acestei posibilități. Pacienții suspectați de tuberculoză trebuie izolați în săli de așteptare separate, trebuie să poarte măști chirurghicale și să fie îndrumați să își acopere nasul și gura atunci când tușesc. Pacienții imunocompromiși cu simptome respiratorii trebuie evaluați repede și izolați până în momentul în care tuberculoza poate fi exclusă printr-o radiografie pulmonară.[10] Atunci când este posibil, o cameră cu presiune negativă este ideală pentru izolarea acestor pacienți.

În timpul efectuării triajului sau a examinării inițiale luați în considerare diagnosticul de tuberculoză la orice pacient cu tuse persistentă (săptămâni sau luni) și care nu s-a îmbunătățit deși s-a instituit tratamentul necesar. Tuberculoza poate mima pneumonia comunitară dobândită; câteva simptome pot sugera infecția precum hemoptizia, transpirații nocturne și scăderea în greutate. Pe radiografia pulmonară, acordați o mare atenție modificărilor din câmpul pulmonar superior, modificărilor fibrocalcice, infiltratelor pleurale sau complexelor Ghon calcifiate.[5]

Odată ce tuberculoza este suspectată, administrați antibioterapie empirică pentru pneumonie, izolați pacientul și instituiți precauții corespunzătoare de circulație a aerului. Evaluarea pacientului ar trebui să includă cultură din spută și testul tegumentar pentru tuberculoză și de asemenea ar trebui să includă și testarea HIV, în cazul pacienților al căror statut HIV nu este cunoscut.

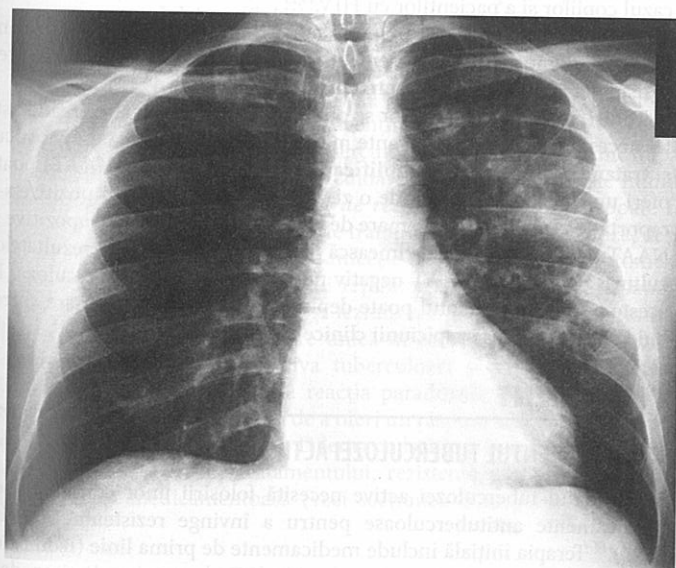
TESTUL MANTOUX SAU TESTUL CUTANAT LA TUBERCULINĂ

Cea mai obișnuită metodă de screening pentru expunerea la M. tuberculosis este un test cutanat. Testul Mantoux presupune injectarea intracutanată în antebraț a 0,1 ml **derivat de proteină purificat**. Testul se bazează pe o reacție de hipersensibilitate de tip întârziat care se declanșează la cei cu infecție anterioară sau la cei cu o expunere recentă semnificativă la tuberculoză. Testul se citește între 48 până la 72 ore după administrare, prin măsurarea gradului de extensie a indurării pielii în zona testării; eritemul sau alte modificări ale pielii nu sunt evaluate (**Tabelul 67-2**).[10] Toate persoanele cu un test cutanat pozitiv nou sau conversie recentă trebuie redirecționate pentru tratamentul tuberculozei latente.

În câteva situații, un test cutanat pozitiv nu este diagnostic pentru tuberculoză. Persoanele care au beneficiat de imunizarea **Bacillus Calmette-Guerin (BCG)** pentru prevenirea tuberculozei vor avea adeseori un răspuns pozitiv la testul cutanat în absența infecției. Expunerea la micobacterii netuberculoase poate, de asemenea, să ducă la un test fals pozitiv. Rezultate fals negative ale testului cutanat apar datorită administrării sau citirii improprii sau foarte devreme în evoluția bolii sau în cazul pacienților cu imunosupresie accentuată (cum este de exemplu, în cazul pacienților cu HIV).[7,8,11]

ANALIZELE DE SÂNGE

Testele sanguine de tipul **interferon-gamma release assays (IGRA)** sunt folosite pentru evaluarea indirectă a tuberculozei. Testul vizează răspunsul la peptidele prezente în toate proteinele *M. tuberculosis*, care declanșează eliberarea de gamma interferon de către gazda infectată.[11] Aceste proteine sunt absente în vaccinul BCG și în majoritatea micobacteriilor netuberculoase, făcând astfel testele IGRA să fie mai specifice față de cele cutanate.[8,11] IGRA este folosit în asociere cu istoricul bolii, radiografia toracică și rezultatele culturilor la pacienții cu suspiciune de tuberculoză activă.[11,12] Actualele teste IGRA oferă un rezultat în 16 până la 24 de ore. Aceste teste sunt utile în special la pacienții cu complianță scăzută la tratament, mai ales la pacienții fără adăpost, la consumatorii de droguri și la cei la care testele cutanate nu ne ajută din motivele menționate



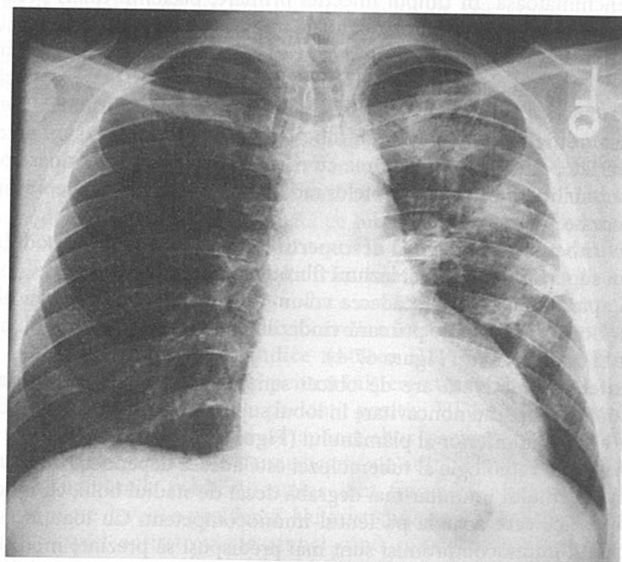


FIGURA 67-2. Tuberculoză reactivată. **A.** Acest pacient vârstnic a fost tratat cu antibiotice pentru pneumonie comunitară dobândită. **B.** Când pacientul nu a răspuns la tratament, anamneza a relevat antecedente de expunere asimptomatică la tuberculoză. În ziua 5 de spitalizare s-a observat o înrăutațire a infiltrațiilor; de asemenea, testul cutanat pentru tuberculoză a fost pozitiv, stabilindu-se diagnosticul de reactivare a tuberculozei pulmonare.

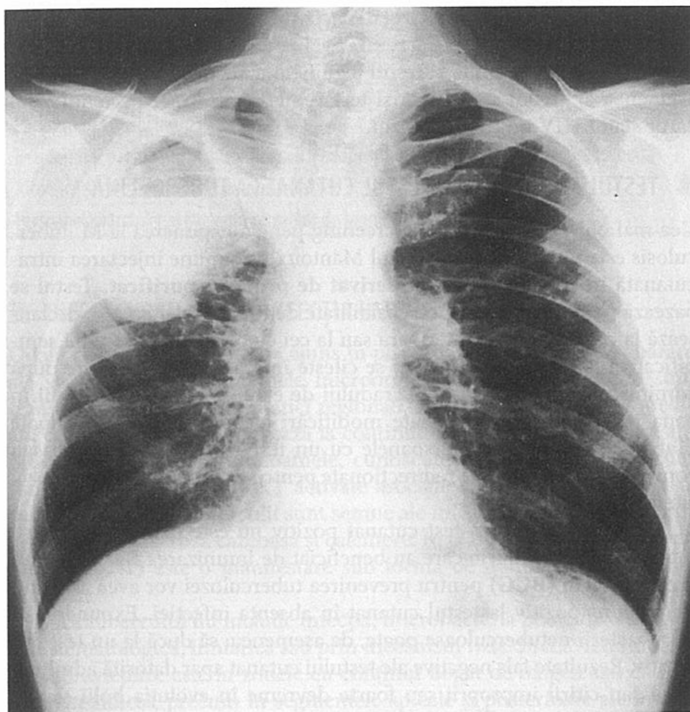


FIGURA 67-3. Tuberculoză cavitară a lobului superior drept.

anterior sau la cei cu expunere anterioară cunoscută (de exemplu, personalul medical).[8,11]

RADIOGRAFIA TORACICĂ

Radiografia toracică este folosită pentru identificarea bolii la pacienții cu simptome pulmonare sau după un test cutanat pozitiv. Nici o constatare luată în mod indepedent nu este patognomonică pentru tuberculoză primară,[13] iar cea mai obișnuită constatare este o radiografie toracică normală.[5] În infecția primară, se pot găsi infiltrate parenchimatoase în orice zonă a plămânului (**Figura 67-2**). Câteodată, singurul semn este adenopatia izolată ipsilaterală hilară sau mediastinală. Revărsatele pleurale sunt de obicei unilaterale și apar singure sau în asociere cu boala parenchimatoasă. În timpul infecției primare, pacienții tineri prezintă mai probabil ganglioni limfatici hilari măriți, în timp ce adulții prezintă mai frecvent anomalii parenchimatoase și pleurezii. Ganglionii limfatici măriți, întâlniți obișnuit la copii, pot să dea compresiuni externe, ducând la obstrucție bronșică, atelectazie și hiperinflație postobstructivă. Deoarece modificările radiologice în tuberculoză, la prezentare, sunt extrem de variate, este utilă compararea cu radiografii toracice anterioare pentru a stabili semnificația aspectelor radiologice anormale sau neobișnuite observate.[5,13]

În **tuberculoza latentă**, descoperirile nespecifice includ noduli în lobul superior sau hilari și leziuni fibrotice, care pot fi calcificate. Pot să mai apară bonșiectazii, scăderea volumului pulmonar și cicatrici pleurale. Zonele cu infecție primară vindecată apar ca și focare Ghon, cicatrici și calcifieri (vezi Figura 67-1).

Infecția reactivată are de obicei semnele clasice ale tuberculozei: leziuni cavitare sau noncavitare în lobul superior sau în segmentul superior al lobului inferior al plămânului (**Figurile 67-3 și 67-4**).

Aspectul radiologic al tuberculozei este adesea dependent de integritatea sistemului imunitar mai degrabă decât de stadiul bolii, cu modificări clasice care apar la pacientul imunocompetent. Cu toate acestea, pacienții imunocompromiși sunt mai predispuși să prezinte modificări radiografice considerate ca aparținând modificărilor din afecțiunea primară.[13,14] Frecvența modificărilor clasice pe radiografiile toracice este în mod direct legată de gradul de imunosupresie; pacienți cu HIV cu număr mic de celule CD4 au mai multe modificări atipice pe radiografii. Până la 22% dintre radiografii sunt normale la pacienții cu tuberculoză

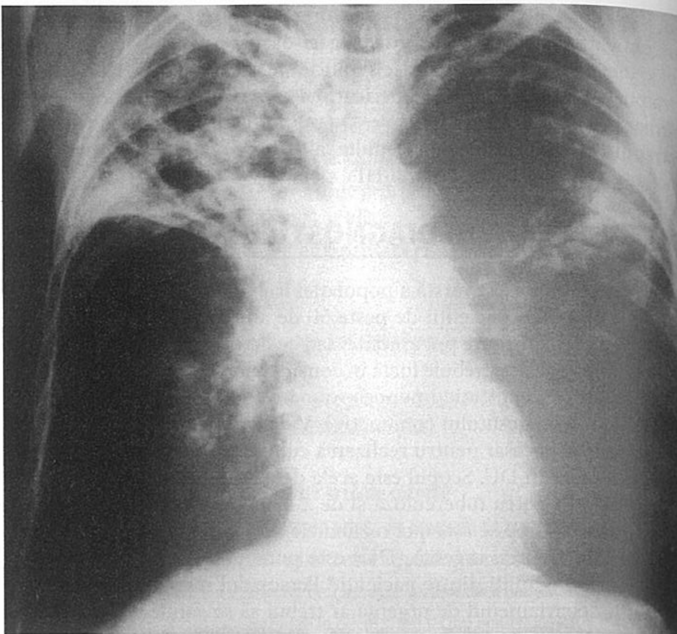


FIGURA 67-4. Tuberculoza pulmonară avansată implicând apexul și lobul superior.

în stadiile avansate de HIV.[14,15]

MICROSCOPIE/CULTURI

Sputa este colectată, în mod normal, pentru a detecta prezența *M. Tuberculosis*. În absența unei probe satisfăcătoare de spută se pot folosi aspiratele gastrice, lichidele pleurale și alte fluide, sau țesuturi pentru cultură și alte teste diagnostice. Probele sunt colorate fie cu o colorație Ziehl-Neelsen, fie cu o procedură fluorocromă urmată de expunere la un agent de acid. Microbacteria nu va pierde colorația deși a fost spălată cu un agent chimic acid. Prin urmare, termenul bacil acid-alcoolo rezistent este folosit pentru a descrie apariția microbacteriei în frotiurile examinate la microscop. Din păcate, procedura de coloare nu este suficient de sensibilă sau specifică pentru a confirma sau exclude diagnosticul de tuberculoză.[2] Frotiuri negative se găsesc în aproximativ 60% din cazurile de culturi pozitive de tuberculoză. Acest număr ar putea fi mai mare în cazul copiilor și a pacienților cu HIV.[13,15]

Culturile pentru *M. Tuberculosis* sunt cele mai bune metode de confirmare a dignosticului. De asemenea, culturile pot să ajute la detectarea rezistenței la schemele de tratament.

Totuși, rezultatele culturilor se obțin în câteva săptămâni, creând astfel necesitatea de teste adjuvante mai noi pentru a urgenta diagnosticul și tratamentul. **Testul de amplificare a acidului nucleic** (NAAT) poate oferi un rezultat în termen de o zi. La pacienții cu frotiuri pozitive s-a raportat o sensibilitate mai mare de 95%. Pacienții cu frotiuri pozitive și NAAT pozitiv trebuie să primească tratament în așteptarea rezultatelor culturii.[2] Totuși, un NAAT negativ nu poate să excludă tuberculoza. În aceste cazuri, tratamentul poate depinde de testări suplimentare și trebuie ghidat pe baza suspiciunii clinice și rezultatelor culturilor.[13]

TRATAMENT

TRATAMENTUL TUBERCULOZEI ACTIVE

Tratamentul tuberculozei active necesită folosirii unor combinații de medicamente antituberculoase pentru a învinge rezistența (**Tabelul 67-3**).[12] Terapia inițială include medicamente de prima linie (izoniazida [INH], rifampicină [RIF], pirazinamidă [PZA], etambutol) timp de 8 săptămâni, urmat de un tratament continuu de două medicamente timp de 18 până la 31 de săptămâni bazat pe rezultatele culturilor. Medicamentele de a doua linie sunt folosite în cazurile de rezistență la medicație sau când efectele secundare de la terapia inițială nu sunt tolerate. Din

TABELUL 67-3 Medicamente antituberculoză	
Linia întâi	A doua linie
Izoniazida	Cycloserine
Rifampicina	Ethionamida
Rifapentina	Fluorochinolona
Ethambutol	Streptomicina
Pyrazinamida	Amikacina
Rifabutin	Capreomicina

DU, pacienții sunt fie internați în spital pentru a stabili necesitatea medicației antituberculoase, fie sunt îndrumați spre ambulatoarele de specialitate, pentru monitorizare în cazul în care există complianță la tratament. În majoritatea cazurilor, medicamentația antituberculoasă nu va fi începută în DU, decât dacă se face după o consultare cu un specialist și numai pentru cazuri clasice. Recomandările de tratament ale Centrelor de Control și Prevenție a Bolilor sunt următoarelor[12]:

- Terapie zilnică cu patru medicamente (INH, RIF, PZA, etambutol) timp de 8 săptămâni, urmată fie de INH/RIF sau INH/rifapentină pentru 18 săptămâni *sau*
- Terapie zilnică cu patru medicamente timp de 2 săptămâni, urmată de terapie de două ori pe săptămână timp de 6 săptămâni, ulterior INH/RIF sau INH/rifapentine pentru 18 săptămâni *sau*
- Terapie cu patru medicamente de trei ori pe săptămână timp de 8 săptămâni, urmată de INH/RIF de trei ori pe săptămână timp de 18 săptămâni *sau*
- Terapie zilnică cu trei medicamente (INH, RIF, etambutol) timp de 8 săptămâni urmată de INH/RIF timp de 31 de săptămâni.

Terapia mai îndelungată este recomandată pentru pacienții imunocompromiși sau pentru cei cu boală extrapulmonară. Terapia inițială poate fi modificată în momentul în care apar rezultatele antibiogramei. Terapia stric supravegheată (TSS) este extrem de importantă în cazul pacienților cu complianță scăzută la tratament; Centrele de Control și Prevenție a Bolii recomandă ca toate regimurile terapeutice care implică administrarea de medicamente de două sau trei ori pe săptămână să se facă sub supraveghere strică.[2,12]

Cu toate că medicația standard folosită pentru tratarea tuberculozei este în general eficientă și sigură, pot să apară efecte secundare sau interacțiuni medicamentoase (**Tabelul 67-4**). Efectele adverse majore ale INH sunt hepatoxicitatea și hepatita. Afecțiunile hepatice preexistente, sarcina, consumul de etanol, HIV și infecția cu hepatită C au fost asociate cu un risc ridicat de hepatoxicitate în urma administrării de INH. În cazul pacienților cu diverse afecțiuni preexistente și care necesită administrare de medicație multiplă, poate să existe un risc crescut al interacțiunilor medicamentoase cu agenții antituberculoși.[2,12,15]

O parte a pacienților tratați de tuberculoză se vor înrăutăți clinic după inițierea medicamentației antituberculoase.[10,15,16] Acest efect este numit ***reacție paradoxală*** sau ***sindromul de reconstituire imună*** și poate fi întâlnit la orice pacient care primește tratament pentru tuberculoză, deși este mai des întâlnit la pacienții cu infecție HIV. Semnele și simptomele includ febră, înrăutățirea statusului repirator, limfadenopatie, hepatosplenomegalie, ascită, meningită, și leziuni ale SNC noi sau agravante. **Hipercalcemia** este o modificare unică în cadrul reacției paradoxale. Deoarece tratamentele împotriva tuberculozei și HIV îmbunătățesc funcția imună, se consideră că reacția paradoxală este un rezultat al îmbunătățirii abilității corpului de a oferi un răspuns inflamator, în timp ce microbacteria este eliminată. Dilema constă în a face diferența dintre acest proces și eșecurile tratamentului, rezistența la medicamente, și necomplianța medicamentoasă (vezi secțiunea „Categorii speciale de pacienți").

TRATAMENTUL TUBERCULOZEI LATENTE

Tratamentul infecției latente doar cu INH este început la cei cu conversie asimptomatică recentă a testului tegumentar (vezi Tabelul 67-2), la persoanele care au venit în contact cu un pacient cu infecție activă și la pacienți anergici cu contact cunoscut la tuberculoză.[11,12] Dacă nu este contraindicată, terapia este de minim 9 luni pentru adulți, copii, și persoane infectate cu HIV. Pacienții cu risc de hepatoxicitate la INH trebuie reevaluați prin analize de laborator seriate. În cazul pacienților expuși la tulpini rezistente la INH sau la cei cu intoleranță, se recomandă folosirea RIF și PZA timp de 2 luni cu monitorizarea hepatotoxicității.[12]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

TRATAMENTUL ÎN AMBULATOR

Majoritatea pacienților cu tuberculoză pot fi tratați inițial în ambulator. Dacă se dorește externarea pacienților sau transferul spre un centru de îngrijiri nonmedicale, începeți sau mențineți terapia până la sosirea rezultatelor frotiurilor sau ale culturilor la toți pacienții cu suspiciune de tuberculoză activă, în special la cei cu leziuni cavitare sau cu infecție anterioară cunoscută care prezintă stare generală alterată și febră.

Luați legatura cu medicii de familie sau serviciile publice de sănătate înainte de externarea pacientului, pentru a vă asigura că pacinetul va primi îngrijire pe termen lung. Recomandările la externare includ proceduri de izolare a pacientului la domiciliu și urmărire la clinica cea mai potrivită pentru a primi medicația și îngrijirea continuă. **Medicația antituberculoasă nu ar trebui să fie instituită în DU, decât dacă există un consens între medicul consultant și medicul care îi va urmări evoluția în continuare.**

INTERNAREA ÎN SPITAL

Internarea în spital trebuie făcută pentru următoarele cazuri: pacienți cu semne de boală, hipoxemici sau dispneici; dacă diagnosticul este nesigur; dacă este suspectată necomplianța sau dacă statusul socială îngreunează evaluarea și începerea îngrijirii; sau pacienți cu tuberculoză activă rezistentă la medicamente. Pacienții spitalizați suspecți de tuberculoză necesită izolare respiratorie într-o cameră cu presiune negativă (**Tabelul 67-5**). O alternativă la internare, doar în scopul obținerii complianței la tratament, îl constituie emiterea unui ordin judecătoresc în cadrul unui program observațional (dacă este disponibil) în care apropiați ai pacientului asigură terapia în cursul tratamentului.[2]

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

PACIENȚII CU TUBERCULOZĂ ȘI VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE

Infecția cu HIV este cel mai puternic factor de risc cunoscut pentru tuberculoză, iar incidența tuberculozei la pacienții HIV pozitivi este mult mai ridicată decât în populația generală. Pacienții cu un diagnostic nou de tuberculoză au de aproape 20 de ori mai multe șanse să fie infectați cu HIV, iar pacienții cu HIV sunt de 20 până la de 30 de ori mai predispuși să dezvolte tuberculoză. Tuberculoza (pulmonară sau extrapulmonară) poate fi adeseori manifestarea clinică inițială a imunodeficienței și este un eveniment definitoriu în sindromul imunodeficienței dobândite. Odată ce tuberculoza activă s-a dezvoltat, riscul de progresie rapidă și rezistență la medicamente este mult mai mare la pacientul cu HIV. Reușita tratamentului cu terapie antiretrovirală scade rata de tuberculoză și reduce incidența implicării extrapulmonare.[17] **Din aceste motive, medicii care iau în considerare diagnosticul de tuberculoză trebuie să indice testarea HIV, pentru a obține un diagnostic cât mai precoce și pentru inițierea terapiei.**

Tratamenul tuberculozei la pacienții pozitivi HIV este în general eficient și nu foarte diferit de cel aplicat altor pacienți cu tuberculoză. Totuși, datorită numărului de medicamente administrate pacienților cu HIV, interacțiunile medicamentelor sunt frecvente, iar complianța la terapie poate deveni o problemă. Nu există un consens referitor la calendarul terapiei antiretrovirale atunci când sunt prezente ambele boli. Studiile recente susțin inițierea terapiei antiretrovirală cât mai precoce, în combinație cu medicația antituberculoasă, în special la pacienții imunocompromiși sever.[1,18]

Sindromul inflamator de reconstituire imună sau reacția paradoxală (vezi secțiunea Tratamentul tuberculozei active) reprezintă o situație în

TABELUL 67-4 Tratamentul tuberculozei (la adult)*				
Medicament	Doza zilnică (maxim)	De 3 ori pe săptămână TSS (maxim)	De 2 ori pe săptămână TSS (maxim)	Efectele secundare posibile, comentarii
Isoniazida	5 mg/kg p.o.* (300 mg)	15 mg/kg p.o. (900 mg)	15 mg/kg p.o. (900 mg)	Hepatită, neuropatie periferică, interacţiuni medicamentoase
Rifampicină (RIF)	10 mg/kg p.o.* (600 mg)	10 mg/kg p.o. (600 mg)	10 mg/kg p.o. (600 mg)	Hepatită, trombocitopenie, modificări gastrointestinale, interacţiuni medicamentoase
Rifapentina	Nu se administrează zilnic	Nu se administrează de 3 ori pe săptămână	600 mg p.o. de două ori pe săptămână la adulţi, nu e aprobat la copii <12 ani	Hepatită, trombocitopenie, exacerbarea porfiriei. Recomandat de Centrele de Control şi Prevenţie a Bolilor pentru continuarea terapiei în cazul pacienţiilor cu virusul imunodeficienţei umane negativ.
Rifabutina	5 mg/kg p.o. (300 mg)	5 mg/kg p.o. (300 mg)	5 mg/kg p.o. (300 mg)	Similar cu RIF, utilizat la pacienţii care nu pot tolera RIF
Ethambutol	15-20 mg/kg p.o. (1,6 g)	25-30 mg/kg p.o. (2,5 g)	50 mg/kg p.o. (2,5 g)	Nevrită retrobulbară, neuropatie periferică
Pirazinamida	15-30 mg/kg p.o. (2 g)	50 mg/kg p.o. (3 g)	50 mg/kg p.o. (2 g)	Hepatită, artralgii, hiperuricemia

Abrevieri: TSS = Terapie strict supravegheată

*vezi http://www.cdc.gov/tb pentru protocoale şi dozări, bazate pe greutate pentru copii.

care pacienţii cu HIV se înrăutăţesc clinic pe măsură ce sistemul imunitar se reface după iniţierea terapiei antiretrovirale sau a medicaţiei antituberculoase. Momentul ideal al terapiei antiretrovirale la pacienţii cu tuberculoză activă este incert.[1,18] Vezi capitolul 154, „Infecţia cu virusul imunodeficienţei umane".

TUBERCULOZA MULTI -REZISTENTĂ LA TRATAMENT

Tuberculoza multidrog-rezistentă este definită ca tuberculoză izolată, cu rezistenţă demonstrată cel puţin la INH şi RIF. *M. tuberculosis* devine rezistent prin mutaţie genetică spontană, adesea ca rezultat al unei terapii medicamentoase inadecvate sau al necomplianţei la tratamentul iniţial. Deşi rezistenţa nu este de obicei confirmată până la aflarea rezultatelor de cultură şi sensibilitate, anumite aspecte istorice şi clinice ridică suspiciunea de tuberculoză multirezistentă. Acestea includ un istoric de tratament antituberculoză în trecut, expunere la tuberculoză multidrog-rezistentă, rezistenţa cunoscută la INH în comunitate de peste 4% şi simptome persistente sau culturi pozitive persistente din spută în ciuda unui tratament standard de 4 luni.[19]

Tuberculoza multidrog-rezistentă extinsă este o ameninţare mondială la adresa sănătăţii publice şi a controlului tuberculozei. Tuberculoza multi-rezistentă extinsă este definită ca boală rezistentă la INH şi RIF, plus rezistenţă la orice fluroquinolonă, şi rezistenţă la cel puţin un medicament injectabil de a doua linie. Este asociată cu un prognostic slab şi mortalitate ridicată.

Tratamentul tuberculozei multidrog-rezistente depinde de sensibilitatea patternurilor din cultură. Unele ţări folosesc regimuri standard bazate pe patternuri de rezistenţă cunoscute local. De obicei, o terapie combinată de patru până la şase medicamente, incluzând medicamente mai toxice şi mai puţin potente de linia a doua, este administrată până la 2 ani de zile. Rata de succes depăşeşte rar 75%.[20] În cazurile refractare este posibil să fie nevoie de rezecţie chirurgicală, concomitent cu terapia medicamentoasă.[19]

„Planul global de oprire a tuberculozei" pledează pentru noi medicamente care să lupte împotriva tuberculozei multidrog-rezistente. În plus pe lângă testarea şi creşterea complianţei terapiei actuale, noi medicamente par promiţătoare, în special **delamanid**.[20]

COPIII

La copii, tuberculoza apare în aceleaşi grupuri de risc ca şi în populaţia adultă (vezi Tabelul 67-1). Evoluţia clinică şi manifestările bolii la copii au câteva aspecte unice. Deşi copii au un risc mai ridicat să dezvolte o boală cu progresie rapidă şi diseminare, semnele şi simptomele la prezentare pot fi mai subtile. Tuberculoza primară la copii este deseori asimptomatică şi poate fi detectată doar prin programe de screening sau de urmărire a contactului.[21] Copiii pot fi asimptomatici chiar şi cu radiografii anormale. Altă formă de prezentare la copii este cu febră, tuse, wheezing, inapetenţă şi oboseală. Simptomele clasice precum febra, transpiraţii nocturne şi pierderea în greutate pot fi întâlnite la copiii mai mari; totuşi, la cei sub 5 ani, prezentarea ar putea fi sub forma tuberculozei miliare (vezi mai jos), meningită sau pneumonie care nu răspunde la terapie. Cea mai comună prezentare extrapulmonară este **limfadenita cervicală**, dar şi alte regiuni pot fi implicate incluzând meningele, pericardul, abdomenul, osul, încheieturile, rinichii, pielea, şi ochii.

Recoltarea frotiurilor din spută şi al culturilor este mai redusă la copii datorită dificultăţii de obţinere a mostrelor adecvate, pe lângă incidenţa scăzută a bolii cavitare.[22,23] Tradiţional, procedura standard consta din obţinerea a trei probe matinale consecutive de lavaj gastric sau aspirate gastrice. Totuşi această procedură este invazivă, neplăcută, şi adeseori necesită internare peste noapte şi personal specializat. Îmbunătăţirea calităţii probelor de spută poate fi stimulată folosind medicaţie bronhodilatatoare, urmată de nebulizare cu soluţie salină şi de expectoraţia mucusului.[23]

Diagnosticul de tuberculoză la copii este confirmat prin cultură, doar în 30% până la 40% din cazuri.[13] Testele mai noi, IGRA şi NAAT, nu sunt recomandate pentru copiii mai mici de 5 ani. Răspunsul imun diferă în acest grup de vârstă, făcând testele mai puţin fiabile.[11] De multe ori, tratamentul este iniţiat pe baza unui test cutanat sau pe baze clinice (simptome, o istorie de expunere, sau radiografii anormale), iar diagnosticul este presupus pe baza răspunsului la tratament.[22] Terapia multimedicamentoasă este recomandată actualmente pentru toţi copiii cu boală activă, în timp ce monoterapia este folosită pentru infecţiile latente.

TUBERCULOZA MILIARĂ

Tuberculoza miliară este un termen istoric folosit la descrierea clinică a plămânului în timpul tuberculozei diseminate. În astfel de cazuri, plămânul este adesea acoperit cu mici leziuni multiple asemănătoare unor seminţele de mei. Tuberculoza miliară clasică prezintă noduli difuzi pe radiografii (1 până la 3 mm) la un pacient cu teste de laborator pozitive sau prin demonstrarea prezenţei micobacteriei în mai multe organe. Este posibil ca manifestările rsdiologice clasice să nu apară până când boala a progresat în timp. Un pattern miliar radiologic poate fi găsit nu doar la tuberculoză ci şi la alte condiţii incluzând histoplasmoza, tumori maligne, sideroza, şi sarcoidoza.[24]

Astăzi, tuberculoza miliară se referă la răspândirea hematogenă în timpul bolii primare sau bolii reactivate şi este asociată cu mortalite ridicată. Copiii, vârstnicii, şi pacienţii imunocompromişi sunt pacienţi cu risc ridicat de a dezvolta tuberculoză miliară.

În timpul tuberculozei primare, forma miliară este în general mai rapidă şi severă, prezentându-se des cu insuficienţă multiorganică, şoc şi sindromul detresei respiratorii acute. În schimb, reactivarea miliară se manifestă cu o evoluţie clinică cronică, nespecifică, afectând orice număr de sisteme de organ. Febra, anorexia, transpiraţiile nocturne, tusea, pierderea în greutate, splenomegalia, limfadenopatia şi semnele de boală multisistemică trebuie să fie motive de suspectare a bolii miliare. Afectarea cutanată, întâlnită mai des la pacienţii HIV, se manifestă

TABELUL 67-5	Sisteme tehnice de control pentru a reduce transmiterea tuberculozei
Flux de aer ridicat (cel puțin 6 schimburi de aer pe oră) cu evacuare externă	
Filtre de particule de înaltă eficiență în sistemul de ventilație	
Radiații ultraviolete cu efect germicid	
Camere de izolare cu presiune negativă	
Protecție personală: măști cu filtre particulare cu eficiență înaltă sau aparate de respirat	

ca papule sau vezicuolopapule (*tuberculosis cutis miliaris disseminata sau tuberculosis cutis acuta generalisata*). Tuberculii coroidali descoperiți la examinarea oculară sunt patognomonici pentru tuberculoza miliară.

MENINGITA TUBERCULOASĂ

Meningita tuberculoasă este întâlnită des la copii, însă și persoanele cu HIV sau imunocompromise pot fi afectate. Dificultatea diagnosticării constă în prezentarea subtilă și subacută pe o perioadă de zile până la săptămâni, cu febră graduală, dureri de cap, și schimbări cognitive și senzoriale care adeseori nu sunt acompaniate de rigiditate sau iritație cervicală, în contrast cu celelalte forme de meningită bacteriană. De asmenea, s-ar putea să fie evidente deficite neurologice focale sau paralizii ale nervilor cranieni. Suspectarea infecției, cererea de culturi pentru tuberculoză și frotiurile sunt esențiale în stabilirea diagnosticului, deorece alte diagnostice nu sunt utile.[25] Disfuncția neurologică pe termen lung este frecventă, iar șuntul ventriculo-peritoneal pentru hidrocefalie este necesar la 25% dintre pacienți. Meningita tuberculoasă apare des după o infecție miliară. Tratamentul este asemănător cu cel al altor forme de tuberculoză.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Societatea Toracică Americană, Societatea de Boli Infecțioase (http://www.idsociety.org) și Centrele pentru Controlul și Prevenția Bolilor (http://www.cdc.gov) au emis recent ghiduri de practică comune pentru gestionarea tuberculozei.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 68 Pneumotoraxul

Bret A. Nicks
David Manthey

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Pneumotoraxul apare când patrunde aer în spațiul virtual dintre pleura viscerală și cea parietală. **Pneumotoraxul primar** apare fără o boală pulmonară aparentă clinic, fie spontan, fie datorită penetrării spațiului intrapleural ca urmare a unui traumatism. Pneumotoraxul secundar apare în rândul pacienților cu boală plumonară subiacentă.

Incidența **pneumotoraxului spontan primar** este de 10 – 18 cazuri la bărbați și 2 – 5 cazuri la femei, la 100.000 de persoane.[1] Printre factorii implicați se numără fumatul, sexul masculin, prolapsul de valvă mitrală, sindromul Marfan și modificări ale presiunii atmosferice. Tipologia familială sugerează de asemenea o transmitere ereditară.[2] Activitatea fizică sau efortul pot precipita apariția pneumotoraxului, dar nu reprezintă un factor declanșator obișnuit. Pneumotoraxul traumatic se împarte în iatrogen și neiatrogen. **Pneumotoraxul neiatrogen** va fi discutat în Capitolul 261, „Traumatismele pulmonare".

În **Tabelul 68-1** sunt enumerate cauzele de pneumotorax spontan secundar. Boala pulmonară obstructivă cronică rămâne cea mai frecventă cauză.[3] Pneumotoraxul survine în 5% din pacienții cu sindrom de imunodeficiență și este asociat cu necroză subpleurală datorită infecției cu *Pneumocystis* și prezintă o mortalitate crescută. Datorită necrozei țesutului pulmonar și pierderii continue de aer, aspirația simplă eșuează la acești pacienți. Hemopneumotoraxul survine în 2% până la 7% din pacienții cu pneumotorax secundar și dacă este asociat cu o cantitate crescută de sânge în cavitatea pleurală, poate pune viața în pericol.[4-7] Tratarea bolii subiacente poate ajuta la scăderea riscului de dezvoltare a unui pneumotorax pe viitor.

FIZIOPATOLOGIE

În condiții normale, pleura parietală și viscerală sunt foarte apropiate. Spațiul pleural conține presiune negativă de −5 mm Hg, cu fluctuații de 6-8 mm Hg între inspir și expir. Tendința inerentă a peretelui toracic este de a se extinde și a plămânului de a se colaba datorită reculului elastic. Prin pierderea presiunii negative normale a cavității pleurale, care face ca pleura viscerală (plămâni) să „adere" la pleura parietală (coaste), plămânul afectat colabează. Pneumotoraxul spontan primar survine ca urmare a rupturii unei bule subpleurale, afectând integritatea pleurală. Ruptura în pneumotoraxul spontan primar de obicei implică apexul pulmonar.[6-8] În pneumotoraxul spontan secundar, întreruperea integrității pleurei viscerale apare secundar procesului bolii pulmonare subiacente.

Odată ce există o ruptură a pleurei viscerale, aerul trece în spațiul intrapleural datorită gradientului de presiune, până când se ajunge la echilibrul presional, cu colaps pulmonar parțial sau total. Alterarea raportului ventilație-perfuzie și scăderea capacității vitale, produc dispnee și hipoxemie. Dacă aerul pătrunde în continuare în spațiul pleural, presiunea intrapleurală devine pozitivă. **Pneumotoraxul sufocant** survine ca urmare a acumulării aerului în spațiul pleural și imposibilitatea de ieșire datorită sistemului de „valvă unidirecțională". Pe măsură ce crește presiunea intratoracică (>15-20 mm Hg), vasele mari și inima sunt comprimate și împinse contralateral, restricționând sever întoarcerea venoasă, umplerea diastolică și debitul cardiac, cauzând alterarea ventilației-perfuziei, având ca rezultat hipoxia și șocul.[8] Pneumotoraxul sufocant poate apărea în prezența unui tub de drenaj toracic, dacă există un obstacol în calea evacuării aerului, inclusiv din plămânul adiacent.

TABELUL 68-1	Cauze de pneumotorax secundar
Afecțiuni ale căilor aeriene	
Boala pulmonară obstructivă cronică	
Astmul	
Fibroza chistică (8%-20% vor dezvolta unul în timpul vieții)	
Afecțiuni pulmonare interstițiale	
Sarcoidoza	
Fibroza pulmonară	
Scleroza tuberoasă	
Infecții	
Infecția cu virusul imunodeficienței umane, pneumonia cu Pneumocystis	
Tuberculoza	
Pneumonia bacteriană, necrozantă	
Abcesul pulmonar	
Afecțiuni ale țesutului conjunctiv	
Sindromul Marfan	
Sindromul Ehler-Danlos	
Sclerodermia	
Artrita reumatoidă	
Cancer	
Boala pulmonară primară sau metastatică	
Pneumotorax catamenial	

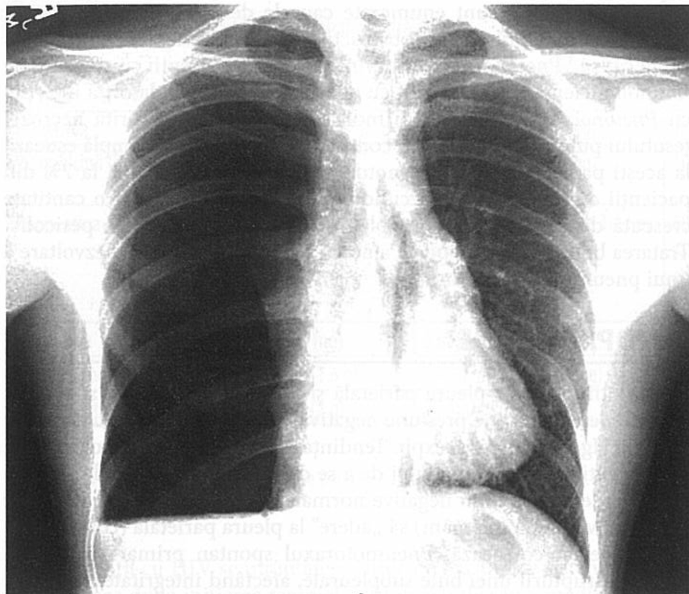


FIGURA 68-1. Hemopneumotorax spontan. Radiografia toracică în poziție verticală a unui băiat de 19 ani, student, cu hemopneumotorax spontan. Observați nivelul mare de aer și lichid în porțiunea inferioară a hemitoracelui drept, respectiv colabarea completă a întregului plămân drept.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele clasice ale pneumotoraxului spontan primar sunt debutul brusc al dispneei și durere toracică de tip pleuretic, ipsilateral. Componenta pleurală a pneumotoraxului se poate rezolva în primele 24 de ore. Dispneea intensă este rară, cu excepția cazului în care pacientul prezintă rezerve reduse datorită unei boli parenchimatoase subiacente sau un pneumotorax sufocant. Tahicardia sinusală este cel mai frecvent aspect clinic întâlnit. Deoarece în multe cazuri, pneumotoraxul este mic, alte semne obișnuite precum murmurul vezicular diminuat homolateral, hipersonoritatea la percuție și freamătul pectoral diminuat sau absent, lipsesc. În cazul pneumotoraxului traumatic, valoarea predictivă pozitivă, pentru diagnostic, a murmurului vezicular diminuat ipsilateral este de 86%-97%.[9] Tusea și acuzele la efort nu sunt semne sau simptome frecvente.[2] Cu excepția traumei, doar examenul fizic nu este suficient de elocvent pentru a exclude diagnosticul.

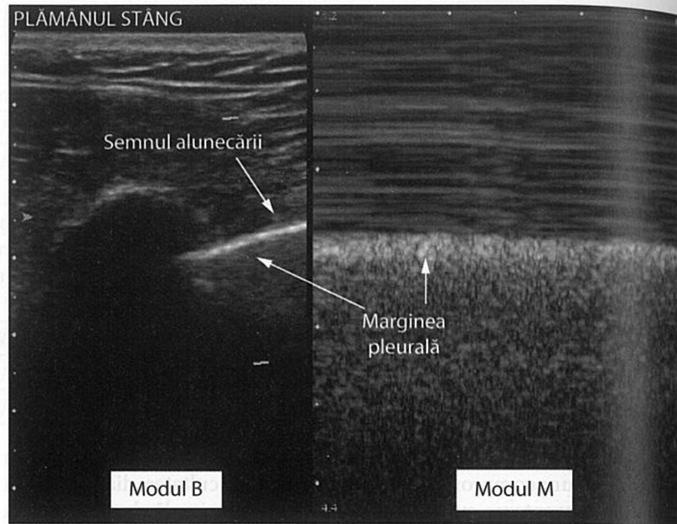
Semnele clinice distinctive ale pneumotoraxului sufocant sunt devierea traheei contralateral, hipersonoritatea părții afectate, hipotensiunea și dispneea semnificativă.[8]

DIAGNOSTIC

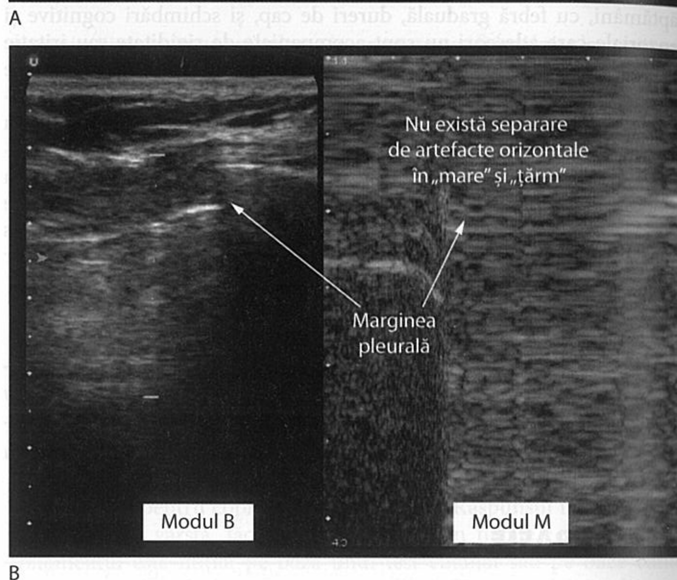
Pneumotoraxul este un diagnostic diferențial esențial în cazul pacienților cu durere toracică, în special la cei cu boli pulmonare subiacente. Pacienții cu pleurezie, revărsate pleurale, infiltrate sau zona zoster, se pot prezenta cu dureri similare celor cu pneumotorax.

IMAGISTICA

Radiografia toracică Radiografia toracică postero-anterioară standard în ortostatism este testul inițial de obicei și relevă lipsa marginilor pulmonare la periferie și o linie pleurală paralelă cu peretele toracic (**Figura 68-1**). Verificați dacă linia nu se extinde în afara cavității toracice, sugerând unirea unor umbre sau pliuri tegumentare. Radiografia de profil va identifica pneumotoraxul în alte 14% din cazuri.[10] Radiografia în expir nu identifică, în plus, multe cazuri de pneumotorax. Sensibilitatea radiografiei antero-posterioare, în comparație cu CT, a fost de 75,5% (interval de încredere 95%, 61,7%-86,2%), cu o specificitate de 100% (interval de încredere 95%, 97,1%-100%).[10-12] La pacienții critici, când nu pot fi ridicați în ortostatism, căutați semnul **șanțului profund**,



A



B

FIGURA 68-2. Ecografia în modul M și modul B, relevând imaginea unei pleure normale (A) și patologice (B). [Imagini folosite cu permisiunea lui Casey Glass, MD, Wake Forest School of Medicine.]

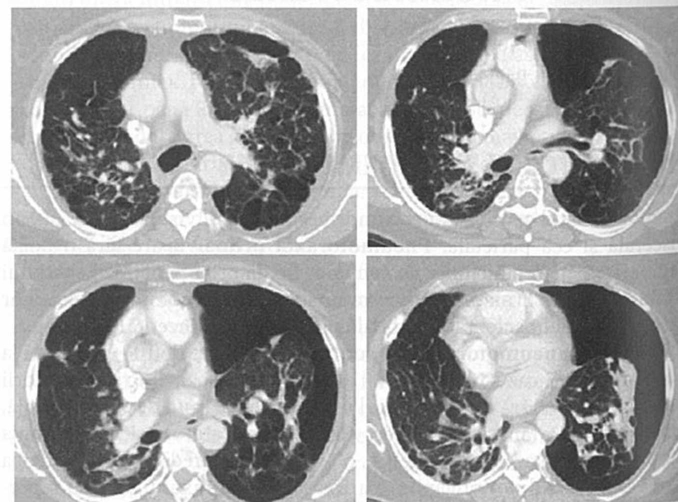


FIGURA 68-3. Pneumotorax spontan secundar. CT al unui pneumotorax spontan secundar mare pe partea stângă. Observați emfizemul bulos difuz.

TABELUL 68-2 Criterii pentru pacient stabil cu pneumotorax
Frecvența respiratorie <24 respirații/min
Fără dispnee de repaus, vorbește în propoziții
Puls >60 și <120 bătăi/min
Tensiune arterială pentru pacient
Saturația de oxigen în aerul atomosferic >90%
Absența hemotoraxului

un unghi costodiafragmatic lateral adânc, pe partea afectată.

Bulele mari în cazul pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică pot semăna cu un pneumotorax, deși linia pleurală din pneumotorax va fi dispusă paralel cu peretele toracic, în timp ce bula va prezenta un aspect concav medial. De obicei pneumotoraxul implică mai mult de un segment pulmonar, în timp ce bula este limitată la un singur lob. Un CT le poate diferenția. O toracostomie cu inserarea tubului de dren într-o bulă confundată cu un pneumotorax, are ca rezultat un pneumotorax mare, fistulă bronhopulmonară asociată și complicațiile acesteia.[12] Adeziunile pleurale lipesc pleura viscerală de cea parietală, modificând aspectul pneumotoraxuluilui.

Dimensiunea pneumotoraxului poate fi calculată prin indexul Light sau metodele Collins sau Rhea, dar majoritatea formulelor publicate prezintă doar o corelație modestă cu mărimea reală a pneumotoraxului.[13-16] Colegiul American al Medicilor de Chirurgie Toracică susțin o metodă de măsurare de la apexul pulmonar până la cupola cavității toracice pe o radiografie postero-anterioară verticală.[17] O dimensiune mai mică de 3 cm în această zonă, este considerată ca fiind un pneumotorax mic. O altă metodă este de a măsura distanța interpleurală la nivelul hilului; în această zonă, o lățime de 2 cm este corelată cu un pneumotorax cu volum aproximativ de 50%.[18] Societatea Toracică Britanică definește pneumotoraxul mic ca fiind unul cu un spațiu <2 cm între marginea plămânului și peretele toracic și pneumotoraxul mare cu un spațiu ≥2 cm.[18]

Ecografia Ecografia detectează pneumotoraxul traumatic, cu o sensibilitate raportată de 98,1% (interval de încredere 95%, 89,9%-99,9%) și o specificitate de 99,2% (interval de încredere 95%, 95,6%-99,9%).[13] Mișcarea plămânului (ocean) contrar peretelui toracic imobil (țărm) este adesea denumită „malul mării". La un plămân normal, este frecventă o reflectare ecografică distal de pleură care seamănă cu o coadă de cometă și semnul alunecării care reprezintă mișcarea pleurei viscerale de-alungul pleurei parietale (**Figura 68-2**). În prezența aerului intrapleural, adeziunii pleurale, efuziunii și bolilor parenchimatoase, pneumotoraxul mic poate fi cloazonat și prin urmare, semnul alunecării și al cozii de cometă sunt absente, limitând specificitatea pentru pneumotorax.[14,15]

CT de torace CT-ul de torace identifică între 25%-40% din cazurile de pneumotorax neidentificate pe radiografia toracică.[12] CT poate detecta alte patologii precum bulele pulmonare. Dacă radiografia toracică nu evidențiază un pneumotorax, dar există suspiciune clinică pentru această afecțiune (de exemplu, la pacienții simptomatici cu risc crescut, cei cu o boală pulmonară subiacentă, ventilația cu presiune pozitivă sau după biopsie pulmonară), cereți un CT de torace (**Figura 68-3**).

TABELUL 68-3	Dispozitive de aspirație și toracostomie*
O singură aspirație	Inserarea unui ac sau cateter, aspirația aerului prin atașarea unei seringi și îndepărtarea imediată a dispozitivului
Aspirația pe ac	Ac cu calibru de 18-gauge (furnizate în truse sub formă de cateter de 8 French peste un ac de calibru 18-gauge)
Cateter de dimensiune mică	≤14 French
Tub toracic de dimensiune mică	10-14 French
Cateter Pigtail	14 French, plasare prin tehnica Seldinger
Tub toracic de dimensiune medie	16-22 French
Tub toracic de dimensiune mare	24-36 French

*Termenul de „cateter" este folosit pentru un tub flexibil subțire; termenul de „tub toracic" este folosit pentru un tub mai mare, mai rigid. Mărimile French reprezintă diametrul tubului sau cateterului (1 French=1/3 mm diametru) și cu cât numărul French este mai mare, cu atât dispozitivul este mai mare.

TABELUL 68-4 Tratamentul pneumotoraxului

Afecțiunea	Opțiuni de tratament
Pneumotorax primar mic (<20% sau 3 cm apex-cupolă și asimptomatic)	Supraveghere pentru >3 ore pe oxigen, repetarea radiografiei toracice, externare dacă nu prezintă simptome și revine pentru reevaluare dacă simptomele reapar sau în 24 de ore *sau* Aspirație cu cateter de dimensiune mică cu îndepărtarea imediată a cateterului, apoi supraveghere pentru >3 ore, externare dacă nu prezintă simptome și revine pentru reevaluare dacă simptomele reapar sau în 24 de ore *sau* Aspirație cu cateter de dimensiune mică sau inserare de tub toracic de dimensiune mică, valva Heimlich sau dispozitiv etanș cu apă și internare
Pneumotorax secundar mic	Cateter de dimensiune mică sau inserare de tub toracic de dimensiune mică, valva Heimlich sau dispozitiv etanș cu apă și internare
Pneumotorax mare, fie primar sau secundar sau pneumotorax bilateral	Tub toracic de dimensiune medie și internare; tub toracic de dimensiune mare dacă există lichid sau hemotorace; dispozitiv etanș cu apă și internare
Pneumotorax sufocant	Decompresie imediată cu ac, urmată de inserarea unui tub toracic de dimensiune medie sau mare, dispozitiv de drenaj etanș cu apă și internare; este ideală plasarea unui tub toracic imediat

TRATAMENT

Scopul tratamentului în DU este eliminarea aerului intrapleural. **Pneumotoraxul sufocant ar trebui diagnosticat clinic - înaintea unei radiografii – și tratat imediat prin decompresie cu ac, urmată de toracostomie cu tub.**

Opțiunile de tratament sunt oxigenul, supravegherea, aspirația pe cateter sau ac (fie o singură aspirație sau aspirație secvențială) și toracostomie cu tub (fie de dimensiune mică sau tub toracic standard) (vedeți Tabelele 68-2 și 68-3). **Administrarea de oxigen** (>28%) crește resorbția aerului pleural de trei-patru ori peste valoarea de bază resorbită zilnic, de 1,25%, prin producerea unui gradient de presiune a azotului între alveole și aerul încarcerat.[19-21] Fără suplimentare de oxigen, un procent de 25% din cazurile de pneumotorax vor necesita aproximativ 20 de zile până la remisie. Valorile recomandate variază de la 3 L/min pe canulă nazală până la 10L/min pe mască și ar trebui adaptate după starea pacientului. Monitorizați hipercapnia în cazul pacienților cu boală pulmonară obstructivă cronică.

Supravegherea este potrivită doar pentru cazurile de pneumotorax stabil, mic. Dacă se apelează la această opțiune, supravegheați pacientul pentru cel puțin 4 ore pe oxigen suplimentar și apoi repetați radiografia toracică. Dacă simptomele și radiografia toracică sunt ameliorate, pacientul ar trebui să se întoarcă în 24 de ore pentru o reevaluare. Un pneumotorax spontan, apărut pentru prima dată la un adult sănătos, stabil, care afectează <20% din volumul pulmonar, poate fi tratat inițial cu oxigen și supraveghere.[19-24]

Aspirația sau toracostomia cu tub este selectată în funcție de probabilitatea reapariției și a probabilității de remitere spontană. Pneumotoraxul în cazul pacienților cu boală pulmonară subiacentă este probabil să se repete. Pneumotoraxul mare și cel cu pierdere de aer este puțin probabil să se poată soluționa fără drenaj. Cei cu imposibilitate de a se întoarce pentru reevaluare sau de a tolera orice pneumotorax în creștere (de exemplu, cei cu rezervă cardiopulmonara scăzută) ar trebui drenați imediat.

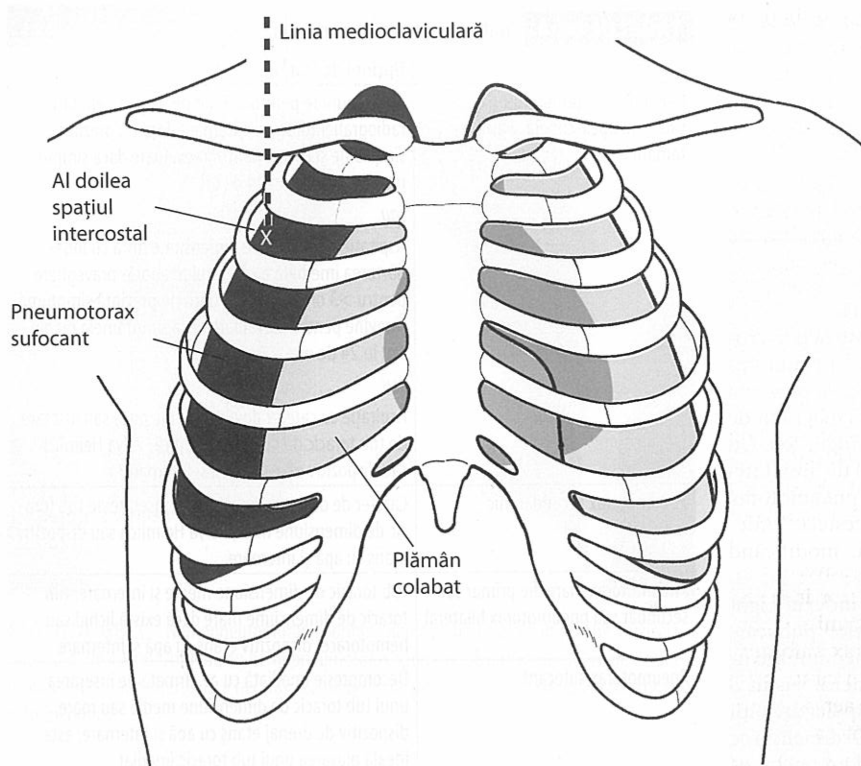


FIGURA 68-4. Plasarea acului pentru decompresia unui pneumotorax sufocant pe partea dreaptă. Zona toracostomiei cu ac este al doilea spațiu intercostal, pe linia medioclaviculară. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR: *Emergency Medicine Procedures*. © 2004, McGraw-Hill, New York.]

Când se decide procedura de intervenție în cazul unui pneumotorax, trebuie luați în considerare anumiți factori precum stabilitatea pacientului, gradul simptomelor, mărimea și modificarea dimensiunii în timp, cauza pneumotoraxului, gradul bolii pulmonare subiacente, probabilitatea de recidivă și remisie și necesitatea ventilației cu presiune pozitivă. În situația în care pacientul este stabil din punct de vedere clinic (**Tabelul 68-2**), pot fi luate în considerare scheme de tratament variate (**Tabelul 68-3 și 68-4**).[18-27]

Selectarea cateterului sau a dimensiunii tubului toracic se bazează pe rata de flux a aerului pe care dispozitivul o poate suporta. Selectați tuburi cu diametru mare pentru scurgeri mari anticipate, ca cele folosite pentru ventilație mecanică. Se poate dezvolta un pneumotorax sufocant în cazurile în care are loc o scurgere mare de aer iar tuburile sau cateterele de calibru mic nu pot face față fluxului de aer. Fiecare tub toracic prezintă un orificiu proximal, numit „ochiul santinelă", care este vizibil radiologic și ajută la asigurarea faptului că toate orificiile de drenaj se află în interiorul cavității pleurale. Tabelul 68-3 prezintă definiții ale termenilor și numeroaselor dispozitive utilizate în tratarea pneumotoraxului.[26-30]

DECOMPRESIA CU AC

Pentru decompresie, purtați halate de protecție sau cel puțin o mască pentru a preveni stropirea operatorului. Utilizați un ac de calibru 14-gauge pentru adulți și 18-gauge pentru copii. Alegeți un ac cu o lungime de cel puțin 2 inci (5 cm) pentru puncționarea cavității pleurale. Sunt recomandate două zone: în al doilea sau al treilea spațiu intercostal chiar deasupra coastei (pentru a evita artera intercostală) pe linia medioclaviculară, sau în al patrulea sau al cincilea spațiul intercostal chiar deasupra coastei și pe linia axilară anterioară (**Figura 68-4**). Un mic studiu post-mortem a analizat ambele abordări, raportând o rată de succes de doar 59% cu privire la pătrunderea în cavitatea pleurală.[31] Dacă acul este inserat medial față de linia medioclaviculară, vasele mediastinale pot fi lezate. Vârful degetului de mănușă tăiat poate fi plasat pe ac, pentru a crea o valvă unidirecțională. Valva Heimlich este utilizată încă ocazional pentru tratamentul ambulatoriu al pneumotoraxului, iar complicațiile sale grave sunt rare.[32]

ASPIRAȚIA PE AC SAU CATETER

Aspirația pe ac sau cateter este la fel de eficientă precum toracostomia pentru tratarea primului episod de pneumotorax spontan primar sau secundar mic,[25] cu un succes variabil între 37%-75%, sau mai mult în cazul celor cu pneumotorax spontan primar.[26] Tehnicile includ o singură aspirație simplă cu un ac de calibru mare sau cu un cateter cu orificiu mic, aspirații repetate prin cateter de dimensiuni mici sau atașarea tubului toracic la o valvă unidirecțională sau la un sistem de drenaj închis. Tehnica de cateterizare are avantajul plasării atât a tubului de aspirație cât și a tubului toracic.[27]

Cateterul de dimensiuni mici Tehnica cateterizării implică plasarea unui cateter mic fie în al doilea spațiu intercostal anterior pe linia medioclaviculară sau lateral, în al patrulea sau al cincilea spațiu intercostal pe linia axilară anterioară, după anestezia locală și pregătirea sterilă. Atașați un robinet cu trei căi și utilizați o seringă de 60 mL pentru a aspira spațiul pleural până la întâmpinarea unei rezistențe, de multe ori declanșând tuse. Închideți robinetul, asigurați tubul și obțineți o radiografie toracică de control pentru a vă asigura de reexpansiunea plămânului. Aspirația a mai mult de 4 L sugerează continuarea scurgerii de aer și eșecul aspirației simple. Eșecul de expansiune totală a plămânului justifică o altă încercare de aspirație sau toracostomia cu tub și internare.

Cateterele Pigtail utilizând tehnica Seldinger Avantajele acestei tehnici sunt: o incizie mai mică, mai puțin țesut disecat și o cicatrice mai mică.

Introduceți acul în spațiul pleural, asigurându-vă că plasarea este facută în „triunghiul de siguranță" (**Figura 68-5**).[29,32] Aspirați lichid sau aer pentru a verifica localizarea în spațiul pleural și înaintați cu ghidul prin ac. Plasați dilatatorul peste ghid până pătrunde în spațiul pleural. Îndepărtați dilatatorul și plasați tubul toracic pe ghid până în spațiul pleural. Îndepărtați acul, asigurați tubul și atașați la sistemul de aspirație.

Toracostomia cu tub Toracostomia cu tub toracic este utilizată pentru tratarea pneumotoraxului mare, recidivat sau bilateral, în cazul unui hemotorax coexistent sau în cazul semnelor vitale alterate sau a dispneei. Tubul toracic este folosit și în cazul unui pneumotorax spontan secundar mic, în care se estimează sau se observă scurgeri mari de aer. Toracostomia cu tub toracic standard, cu sistem de drenaj închis sub apă este cea mai frecventă metodă, cu o rată scăzută de complicații și o rată de succes

de 95%.[24,25] Majoritatea ghidurilor sugerează un tub toracic mic de 10-14 French pentru cazurile netraumatice, rezervând tuburile toracice mai mari, de 14-22 French pentru scurgeri mai mari de aer, precum cele utilizate la ventilație mecanică sau boală pulmonară subiacentă.

Tehnica toracostomiei cu tub este descrisă în Capitolul 261, „Traumatismele pulmonare".

Nu există nici o diferență clară între aspirația simplă și cea pe tubul de dren intercostal, cu privire la rezultatele generale pe termen scurt și lung,[24] iar aspirația simplă este la fel de sigură și eficientă precum tubul de toracostomie pentru pneumotoraxul spontan primar cu pierderea de volume mici de aer.[25]

COMPLICAȚIILE TRATAMENTULUI

Complicațiile pneumotoraxului în sine pot include cele datorate hipoxiei, hipercapniei și hipotensiunii. Leziunile pulmonare de reexpansiune sunt neobișnuite și sunt observate mai des când există un colaps pulmonar mai vechi de 72 de ore, un pneumotorax mare, reexpansiune rapidă sau presiune de aspirație pleurală negativă mai mare de 20cm.[3,8] Majoritatea pacienților nu necesită tratament pentru leziunea de reexpansiune, în afară de supraveghere sau oxigen, practic fără rezultate negative.[30]

Complicațiile intervenționale includ hemoragii ale vaselor intercostale, leziuni ale parenchimului pulmonar, empiem și defecțiuni ale tubului (apariția unei scurgeri de aer sau a unui pneumotorax sufocant). Pleurodeza pentru prevenirea recidivei, este utilizată la cei cu un prim episod de pneumotorax spontan cu scurgere persistentă de aer, pneumotorax spontan ipsilateral secundar, prim episod de pneumotorax contralateral, pneumotorax spontan bilateral, primul episod de pneumotorax secundar sau la cei cu activități cu risc crescut de recidivă (zborul sau scufundările).[3,8]

CONSIDERAȚII SPECIALE

PNEUMOTORAXUL IATROGEN

Pneumotoraxul iatrogen este un subgrup de pneumotorax traumatic și survine mult mai des decât pneumotoraxul spontan. Procedurile transtoracice cu ac (biopsie cu ac și toracocenteza) sunt responsabile de aproximativ jumătate din cazurile de pneumotorax iatrogen, iar cateterizarea venei subclavie este responsabilă de un sfert. Dat fiind faptul că o linie venoasă centrală este plasată în fiecare minut în Statele Unite și că pneumotoraxul survine după 0,5%-3% din încercările de montare a liniei subclavii, pneumotoraxul iatrogen este frecvent, subdiagnosticat și insuficient raportat.[28] Factorii asociați cu frecvența crescută a pneumotoraxului iatrogen includ populația de pacienți, boala subiacentă, habitatul reprezentat de organism și experiența medicului. Inserarea cateterului venos central sub ghidaj ecografic, pentru toracocenteză, reduce frecvența complicațiilor pneumotoraxului.

Deși este o rutină efectuarea radiografiei toracice după plasarea liniei centrale sau după proceduri transtoracice cu ac, radiografia toracică poate să nu identifice un pneumotorax dacă este efectuată în decubit dorsal sau dacă nu există timp suficient pentru dezvoltarea pneumotoraxului, cu până la o treime din cazuri identificate mai târziu.[28]

Tratamentul pneumotoraxului iatrogen este în general același cu cel al pneumotoraxului spontan. Pacienții cu pneumotorax mic după o puncție cu ac și cei care nu necesită ventilație cu presiune pozitivă, pot fi supravegheați sau tratați inițial prin aspirație simplă cu cateter (cu sau fără valvă Heimlich), fiind eficientă pentru 60%-80% din pacienți.[28] Recidiva pe termen lung nu este un motiv de îngrijorare în cazul pneumotoraxului iatrogen.

TRANSPORTUL AERIAN CU PNEUMOTORAX

Altitudinea crescută provoacă o creștere a volumului de gaz (legea lui Boyle), crescând astfel riscul pentru pneumotoraxul sufocant la pacienții cu pneumotorax transportați pe cale aeriană, în special când trasportul se face cu vehicule cu aripi fixe (avion), având în vedere altitudinile atinse.[21] Zborul la altitudine mare nu este recomandat pentru cel puțin 7-14 zile după remiterea pneumotoraxului.

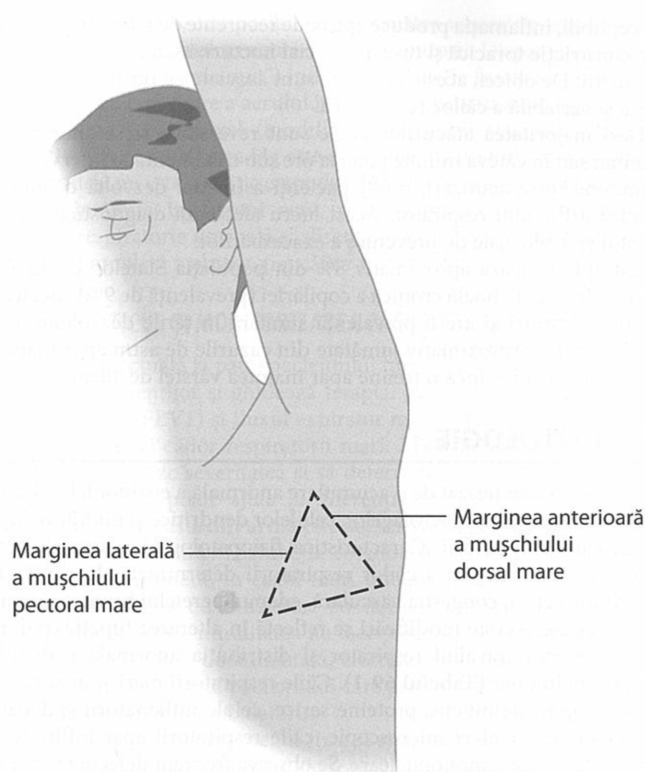


FIGURA 68-5. Zona sigură pentru tubul toracic, în triunghiul format de al cincilea spațiu intercostal, pectoralul mare și marele dorsal.

SCUFUNDĂRILE

În mod similar, datorită legii lui Boyle, dezvoltarea unui pneumotorax la adâncime poate duce la un pneumotorax sufocant odată cu ascensiunea. Ghidurile recente sugerează că pacienții cu istoric de pneumotorax spontan au contraindicație pentru scufundări, exceptând cazurile tratate chirurgical prin pleurectomie și prezența funcțiilor pulmonare normale.[21]

RECOMANDĂRI

Pacienții cu pneumotorax spontan primar care au fost tratați prin supraveghere sau prin aspirație cu cateter, pot fi externați dacă pneumotoraxul nu a crescut în dimensiuni peste 3-6 ore și simptomele s-au ameliorat sau nu s-au agravat. Restul pacienților sunt supravegheați mai mult sau internați, decizie bazată pe mărime, tratament și starea clinică.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 69

Astmul acut

Rita K. Cydulka

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Astmul este o afecțiune inflamatorie cronică caracterizată prin reactivitate crescută a căilor respiratorii la stimuli multipli. În cazul indivizilor

susceptibili, inflamația produce episoade recurente de wheezing, lipsă de aer, constricție toracică și tuse, în special nocturnă sau la primele ore ale dimineții. De obicei, aceste episoade sunt asociate cu obstrucția generalizată și variabilă a căilor respiratorii.

Deși majoritatea atacurilor acute sunt reversibile și se ameliorează spontan sau în câteva minute până la ore sub tratament, cu intervale fără simptome între acutizări, mulți pacienți astmatici dezvoltă o limitare cronică a fluxului respirator. Acest lucru afectează diagnosticul, tratamentul și încercările de prevenire a exacerbărilor.

Astmul afectează aproximativ 8% din populația Statelor Unite, este cea mai frecventă boală cronică a copilăriei (prevalență de 9%), afectează 7% din vârstnici și are o prevalență similară în țările dezvoltate de la nivel global.[1-3] Aproximativ jumătate din cazurile de astm apar înaintea vârstei de 10 ani și încă o treime apar înaintea vârstei de 40 ani.

FIZIOPATOLOGIE

Astmul este caracterizat de o acumulare anormală a eozinofilelor, limfocitelor, mastocitelor, macrofagelor, celulelor dendritice și miofibroblaștilor în căile respiratorii. Caracteristica fiziopatologică a astmului este reducerea în diametru a căilor respiratorii determinată de contracția mușchilor netezi, congestia vasculară, edemul peretelui bronșic și secrețiile vâscoase. Aceste modificări se reflectă în alterarea funcției pulmonare, creșterea travaliul respirator și distribuția anormală a fluxului sanguin pulmonar (**Tabelul 69-1**). Căile respiratorii mari și mici conțin adesea dopuri de mucus, proteine serice, celule inflamatorii și detritusuri celulare. La nivel microscopic, căile respiratorii apar infiltrate cu eozinofile și celule mononucleare. Se observă frecvent defecte microvasculare, leziuni epiteliale și vasodilatație. Mușchii netezi ai căilor respiratorii sunt hipertrofiați și caracterizați de formarea de vase sanguine de neoformație, creșterea numărului de celule epiteliale cilindrice și prin depozitare de colagen interstițial subepitelial. Inflamația afectează toate structurile bronșice pulmonare.

Astmul este un proces continuu de la bronhospasm acut la inflamația căilor respiratorii și la remodelare permanentă a căilor respiratorii. Modificările structurale asociate cu remodelarea căilor respiratorii, cum ar fi îngroșarea stratului reticular al membranei bazale, fibroza subepitelială, hipertrofia mușchilor netezi ai căilor respiratorii și hiperplazia, angiogeneza și hiperplazia glandelor mucoase și hipersecreția sunt asociate cu pierderea ireversibilă a funcției pulmonare.[4] Bronhoconstricția alergică acută este consecutivă eliberării dependente de imunoglobulină E a mediatorilor din mastocite. Acești mediatori includ histamina, leucotrienele, triptaza și prostaglandina care contractă direct musculatura netedă a căilor respiratorii.[4] Bronhospasmul indus de aspirină și alte medicamente antiinflamatoare nesteroidiene implică, de asemenea, eliberarea mediatorilor din celulele căilor respiratorii.[4]

Inflamația joacă un rol cheie în fiziopatologia astmului indiferent de gravitatea afecțiunii. Antigenii inhalați activează imunoglobulina E, mastocitele și celulele T helper din căile respiratorii și induc generarea de mediatori ai inflamației și de citokine. În schimb, aceasta inițiază o cascadă de reacții care implică limfocitele, mastocitele, eozinofilele, celulele dendritice, macrofagele, celulele căilor respiratorii și celulele epiteliale care perpetuează răspunsul inflamator, cu eliberare ulterioară de chemokine, citokine, cisteinil-leucotriene și oxid nitric. Procesul inflamator este multicelular, redundant și autoamplificat.

TABELUL 69-1 Consecințele fiziologice ale obstrucției fluxului de aer

Rezistență crescută a căilor respiratorii
Diminuarea fluxului expirator maxim
Fenomenul de „air trapping" („încarcerare" a aerului)
Creșterea presiunii în căile respiratorii
Barotraumă
Efecte hemodinamice adverse
Dezechilibru ventilație-perfuzie
Hipoxemie
Hipercapnie
Creșterea travaliului respirator
Pulsul paradoxal
Oboseala mușchilor respiratori cu insuficiență ventilatorie

Numeroși factori ce țin de de gazdă și mediu, precum numărul și tipul infecțiilor din copilărie, utilizarea frecventă a antibioticelor, stilul de viață occidental și expunerile repetate la alergeni pot contribui la dezvoltarea astmului alergic. Infecțiile virale respiratorii se numără printre cei mai frecvenți stimuli care declanșează exacerbarea acută a astmului.[5] Hiper-reactivitatea căilor respiratorii secundară infecției poate dura între 2 până la 8 săptămâni.[5] Efortul fizic constituie un alt stimul care determină frecvent acutizarea astmului. Condițiile de mediu, precum poluarea atmosferică și antigenii care apar în zonele puternic industrializate și în cele urbane cu populație densă, sau creșterea numărului de antigeni de interior, precum mucegaiul, acarienii de praf, gândacii de bucătărie și scuamele animalelor sunt asociate cu creșterea incidenței și severității astmului. Expunerea ocupațională, ca de exemplu la săruri ale metalelor, praf din lemn și vegetale, produse farmaceutice, substanțe chimice industriale și plastice, enzime biologice, vapori, gaze și aerosoli pot de asemenea declanșa atacul de astm. Agenții, precum aspirina, beta-blocantele (inclusiv beta-blocantele topice), medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, agenții de sulfatare, coloranții cu tertrazină, aditivii și conservanții alimentari pot declanșa astmul acut. Expunerea la aerul rece poate provoca bronhospasm acut. Factorii endocrini, precum modificarea nivelurilor de estrogen și progesteron în timpul ciclului menstrual normal și al sarcinii contribuie la gradul de reactivitate al căilor respiratorii.[6] Stresul emoțional poate produce, de asemenea, un atac de astm.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele astmului constau în dispnee, wheezing și tuse. Mulți pacienți, dar nu toți, vor menționa istoricul de astm la momentul prezentării. La debutul atacului, pacienții vor acuza senzație de constricție toracică și tuse. Pe măsură ce exacerbarea progresează, wheezing-ul

TABELUL 69-2 Elemente cheie ale anamnezei în exacerbare acută a astmului[7-10]

Simptome	Tip	Istoricul bolii	Factori de risc de deces provocat de astm
Tuse	Permanent și/sau sezonier	Vârsta la care a debutat	Antecedente de exacerbări severe
Wheezing	Continuu sau episodic	Tratamentul și medicația actuală	≥2 internări pentru astm în ultimul an
Lipsă de aer	Debut	Aderarea la regimul medicamentos	>3 prezentări în DU pentru astm în ultimul an
Constricție toracică	Durată	Istoricul utilizării de corticosteroizi (cronică și/sau intermitentă)	>2 flacoane pe lună de β_2-agonist inhalator cu durată scurtă de acțiune
Producție de spută	Frecvență	Internări în unități de terapie intensivă	Percepere dificilă a obstrucției căilor respiratorii sau a severității acesteia
Febră	Factorii care produc agravarea	Istoric de intubație	Statut socioeconomic scăzut sau reședință în mediul urban
	Tipul obișnuit al exacerbării și prognosticul	Cele mai bune determinări spirometrice	Folosirea drogurilor ilegale
			Boală psihiatrică sau comorbidități medicale

TABELUL 69-3 Clasificarea severității exacerbărilor astmului la pacienții cu vârsta >12 ani și adulți*	Simptome și semne	PEF inițial (sau FEV_1)	Evoluția clinică
Ușoare	Dispnee doar în timpul activității	PEF ≥70% din valoarea estimată sau cea mai bună valoare personală	Ameliorare promptă cu SABA inhalat.
Moderate	Dispneea interferă cu sau limitează activitatea obișnuită	PEF 40%–69% din valoarea estimată sau cea mai bună valoare personală	Ameliorare prin SABA inhalat frecvent. Simptome timp de 1-2 zile de la începerea administrării pe cale orală a corticosteroizilor.
Severe	Dispnee la repaus; interferă cu conversația	PEF sub 40% din valoarea estimată sau cea mai bună valoare personală	Ameliorare parțială prin SABA inhalat frecvent. Simptome pe o perioadă ≥3 zile de la începerea administrării pe cale orală a corticosteroizilor.
Subset: amenințătoare de viață	Prea dispneic pentru a vorbi; transpirație	PEF sub 25% din valoarea estimată sau cea mai bună valoare personală	Ameliorare minimă sau inexistentă prin: SABA inhalat frecvent; steroizi administrați i.v.; terapie adjuvantă; necesită supraveghere în DU sau internare în unitatea de terapie intensivă.

*Prezența mai multor parametri, dar nu neapărat a tuturor celor menționați, indică clasificarea generală a exacerbării. Mulți dintre acești parametri nu au fost studiați sistematic, așa încât ei servesc doar ca indicații generale.

Abrevieri: FEV_1 = volum expirator forțat într-o secundă; PEF = flux expirator maxim; SABA = β_2-agonist cu durată scurtă de acțiune.

Sursa: www.nhlbi.nih.gov/files/docs/guidelines/asthsumm.pdf (National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services: NIH Publication Number 08-5846, octombrie 2007, Fig. 20). Accesat la data de 18 noiembrie 2014.

devine evident, expirul tot mai prelungit și poate determina utilizarea mușchilor accesori. Un istoric detaliat poate fi util în gestionarea îngrijirii pacienților cu exacerbări ale astmului[7-10] (**Tabelul 69-2**). Exacerbarea acută a astmului poate fi clasificată pe baza aspectelor clinice[7-10] (**Tabelul 69-3**).

Semnele întâlnite la examenul clinic sunt variabile. Pacienții care se prezintă cu o criză severă de astm pot prezenta detresă respiratorie, cu respirație accelerată și wheezing zgomotos, în timp ce pacienții cu exacerbare ușoară pot prezenta doar tuse și wheezing la finalul expirului. Uneori, wheezing-ul poate fi auzit fără stetoscop. Și alte patologii se pot prezenta cu wheezing și pot mima astmul (**Tabelul 69-4**). Utilizarea mușchilor accesori inspiratori indică oboseală diafragmatică. Apariția respirației paradoxale, care reprezintă relaxare toracică și expansiune abdominală în timpul inspirului, urmate de expansiune toracică și relaxare abdominală în timpul expirului, reflectă insuficiență ventilatorie iminentă. Alterarea statusului mental (de exemplu, letargie, epuizare, agitație sau confuzie) indică de asemenea iminența stopului respirator.

Examenul fizic direct relevă hipersonoritate la percuție, diminuarea intensității zgomotelor respiratorii și prelungirea expirului, de obicei cu wheezing. Deși wheezing-ul provine din mișcarea aerului prin căile

TABELUL 69-4 Patologii care imită astmul
Insuficiență cardiacă acută („astm cardiac")
Obstrucția căilor respiratorii superioare
Emboli pulmonari multipli
Aspirație de corpi străini sau acid gastric
Tumori/afecțiuni care produc obstrucția endobronșică
Afecțiune pulmonară interstițială
Disfuncția corzilor vocale

respiratorii îngustate, este posibil ca intensitatea wheezing-ului să nu fie corelată cu severitatea obstrucției căilor respiratorii. Dispariția zgomotelor respiratorii („toracele mut") indică o obstrucție foarte severă a căilor respiratorii, cu o mișcare a aerului insuficientă pentru a determina wheezing. Un **puls paradoxal** (modificarea tensiunii arteriale în timpul inspirației) cu peste 20 mm Hg este de asemenea un indicator al astmului sever, deși nu este specific astmului. Deși tahicardia și tahipneea sunt frecvent întâlnite în astmul acut, o frecvență cardiacă normală, o frecvență respiratorie normală și absența pulsului paradoxal nu indică o eliminare completă a obstrucției căilor respiratorii.

DIAGNOSTICUL ȘI MONITORIZAREA PACIENTULUI

Spirometria efectuată la patul pacientului furnizează o evaluare rapidă și obiectivă a pacienților și ghidează terapia. Volumul expirator forțat în prima secundă (FEV1) și fluxul expirator maxim (PEF) măsoară direct gradul obstrucției căilor respiratorii mari. Măsurătorile succesive ajută medicul să evalueze severitatea și să determine răspunsul la terapie. O curbă flux-volum poate ajuta la diferențierea astmului de disfuncția corzilor vocale; aceasta din urmă este adesea tratată ca astm, uneori prin vizite repetate la medic. Disfuncția corzilor vocale răspunde la umiditate, nu la medicament, în cazul unui tratament prin nebulizare și nu răspunde la terapia cu inhalatori cu doze măsurate administrată în ambulatoriu deoarece umiditatea nu face parte din acel sistem de administrare. Dacă nu este documentată, efectuați o evaluare completă prin spirometrie doar în cazul pacientului care prezintă frecvent o ineficiență a acestui tratament în ambulatoriu.

Semnele prezente la examenul fizic și simptomele subiective nu sunt neapărat bine corelate cu gradul de severitate al obstrucției căilor respiratorii, făcând măsurătorile obiective valoroase. Cooperarea pacientului este esențială pentru ca aceste teste să fie fiabile, limitând valoarea spirometriei în cazul exacerbărilor severe sau al pacienților necooperanți.[7-10]

Pulsoximetria evaluează saturația oxigenului în timpul tratamentului. Măsurarea gazelor arteriale nu este necesară la majoritatea pacienților cu exacerbare ușoară spre moderată a astmului și trebuie să fie rezervată pentru cazurile în care se suspectează hipoventilație cu retenție de dioxid de carbon și acidoză respiratorie. În atacuri acute, se stimulează ventilația, având drept rezultat o scădere a presiunii parțiale a dioxidului de carbon arterial ($PaCO_2$). Prin urmare, o $PaCO_2$ normală sau ușor crescută (de exemplu, mai mare de 42 mm Hg) indică o obstrucție severă a căilor respiratorii și oboseală și poate anunța debutul insuficienței ventilatorii acute. Pacienții cu insuficiență respiratorie iminentă prezintă aproape întotdeauna semne clinice ale atacurilor severe sau spirometria indică valori ale PEFR sau ale FEV1 sub 25% față de valoarea anticipată.[11] Utilizarea capnografiei în tratamentul astmului acut nu este clară. Într-un studiu mic s-a raportat o concordanță bună între nivelurile de dioxid de carbon expirat măsurat prin capnografie și concentrația de dioxid de carbon arterial,[12] dar în alt studiu s-au raportat diferențe de până la 10 mm Hg sau peste această valoare între cele două măsurători.[13]

Radiografia este indicată doar dacă există semne clinice de pneumotorax, pneumomediastin, pneumonie sau alte cauze ale simptomelor (de exemplu, insuficiență cardiacă acută) sau complicație a astmului. În cazul pacienților cu astm internați, mai puțin de o treime din pacienți vor prezenta modificări pe radiografia toracică.[14]

Efectuarea de rutină a unei HLG nu este necesară și probabil va indica leucocitoză ușoară secundară terapiei cu beta-agoniști sau corticosteroizi. Determinați nivelul seric al teofilinei în cazul pacienților care o utilizează în tratament. Electrocardiograma de rutină nu este, de asemenea, necesară, dar poate evidenția încărcare ventriculară dreaptă, unde P anormale sau modificări nespecifice ale undei ST și T, care se rezolvă prin tratament. Pacienții în vârstă, în special cei cu afecțiune cardiacă coexistentă, ar trebui să beneficieze de monitorizare cardiacă pe durata tratamentului.

TRATAMENTUL STANDARD

Scopul tratamentului este de a reduce rapid obstrucția căilor respiratorii prin administrări repetate sau continue de β_2-agoniști inhalatori, asigurarea unei oxigenări adecvate și ameliorarea inflamației.[7-10] **Figura 69-1** prezintă algoritmul de tratament în DU al Comisiei de Experți a Progra-

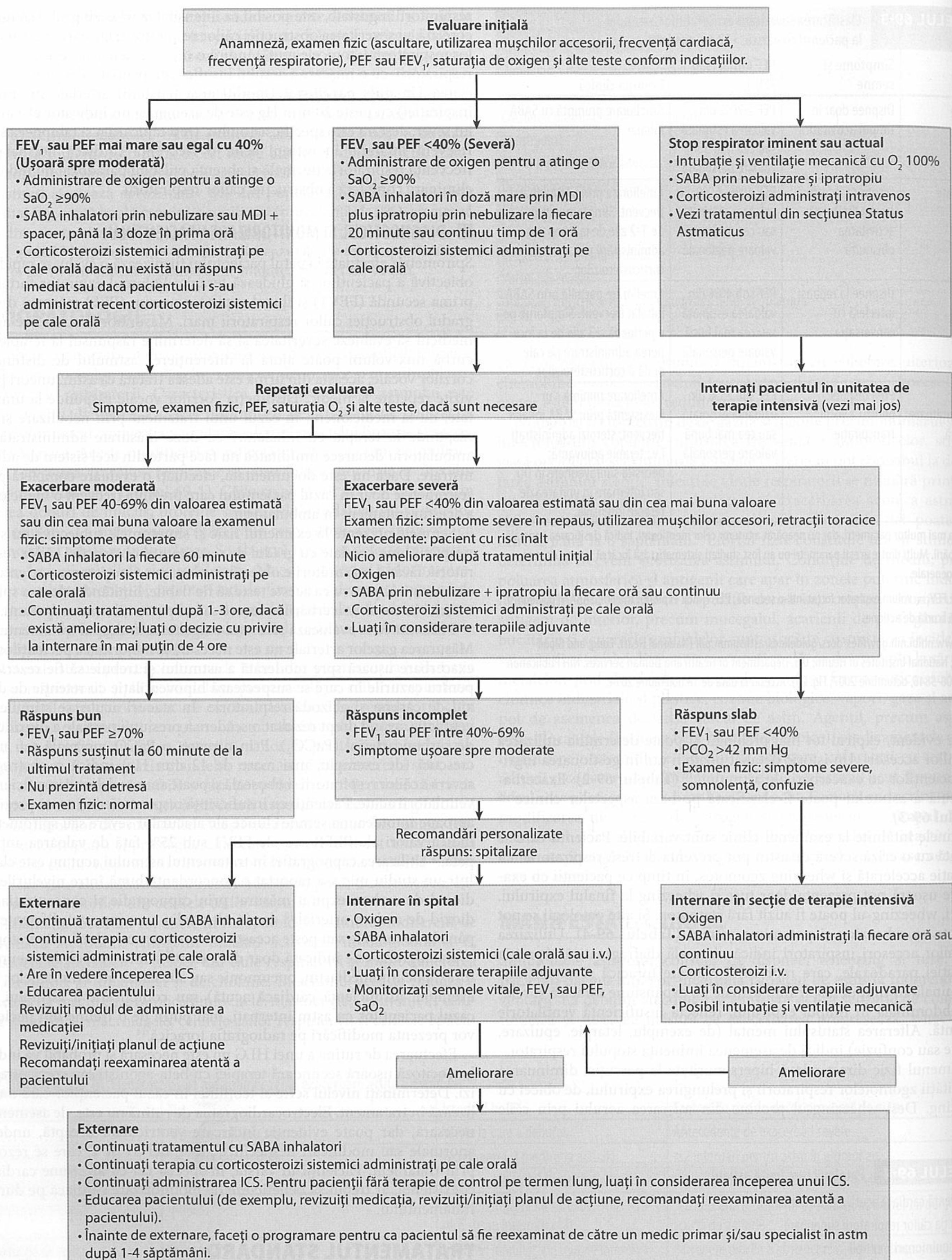


FIGURA 69-1. Abordarea exacerbărilor astmului: îngrijire în DU şi în spital. FEV_1 = volumul expirator forţat într-o secundă; ICS = corticosteroizi inhalatori; MDI = inhalator cu doze măsurate; PEF = flux expirator maxim; SABA = β_2-agonist cu durată scurtă de acţiune; SaO_2 = saturaţie de oxigen prin pulsoximetrie. [*Sursa*: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf (National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services: National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Publication No. 08-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 2007.) Accesat la data de 18 noiembrie 2014.]

mului Național de Prevenție și Educație privind Astmul (NAEPP).[10] Următoarele categorii de medicamente se folosesc în tratamentul astmului acut: agoniști beta-adrenergici, anticolinergice și glucocorticosteroizi. Tratamentul stopului respirator iminent sau curent sunt discutate mai jos în secțiunea „Status asmaticus".

AGENȚII ADRENERGICI

Beta-agoniștii adrenergici cu debut rapid reprezintă medicația preferată inițial în bronhospasmul acut (**Tabelul 69-5**). Stimularea receptorilor β1 crește frecvența și forța contracțiilor cardiace și reduce motilitatea și tonusul intestinului subțire, în timp ce stimularea receptorilor β_2-adrenergici favorizează bronhodilatația, vasodilatația, relaxarea uterului și tremorul mușchilor scheletici.

Medicamentele beta-adrenergice determină bronhodilatație prin stimularea enzimei adenilciclază care va transforma adenozintrifosfatul intracelular în adenozinmonofosfat ciclic. Această acțiune intensifică legarea calciului intracelular de membrana celulară, reducând concentrația mioplasmatică a calciului, și determină relaxarea mușchilor netezi ai bronhiilor. Medicamentele betaadrenergice inhibă eliberarea mediatorilor și promovează eliminarea mucociliară.

Cel mai frecvent efect advers al medicamentelor beta-adrenergice este tremorul mușchilor scheletici. De asemenea, pacienții pot simți nervozitate, anxietate, insomnie, cefalee, hiperglicemie, palpitații, tahicardie și hipertensiune. Toxicitatea clinică este rară și mai puțin frecventă decât complicațiile care apar în timpul tratamentului. Aritmiile și ischemia miocardică sunt rare, în special la pacienții fără antecedente de boli arteriale coronariene. Catecolaminele bronhodilatatoare mai vechi, precum adrenalina, nu sunt β_2 specifice și au o durată scurtă de acțiune.

Albuterolul este un amestec racemic în raport de 50:50 (cantități egale de izomeri stânga și dreapta); în prezent, acesta este disponibil în formula hidrofluoroalcanică, care a determinat creșterea costurilor și a eficienței acestuia. Izomerul *R* are o afinitate de legare mare pentru receptorul β_2 și este responsabil de bronhodilatare. Izomerul *S* nu are niciun efect bronhodilatator, dar are un timp de înjumătățire lung (12 ore); acest izomer poate fi responsabil de apariția bronhospasmului paradoxal tardiv în cazul unor pacienți. Levalbuterolul (Xopenex®) este forma de izomer pur *R* a medicamentului, care are scopul de a îmbunătăți eficiența și a limita efectele secundare, precum tahicardia și modificarea ritmului. Atât albuterolul racemic cât și levalbuterolul pot fi administrate sub formă de nebulizare intermitentă sau continuă. Levalbuterolul costă de 5 până la 25 ori mai mult decât albuterolul și nu are niciun avantaj clar în comparație cu albuterolul referitor la modificarea simptomelor, internare sau tahicardie.[15-17]

Adrenalina racemică fără prescripție medicală (Asthmanefrin®) a înlocuit Primatene® ca medicament achiziționat fără prescripție medicală, iar costul acesteia este mai mic decât cel al β_2-adrenergicelor cu prescripție medicală. Asthmanefrin® conține 11,25 miligrame de adrenalină racemică/0,5 ml. Într-un studiu, persoanele recrutate prin farmacii locale nu au prezentat o agravare a astmului în comparație cu persoanele tratate cu beta-agoniști cu prescripție medicală.[18] Nu există alte date care să ghideze utilizarea Asthmanefrin® în comparație cu medicamentele cu prescripție medicală.

Terapia cu aerosoli cu medicamente β_2-adrenergice produce o bronhodilatare excelentă și este preferată căilor de administrare orală sau parenterală. Calea de administrare în aerosoli realizează administrarea topică a unei doze relativ mici de medicament, prin aceasta producându-se efecte locale, cu absorbție sistemică minimă și mai puține efecte secundare. Administrarea aerosolilor poate fi făcută cu un inhalator cu doze măsurate atașat la un spacer sau cu nebulizator cu compresor.[20] Un spacer atașat la inhalator poate îmbunătăți distribuția medicamentului. Când este utilizată în mod optim, *terapia cu inhalator cu doze măsurate asigură administrarea unei cantități mai mari de medicament în căile respiratorii*, fiind mai eficientă decât terapia prin nebulizare. Chiar și cu o tehnică optimă, maxim 15% din doza de medicament este reținută în plămâni, indiferent de metoda de administrare în aerosoli folosită.

Aerosolii pot fi administrați la fiecare 15-20 minute sau în mod continuu.[21] Adrenalina și terbutalina administrate subcutanat reprezintă opțiuni pentru pacienții care nu sunt capabili să coordoneze aerosolizarea sau tratamentul cu inhalatori cu doză măsurată, observate adesea în stările cu obstrucție severă a fluxului de aer. Perfuziile intravenoase cu beta-agoniști nu oferă niciun avantaj în comparație cu administrarea agenților prin aerosoli sau inhalator cu doze măsurate și poartă un risc crescut.[22]

Salmeterolul xinafoat și formoterolul sunt agoniști ai receptorilor β_2-adrenergici care se leagă cu afinitate mai mare de receptorii β_2 decât albuterolul. **Sunt indicați în terapia de întreținere administrată de două ori pe zi. Niciunul dintre ele nu trebuie utilizat în tratamentul exacerbărilor astmului**. Efectul bronhodilatator durează cel puțin 12 ore și nu a fost raportată tahifilaxie la utilizarea pe termen lung. Numărul deceselor provocate de astm în cazul pacienților cărora li se administrează salmeterol, în special în cazul afro-americanilor, a crescut din motive necunoscute, deși poate fi determinat de incapacitatea de recunoaștere a nevoii sau de utilizarea agenților cu durată scurtă de acțiune și de solicitarea în mod corespunzător a îngrijirilor medicale. Agoniștii receptorilor β_2-adrenergici cu durată lungă de acțiune reprezintă un plan de tratament eficient pentru controlul pe termen lung al astmului, mai ales în combinație cu corticosteroizii inhalatori. Agoniștii receptorilor β_2-adrenergici cu durată scurtă de acțiune sunt folosiți în episoadele mai puțin frecvente sau întâmplătoare care apar în ciuda utilizării agoniștilor receptorilor β_2-adrenergici cu acțiune prelungită.[7-10,21]

CORTICOSTEROIZII

Corticosteroizii reprezintă baza tratamentului în astm. Steroizii produc efecte benefice prin refacerea reactivității b-adrenergice și prin reducerea inflamației. Efectul antiinflamator maxim apare la cel puțin 4-8 ore după administrare intravenoasă sau orală, dar se recomandă utilizarea lor timpurie pentru a îmbunătăți rapid efectul acestora; corticosteroizii administrați la un interval de o ora de la sosirea în DU reduc nevoia de spitalizare.[23] Deși exista un dezacord asupra dozei optime în astmul acut, o doză inițială de **prednison** de 40-60 mg administrată pe cale orală sau de **metilprednisolonă i.v.** 1 mg/kg este suficientă, iar terapia cu corticosteroizi în doză mai mare nu oferă niciun avantaj.[24] Pacienților internați trebuie să li se administreze corticosteroizi zilnic până la obținerea îmbunătățirilor obiective și subiective. Pacienților care sunt externați cu un FEV_1 sau PEF mai mic de 70% din valoarea prognozată după administrarea tratamentului agresiv în DU ar trebui să li se prescrie tratament cu prednison timp de 5-10 zile fără scădere progresivă a dozei (40-60 mg pe zi în doză unică sau echivalentul acesteia) sau o terapie de două zile de dexametazonă administrată pe cale orală (16 mg pe zi în doză unică).[7-10,19,25,26] O doză unică de administrare **depot de metilprednisolonă** 150 mg i.m. este o altă opțiune dacă complianța reprezintă o preocupare.[27]

Recomandările actuale sunt în favoarea administrării corticosteroizilor inhalatori în cazul tuturor pacienților cu astm persistent ușor sau mai sever.[7-10] Acest lucru impune externarea pacienților cu astm persistent ușor sau mai sever prin menținerea tratamentului cu corticosteroizi inhalatori adăugați suplimentar în cazul apariției unor episoade sistemice.[28-31] Opțiunile de tratament cu corticosteroizi inhalați sunt beclometazona în doză de 80-240 μg/zi, budesonida în doză de 180 - 600 μg/zi, flunisolidul în doză de 500 - 1000 μg/zi, fluticazona în doză de 88 - 264 μg/zi, mometazona în doză de 200 μg/zi și triamcinolonul acetonid în doză de 300 - 750 μg/zi.

ANTICOLINERGICE

Efectele anticolinergicelor utilizate în combinație cu agenții beta-adrenergici sunt aditive. Anticolinergicele afectează căile respiratorii centrale, mari, în timp ce medicamentele β_2-adrenergice dilată căile respiratorii mai mici. Medicamentele anticolinergice antagonizează în mod competitiv acetilcolina la joncțiunea postganglionică dintre porțiunea terminală a nervului parasimpatic și celula efectoare. Acest proces blochează bronhoconstricția indusă prin inervația vagală mediată colinergic în căile respiratorii centrale mai mari. În plus, anticolinergicele reduc concentrațiile de guanozin monofosfat ciclic în mușchii netezi ai căilor respiratorii, promovând în continuare bronhodilatația.

Anticolinergicul folosit în mod obișnuit este bromura de ipratropiu. Ipratropiul este în prezent disponibil sub formă de soluție pentru nebu-

TABELUL 69-5 Dozarea beta-adrenergicelor, anticolinergicelor și steroizilor pentru astm		
Medicație	**Doză**	**Comentarii**
β_2-agoniști inhalatori		
Albuterol		
Soluție de inhalat prin nebulizare (0,63 mg/3 ml, 1,25 mg/3 ml, 2,5 mg/3 ml, 5,0 mg/ml)	2,5 - 5 mg la fiecare 20 min pentru 3 doze, apoi 2,5 - 10 mg la fiecare 1-4 ore, după cum este necesar, sau 10-15 mg/h sub formă de nebulizare continuă.	Se recomandă doar β_2-agoniști selectivi. Pentru administrare optimă, diluați aerosolii până la minim 3 ml la un debit al gazului de 6-8 l/min. Folosiți nebulizatoare cu volum mare pentru administrare continuă. Poate fi amestecată cu soluție cu ipratropiu de inhalat prin nebulizator.
MDI (90 µg/puf)	4–8 pufuri la fiecare 20 min până la 4 ore, apoi la fiecare 1–4 ore, după cum este necesar.	În exacerbările ușoare spre moderate, MDI plus spacer este la fel de eficace ca terapia de inhalare prin nebulizare cu o tehnică de administrare adecvată și instruire de către personal calificat.
Bitolterol		
Soluție de inhalat prin nebulizare (2 mg/ml)	Vezi doza de albuterol.	Nu a fost studiat în exacerbările acute de astm. Nu o amestecați cu alte medicamente.
MDI (370 µg/puf)	Vezi doza MDI de albuterol.	Nu a fost studiat în exacerbările acute de astm.
Levalbuterol (R-albuterol)		
Soluție de inhalat prin nebulizare (0,63 mg/3 ml, 1,25 mg/3 ml)	1,25-2,5 mg la fiecare 20 min pentru 3 doze, apoi 1,25-5 mg la fiecare 1-4 ore, după cum este necesar.	Levalbuterolul administrat în doză de ½ mg albuterol asigură eficiență și siguranță comparabile. Nu a fost evaluată pentru nebulizare continuă.
MDI (45 µg/puf)	Vezi doza MDI de albuterol.	
Pirbuterol		
MDI (200 µg/puf)	Vezi doza MDI de albuterol.	Nu a fost studiat în exacerbările acute de astm.
β_2-agoniști sistemici (administrați intravenos)		
Adrenalină		
1:1000 (1 mg/ml)	0,3–0,5 mg la fiecare 20 minute pentru trei doze administrate subcutanat	Nu există un avantaj dovedit al terapiei sistemice în locul celei cu aerosoli.
Terbutalină		
(1 mg/ml)	0,25 mg la fiecare 20 minute pentru trei doze administrate subcutanat	Nu există un avantaj dovedit al terapiei sistemice în locul celei cu aerosoli.
Anticolinergice/Combinații		
Bromură de ipratropiu		
Soluție de inhalat prin nebulizare (0,25 mg/ml)	0,5 mg la fiecare 20 minute pentru trei doze, apoi după cum este necesar.	Poate fi amestecată în același nebulizator cu albuterolul. Dacă nu se folosește ca terapie de primă linie, trebuie adăugată la terapia SABA în cazul exacerbărilor acute. Nu s-a dovedit că adăugarea de ipratropiu oferă beneficii suplimentare odată ce pacientul este internat în spital.
MDI (18 µg/puf)	8 pufuri la fiecare 20 minute, după cum este necesar, până la 3 ore.	Ar trebui să se utilizeze un spacer și o mască pentru copiii sub vârsta de 4 ani. Studiile au examinat bromura de ipratropiu MDI timp de până la 3 ore.
Ipratropiu cu albuterol		
Soluție de inhalat prin nebulizare (fiecare flacon de 3 ml conține 0,5 mg bromură de ipratropiu și 2,5 mg de albuterol.)	3 ml la fiecare 20 minute pentru trei doze, apoi după cum este necesar.	Se poate folosi până la 3 ore în tratamentul inițial al exacerbărilor severe. Nu s-a dovedit că adăugarea de ipratropiu oferă beneficii suplimentare odată ce pacientul este internat în spital.
MDI (fiecare puf conține 18 µg bromură de ipratropiu și 90 µg albuterol)	8 pufuri la fiecare 20 minute, după cum este necesar, până la 3 ore.	Ar trebui să se utilizeze un spacer și o mască pentru copiii sub vârsta de 4 ani.
Corticosteroizi sistemici		Se aplică celor 3 corticosteroizi pentru medicație administrată pe cale orală.
Prednison	Pentru pacienții internați: o doză administrată pe cale orală, utilizați 40-80 mg/zi în una sau două doze divizate până când PEF ajunge la 70% din valoarea estimată sau cea mai bună valoare personală	Pentru pacienții din ambulatoriu: o doză administrată pe cale orală de 40–60 mg în una sau două doze timp de 5-10 zile.
Metilprednisolon	i.v.: 1 mg/kg la fiecare 4-6 ore.	Pentru pacienții din ambulatoriu: se poate folosi o doză unică de 150 mg metilprednisolonă[19]
Prednisolon	1-2 mg/kg/zi timp de 5-10 zile; se poate împărți în două doze zilnic.	Mai frecvent utilizate în comparație cu prednisonul la copii, datorită gustului plăcut al formulelor lichide disponibile.

Note: Nu există niciun avantaj cunoscut în cazul utilizării dozelor mai mari de corticosteroizi în exacerbări severe ale astmului, și nu există niciun avantaj în administrarea i.v. față de tratamentul administrat pe cale orală cu condiția ca timpul de tranzit gastrointestinal sau absorbția să nu fie afectate.

Terapia cu corticosteroizi sistemici în exacerbarea astmului care necesită o vizită în DU sau spitalizare poate dura de la 3 până la 10 zile. Pentru terapia cu corticosteroizi administrată mai puțin de 1 săptămână, nu este nevoie de o reducere progresivă a dozei. Pentru terapiile puțin mai mari (de exemplu, până la 10 zile), nu este, probabil, nevoie de reducere progresivă, mai ales în cazul în care pacienții sunt tratați concomitent cu corticosteroizi inhalatori.

Terapia cu corticosteroizi inhalatori poate fi inițiată în orice moment, în tratamentul unei exacerbări a astmului.

Abrevieri: MDI = inhalator cu doze măsurate; PEF = flux expirator maxim.

Sursa: http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.pdf (National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services: National Asthma Education and Prevention Program, Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Publication No. 08-4051. Bethesda, MD, National Institutes of Health, 2007.) Accesat la data de 18 noiembrie 2014.

lizare sau inhalator cu doze măsurate sau în combinație cu albuterol[7-10] (vezi Tabelul 69-5). Folosiți o soluție de bromură de ipratropiu pentru aerosoli în doză de 0,5 mg în cazul pacienților cu exacerbare moderată spre severă.[7-10] Adăugarea dozelor multiple de bromură de ipratropiu în cazul unui beta-agonist selectiv cu durată scurtă de acțiune poate îmbunătăți bronhodilatarea și scade nevoia de spitalizare în cazul astmaticilor cu obstrucție severă,[32] deși acest beneficiu nu este universal.[33] Eventualele efecte secundare ale anticolinergicelor includ gura uscată, setea și dificultățile de înghițire. Mai puțin frecvent se observă tahicardia, neliniștea, iritabilitatea, confuzia, micțiunile dificile, ileus, încețoșarea vederii sau creșterea presiunii intraoculare. Anticolinergicele cu durată lungă de acțiune nu au niciun rol în îngrijirea pacientului cu afecțiune acută.

STATUS ASTMATICUS (ASTM SEVER ACUT)

Status astmaticus este un atac acut sever al astmului care nu se ameliorează prin administrarea dozei obișnuite de bronhodilatatoare inhalatorii și steroizi. Semnele și simptomele includ hipoxemia, tahipneea, tahicardia, utilizarea mușchilor accesorii și wheezing-ul. Wheezing-ul poate fi absent atunci când se reduce sever fluxul de aer. Tratamentul rapid reprezintă cheia către prevenirea stopului cardiorespirator. Pe lângă bronhodilatatoarele uzuale și administrate continuu împreună cu steroizii în fază incipientă, există și alți adjuvanți pentru tratament.

MAGNEZIUL

Sulfatul de magneziu administrat intravenos este indicat în tratamentul crizelor acute, foarte severe de astm (FEV1 mai mic de 25% din valoarea estimată).[34] Doza de magneziu este de 1-2 g i.v. administrată în decurs de 30 de minute. Magneziul administrat prin nebulizare este eficient și poate îmbunătăți, de asemenea, funcția pulmonară în cazul astmului sever atunci când se administrează o terapie agresivă cu beta-agoniști și steroizi.[34-36] Regimurile de dozare variază; un regim constă în administrarea de 95 mg de sulfat de magneziu prin nebulizare divizat în patru doze la un interval de 20 minute, și altul de 384 mg de sulfat de magneziu administrat prin nebulizare în apă sterilă.[37] Când se folosește magneziul sub orice formă, monitorizați tensiunea arterială și reflexele tendinoase profunde în timpul administrării[37] deoarece poate determina apariția hipotensiunii sau a blocajului neuromuscular, deși aceste cazuri sunt excepțional de rare la dozele recomandate.

VENTILAȚIA NONINVAZIVĂ CU PRESIUNE POZITIVĂ

Ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă (vezi Capitolul 28, „Managementul noninvaziv al căilor aeriene") îmbunătățește fluxul de aer și respirațiile prin comparație cu tratamentul uzual și, în ciuda unor cercetări minime, este frecvent utilizată în practica clinică în cazul astmului acut care pune viața în pericol.[38,39] Ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă scade nevoia de intubație, determină ameliorarea clinică și scade nevoia de spitalizare.[39] Nu începeți ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă în cazul în care se indică intubația sau în cazul pacienților cu suspiciune de pneumotorax.

KETAMINA

Ketamina inhibă recaptarea noradrenalinei și, prin urmare, crește numărul catecolaminelor circulante, ajutând persoanele cu astm sever. Uneori se folosește un bolus de 0,2 mg/kg urmat de o perfuzie de 0,5 mg/kg/h,[40] doze mai mari sunt și ele validate.[41] Dacă este necesară intubația, ketamina este un agent bun care ajută în timpul procedurii și după începerea ventilației mecanice. Lipsesc studiile controlate care să dovedească eficacitatea ketaminei în tratamentul astmului acut sever.

ADRENALINA

Deși adrenalina reprezintă tratamentul standard al astmului anafilactic, este trecută cu vederea ca adjuvant în tratamentul statusului astmatic. Adrenalina se administrează s.c. sau i.m., în doză de 0,5 mg la adulți (doză EpiPen® standard pentru adulți), în situații refractare.[41]

VENTILAȚIA MECANICĂ

Dacă pacientul prezintă hipercapnie progresivă sau acidoză sau devine epuizat sau confuz, sunt necesare intubația și ventilația mecanică (vezi Capitolul 29 „Intubația traheală și ventilația mecanică") pentru a preveni stopul respirator. **Ventilația mecanică nu ameliorează obstrucția fluxului de aer - ea doar elimină travaliul respirator și îi permite pacientului să se odihnească până când se elimină obstrucția.**

Eventualele complicații ale ventilației mecanice la pacienții astmatici includ presiunile de peak extrem de ridicate din căile respiratorii cu barotraumă ulterioară și afectare hemodinamică. Blocarea cu mucus este frecventă, determinând o rezistență crescută a căilor respiratorii, atelectazie și infecție pulmonară. Datorită severității obstrucției căilor respiratorii în timpul fazelor inițiale ale tratamentului, volumul curent poate fi mai mare decât volumul expirat, determinând rămânerea aerului în plămâni (air trapping) și creșterea volumului rezidual (presiune intrinsecă pozitivă la sfârșitul expirului). Acest efect poate fi evitat în parte prin utilizarea unei rate rapide a fluxului inspirator cu o frecvență respiratorie scăzută (12 până la 14 respirații pe minut) și cu permiterea unui timp corespunzător pentru faza expiratorie. De asemenea, puteți ținti o saturație arterială adecvată de oxigen (mai mare sau egală cu 90%), fără a vă preocupa de „normalizarea" acidozei hipercapnice. Această abordare se numește *hipoventilație mecanică controlată* sau *hipoventilație permisivă*.

Pentru ventilația pacienților astmatici, este necesară sedarea. Pot fi necesari agenți de blocare neuromusculară, dar utilizarea lor pe termen lung poate provoca slăbiciune musculară postextubație.[42] Vezi Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii" pentru mai multe informații.

AGENȚII CU BENEFICII NESIGURE SAU FĂRĂ BENEFICII ÎN STATUS ASTMATICUS

Heliox Un amestec de 80% heliu și 20% oxigen (heliox) poate reduce rezistența căilor respiratorii și acționa ca adjuvant în tratamentul exacerbărilor severe ale astmului.[43] Helioxul nu evită nevoia de intubație traheală, nu modifică frecvența și durata îngrijirii în unitatea de terapie intensivă și a spitalizării și nu descrește mortalitatea în astmul sever.[43]

Metilxantine Aminofilina nu mai reprezintă un tratament de primă linie sau de a doua linie în cazul astmului acut.[44] Cele mai frecvente efecte adverse ale metilxantinelor sunt nervozitatea, greața, vărsăturile, anorexia și cefaleea. La niveluri plasmatice mai mari de 30 mg/ml, există riscul apariției convulsiilor și a aritmiilor cardiace.

Alți agenți **Inhibitorii mastocitelor**, precum cromolinul și nedocromilul, își exercită acțiunea antiinflamatoare prin blocarea canalelor de clor, modulând eliberarea mediatorilor din mastocite și recrutarea eozinofilelor. De asemenea, acești agenți inhibă răspunsurile precoce și tardive la stimularea alergenilor și la efortul fizic. Niciunul nu este indicat în tratamentul bronhospasmului acut.

Leucotrienele sunt mediatori proinflamatori potenți care determină contracția mușchilor netezi ai căilor respiratorii, cresc permeabilitatea microvasculară, stimulează secreția de mucus, diminuează clearanceul mucociliar și atrag eozinofile în căile respiratorii. Unii inhibitori ai leucotrienelor, și anume montelukastul, zafirlukastul și zileutonul, sunt în prezent disponibili sub formă de tablete cu administrare orală în tratamentul astmului. Inhibitorii leucotrienelor ameliorează funcția pulmonară și diminuează simptomele și nevoia de β_2-agoniști cu durată scurtă de acțiune. Ei pot fi utilizați ca o alternativă la tratamentul cu corticosteroizi inhalatori în doză mică în astmul persistent ușor și ca agenți ce economisesc steroizii în tratamentul cu corticosteroizi inhalatori în astmul persistent moderat.[7-10] În ciuda unui studiu în care s-a administrat montelukast intravenos pentru astm acut,[45] nu există nici o indicație cu privire la utilizarea inhibitorilor leucotrienelor în DU.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Deciziile cu privire la internarea/externarea pacientului trebuie să țină cont de combinarea unor parametri subiectivi, precum dispariția wheezing-ului și ameliorarea schimburilor gazoase, așa cum sunt evaluate

TABELUL 69-6 Lista de verificare la externarea din DU

Intervenția	Dozaj/Durate	Instruire/sfaturi	Inițialele cadrului medical
Medicamente inhalatorii (de exemplu, MDI cu spacer; nebulizator)	Selectați agentul, doza și frecvența (de exemplu, albuterol)	Explicați scopul.	
β_2-agoniști cu durată scurtă de acțiune	2-6 pufuri la fiecare 4 ore timp de ___ zile.	Explicați și verificați tehnica.	
Corticosteroizi	Doză mică spre medie pentru pacienții cu astm persistent cronic.	Pentru MDI, subliniați importanța utilizării unui spacer.	
Medicație orală	Selectați agentul, doza și frecvența (de exemplu, prednison 40 mg o dată pe zi timp de 10 zile).	Explicați scopul. Explicați efectele adverse.	
Flux expirator maxim	Pentru pacienții selectați: măsurarea fluxului expirator maxim dimineața și seara și înregistrați cel mai bun rezultat din trei încercări de fiecare dată.	Explicați scopul. Explicați tehnica. Distribuiți un jurnal al fluxului maxim.	
Vizită de reevaluare	Dacă este posibil, faceți o programare ca pacientul să fie reevaluat de un medic primar sau specialist în astm sau recomandați pacientului să își facă o programare.	Informați pacientul (sau însoțitorul) cu privire la data, ora și locul programării, ideal în primele 7 zile de la externarea din spital.	
Plan de acțiune	Înainte sau la externare.	Explicați pacientului (sau însoțitorului) planul simplu de acțiune care trebuie stabilit atunci când simptomele, semnele și valorile fluxului expirator maxim sugerează o obstrucție recurentă a fluxului de aer.	

Abreviere: MDI = inhalator cu doze măsurate.

Sursa: National Heart, Lung, and Blood Institute; National Institutes of Health; U.S. Department of Health and Human Services.

prin auscultare și conform declarațiilor pacientului; parametri obiectivi, precum normalizarea FEV1 sau a PEF; factorii anamnestici, precum complianța, prezentările anterioare în DU și spitalizările. După administrarea tratamentului și externarea pacientului din DU, mai pot persista un anumit grad de obstrucție reziduală, instabilitate și inflamație a căilor respiratorii.

Recomandați pacienților externați să utilizeze un β-agonist cu acțiune de scurtă durată pe baza unui program timp de mai multe zile și să ducă la bun sfârșit orice regim de corticosteroizi administrați pe cale orală. Adăugați corticosteroizi inhalatori în cazul pacienților cu anamneză de astm persistent cărora nu li se administrează deja acest regim.[28-30]

Un răspuns bun la tratament este demonstrat de dispariția simptomelor și de valori PEF sau FEV_1 >70% din valorile estimate; acești pacienți pot fi externați în condiții de siguranță. **Pacienții cu un răspuns slab la tratament sunt acei pacienți cu simptome persistente și FEV_1 sau PEF <40% din valorile estimate; acești pacienți trebuie, de regulă, mai bine observați sau internați.** Un răspuns incomplet la tratament este definit ca având o oarecare persistență a simptomelor și valori ale PEF sau FEV_1 cuprinse între 40 și 69% din valorile estimate. Majoritatea astmaticilor tratați în DU se încadrează în această categorie și pot fi externați în siguranță, deși unii beneficiază de observație prelungită sau internare[7-10] (Tabelul 69-2).

Pacienții a căror stare nu se ameliorează adecvat după o perioadă de câteva ore, pentru că sunt în faza tardivă a exacerbării și cei cu factori de risc semnificativ de deces provocat de astm trebuie internați într-o unitate de monitorizare sau în spital. Mulți pacienți pot fi tratați cu succes în unitatea de observație a DU conform protocoalelor.[46] Pacienții intubați necesită internare în unitatea de terapie intensivă.

Stabiliți programul de urmărire a pacientului pentru a vă asigura că simptomele au dispărut și revizuiți planul de tratament pe termen lung pentru managementul cronic al astmului. Ratele anterioare ridicate de recidivă sugerează nevoia de urmărire 1-4 săptămâni de la vizita în DU.[7-10] La externare, înmânați pacientului un plan de acțiune corespunzător în formă scrisă care să includă îngrijirea de rutină și abordarea simptomelor de agravare. (**Tabelul 69-6**). Învățați pacienții să identifice factorii declanșatori ai astmului și revizuiți toate medicamentele prescrise la externare și utilizarea corectă a inhalatorului și a debitmetrului de vârf (pentru monitorizarea zilnică).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 70

Boala pulmonară cronică obstructivă

Rita K. Cydulka
Craig G. Bates

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Boala pulmonară cronică obstructivă (BPOC) este caracterizată prin limitarea persistentă a fluxului de aer care este în general progresivă și asociată cu răspunsul inflamator anormal la particule nocive sau gaze.[1-6] BPOC are două forme principale: bronșită cronică, definită în termeni clinici și emfizem, definit în termeni de patologie anatomică. Această clasificare tradițională este adesea nediferențiată, limitând utilitatea clinică a definițiilor.[2-6] Bronșita cronică este definită ca prezența tusei productive cronice timp de 3 luni, în doi ani consecutivi, la un pacient la care au fost excluse alte cauze ale tusei cronice.[2-6] Emfizemul este consecutiv distrugerii bronhiolelor și alveolelor. Definiția BPOC din Inițiativa globală pentru boala pulmonară obstructivă cronică a Organizației Mondiale a Sănătății cuprinde bronșita cronică, emfizemul, bronșiectazia și astmul și confirmă că majoritatea pacienților prezintă o combinație a diferitelor afecțiuni.

În anul 2010, BPOC a fost responsabilă pentru 715.000 spitalizări în Statele Unite,[7] cu un cost estimat de îngrijiri medicale de 49,9 miliarde dolari.[7] Prevalența BPOC la femei s-a dublat în ultimele decenii, iar în prezent femeile reprezintă mai mult de 50% din decesele provocate de BPOC; prevalența a rămas stabilă în cazul bărbaților.[8] Prevalența BPOC este ridicată în acele țări în care se consumă o cantitate mare de tutun.

BOALA PULMONARĂ CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ COMPENSATĂ CRONIC

FIZIOPATOLOGIE

Deși fumul de țigară reprezintă factorul major de risc pentru dezvoltarea BPOC, doar 15% din fumători vor dezvolta BPOC. Expunerea ocupațională la praf și substanțe chimice și poluarea sunt alți factori de risc ai BPOC. Deficitul de α_1-antitripsină este prezent la mai puțin de 1% din pacienții cu BPOC.

Substanțele iritante, fumul de țigară și poluanții declanșează o creștere a celulelor inflamatoare în căile respiratorii, interstițiul pulmonar și alveole. Proteazele rup în cele din urmă parenchimul pulmonar și stimu-

TABELUL 70-1 Clasificarea severității BPOC[2-6]	
Stadiu	Pacienți cu FEV_1/CVF mai mic de 0,7:
BPOC ușoară	FEV_1 ≥80% din valoarea estimată
BPOC moderată	FEV1 între 50% și 79% din valoarea estimată
BPOC severă	FEV_1 între 30% și 49% din valoarea estimată
BPOC foarte severă	FEV1<30% din valoarea estimată

Abrevieri: BPOC = boala pulmonară obstructivă cronică; FEV_1 = volum expirator forțat într-o secundă; FVC = capacitate vitală forțată.

lează secreția mucusului. Celulele care secretă mucus înlocuiesc celulele care secretă în mod normal inhibitori de surfactanți și de protează. Aceste modificări determină pierderea reculului elastic, îngustarea și colapsul căilor respiratorii mici. În bronhii se produce staza mucusului și colonizarea bacteriană. Schimbările obiective cele mai precoce în evoluția BPOC sunt imperceptibile clinic și se concretizează în mici creșteri ale rezistenței căilor respiratorii periferice sau ale complianței pulmonare. Deoarece dispneea și creșterea volumului de secreții evoluează insidios, pot trece câteva decenii până când BPOC devine evidentă clinic. Ghidul „Inițiativă globală pentru boala pulmonară obstructivă cronică" este util în diagnosticarea și tratamentul precoce ale BPOC (**Tabelul 70-1**),[6] deși există doar o slabă corelare între volumul expirator forțat într-o secundă (FEV_1 Forced Expiratory Volume in 1 second), simptome și calitatea vieții legată de sănătate.[6]

Elementul central al obstrucției cronice a căilor respiratorii inferioare îl reprezintă impedanța la fluxul de aer expirator, datorită rezistenței crescute sau calibrului scăzut al bronhiilor mici și bronhiolelor. Obstrucția căilor respiratorii este consecutivă unei combinații de secreții din căile respiratorii, edem al mucoasei, bronhospasm și bronhoconstricție. Rezistența exagerată a căilor respiratorii reduce ventilația totală pe minut și crește travaliul respirator.

În emfizem, suprafețele alveolare și capilare se modifică sau se distrug, determinând apariția hipoventilației alveolare și a dezechilibrului ventilație/perfuzie. Rezultatul este hipoxemia și hipercapnia. Răspunsul ventilator la hipercapnie poate fi atenuat în timpul somnului. Ventriculul drept se hipertrofiază și se dilată, determinând hipertensiune pulmonară și insuficiența ventriculară dreaptă. Supraîncărcarea de presiune a ventriculului drept este asociată cu aritmii atriale și ventriculare. (Vezi Capitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică" și Capitolul 58, „Hipertensiunea pulmonară").

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele distinctive sunt dispneea cronică și progresivă, tusea și producția de spută; acestea pot varia de la o zi la alta.[2-6] Hemoptizia în cantitate mică este frecventă, mai ales în bronșita cronică și bronșiectazie, deși poate fi un semn precoce al carcinomul pulmonar. La examenul fizic se constată tahipnee, utilizarea mușchilor respiratori accesori sau expirul cu buzele țuguiate. Obstrucția căilor respiratorii inferioare cauzează wheezing în timpul expirului, în special în timpul expirului forțat maximal, precum și prelungirea timpului expirator. Pacienții cu bronșită cronică prezintă raluri buloase (subcrepitante) cauzate de mișcările secrețiilor neeliminate din căile aeriene centrale. În cazul pacienților cu boală emfizematoasă, toracele este expansionat, excursiunea diafragmului este limitată, iar murmurul vezicular este diminuat global. Aportul alimentar sărac și consumul caloric excesiv din travaliul respirator determină pierderea în greutate, mai ales în emfizem. În fazele incipiente, măsurarea gazelor arteriale relevă hipoxemie ușoară spre moderată, fără hipercapnie.

Pe măsură ce BPOC avansează, în special când FEV_1 scade sub 1 litru, hipoxemia devine mai severă și se dezvoltă hipercapnia. Oxigenarea arterială se agravează în timpul exacerbărilor acute, efortului fizic și în somn. Semnele clinice ale BPOC severă includ congestia facială consecutiv policitemiei secundare, tremorul, somnolența și confuzia, consecutive hipercapniei. Insuficiența cardiacă dreaptă poate să apară și să fie observată sub formă de edem sau ascită, iar semnele sunt adesea mascate sau subestimate de semne aparent mai copleșitoare ale bolii respiratorii.

TABELUL 70-2 Abordarea exacerbărilor BPOC în DU[2-6]
Evaluați severitatea simptomatologiei
Administrați oxigenoterapie controlată
Monitorizare continuă a statusului cardiovascular
Efectuați măsurătorile gazelor arteriale după 20-30 de minute dacă saturația de oxigen arterial rămâne <90% sau dacă există suspiciunea unei hipercapnii simptomatice
Administrați bronhodilatatoare
β_2-agonișiti și/sau agenți anticolinergici prin nebulizare sau inhalator cu doze măsurate cu spacer
Adăugați corticosteroizi p.o. sau i.v.
Luați în considerarea administrarea antibioticelor dacă volumul sputei a crescut, culoarea sputei s-a modificat, este prezentă febra sau există suspiciunea de etiologie infecțioasă a exacerbării
Luați în considerare adăugarea metilxantinei i.v. dacă planurile de tratament de mai sus nu ameliorează simptomele
Luați în considerare ventilația mecanică noninvazivă
Evaluarea poate include radiografie toracică, HLG cu formulă leucocitară, tablou metabolic de bază, ECG
Abordați comorbiditățile asociate

În cazul în care există o insuficiență cardiacă stângă concomitentă, zgomotele cardiace pot fi umbrite de anomaliile inflației pulmonare din BPOC.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul BPOC compensată cronică este confirmat de spirometrie: un FEV_1 <80% din valoarea estimată după bronhodilatație și un raport FEV_1 la o capacitate vitală forțată <0,7.[6] Odată ce boala progresează, procentul FEV_1 estimat este o măsură mai bună a severității bolii.[2-6]

Bronșita cronică nu este vizibilă radiologic până la apariția bonșectaziilor. În emfizem, radiografiile arată hiperinflație, observată ca o creștere a diametrului toracic anteroposterior, aplatizare a diafragmei, creștere a transparenței parenchimului și atenuare a umbrelor vasculare pulmonare arteriale (**Figura 70-1**).

Diferențierea insuficienței cardiace acute de BPOC este dificilă. Un nivel al peptidului natriuretic de tip B <100 picograme/ml susține diagnosticul de BPOC; nivelurile de >500 picograme/ml au o sensibilitate de 80% și o valoare predictivă pozitivă de 47% pentru insuficiența cardiacă acută (vezi Capitolul 62, „Detresa respiratorie").[9] ECG-ul detectează aritmiile sau ischemia, dar nu evaluează cu acuratețe severitatea hipertensiunii pulmonare sau disfuncția ventriculară dreaptă.

TRATAMENTUL

Tratamentul BPOC compensată cronic include oxigenul, farmacoterapia, măsurile de reducere a secreției de mucus, încetarea fumatului și reabilitarea pulmonară.

Oxigenul Oxigenoterapia pe termenul lung reduce mortalitatea produsă de BPOC. Scopul oxigenoterapiei pe termen lung este de a crește presiunea parțială de bază a oxigenului arterial (Pao_2) ≥60 mm Hg sau saturația arterială de oxigen (Sao_2) ≥90% în repaus. Criteriile administrării oxigenoterapiei pe termen lung sunt Pao_2 ≤55 mmHg, Sao_2 ≤88% sau Pao_2 între 56 și 59 mm Hg în prezența semnelor de hipertensiune pulmonară, cord pulmonar (insuficiență ventriculară dreaptă cronică) sau a policitemiei.[6]

Farmacoterapia Farmacoterapia nu modifică evoluția bolii, dar asigură o ameliorare a simptomatologiei, controlează exacerbările, îmbunătățește calitatea vieții și capacitatea de efort.[10] β_2-agoniștii inhalatorii cu acțiune prelungită sunt preferați în locul formulelor cu durată scurtă de acțiune, împreună cu anticolinergice. Prin combinarea bronhodilatatorilor cu diferite mecanisme și durate de acțiune se poate crește efectul bronhodilatator fără a intensifica efectele adverse.[11] Combinațiile de β_2-agoniști inhalatori cu durată scurtă de acțiune și agenți anticolinergici includ fenoterolul/ipratropiul și salbutamolul/ipratropiul. β_2-agoniștii

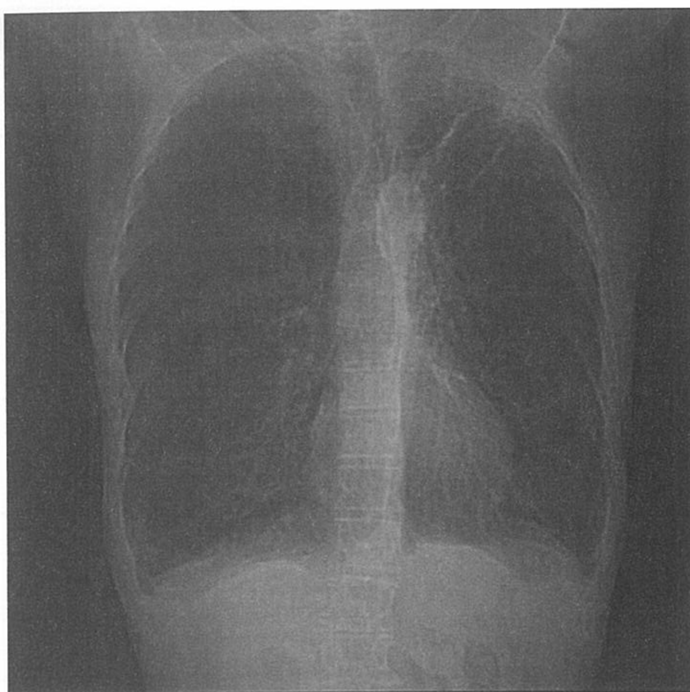


FIGURA 70-1. Radiografie toracică anteroposterioară a unui pacient cu boală pulmonară obstructivă cronică.

inhalatori cu acțiune prelungită, cum ar fi salmeterolul, formoterolul, olodaterolul și indacaterolul, sunt utilizați regulat, adăugând β_2-agoniști inhalatori cu durată scurtă de acțiune, de obicei, albuterol, după cum este necesar. Agenții anticolinergici produc bronhodilatare prin blocarea efectului acetilcolinei pe receptorii muscarinici de tip 3. Agenții anticolinergici cu acțiune prelungită, precum tiotropium, aclidiniu și glicopironiu, sunt preferați în locul agenților cu durată scurtă de acțiune, precum bromura de ipratropiu sau bromura de oxitropiu.[12,13] Bronhodilatatoarele îmbunătățesc adesea FEV_1 cu 10% doar în mod cronic.

Experții nu recomandă terapia cu corticosteroizi sistemici pe termen lung în cazul tuturor pacienților cu BPOC,[14] deoarece doar 20% - 30% prezintă o ameliorare. Utilizarea pe termen scurt a steroizilor (zile) ajută în tratamentul exacerbărilor. Planul de tratament regulat cu corticosteroizi inhalați este indicat în cazul pacienților cu răspuns spirometric documentat la corticosteroizi inhalați, cei cu FEV_1 <50% și cei cu exacerbări preconizate și recurente care au nevoie de antibioterapie sau corticosteroizi sistemici.[6] Planul de tratament pe termen lung cu corticosteroizi inhalați adăugați la bronhodilatatoarele cu acțiune prelungită se recomandă în cazul pacienților cu risc crescut de exacerbare. Combinația inhalatoarelor cu β_2-agoniști cu acțiune prelungită plus corticosteroizi este formoterol/budesonid, formoterol/mometazonă, salmeterol/fluticazonă și vilanterol/fluticazonă.[6]

Teofilina este folosită doar ca tratament adjuvant al BPOC.[15] Teofilina inhibă fosfodiesteraza și are un efect antiinflamator. Nu se folosește în mod obișnuit, dar poate fi folosită de anumiți pacienți la care boala nu este ținută sub control cu corticosteroizi inhalatori sau β_2-agoniști cu acțiune prelungită. Deși studii retrospective sugerează că statinele scad rata și severitatea exacerbărilor, rata de spitalizare și mortalitatea, un studiu prospectiv extins nu a putut să demonstreze beneficiile administrării zilnice a simvastatinului în locul medicației placebo.[16] Azitromicina zilnică poate reduce exacerbările acute la pacienții vârstnici și cei cu stadializare mai ușoară prevăzută în Inițiativa Globală pentru Boala Pulmonară Obstructivă Cronică.[17]

Mobilizarea secrețiilor Prin asigurarea unui aport de fluide generos și umidificarea atmosferei se mobilizează secrețiile respiratorii. Limitați folosirea antihistaminelor, antitusivelor, mucoliticelor și decongestionantelor. Expectorantele nu au un beneficiu clar.

TABELUL 70-3 Diagnosticul diferențial critic al exacerbărilor bolii pulmonare obstructive cronice (BPOC)[2-6]

Diagnostic	Aspecte clinice	Avertismente
Astm	Debut precoce Simptome variabile Istoric familiar Flux de aer reversibil	Poate coexista cu BPOC. Mulți pacienți diagnosticați cu astm prezintă în prezent BPOC sau o combinație de BPOC și astm.
ICC	Prezența otopneei (LR, 2,0) și dispnee la efort (LR, 1,3) favorizează ușor ICC Distensie venoasă jugulară, reflux hepatojugular, raluri bazale bilaterale Radiografia toracică poate indica cardiomegalie sau edem interstițial BNP <100 picograme/ml, puțin probabilICC; BNP >500 picograme/ml mai probabil indică ICC	Poate coexista cu BPOC. Are unele elemente din istoric ce sunt prezente și la BPOC Nivelul BNP poate crește sau scădea în mod fals ca urmare a unor condiții multiple.
TEP	Factorii de risc includ vârsta înaintată, intervențiile chirurgicale recente sau traumatismele, boala tromboembolică venoasă anterioară, trombofilie ereditară, boli maligne, fumat și utilizarea de medicamente care conțin estrogen	20%–25% din pacienții cu exacerbare severă a BPOC cu factor declanșator neclar prezintă TEP.
	Pacienții cu probabilitate pretestare intermediară spre ridicată pot necesita teste ulterioare, cum ar fi angiografie CT; D-dimerul poate fi util în excluderea TEP la pacienții cu risc scăzut	Triada TEP (durere toracică pleuritică, dispnee, tahicardie și hipoxemie) neobișnuită.
SCA	Efectuați o ECG sau troponină la pacienții cu durere toracică sau dispnee și factori de risc de SCA	Dispneea poate fi acuza principală la pacienții cu SCA.
Pneumotorax	Efectuați o radiografie toracică, ecografie sau CT	BPOC este un factor de risc al pneumotoraxului spontan.
Pneumonie	Efectuați o radiografie toracică	Coexistă frecvent cu exacerbarea BPOC.

Abrevieri: SCA = sindrom coronarian acut; BNP = peptid natriuretic de tip B; ICC = insuficiență cardiacă congestivă; LR = raportul de probabilitate; TEP = trombembolism pulmonar.

Renunțarea la fumat și reabilitarea pulmonară Renunțarea la fumat este singura intervenție care poate scădea atât rata de declin a funcției pulmonare[6] cât și mortalitatea determinată de cauzele respiratorii.[2-6] DU este un loc în care se poate încerca să se determine pacientul să renunțe la fumat.[18] Combinația de terapie cu un înlocuitor al nicotinei sau medicație și intervenții comportamentale poate ajuta pacienții să renunțe la fumat, în special prin respectarea unui program.[19]

Reabilitarea pulmonară poate îmbunătăți capacitatea de efort fizic și calitatea vieții și se recomandă în cazul pacienților cu BPOC moderat spre sever. Vaccinul pneumococic și cel antigripal sunt elemente cheie în scăderea infecțiilor acute.[6]

EXACERBĂRILE ACUTE ALE BOLII PULMONARE OBSTRUCTIVE CRONICE

Exacerbările acute ale BPOC sunt caracterizate de agravarea simptomelor respiratorii peste variațiile zilnice normale[20] și sunt declanșate adesea de o infecție sau iritant respirator. Mai mult de 75% dintre pacienții cu exacerbări acute prezintă infecție virală sau bacteriană, până la jumătate din cazuri fiind în special produse de bacterii.[21,22] Alți factori declanșatori importanți ai exacerbărilor sunt hipoxia, vremea rece,[23] beta-blocantele, narcoticele sau agenții sedativo-hipnotici. Evoluția finală frecventă a unei exacerbări este eliberarea mediatorilor inflamatori care determină bronhoconstricție, vasoconstricție pulmonară și hipersecreție de mucus.

TABELUL 70-4 **Indicațiile și contraindicațiile relative pentru ventilația noninvazivă**[2-6]

Criteriile de selectare	Acidoză (pH <7,36)/hipercapnie ($Paco_2$>50 mm Hg)/ deficit de oxigenare (Pao_2<60 mm Hg sau Sao_2<90%)
	Dispnee severă cu semne clinice, precum oboseala musculaturii respiratorii sau creșterea travaliului respirator
Criterii de excludere (oricare)	Stop respirator
	Instabilitatea cardiovasculară (hipotensiune arterială, aritmii, infarct miocardic)
	Schimbare a statusului mental; pacient necooperant
	Risc ridicat de aspirație
	Secreții vâscoase sau abundente
	Intervenții chirurgicale recente în sfera facială sau gastroesofagiană
	Traumatisme cranio-faciale
	Anomalii nazofaringiene fixe
	Arsuri
	Obezitate extremă

Abrevieri: $Paco_2$ = presiune parțială a dioxidului de carbon arterial; Pao_2 = presiune parțială a oxigenului arterial; Sao_2 = saturație de oxigen arterială.

Travaliul respirator crește datorită rezistenței mari a căilor respiratorii și hiperinflației pulmonare. Cererea de oxigen a mușchilor respiratori crește, producând o cantitate suplimentară de dioxid de carbon și hipercapnie, determinând stres fiziologic suplimentar.[23] Exacerbările acute ale BPOC sunt în primul rând determinate de dezechilibrul ventilație-perfuzie mai degrabă decât de limitarea fluxului expirator observată la exacerbările astmului.[24] Suplimentarea cu oxigen crește concentrațiile de oxigen din sânge și poate ajuta la reversibilitatea vasoconstricției pulmonare.

MANIFESTĂRI CLINICE

Caracteristica cea mai amenințătoare de viață a unei exacerbări acute este hipoxemia (saturație arterială <90%). Semnele hipoxemiei includ tahipnee, tahicardie, hipertensiune sistemică, cianoză și alterarea statusului mental. Cu un travaliu respirator crescut, crește producția de dioxid de carbon; hipoventilația alveolară determină retenția dioxidului de carbon arterial și acidoză respiratorie.

Pacientul încearcă să compenseze dispneea severă și ortopneea stând aplecat înainte, folosind expirul cu buzele țuguiate și mușchii accesori pentru a respira. Pulsul paradoxal (o scădere >10 mm Hg a tensiunii arteriale sistolice în timpul ciclurilor respiratorii) poate fi observat în timpul palpării pulsului sau în timpul înregistrării tensiunii arteriale. **Complicațiile, precum pneumonia, pneumotoraxul, embolia pulmonară sau un abdomen acut pot exacerba BPOC. Alți declanșatori acuți includ astmul, insuficiența cardiacă congestivă, pneumonia, embolia pulmonară, tuberculoza și dezechilibrele metabolice.**

DIAGNOSTIC

Cu ajutorul istoricului, căutați cauzele exacerbării și factorii declanșatori, plus modificările sputei; apoi evaluați oxigenarea și statusul acido-bazic și efectuați un examen fizic.

Pulsoximetria poate identifica hipoxemia, iar capnografia poate identifica hipercapnia. Analiza gazelor arteriale este cel mai bun instrument în evaluarea acută pentru aprecierea oxigenării, ventilației și dezechilibrelor acido-bazice. Gazele arteriale clarifică severitatea exacerbării și evoluția clinică probabilă. Insuficiența respiratorie este caracterizată de Pao_2 arterială <60 mm Hg sau Sao_2 arterială <90% în aerul din cameră. Acidoza respiratorie este prezentă dacă presiunea parțială a dioxidului de carbon (Pco_2) este >44 mm Hg. Dacă valoarea pH-ului este <7,35, există o componentă acută și necompensată a acidozei respiratorii sau metabolice.

În acidoza respiratorie acută, bicarbonatul seric crește cu 1 mEq/L la fiecare creștere cu 10 mm Hg a Pco_2, iar pH-ul se va schimba cu 0,008 × (40 − Pco_2). În acidoza respiratorie cronică, bicarbonatul crește cu 3,5 mEq/L la fiecare creștere cu 10 mm Hg a Pco_2, iar pH-ul se va schimba cu 0,03 × (40 − Pco_2) (Formulele 1 și 2). Modificările în afara acestor intervale sugerează o tulburare metabolică supraadăugată(vezi Capitolele 15, „Dezechilibrele acido-bazice" și 62, „Detresa respiratorie").

Frecvent, pacienții cu exacerbare acută a BPOC sunt prea dispneici pentru a efectua testele funcției pulmonare la patul pacientului, iar măsurătorile sunt adesea inexacte.[2-6] În mod similar, examenul fizic și estimările de către medic ale funcției pulmonare sunt inexacte.[25]

Evaluarea sputei include întrebări cu privire la modificările de volum și culoare, în special o creștere a conținutului de puroi. Creșterea volumului de spută și modificarea culorii sputei sugerează o infecție bacteriană și necesitatea antibioterapiei.[24,26] Culturile de spută conțin de obicei o floră mixtă și nu ajută la selectarea antibioticelor administrate în DU.[2-6]

Analize suplimentare Anomaliile radiografice sunt frecvente în exacerbarea BPOC și pot identifica cauza subiacentă a exacerbării, precum pneumonia, sau poate identifica un diagnostic alternativ, precum insuficiența cardiacă acută.[27]

ECG poate identifica ischemia, infarctul miocardic acut, cordul pulmonar și aritmiile. Măsurați nivelul teofilinei la pacienții cărora li se administrează acest medicament. Alte teste, precum HLG, electroliți, peptid natriuretic de tip B, D-dimeri și angiografie CT a toracelui, sunt alese pe baza constatărilor clinice.

TABELUL 70-5 **Indicațiile intubației cu ventilație mecanică**[2-6]

Nu poate tolera ventilația noninvazivă (NIV) sau ineficiența NIV
Stop respirator sau cardiac
Insuficiență respiratorie
Deteriorarea stării de conștiență sau agitație crescută
Aspirație masivă
Incapacitate persistentă de eliminare a secreţiilor respiratorii
Hipotensiune
Hipoxemie persistentă în ciuda planului de tratament optim respirator
Instabilitate hemodinamică

TRATAMENT

Scopul tratamentului este oxigenarea tisulară corectă, ameliorarea bronhospasmului reversibil și tratarea cauzei subiacente (**Tabelul 70-2**). Factorii care influențează terapia în DU includ modificarea statusului mental al pacientului, gradul de bronhospasm reversibil, utilizarea recentă a medicației și evaluarea toxicității medicamentelor, istoricul anterior al crizelor de exacerbare, spitalizarea și intubația, prezența contraindicațiilor la oricare dintre medicamente sau la clase de medicamente și cauzele specifice sau complicațiile exacerbării. Pacienții care nu răspund așa cum era de așteptat la terapia standard ar trebui să fie supuși unei reevaluări pentru a stabili dacă există alte eventuale probleme care îi pun viața în pericol. Vezi **Tabelul 70-3** referitor la prezentarea generală a diagnosticului diferențial al exacerbărilor BPOC.

Oxigenul **Administrați oxigen pentru a crește nivelul Pao_2 peste 60 mm Hg sau Sao_2 peste 90%.** Folosiți unul din următoarele dispozitive: canulă nazală standard, mască facială simplă, mască Venturi și mască fără reinhalare cu rezervor și valvă unidirecțională. Deoarece administrarea oxigenului poate produce hipercapnie, gazele arteriale și/sau monitorizarea continuă a dioxidului de carbon la sfârșitul expirului (end-tidal CO_2) și monitorizarea saturației în oxigen a sângelui venos vor permite evaluarea optimă a Pco_2 și a statusului acido-bazic. Ameliorarea se poate constata la 20 până la 30 de minute de la administrarea oxigenului suplimentar. Dacă nu se realizează o oxigenare adecvată și apare acidoză respiratorie, poate fi necesară ventilația asistată.

Agoniștii β_2-adrenergici β_2-agoniștii cu durată scurtă de acțiune și agenții anticolinergici sunt terapii de prima linie în tratamentul BPOC acută, severă.[2-6] Ambele determină o ameliorare clinică și o durată mai

TABELUL 70-6 Indicațiile internării în spital[2-6]
Creștere marcată a intensității simptomelor, cum ar fi apariția bruscă a dispneei de repaus sau incapacitatea de a se deplasa dintr-o încăpere în alta
Exacerbarea nu răspunde la tratamentul medical inițial
Comorbidități semnificative
Aritmii nou apărute, insuficiență cardiacă
Exacerbări frecvente și/sau recidive frecvente după tratamentul administrat în DU
Vârsta înaintată
Incapacitatea îngrijirii la domiciliu

scurtă de spitalizare în DU, mai ales atunci când se folosesc împreună.[2-6] Cu ajutorul nebulizatorului sau a inhalatoarelor cu doze măsurate, formele de aerosoli administrează optim medicamente în zona țintă și reduc toxicitatea sistemică. β_2-agoniștii sunt administrați cel mai bine la fiecare 30 până la 60 de minute în cazul în care sunt tolerați.[2-6] Aerosolii administrați prin nebulizare la fiecare 20 de minute pot determina o ameliorare mai rapidă a FEV_1, dar pot prezenta efecte secundare mai frecvente,[28] inclusiv tremor, anxietate și palpitații. Monitorizarea cardiacă continuă este utilă, în special în cazul pacienților cu afecțiuni cardiace.

Anticolinergicele Unele ghiduri preferă β_2-agoniștii ca terapie de prima linie, în timp ce altele preferă agenții anticolinergici. Bromura de ipratoropiu administrată ca doză unică cu inhalator cu doze măsurate și spacer sau ca soluție inhalată prin nebulizare (0,5 mg sau 2,5 ml din soluția inhalatorie 0,02%), este în mod obișnuit agentul ales, deși glicoprolatul administrat prin aerosoli (2 mg în 10 ml ser fiziologic) s-a dovedit, de asemenea, eficient. Efectele adverse sunt minime și par să se limiteze la apariția senzației de uscăciune a gurii și, ocazional, a unui gust metalic.

Există date contradictorii cu privire la eficacitatea combinației dintre un agent β_2-adrenergic și un agent anticolinergic, comparativ cu utilizarea unuia singur, deși mulți medici preferă să utilizeze inițial această combinație, iar alții preferă să o utilizeze dacă răspunsul la doza maximă a unui singur agent bronhodilatator este scăzută. Anticolinergicele inhalatorii cu acțiune prelungită, precum tiotropiu, aclidiniu și glicopironiu, nu se folosesc pentru tratamentul acut al BPOC.[2-6]

Corticosteroizii Utilizarea unei terapii scurte (5-7 zile) de steroizi sistemici îmbunătățește funcția pulmonară și hipoxemia și scurtează timpul de recuperare în exacerbările acute ale BPOC.[29] Utilizarea corticosteroizilor în DU nu afectează rata de spitalizare, dar descrește rata de revenire în DU. Lipsa efectului asupra ratelor de spitalizare este determinată probabil de întârzierea de aproximativ 6 ore de la începerea acțiunii. Nu pare să existe niciun beneficiu clar din administrarea unei doze mai mari de 40 până la 60 de miligrame de prednison pe cale orală în fiecare zi.[29] Hiperglicemia este efectul advers cel mai frecvent.

Antibioticele Prescrieți antibiotice dacă există semne ale unei infecții, cum ar fi modificarea volumului sputei și creșterea volumului de puroi a acesteia.[26] **Alegeți agenți care să fie orientați spre agenții patogeni cei mai frecvenți asociați cu exacerbarea BPOC: *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*.** Nu există niciun agent specific dovedit a fi superior.[24,26] Antibioticele inițiale includ macrolide (azitromicină), tetracicline (doxiciclină) sau amoxicilină cu sau fără acid clavulanic. Există puține dovezi cu privire la durata tratamentului, care variază de la 3 la 14 zile.

Metilxantinele Metilxantinele, cum ar fi teofilina (administrare orală) și aminofilina (administrare parenterală), inhibă fosfodiesterazele și pot ameliora respirația în două moduri: prin îmbunătățirea mecanicii respirației (la nivelul mușchiului neted și diafragmului), precum și printr-un efect antiinflamator, care apare la doze mai mici decât cele utilizate anterior pentru bronhodilatare și potențare a efectelor exogene ale steroizilor. Datele sunt contradictorii cu privire la valoarea lor în BPOC acută, iar acești agenți pot induce greața și vărsături.[30,31] Indexul terapeutic este îngust, astfel încât trebuie monitorizate nivelurile sangvine ale medicamentului. Metilxantinele (aminofilina 3 până la 5 miligrame/kg i.v. timp de 20 de minute) sunt opțiunile de linia a treia după

TABELUL 70-7 Indicațiile internării în unitatea de terapie intensivă[2-6]
Dispnee severă care nu răspunde adecvat la terapia inițială de urgență
Insuficiență respiratorie sau ventilatorie (curentă sau iminentă) în ciuda oxigenului suplimentar și a ventilației noninvazive cu presiune pozitivă
Scăderea nivelului de conștientă sau creșterea stării de confuzie sau agitație
Instabilitate hemodinamică
Prezența comorbidităților determină insuficiența organelor țintă

terapiile inhalatorii și steroizi și atunci când prima linie de tratament nu este eficientă.

Ventilația noninvazivă Indicațiile și contraindicațiile relative ale ventilației neinvazive sunt menționate în **Tabelul 70-4**. Ventilația noninvazivă poate fi administrată prin mască nazală, mască facială sau a unei piese bucale. Studiile au demonstrat rezultate mai bune în ceea ce privește rata intubațiilor, rata mortalității pe termen scurt, ameliorarea simptomatologiei și a duratei spitalizării la pacienții cu insuficiență respiratorie, cărora li s-a administrat ventilație noninvazivă.[32] Dezavantajele ventilației noninvazive cu presiune pozitivă includ: corectarea mai lentă a anomaliilor schimburilor de gaze, riscul de aspirație, incapacitatea aspirației secrețiilor din căile respiratorii și posibilitatea apariției complicațiilor, a distensiei gastrice și a necrozei cutanate. **Contraindicațiile utilizării ventilației noninvazive includ pacientul necooperant sau obnubilat, incapacitatea pacientului de a elimina secrețiile din căile respiratorii, instabilitatea hemodinamică, stopul respirator, intervențiile chirurgicale recente în sfera facială sau gastroesofagiană, arsurile, etanșeitate redusă a măștii pe față sau obezitatea extremă.** Metodele de ventilație noninvazivă sunt discutate în detaliu în altă secțiune (vezi Capitolul 28, „Managementul noninvaziv al căilor aeriene").

Toți pacienții care au primit ventilație noninvazivă cu presiune pozitivă necesită o monitorizare cardiorespiratorie continuă și o evaluare frecventă pentru stabilirea modificărilor și a toleranței terapiei.

Ventilația asistată Ventilația mecanică este indicată dacă există semne de oboseală a musculaturii respiratorii, agravare a acidozei respiratorii, deteriorare a statusului mental sau hipoxemie refractară (Tabelul 70-5). Scopurile ventilației asistate sunt repausul musculaturii respiratorii și restabilirea schimbului de gaze adecvat. După intubația endotraheală, cele mai utilizate metode sunt ventilația asistată controlată, ventilația cu suport presional, sau ventilația cu suport presional combinată cu ventilația intermitentă obligatorie. Efectele adverse asociate cu ventilația invazivă includ pneumonia, barotrauma și incapacitatea de a sevra pacientul cu BPOC de pe ventilator.

Dovezile actuale nu susțin utilizarea unui amestec de heliu și oxigen sau magneziu în tratamentul exacerbărilor acute ale BPOC.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții a căror stare nu se îmbunătățește sau se deteriorează în ciuda tratamentului, care prezintă comorbidități semnificative sau nu dispun de un suport social satisfăcător, trebuie spitalizați. Nu există criterii obiective cu privire la internarea în spital, unitatea de monitorizare și externarea din DU. Ghidul „Inițiativă Globală pentru Boala Pulmonară Obstructivă Cronică" oferă criterii care să îl ajute pe mediculde urgență să ia decizii cu privire la internarea/externarea pacientului (**Tabelele 70-6 și 70-7**). Pacienții fără insuficiență respiratorie pot evita spitalizarea prin îngrijire la domiciliu asigurată de o asistentă medicală („îngrijire la domiciliu").[33] După externarea din DU, 25% până la 43% dintre pacienții cu exacerbare a BPOC prezintă în continuare simptome sau o recidivă.[34-36]

Următoarele sunt asociate cu un risc mai mare de recidivă la 2 săptămâni de la vizita în DU: cinci sau mai multe vizite în DU sau în clinică în anul anterior, gradul de limitare a activității (bazat pe o scală de 4 puncte), frecvența respiratorie inițială (pentru fiecare 5 respirații pe minut peste 16 respirații pe minut) și utilizarea de corticosteroizi pe cale orală, înainte de sosirea în DU.[34-36]

Dacă pacientul se poate externa din DU sau unitatea de monitorizare,

aveți în vedere următoarele aspecte: (1) asigurarea posibilității administrării de oxigen suplimentar la domiciliu, dacă este necesar; (2) tratamentul bronhodilatator adecvat (de obicei un inhalator cu doze măsurate cu spacer și instruirea pacientului; terapiile prin nebulizare sunt rezervate acelor pacienți care nu pot folosi inhalatorul cu doze măsurate); (3) tratament de scurtă durată cu corticosteroizi orali[2-6]; și (4) stabilirea datei următoarei reexaminări efectuate de medicul de familie sau pneumolog, de preferat într-o săptămână. Evaluați tehnica de inhalare, subliniați importanța finalizării tratamentului cu steroizi și antibiotice, dacă sunt prescrise, și revizuiți planul de tratament.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Ghidul Societății Toracice Americane/Societății Europene pentru Afecțiuni Respiratorii — http://www.thoracic.org/clinical/copd-guidelines/resources/copddoc.pdf

Lista de verificare privind boala pulmonară obstructivă cronică a Asociației Australiene pentru Boli Pulmonare — http://www.copdx.org.au

Ghidul Societății Toracice Canadiene — http://www.respiratoryguidelines.ca/guideline/chronic-obstructive-pulmonary-disease#guidelines-and-standards

Ghidul „Inițiativa globală pentru boala pulmonară obstructivă cronică" — http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html

Ghidul Institutului Național pentru Sănătate și Îngrijiri Medicale — http://www.nice.org.uk/guidance/CG101

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

gii în vedere următoarele aspecte: (1) [illegible] grii de oxigen suplimentar [illegible] mentul bronhodilatator [illegible] [illegible] instrucţiuni [illegible] rezervate acelor pacienţi [illegible] rată); (3) tratamentul de acasă [illegible] stabilirea dacă tratamentul [illegible] sau pneumologul de prezentare [illegible] fare sublinia importanţa [illegible] tice, dacă sunt prescrise [illegible]

GHIDURI DE PRACTICĂ

Ghidul Societăţii [illegible] tiunii Respir[illegible] resources/conditions/[illegible]

[illegible] ameliorarea [illegible] insuficienţa [illegible] Dezavan[illegible] [illegible] rectarea mai [illegible] incapacita[illegible] [illegible] apariţiei [illegible] cutanate, [illegible] pacientul [illegible] de a elimina [illegible] cronică, stopul [illegible] facială sau gas[illegible] [illegible] sau obezi[illegible] [illegible] discutate în [illegible] neinvaziv al [illegible]

[illegible] presiune pozi[illegible] [illegible] o evaluare [illegible] terapiei.

[illegible] dacă există [illegible] a acidozei [illegible] refractară [illegible] musculaturii [illegible] intubaţia [illegible] contro[illegible] [illegible] presional [illegible] adverse asoci[illegible] [illegible] incapacitatea

[illegible] şi oxigen

[illegible]

[illegible] în ciuda [illegible] nu dispun [illegible] criterii [illegible] monitorizare şi [illegible] pulmonară [illegible] pe medicale de urgenţă [illegible] internarea pacientului (Tabelele [illegible] spitalizarea [illegible] îngrijire la [illegible] dintre pacienţii [illegible] sau o reci[illegible]

[illegible] la 2 săptă[illegible] [illegible] în clinică [illegible] scală de 4 [illegible] respiraţii pe [illegible] corticosteroizi pe cale [illegible] de monitorizare

Tulburările gastrointestinale

CAPITOLUL 71 Durerea abdominală acută

Mary Claire O'Brien

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Mulți pacienți adulți ajung în Departamentul de Urgență (DU) pentru „dureri abdominale, crampe sau spasme" mai mult decât pentru oricare altă acuză dureroasă principală. Demografia (vârstă, gen, etnie, antecedente familiale, orientare sexuală, religie, zonă geografică) influențează atât incidența, cât și manifestarea clinică a durerii abdominale. Antecedentele, examenul clinic și paraclinic pot fi de ajutor, dar uneori și imagistica este necesară pentru un diagnostic pozitiv. Pentru pacienții din grupurile cu risc înalt, suspiciunea clinică a unei patologii este esențială.

FIZIOPATOLOGIE

Durerea abdominală este în mod clasic împărțită în trei categorii neuroanatomice: viscerală, parietală și iradiată.

DUREREA VISCERALĂ

Obstrucția, ischemia sau inflamația pot cauza întinderea fibrelor nemielinizate care inervează pereții sau capsulele organelor abdominale, rezultând durerea viscerală. Durerea viscerală este adesea descrisă sub formă de „crampe, ușoară durere sau disconfort" și poate fi constantă sau intermitentă (colicativă). Deoarece aferențele viscerale au o distribuție segmentară, durerea viscerală poate fi localizată la cortexul senzitiv al măduvei spinării, nivel determinat de originea embriologică a organului în cauză (**Tabelul 71-1**).

Deoarece organele intraperitoneale sunt inervate bilateral, stimulii sunt trimiși către ambele părți ale măduvei spinării, ceea ce face ca durerea viscerală intraperitoneală să fie resimțită pe linia mediană, indiferent dacă originea ei anatomică este situată în stânga sau în dreapta. De exemplu, stimulii fibrelor viscerale din peretele apendicelui intră în măduva spinării la nivelul T10. Când obstrucția produce distensia apendiculară, în stadiul precoce al apendicitei, durerea este resimțită periombilical și corespunde, în general, dermatomului cutanat T10.

DUREREA PARIETALĂ

Durerea parietală sau somatică se datorează iritației fibrelor ce inervează peritoneul parietal, mai ales porțiunea ce acoperă peretele abdominal anterior. Deoarece semnalele aferente parietale sunt transmise dintr-o anumită regiune a peritoneului, durerea parietală – spre deosebire de durerea viscerală – poate fi localizată la nivelul dermatomului superior, locului de origine al stimulului dureros. Pe măsură ce procesul patologic evoluează, simptomele durerii viscerale sunt înlocuite de semnele durerii parietale, determinând sensibilitate și apărare. Odată instalată peritonita, va dezvolta rigiditate și distensie. Pacienții cu peritonită, în general, preferă să ramână imobili.

DUREREA IRADIATĂ

Durerea iradiată este resimțită la distanță față de organul afectat. Caracterul durerii iradiate este, de asemenea, bazat pe dezvoltarea embrionară. De exemplu, ureterele și testiculele au fost, din punct de vedere anatomic, contigue și, ca urmare, au același segment de inervație. Astfel, obstrucția acută a ureterului este adesea asociată cu durerea testiculară ipsilaterală. Durerea iradiată este de obicei percepută pe aceeași parte cu organul afectat pentru că nu este mediată de fibre care asigură inervația bilaterală către maduvă. Aceasta este resimțită median doar dacă și procesul patologic este localizat median.

MANIFESTĂRI CLINICE

RISCUL CLINIC

Pentru a determina urgența și modul de abordarea diagnostică, recomandăm folosirea unei scheme practice, bazate pe gradul de percepție al pacientului și identificarea factorilor de risc.

- Gradul de percepție al pacientului: pacientul este în stare critică? Dacă da, în mod simultan resuscitare și evaluare.
- Factori de risc: exista condiții speciale sau factori de risc ce afectează riscul clinic sau maschează procesul patologic?

Gradul de percepție al pacientului: este pacientul în stare critică? Pacienții critici necesită stabilizare imediată. Factorii de grvitate includ extremele de vârstă, instalarea rapidă a durerii severe, semnele vitale patologice, dezhidratarea, precum și semnele de afectare viscrerală (de exemplu, paloare, diaforeză, vărsături). Intensitatea durerii abdominale nu este corelată cu severitatea durerii. Patologiile grave pot fi prezente chiar dacă semnele vitale sunt normale, în special la grupurile cu risc ridicat, cum ar fi persoanele în vârstă sau persoanele imunodeprimate. Șocul instalat rapid, imediat după debutul durerii abdominale, este adesea o consecință a hemoragiei intraabdominale. Scăderea tensiunii sistolice nu este prezentă decât dacă pierderea de sânge atinge un procent de 30% – 40% din volumul sanguin normal. Tahicardia reprezintă un parametru important care determină pierderea volumului circulator, dar absența sa nu exclude hemoragia și/sau deshidratarea. Dacă tensiunea arterială și pulsul sunt în limite normale și totuși există suspiciunea de depleție volemică, obțineți valorile semnelor vitale din ortostatism. O creștere a pulsului cu peste 30 bătăi/min după 1 min (sau apariția simptomelor de presincopă la o diferență mai mica de 30 bătăi/min) reprezintă pierderea a unui litru de sânge sau echivalent (o pierdere de 20% sânge a unui adult reprezintă aproximativ 3L de soluție salină).[1] Prezența tahicardiei ortostatice este de folos, dar absența sa nu exclude o hemoragie severă. Hipotensiunea arterială ortostatică este un simptom ulterior, ce denotă o eșuare a reflexului tahicardizant pentru a menține debitul cardiac. Pragul de modificare a pulsului cu 20 de bătăi pe minut poate să nu fie aplicabil pacienților cu medicație cu β-blocante, diabeticilor (neuropatie diabetică) și celor în vârstă (datorită procesului de îmbătrânire a sistemului cardiovascular). „Examinările ortostatice" nu trebuie efectuate la pacienții care sunt hipotensivi. Tahipneea poate indica o afecțiune cardiopulmonară, acidoză metabolica, anxietate sau durere. Temperatura corporală nu este un parametru sensibil sau specific în cadrul afecțiunii sau pentru starea pacientului. Febra nu face diagnosticul diferențial între patologiile medicale sau chirurgicale.

Resuscitarea pacienților critici cu durere abdominală include monitorizare cardiacă, oxigen (2-4 L/min prin canulă nazală sau mască facială), abord venos de calibru mare și un bolus de fluide izotonice în funcție de vârstă, masă corporală și status cardiovascular. Pentru pacienții critici, recoltarea de sânge trebuie efectuat imediat după introducerea canulei i.v. pentru a determina echilibrul acido-bazic, creatinina, ureea, hemoleucograma completă și numărul de trombocite, timpii de coagulare și grupa sanguină și Rh-ul. Solicitați sânge izogrup – izoRh dacă se suspectează o hemoragie sau dacă se anticipează necesitatea unei

TABELUL 71-1 Caracteristicile durerii viscerale

Origine embriologică	Organe implicate	Localizarea durerii viscerale
Intestin anterior	Stomacul, segmentul 1 și 2 duodenal, ficatul, colecistul, pancreasul	Zona epigastrică
Intestin mijlociu	Segmentul 3 și 4 duodenal, jejunul, ileonul, cecum, apendicele, colonul ascendent, primele 2 treimi ale colonului transvers	Zona periombilicală
Intestin posterior	Ultima treime a colonului transvers, colonul descendent, sigmoid, rectul, organele genito-urinare intraperitoneale	Zona suprapubiană

transfuzii urgente. În prezența unui colaps cardiovascular, vizualizarea aortei mărite reprezintă dovadă clară de scurgere sau de rupere, care necesită intervenție chirurgicală imediată. Prin ecografia de urgență se poate vizualiza sau monitoriza aorta abdominală.[2,3] **Efectuați ecografia la patul pacientului pentru a identifica anevrismul aortic și efectuați F.A.S.T. dacă se suspectă hemoragie intraabdominală.**[2,3]

Factori de risc: există condiții speciale sau factori de risc care influențează riscul clinic sau care maschează procesul patologic? Identificați antecedentele medicale (diabet, patologie cardiacă, HTA, patologie hepatică, patologie renală, status HIV, boli cu transmitere sexuală), intervențiile chirurgicale abdominale, antecedentele ginecologice (delivrența, avorturi, sarcini ectopice), medicația (steroizi, imunosupresoare, acid acetilsalicilic/ antiinflamatoare nesteroidiene, antibiotice, laxative, narcotice, agenți fertilizanți, dispozitive intrauterine, agenți chimioterapici), alergiile, precum și orice traumă recentă. Intrebați despre episoade anterioare similare de durere abdominală, diagnostice și tratamente. Examinați fișele medicale anterioare. Obțineți un istoric social ce include obiceiurile (tutun, alcool, utilizarea altor droguri), ocupația, expunerea posibilă la substanțe toxice și condițiile dificile de viață (fără adăpost, fără căldură și apă curentă, locuiește singur, alți membri ai familiei cu simptome similare).

Numeroși factori pot masca starea gravă a pacienților cu durere abdominală acută. Grupele cu risc crescut includ pacienții cu tulburări cognitive secundare demenței, intoxicațiile, psihozele, retardul mental sau autismul; pacienții a căror examen clinic și paraclinic poate fi minim sugestiv (cei în vârstă) sau ascuns (traumatisme la nivelul coloanei); pacienții splenectomizați; pacienții neutropenici; pacienții cu transplant; pacienții al căror sistem imunitar este afectat de boală (virusul imunodeficienței umane, afecțiunea renală cronică, diabet, ciroză, hemoglobinopatie, malnutriție, afecțiuni maligne cronice, boli autoimune, infecții micobacteriene); și pacienții sub tratament cu imunosupresoare sau imunomodulatore, precum steroizi, inhibitori ai calcineurinei, factori inhibitori de necroză tumorală, agenți antimetabolici, anticorpi monoclonali sau policlonali și agenți chimioterapici.

În general, pacienții cu disfuncție imunitară scăzută sau medie au un timp de raspuns intârziat sau atipic la patologiile comune. Pacienții cu disfuncție majoră a sistemului imunitar sunt mai susceptibili la infecții oportuniste. Valoarea încărcării virale CD4 reprezintă cel mai important parametru pentru determinarea competenței imunitare la pacienții cu sindromul imunodeficienței dobândite. **Pacienții cu o valoare CD4 mai mare de 200/mm³ sunt mai puțin expuși infecțiilor oportuniste.**

EXAMENUL FIZIC

Obțineți o descriere clară și exactă a durerii în sine **(PPQRSTT: provocative/palliative factors, quality, radiation, associated symptoms, timing, and what the patient has taken for the pain – provocare/factori paliativi, calitatea durerii, iradiere, simptome asociate, momentul durerii și ce medicație și-a autoadministrat pacientul pentru ameliorarea durerii)**

Înaintea finalizării examinării clinice, acordați câteva momente pentru a câștiga încrederea pacientului prin explicarea a ceea ce este necesar să se efectueze, expuneți doar părțile corporale necesare și reacoperiți suprafețele expuse secvențial. Acordați pacientului intimitate. Observați tegumentul pacientului (culoare, temperatură, turgor cutanat, reperfuzia tisulară) și efectuați un examen țintit asupra cordului și plămânilor.

Inspecția Observați abdomenul pentru semne de distensie (ascită, ileus, obstrucție, volvulus), masă abdominală evidentă (hernie, tumoră, anevrism, distensia vezicii urinare), cicatrici chirurgicale (aderențe), echimoze (traumă, tulburare de coagulare), stigma hepatică (steluțe vasculare, semnul capului de meduză).

Auscultația Zgomotele intestinale reprezintă un semn nonspecific în diagnosticare. Zgomotele intestinale reduse sugerează ileus, infarct mezenteric, consum de droguri sau peritonită. Zgomote intestinale hiperactive se pot întâlni în obstrucție intestinală.

Percuția Dimensiunea ficatului se poate estima prin prezența matității la percuție pe linia medioclaviculară în hipocondrul drept, exceptând situația în care se întalnește distensie intestinală severă. Prezența semnului de val poate sugera ascită și timpanismul poate sugera distensie anselor intestinale.

Palparea Cele mai multe informații clinice se dobândesc prin palpare blândă, folosind cele trei degete mijlocii ale mâinii, începând examinarea la distanță de zona de maximă intensitate dureroasă. Apărarea voluntară (contractura voluntară a musculaturii abdominale ca răspuns la palpare sau în anticiparea acesteia) poate fi diminuată rugând pacientul să își îndoaie genunchii. La cei la care această manevră nu produce relaxare, palparea se poate efectua punând mana examinatore deasupra mâinii pacientului și rugându-l să își palpeze singur abdomenul. Se poate distrage atenția pacientului în timpul consultului prin conversație. În cel mai bun caz, sensibilitatea poate fi localizată doar într-un cadran din cele patru (lateral dreapta, inferior dreapta, superior stânga, inferior stânga). Acest lucru nu este întotdeauna valabil, sensibilitatea difuză putând fi prezentă la una sau mai multe zone adiacente. Iritația peritoneală este sugerată de rigiditate (apărare involuntară sau contractură reflexă a musculaturii abdominale) și de durerea iradiată în zona de maximă sensibilitate, când se palpează cadranul învecinat. Sensibilitatea la decompresiune bruscă (semnul Blumberg, în tratatele clasice) are câteva limitări importante. La pacienții cu peritonită, asocierea între rigiditate, durere iradiată și durere la tuse, de obicei sunt semne suficiente pentru confirmarea diagnosticului, prin urmare, încercarea de a provoca durerea prin decompresiune bruscă aduce puține informații suplimentare. Mai mult de o treime din pacienții cu apendicită dovedită chirurgical nu prezintă sensibilitate la decompresie bruscă.[4] Rezultate fals pozitiv apar și fără peritonită, probabil datorat unei reacții de tresărire nespecifică. Pe baza celor de mai sus, se pune întrebarea dacă durerea de decompresie are valoare predictivă îndeajuns de mare încât să justifice disconfortul produs pacienților.

Evaluați aorta abdominală, în mod particular, la pacienții cu vârsta peste de 50 de ani, cu durere abdominală acută, în flanc sau dureri lombare. Palparea nu poate exclude în mod cert anevrismul de aortă, la fel cum și prezența sau absența pulsului femural nu reprezintă un ajutor în diagnosticarea anevrismului de aortă abdominală.

Este recomandat un consult ginecologic în evaluarea durerii abdominale inferioare la femeile aflate la vârsta reproductivă, care nu au efectuat o histerectomie completă. Prezența semnelor peritoneale, rigiditate la mișcare cervicală, precum și rigiditatea abdominală și/sau pelvină uni sau bilaterală, sugerează o infecție genitală sau o sarcină ectopică la femeia însărcinată. La bărbați, examinarea prostatei și a testuculelor pot evidenția afecțiuni sau hernii ce produc dureri la nivelul abdomenului inferior.

Tușeul rectal nu îmbunătățește acuratețea diagnosticului mai mult decât s-a obținut la examenul clinic. Scopul principal al tușeului rectal este depistarea scaunului melenic, maro sau cu sânge.

O abordare comună pentru evaluarea durerii abdominale acute constă în utilizarea locației durerii (difuze, cadranul superior dreapta, cadranul inferior dreapta, cadranul superior stânga, cadranul inferior stânga) ca ghidaj spre un diagnostic diferențial. (**Figura 71-1**).[5]

În mod alternativ, crizele abdominale se pot grupa în funcție de prezența simptomelor: durere, vărsături, distensie abdominală, rigiditate abdominală și/ sau șoc (**Tabelul 71-2**).

Deși, localizarea durerii pacientului și gruparea simptomelor pot ajuta la diferențierea afecțiunilor cunoscute, suspiciunea clinică și înțelegerea bolnavului sunt extrem de importante, deoarece cauzele dureri abdominale acute variază în mod considerabil în funcție de datele demografice ale pacientului. De exemplu, adulții mai în vârstă sunt mai predispuși

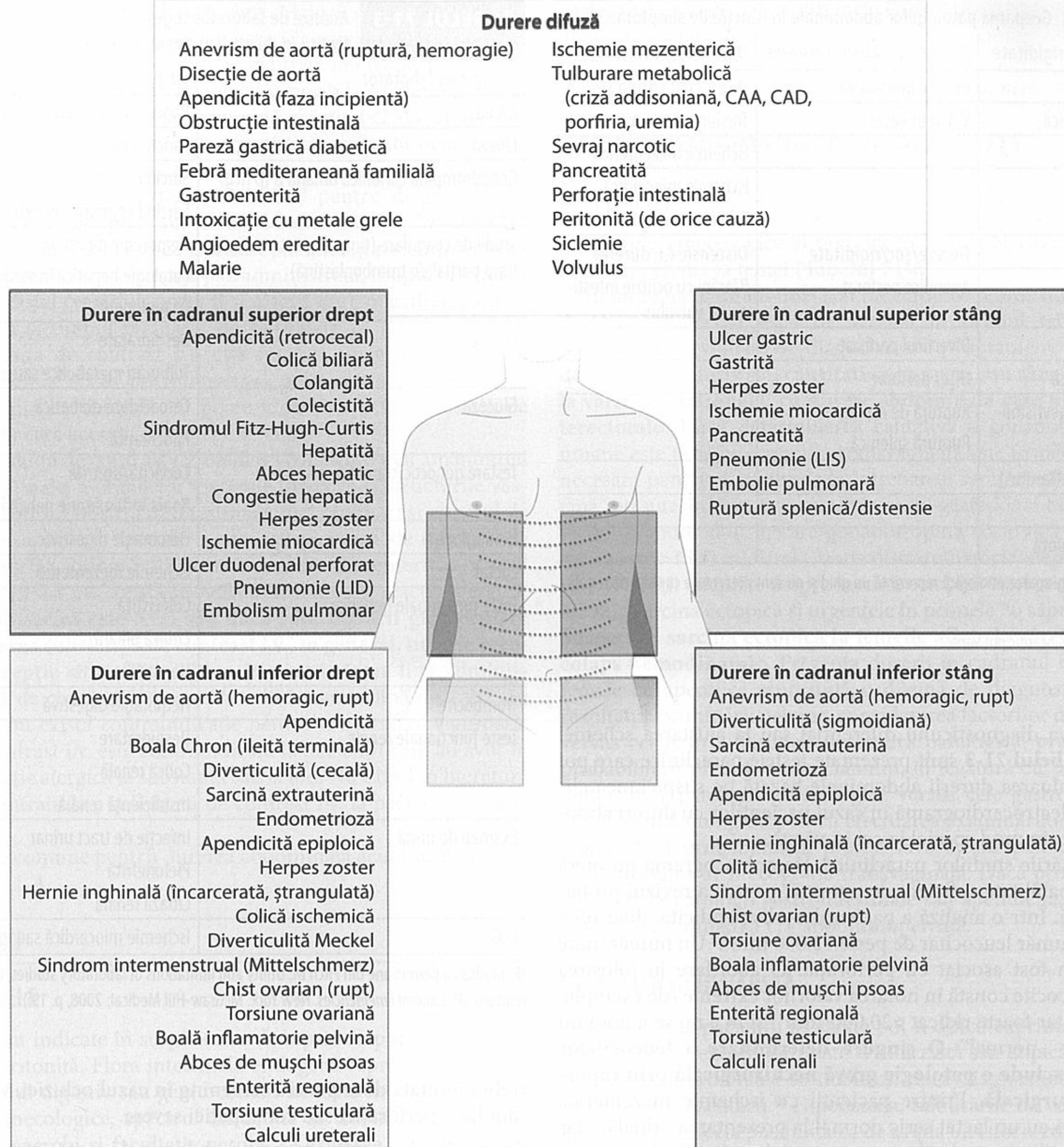


FIGURA 71-1. Diagnosticul diferențial al durerii abdominale acute în funcție de localizare CAA = cetoacidoza alcoolică, CAD = cetoacidoza diabetică, LID = lob inferior drept, LIS = lob inferior stâng.

decât adulții tineri la o patologie biliară, diverticulită sau obstrucție intestinală. Apendicită apare mai frecvent la adulții tineri. În cuvintele lui Sir William Osler, este important să se știe „ce fel de pacient are afecțiunea".

TRATAMENTUL SIMPTOMATIC ȘI DIAGNOSTICUL DE CERTITUDINE

În acest moment, asigurați tratamentul simptomatic. **Analgezia opioidă ameliorează durerea și nu maschează simptomatologia abdominală, întârzie diagnosticul sau crește morbiditatea/mortalitatea.**[6,7] Nu ezitați să folosiți analgezie pentru pacienții cu durere abdominala acută nediferențiată. Informațiile referitoare la siguranța opioidelor nu pot fi extrapolate la medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, precum ketorol, deoarece medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene nu sunt pur analgetice și au posibilitatea de a masca inflamația peritoneală incipientă.

Administrați antiemetice la nevoie. O recenzie efectuată de Cochrane[8] a evidențiat că ondansentronul și metoclopramidul reduc greața și vărsăturile post operatorii.[8] Ambele medicamente au efect asemănător. Doza de ondansetron i.v. este de la 4 miligrame sau 8 miligrame (0,45 miligrame/kg/zi) până la maxim de 32 miligrame zilnic. S-a raportat ca efect secundar cefaleea. Doza de metoclopramid i.v. este de 10 miligrame, administrat lent pentru a minimaliza efectul extrapiramidal secundar. Uneori, se administrează profilactic 25 mg până la 50 mg i.v. de difenhidramina pentru distonie. Pacienții cu acatizie sau reacții distonice la metoclopramid nu pot tolera alți agenți din aceași clasă, ca urmare, se va administra ondasentron. Asemenea reacții la administrarea ondasentronului sunt extrem de rare. (vezi Capitolul 72, „Greața și vărsăturile", pentru mai multe detalii despre antiemetice).

Luați în considerare sondajul nazogastric și cateterul urinar. Prin sondajul nazogastric se poate confirma o hemoragie digestivă superioară, iar aspirația gastrică reduce tensiunea intestinală în caz de obstrucție. Un cateter urinar îndepărtează obstrucția urinară, iar monitorizarea diurezei ajută la evaluarea perfuziei renale.

ANALIZELE DE LABORATOR

Analizele de laborator nu înlocuiesc anamneza și examenul clinic amănunțit și nu există o dovadă care să susțină utilitatea „analizelor medicale de rutină". Informațiile obținute prin analizele de laborator pot

TABELUL 71-2 Gruparea patologiilor abdominale în funcție de simptome

Durere/vărsături/ ± rigiditate	Durere/vărsături/distensie	Durere (± vărsături)
Pancreatită acută	Ocluzie intestinală	Diverticulită acută
Pareză gastrică diabetică	Volvulus cecal	Torsiune de anexe
Cetoacidoză diabetică		Ischemie mezenterică
Hernie încarcerată		Ischemie miocardică
		Torsiune testiculară
Durere/șoc	**Durere/șoc/rigiditate**	**Distensie (± durere)**
Sepsis abdominal	Apendice perforat	Bătrâni cu ocluzie intestinală / volvulus
Disecție de aortă	Diverticul perforat	
Pancreatită hemoragică	Ulcer perforat	
Hemoragia/ruptura anevrismului de aortă	Ruptură de esofag Ruptură splenică	
Ischemie mezenterică (tardivă)		
Ischemie miocardică*		
Sarcină extrauterină ruptă		

Notă: aceste simptome și gruparea etiologică reprezintă un ghid și nu sunt prezentate cu titlul de regulă generală

*Simptomele infarctului miocardic pot varia

ajuta la conturarea diagnosticului diferențial sau la ajustarea schemei terapeutice. În **Tabelul 71-3** sunt prezentate testele paraclinice care pot fi efectuate în evaluarea durerii abdominale bazată pe suspiciunea clinică. Obțineți o electrocardiogramă în cazul pacienților cu dureri abdominale superioare, în mod special la cei în vârstă.

Atenție la limitările studiilor paraclinice. Hemoleucograma nu oferă un raport de probabilitate suficient de puternic pentru a revizui probabilitatea afecțiunii. Într-o analiză a pacienților cu apendicită, doar 65% au prezentat un număr leucocitar de peste 12.000 mm³.[9] Un număr mare de leucocite nu a fost asociat cu perforația. O abordare în folosirea numărului de leucocite constă în notarea valorilor extreme (de exemplu, un număr leucocitar foarte ridicat >20.000/mm³) și în a nu se ignora un număr leucocitar „normal". **O singură determinare a leucocitelor serice nu poate exclude o patologie gravă nechirurgicală prin raportare la una chirurgicală.** Printre pacienții cu ischemie mezenterică acută, până la 25% au un lactat seric normal la prezentarea inițială,[10] iar studiile privind utilitatea valorilor concentrației serice de lactat sunt limitate (printre altele) de intervale variabile de la debutul simptomelor la prezentare în DU. Într-un studiu mai mare asupra pacienților cu pancreatită acută, aceștia prezentau lipază serică cu valori ridicate în procent de 90% sensibil, iar 93% erau specifice la momentul recoltării în DU.[11] 19 pacienți cu pancreatită au avut nivelul lipazei normal, 14 dintre aceștia au avut nivelul lipazei crescut la repetarea testului în ziua internării.[11]

IMAGISTICA

Imagistica nu înlocuiește anamneza amănunțită și nici examinarea clinică. Nu toți pacienții cu durere abdominală necesită radiografie. Cu atât mai mult, dacă impresia clinică sugerează necesitatea intervenției chirurgicale, nu este nevoie de diagnosticul imagistic înaintea consultului chirurgical.

Radiografia simplă În unele instituții, „o serie de radiografii" necesită așezarea în poziție verticală; în altele, torace în poziție verticală; în altele, însă, se obține o singură radiografie în decubit dorsal. Dacă se efectuează radiografii pe gol, asigurați-vă să includă și regiunea inghinală pentru a vă ajuta să identificați o hernie încarcerată. Dovada radiografică a unei obstrucții intestinale se poate decela la 6-12 ore înaintea simptomatologiei. Totodată, semnele pot fi absente la aproximativ jumătate dintre pacienții cu ocluzie de intestin subțire.[12,13] Totuși, o radiografie toracică efectuată în picioare este mai eficientă pentru a decela prezența aerului liber identificat la radiografia abdominală, sensibilitatea la prezența unei mici cantități de aer fiind de 30%.[12,13] Radiografia abdominală pe gol ar

TABELUL 71-3 Analize de laborator sugerate pentru testarea țintită în durerea abdominală acută

Analize de laborator	Suspiciune clinică
Amilaze	Pancreatită (în cazul în care lipsește lipaza)
Lipază	Pancreatită
Gonadotropină corionică umană β (β hcg)	Sarcină Sarcină ectopică sau extrauterină
Studii de coagulare (timp de protrombină/timp parțial de tromboplastină)	Hemoragie digestivă Patologie hepatică în stadiu terminal Coagulopatie
Electroliți	Deshidratare Tulburări metabolice sau endocrine
Glucoză	Cetoacidoză diabetică Pancreatită
Testare gonococ/clamidia	Cervicită/uretrită Boala inflamatorie pelvină
Hemoglobină	Hemoragie digestivă
Lactat	Ischemie mezenterică
Teste funcționale hepatice	Colecistită Litiază biliară Hepatită
Trombocite	Hemoragie digestivă
Teste funcționale renale	Deshidratare Colică renală Insuficiență renală
Examen de urină	Infecție de tract urinar Pielonefrită Litiază renală
ECG	Ischemie miocardică sau infarct miocardic

(Reprodus cu permisiune din Fitch M: Utility and limitations of laboratory studies, în Cline DM, Stead LG (editori): *Abdominal Emergencies*. New York. McGraw-Hill Medical; 2008, p. 19.)

trebui limitată doar pentru screening în cazul ocluziei, volvulusului sigmoidian, perforației sau constipației severe.

Ecografia La adulți, ecografia abdominală poate vizualiza colecistul, pancreasul, rinichii și ureterele, volumul vezicii urinare, precum și dimensiunea aortei. Ecografia abdominală nu este eficientă în tulburările metabolice intestinale. Vizualizarea de aer liber sau apendicita descrisă ecografic este limitată de obezitatea pacientului și prezența gazelor intestinale.[14]

Ecografia este metoda preferată pentru evaluarea patologiilor de tract biliar. Când se suspectează colecistită acută sau diskinezie biliară, dar dacă ecografia este fără modificări, atunci se recomandă colangioscintigrafia. Folosiți ecografia la patul pacientului pentru a identifica vezica urinară și pentru a determina dacă retenția acută de urină reprezintă cauza durerii abdominale inferioare și distensiei.

CT abdomeno-pelvin CT-ul reprezintă un instrument de diagnosticare eficientă și sensibilă pentru multe cauze ale durerii abdominale. Utilitatea clinică este pusă în balanță de întârzierea tratamentului chirurgical, timpul petrecut în DU (dacă se folosește substanță de contrast p.o.) și doza de radiații.[15] Doza de radiații pentru un CT abdominal este de 10msV, aproximativ de 10 ori mai mare în comparație cu radiografia abdominală simplă.[12]

Opțiunile de scanare prin CT includ examinare fără substanță de contrast, cu substanță de contrast administrată p.o., i.r. și/sau i.v. Protocoalele variază în funcție de instituțiile medicale, chirurgicale sau radiologice; de probabilitatea prioritară a afecțiunilor gastro-intestinale specifice populației de pacienți deserviți; și de preferința radiologică individuală. Există mai multe studii contradictorii cu privire la cea mai bună abordare, în special pentru dureri abdominale nediferențiate, pen-

tru care diagnosticul diferențial este vast. Majoritatea studiilor s-au centrat pe diagnosticarea apendicitei pe baza CT-ului.[16]

CT abdomenopelvin fără substanță de contrast are o specificitate de 97% la diagnosticarea apendicitei acute, cu o posibilă excepție în cazul pacienților cu un indice de masă corporală scăzut (<25). CT-ul fără substanță de contrast este investigația imagistică preferată pentru diagnosticarea calculilor renali (rinichi, ureterali).

Utilizarea substanței de contrast p.o. în DU pentru diagnosticarea durerii abdominale a fost pusă sub semnul întrebării.[16,17] Factorii care influențează eficiența substanței de contrast p.o. includ pacienții cu vărsături, tipul și cantitatea de substanța p.o. administrată, timpul de tranzit până la colonul distal (variabil, poate fi și câteva ore), opacifierea intestinală ineficientă și timpul prelungit de staționare în DU.[16] Totodată, CT-ul cu substanță de contrast p.o este metoda imagistică preferată pentru suspiciunea de abces gastrointestinal, perforație sau fistulă.

CT cu substanță de contrast i.r. poate identifica ocluzia distală de colon, în cazul în care aceasta este suspicionată.

CT-ul cu substanță de contrast i.v. oferă o vizualizare mai amănunțită a mucoasei intestinale, a organelor viscerale, precum și structurile vasculare. Poate identifica obstrucții intestinale mici sau mari și punctul de tranziție. Este examinarea inițială pentru suspiciunea de ruptură de anevrism de aortă abdominală sau ischemie mezenterică. Riscul substanței de contrast i.v. constă în nefrotoxicitate sau reacția alergică. **Dacă creatinina serică este >1,5 sau dacă rata filtrării glomerulare este <60, utilizarea substanței de contrast i.v., în general, nu este recomandată cu excepția situațiilor critice.** Pacienții cărora li se administrează substanță de contrast i.v. necesită o hidratare salină de 1-2 L, în situația în care nu există contraindicație pentru o hidratare viguroasă. Substanța de contrast i.v. este contraindicată la pacienții care au avut în antecedente reacție alergică la substanță sau la iod. Nu există în literatură informații să contraindice substanta de contrast i.v. la pacienții alergici la crustacee.

Diagnosticele comune pentru durerea abdominală acută sunt prezentate în **Tabelul 71-4**.

TRATAMENT

ANTIBIOTICELE

Antibioticele sunt indicate în suspiciunea de sepsis cu punct de plecare abdominal și peritonită. Flora intestinală endogenă reprezintă cauza de infecție a tractului digestiv sau genitourinar. În toate infecțiile intraabdominale nonginecologice, spectrul antibiotic ar trebui să vizeze coci gram negativi anaerobi și facultativ aerobi. O excepție față de această generalizare este reprezentată de necesitatea acoperirii adiționale a aerobilor coci gram pozitivi (de exemplu, Pneumococul) în peritonita bacteriană spontană (primară). Tratamentul antibiotic este prezentat în **Tabelul 71-5**.

Tratamentul patologiei inflamatorii pelvine necesită o combinație antibiotică diferită față de infecția tractului digestiv sau genitourinar. (pentru mai multe informații vezi Capitolul 103, „Boala inflamatorie pelvină".).

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Consultul chirurgical este necesar în momentul când diagnosticul chirurgical este finalizat. În caz contrar, luați în considerare internarea sau țineți sub observație pacientul critic cu suspiciunea de colică abdominală acută. Pacienții în vârstă, imunocompromiși, cu dificultăți de comunicare sau tulburări cognitive prezintă un grad ridicat de risc. Pacienții suferinzi, cu dureri refractare sau vărsături, care nu sunt în măsură să se conformeze instrucțiunilor de externare, de monitorizare sau de urmărire, sau care nu dispun de un sprijin social adecvat, de asemenea, ar trebui internați. **Pacienții cu un diagnostic incert la externare, chiar și în cazul investigației CT negative (sau pentru cei la care răspunsul terapeutic este problematic) sunt rugați să se întoarcă în DU sau la medicul curant în primele 12 ore.** Recomandările la externare includ regim igieno-dietetic (consum de apă, lichide diuretice, fără mâncare bogată în grăsimi sau acidifiante) și medicație (de exemplu, antiacide, analgezice, evitarea narcoticelor). Pacientul și aparținătorii, trebuie să înțeleagă că diagnosticul este incert, precum șisimptomele care ar trebui să le indice întoarcerea în DU (de exemplu, creșterea intensității durerii/ modificarea durerii, febra, vărsăturile, sincopa, hemoragia).

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

FEMEILE

Patologiile ginecologice și nonginecologice pot cauza durere abdominală sau pelvină la femei (**Tabelul 71-6**).

Hemoragia datorată unei sarcini ectopice reprezintă cauza principală de deces maternal legat de sarcină în primul trimestru, în ciuda modalităților evoluate de diagnosticare și tratament. **Efectuați un test de sarcină calitativ sau cantitativ din urină sau sânge la femeile aflate la vârsta gestațională, cu durere abdominală care nu au efectuat histerectomie.** Dacă determinarea calitativă a gonadotropinei corionice umane este pozitiv, ecografia transvaginală este următoarea investigație necesară pentru a răspunde la întrebarea: sarcina este uterină? Fie sarcină intrauterină sau extrauterină, sacul gestațional este în mod normal vizibil la momentul în care gonadotropina corionică umană β (βhCG) serică este >1500 mUI/ml („zona discriminatorie" dependentă de operator). Discuții detaliate despre sarcina ectopică sunt prezentate în Capitolul 98, „Sarcina ectopică și urgențele în primele 20 săptămâni de sarcină". **Suspectați sarcina ectopică la femeile aflate la vârsta gestațională cu colaps hemodinamic.** Prezența durerii în cadranul inferior drept la o femeie cu apendice reprezintă o dilemă de diagnosticare. În general, rezultatul examinării pelvine, considerarea factorilor de risc ginecologici versus cei gastrointestinali de natură patologică, precum și estimarea probabilității pretest, a clinicianului, în legătură cu probabilitatea existenței unor patologii ginecologice versus cele gastrointestinale reprezintă cel mai bun ghid pentru efectuarea examinărilor imagistice următoare. Dacă probabilitatea pretest favorizează patologia ginecologică, pasul următor ar fi ecografia transvaginală. Dacă probabilitatea pretest favorizează patologii gastrointestinale sau apendicită, următorul pas ar consta în examinarea CT abdominopelvină.

PACIENȚII ÎN VÂRSTĂ

Simptomele la pacienții în vârstă pot fi dificil exprimate, vagi sau subapreciate, iar prezența lor poate fi întârziată sau atipică. Printre cei peste 80 de ani, mortalitatea se dublează dacă diagnosticul este incorect în momentul prezentării.[18] Hipoacuzia, tulburările de vedere și tulburările cognitive pot afecta posibilitatea de a reda un istoric corect. Complicațiile chirurgicale sunt mai des întâlnite: viscer perforat, colecist cangrenos, pancreatită necrozantă, hernie ștrangulată, infarct intestinal. Febra nu reprezintă un element caracteristic pentru patologiile severe, cei în vârstă pot fi hipotermici în prezența unei infecții abdominale. Mai puțin de 20% dintre pacienții în vârstă cu apendicită perforată au un tablou „clasic" de prezentare.[19] Leucocitele au o valoare predictivă redusa pentru patologiile chirurgicale la bătrâni. **Totodată, anumite variabile au fost asociate cu o evoluție negativă (vârsta > 84 ani, leucopenia, pneumoperitoneu), în timp ce altele necesită intervenție chirurgicală (hipotensiunea, sunete intestinale anormale, dilatări masive intestinale, leucocitoză severă), însă absența acestor variabile nu elimină o patologie severă.**

Colecistita reprezintă motivul chirurgical cel mai întâlnit la pacienții cu durere abdominală, urmat de obstrucția intestinului subțire, viscer perforat, apendicita și obstrucția intestinului gros. Gastroenterocolita virală este mai puțin frecventă în rândul vârstnicilor, însă diareea se întâlnește la 31% - 40% dintre pacienții cu ischemie mezenterică.[10,20]

La pacienții în vârstă, orice colică abdominală acută este relevantă. Nu există un test unic care să poată distinge între pacienții care necesită internarea sau externarea în siguranță. În cazul în care diagnosticul sau tratamentul în ambulator este incert, se recomandă imagistică/internare/monitorizare ulterioară.

PACIENȚII CU CHIRURGIE BARIATRICĂ

Scopul chirurgiei bariatrice este de a limita absorția nutrienților din

TABELUL 71-4 Patologii comune în durerea abdominală la adulți

Diagnostic	Epidemiologie	Localizare tipică	Iradiere tipică	Descrierea tipică	Util	Precauții	Paraclinic	Imagistic	Complicații
Apendicita	Incidență maximă: adolescent și tânăr adult	La început: periombilical; Târziu: CID Dacă retrocecal sau sarcină tr. III poate fi CSD	—	Inițial jenă, devine severă	Durere CID; durerea migrată din zona periombilicală; durere înainte de vomă 100% sens, 66% specific; rigiditate	Anorexie: 84% sens; vomă 50%; febră: 67% sens; leucocite crescute: 70% - 90% sens	Nici un test nu prezintă sensibilitate ridicată sau specifică; Proteina C reactivă poate ajuta	Pentru femei neînsărcinate și adulți se preferă CT-ul	Perforație, abces
Colică biliară	F>>M înainte de 60 de ani, Hispanic > alb > de culoare	CSD > epigastru	Subscapular dreapta	Inițial colicativă, devine continuă, dispare colica <6h	Dispepsia și balonarea nu au relevanță pentru litiaza biliară	—	Suspectați litiază de CBP în cazul bilirubinei ridicate	Ecografie: 86%-96% sens, 78%-98% spec	Colecistită
Glob vezical	Hipertrofie de prostată benignă	Suprapubic	—	—	—	—	—	Ecografie la pat	—
Ocluzie intestinală	Intervenții chirurgicale antecedente	Difuz	—	Colicativ	Vărsături, distensie abdominală	—	—	Radiografie pe gol: 77% sens; 93% CT sens	Încarcerare, ștrangulare
Colecistită	Ce mai comună cauză chirurgicală la batrâni	CSD > epigastru	Zona subscapulară dreaptă	Continuă	(+) semnul lui Murphy crește probabilitatea de colecistită (odds ratio 2.3-2.8); icterul sugerează obstrucție	Până la 90% afebrili; doar leucocite crescute 63% sens și 57% spec. Cholangită: leucocite crescute doar 80% sens	Nu există un test unic ce poate exclude diagnosticul; bilirubină/aspartat aminotransferază/fosfatază alcalină crescute, fiecare 70% sens. și 42% spec	Ecografie: 91% sens; test acid iminodiacetic hepatobiliar: 97% sens, 90% spec	Obstrucție de CBP; colangită ascendentă; cangrenă
Diverticulită	M>F înainte de 40 de ani, incidența crește cu vârsta	Sigmoid (85%): CIS; cecal/meckel: CID	—	—	50% prezintă episoade similiare de durere	Temperatura poate fi normală; 25%(+) scaune cu sânge	Leucocitele pot fi normale	CT: sens 93-100% sens; 100% spec	Perforație; abces; fistulă; ocluzie
Apendicită epiploică	Adulți vîrstă mijlocie; M>F	CIS	—	—	Febră atipică; posibil g/v; diaree 25%	În general pacienții nu au patologii asociate	—	CT	—
Ocluzie arterială mezenterică	Fibrilație arterială	Nespecific	—	Severă	Durere exagerată în raport cu rezultatul examenului fizic; Greață: 56-93%; Vomă: 38-80% Diaree: 31-48%	Fibrilație atrială	Lactat: 75-90% sens; Nonspecific; leucocitoză: 90%	Angiografie CT selectiv: 96% sens	Acidoză metabolică
Tromboză venoasă mezenterică	Stări de hipercoagulabilitate, patologii hepatice	Predominant generalizat sau epigastric	—	—	—	—	—	CT cu substanță de contrast	—
Ischemie mezenterică (nonocluzivă)	Pacienți critici; medicație vasoactivă	—	—	—	—	—	—	Angiografie	—
Ischemie miocardică	—	Linia mediană superioară	—	Constant, difuz	ECG anormal	ECG poate fi normal	Troponină: 80% sens la 4h de la debutul simptomelor	—	—
Pancreatită	M>F. Riscuri: alcool; patologii biliare; droguri; colangiopancreatografie endoscopică retrogradă	Epigastric	Spate	Severă, constantă	Des întalnit greață și vărsături	Poate prezenta subfebrilitate	Lipază: 90% sens în primele 24h	Edem la ecografie; CT: 78% sens, 86% spec	Hemoragie, pseudochist, sindrom de detresă respiratorie la adult; sepsis

TABELUL 71-4 Patologii comune în durerea abdominală la adulți

Diagnostic	Epidemiologie	Localizare tipică	Iradiere tipică	Descrierea tipică	Util	Precauții	Paraclinic	Imagistic	Complicații
Boala inflamatorie pelvină (BIP)	Boli cu transmitere sexuală; antecedente de BIP; parteneri multipli	CID și/sau CIS	—	—	Dispareunie, scurgeri vaginale; sensibilitate la mișcarea cervicală	Febra nu este necesară diagnosticării	Leucocitoză nu este necesară diagnosticării	—	Abces tubo – ovarian; infertilitate; sarcină extrauterină; durere cronică
Ulcer peptic	Incidență maximă anii 50; M>F; utilizare cronică de aspirină sau AINS; tabagism; alcool; *helicobacter piloric*	Epigastric	—	Severă, persistentă	Varsături, tahicardie	Dispepsie nonulcerativă probabilă dacă: vârstă <40, fără scădere ponderală/durere nocturnă/vărsături	—	—	Perforație; hemoragie
Viscer perforat	—	Oricare	—	Severă	—	—	—	Radiografie torace ortostatism: 80% sens pentru pneumoperitoneu	—
Torsiune ovariană	—	CID sau CIS	Spate, flanc sau inghinal	Debut brusc, severă, ascuțită; posibil greță/vărsături	Formațiune anexială	—	—	Ecografie pelvină cu Doppler	Afectarea ovariană crește cu întârzierea diagnoticului
Colică renală/ureterală	Vârsta medie: 30-40 de ani; albi > negri; antecedente heredocolaterale de litiază	Flancul stâng sau drept	Inghinal/scrotal ipsilateral	Severă; colicativă; des întâlnit greață, vărsături	85-90% hematurie; doar 30% hematurie severă	—	Sumar de urină	CT	Obstrucție; infecție
Sarcină ectopică ruptă	Ectopie în antecedente; BIP; tratament pentru infertilitate; dipozitiv intrauterin >1 an; chirurgie tubară	CSD sau CIS	—	Debut brusc; severă	Formațiune pelvină	Examinarea pelvină poate fi normală	Test de sarcină	Ecografie transvaginală	Șoc
Anevrism de aortă hemoragic sau disecție	În vârstă; sex masculin; arterosceroză cardiacă; tabagism; (+) antecedente heredocolaterale	Ombilical sau flanc	Spate, inghinal sau coapsă	Severă; debut brusc; constant	Masă pulsatilă: 22-96% sens	Doar 50% sunt hipotensivi la prezentare; pulsul normal nu exclude diagnosticul	—	Ecografie la pat 100% sens	Șoc
Abces tubo-ovarian	BIP	Durere uni/bilaterală	—	—	—	Poate fi afebril	Leucocitoză absentă	—	Ruptură, peritonită, șoc

Abrevieri: > = mai mult decât; >> = mult mai mult decât; < = mai puțin decât; + = pozitiv; F = feminin; M = masculin; CBP = cale biliară principală; CID = cadranul inferior dreapta; CSD = cadran superior dreapta; CIS = cadranul inferior stânga; sens = sensibilitate; spec = specificitate; g/v = greață /vărsături; SDC = substanță de contrast; BIP = boala inflamatorie pelvină; AINS = medicamente anti-inflamatorii nesteroidiene.

TABELUL 71-5 Regim antibiotic pentru infecțiile intrabdominale

Antibiotic	Comentarii
Aminoglicozide Gentamicină sau Tobramicină, 1,5 mg/kg i.v. la 8 ore *sau* Amikacină, 5 mg/kg i.v. la 8 ore *și* Metronidazol, 1 g i.v. urmat de 500mg i.v la 6 ore *sau* Clindamicină, 900 mg i.v. la 8 ore	Terapie clasică, dacă nu există contraindicație pentru aminoglicozidice; deseori folosit pentru pacienții tarați, în vârstă, imunocompromiși sau hipotensivi; utilizați greutatea ideală pentru a determina doza/mg/kg; ajustați doza în caz de filtrare glomerulară scăzută
Cefalosporine de generația II Cefoxitin, 2 g i.v. la 6 ore *sau* Cefotetan, 2 g i.v. la 12 ore	Deseori utilizat în cazul pacienților într-o stare mai puțin gravă
Ampicilina-sulbactam, 3 g i.v. la 6 ore *sau* Acid clavulanic – ticarciclin, 3,1 g i.v. la 6 ore	—
Piperacillin-tazobactam, 3,375 g i.v. la 6 ore *sau* Imipenem-cilastatin, 1 g i.v. la 8 ore	Piperacillin-tazobactam deseori utilizat pentru suspiciunea de infecție biliară
Aztreonam, 2 g i.v. la 8 ore doză maximă *și* Clindamicină sau metronidazol (a se vedea mai sus doza)	Pentru pacienții alergici la penicilină sau cefalosporine
Ceftriazone, 2 g i.v. la 12 ore doză maximă *sau* Cefotaxime, 2 g i.v. la 6 ore	Pentru peritonită spontană bacteriană, *Pneumococus* și *Escherichia coli*

ingestia alimentară, prin reducerea volumului stomacului, cu sau fără asocierea malabsorției (**Tabelul 71-7**). Discuții detaliate despre complicațiile chirurgiei bariatrice se regăsesc în Capitolul 298, „Pacientul cu obezitate morbidă". Ruperea capselor după gastroplastie și alunecarea inelului gastric (gastric banding) se pot manifesta ca o intoleranță acută la alimente sau reflux gastro-esofagian. Obstrucția și eroziunea, de asemenea, pot surveni la nivelul inelului gastric. Diareea este o complicație des întâlnită, predominant la procedurile de malabsorbție, iar malabsorbția îndelungată poate duce la depleție proteică și deficiență de vitamine (în special vitaminele liposolubile: A, D și K).

Câteva probleme specifice pot apărea în urma unui bypass gastric în Y a la Roux reușit. (**Tabelul 71-8**).

Obstrucția intestinală poate fi consecință a herniei interne, stenozei anastomotice sau aderențelor. Simptomele pot fi nespecifice (greață, balonare, colică abdominală). Obstrucția intestinală aparută postoperator după bypass-ul gastric în Y a la Roux reprezintă o urgență chirurgicală, deoarece distensia căilor biliopancreatice și a stomacului distal pot duce la o o ruptură gastrică și peritonită. Vărsătura bilioasă ce apare după bypassul gastric în Y a la Roux este patognomonică pentru obstrucția căii biliare principale și necesită intervenție chirurgicală imediată. Formarea litiazei se amplifică în timpul perioadei de slăbire rapidă după chirurgia bariatrică. „Sindromul de descărcare" (Dumping syndrome) este declanșat de golirea gastrică rapidă postprandial, eliberarea rapidă de hormoni gastrici și vasodilatație splanhnică. Pacienții cu „sindromul de descărcare" acuză amețeli, vărsături, balonare, crampe abdominale, diaree și transpirații la 30 - 60 de minute postprandial. Descărcarea tardivă se întâlnește de la o oră până la 3 ore postprandial. Este un status hiperinsulinic și hipoglicemic.

TABELUL 71-6 Cauze ginecologice des întâlnite ale durerii abdominale/pelvine

Torsiune de ovare*
Endometrioză
Endometrioză/salpingită (afecțiune inflamatorie pelvină)*
Miom uterin (care degenerează)
Sarcină ectopică ruptă*
Chist ovarian rupt*
Abces tubo-ovarian*
Formațiune uterină/anexială

*Potențial amenințătoare de viață.

TABELUL 71-7 Tipuri de proceduri în chirurgia bariatrică

Restrictive	Malabsorție primară; Moderat restrictivă	Primar restrictivă; Malabsorție moderată
Gastroplastie verticală cu bandă („capsarea stomacului")	Bypass biliopancreatic	Bypass gastric în Y a la Roux
Inel gastric ajustabil laparascopic	Schimb duodenal	

Modificarea dietei este pasul inițial în tratarea sindromului de descărcare; pacienților le este recomandat să evite alimentele foarte concentrate și să separe ingestia de alimente și lichide. Cazuri severe de sindrom de descărcare au fost tratate prin administrarea s.c. de ocreotide.[22] Diagnosticul de fistulă intestinală necesită un grad mare de suspiciune, datorită variațiilor majore de prezentare clinică.[23] În bypass-ul în Y a la Roux, fistula se întâlnește în general la anastomoza gastrojejunală. Pacienții cu fistulă intestinală se prezintă în general cu simptomatologie de sepsis (tahicardie, febră, durere abdominală). CT-ul poate evidenția extravazarea de substanță de contrast, un semn patognomonic pentru fistulă în perioada imediată postoperatorie. Repararea primară este tratamentul de elecție. Gradul de mortalitate este foarte ridicat în cazul fistulei intestinale nediagnosticate.

APENDICITA EPIPLOICĂ

Apendicii epiploici (omentali) reprezintă structuri de pediculi grași, cu o lungime de 3 cm care se pot găsi pe fața seroasă a colonului. Funcția lor este necunoscută. Se estimează că fiecare persoană are între 50 și 100 de apendici epiploici, majoritatea situându-se pe colonul sigmoid și cecum.[24] Apendicita epiploică acută este o afecțiune inflamatorie autolimitată cauzată, în general, de torsiunea unui apendic epiploic. Tromboza venoasă spontană și încarcerarea herniei de apendic epiploic au fost raportate mai rar. Simptomul principal este durerea care poate imita diverticulită acută sau apendicita acută. În general, pacienții nu prezintă modificarea stării generale, iar febra nu este prezentă mereu. Greața și vărsătura nu sunt mereu asociate, dar diareea s-a raportat în până la 25% din cazuri.[24] La ecografie, apendicele epiploic se poate prezenta sub forma unei formațiuni ovalare necompresibilă hiperecogenă, localizată în zona cu apărare musculară maximală, fară colorație de flux sanguin la ecografia Doppler.[25] Apendicii epiploici normali nu sunt vizualizați în imaginile CT abdominale în lipsa unei cantități considerabile de lichid intraabdominal (de exemplu, hemoperitoneu, ascită).[25] Apendicita epiploică se observă la CT ca o masă grăsoasă ovală, cu o ușoară limitare hiperdensă, iar ramificările mezenterice adiacente sugerează inflamația.[25] Calcificări centrale se pot dezvolta ca urmare a necrozei de țesut gras. În unele ocazii, pediculii apendiculului epiploic se pot desprinde, rezultând o formațiune liberă intraperitoneală. Tratamentul este simptomatic și nechirurgical. Trebuie tratată durerea. Antibioticele nu sunt indicate. Majoritatea cazurilor se remite spontan între 1 până la 2 săptămâni.

PACIENTUL CU DURERE ABDOMINALĂ POST OPERATOR

ILEUSUL ȘI OBSTRUCȚIA INTESTINALĂ POSTOPERATORIE IMEDIATĂ

Anestezia și manipularea chirurgicală a intestinelor scade peristaltismul intestinal. În absența factorilor precipitanți nu este nevoie de tratament specific, iar peristaltimul intestinal se reface în 2 – 3 zile postoperator. Crampele ușoare și prezența flatulenței sunt semnele de revenire a peristaltismului normal. O întârziere a funcției normale a tractului digestiv poate fi efectul unui dezechilibru electrolitic, unei inflamații intraabdo-

TABELUL 71-8 Complicații după bypassul în Y a la Roux
Fistulă anastomotică
Ocluzie intestinală (include hernie internă și volvulusul segmentului Roux)
Litiază biliară
Sindromul de descărcare (dumping syndrome)
Fistulă enterală
Ulcer marginal
Complicații metabolice (B_{12}, fier, tiamine, deficit de vitamine și minerale, hiperoxaluria)
Stenoză la nivelul stomei gastrojejunale

minale sau unei infecții, pancreatitei sau medicației (în mod particular opioidele, anticolinergicele, fenotiazidele și psihotropele). Manifestările clinice ale ileusului adinamic postoperator sunt greață, vărsături, distensie abdominală, crampe și constipație. Radiografia abdominală simplă evidențiază dilatări difuze de anse intestinale cu prezența aerului în colonul distal și rect. Tratamentul ileusului adinamic este unul de susținere și de corectare a factorilor precipitanți.

Diferențierea clinică dintre ileusul adinamic și ocluzia intestinală mecanică se poate dovedi a fi dificilă. Pacienții cu ocluzie pot prezenta o revenire temporară a funcției gastrointestinale postoperator. Simptomele de obstrucție pot fi similare cu cele de ileus adinamic, dar pot fi diferite în funcție de localizare și gradul de extindere al ocluziei. Obstrucția proximală este, de obicei asociată cu vărsături rapid instalate și distensie abdominală scăzută, obstrucția distală cu sindrom emetic tardiv (uneori bilios sau fecaloid) cu o distensie abdominală semnificativă. Zgomotele intestinale de frecvență înaltă sugerează ocluzia mecanică. Radiografia abdominală simpla evidențiază nivele hidroaerice (care sugerează obstrucția, dar nu sunt patognomonice), îngroșarea valvulelor conivente proximal de obstrucție precum și aer în segmentul distal obstrucției. Gradul de dilatare a intestinului este variabil. CT-ul abdominal poate evidenția punctul de tranziție dintre segmentul intestinal sănătos și segmentul anormal, gradul ocluziei mecanice, precum și prezența complicațiilor (perforație, abces). În absența complicațiilor, ocluzia intestinală parțială este gestionată prin supraveghere. Intervenția chirurgicală este recomandată în cazul ocluziilor de grad mare sau peritonitei. Ocluzia intestinală mecanică de intestin subțire este cauzată cel mai adesea de aderențe.

RETENȚIA ACUTĂ DE URINĂ

Retenția acută de urina post intervenție chirurgicală în ambulator este un diagnostic evident, bazat pe relatarea pacientului de imposibilitatea de a urina. Ecografia de vezică urinară, la patul bolnavului, confirmă diagnosticul. Tratamentul este reprezentat de cateterizarea vezicii urinare pentru evacuare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinaliEM.com.

CAPITOLUL 72 Greața și vărsăturile

Bophal Sarha Hang
Susan Bork
Jeff Ditkoff

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

O varietate de patologii sunt însoțite de greață și vărsături. Simptomele pot fi date de tulburările tractului gastrointestinal precum ocluzia intestinală sau gastroenterocolită. Totodată, simptomele pot reprezenta o patologie a sistemului nervos central (hipertensiune intracraniană, tumori), tulburare psihiatrică (bulimia nervosa, anxietate), afecțiuni endocrine sau metabolice (cetoacidoză diabetică, hiponatremie) sau cauze iatrogene (medicație sau intoxicație). De asemenea, greața și vărsăturile pot fi rezultatul unei dureri severe, infarct miocardic, sepsis sau alte patologii sistemice. O anamneză și un examen fizic amănunțit, precum și utilizarea diverselor metode de investigație, sunt necesare pentru a determina cauza și complicațiile sale.

În SUA, cea mai frecventă cauză pentru starea de greață și vărsături este reprezentată de gastroenterocolită. Alți factori de luat în considerare sunt reprezentați de efectele adverse ale medicamentelor, iar, la femeile tinere, de sarcină.[1]

FIZIOPATOLOGIE

Pentru a se induce vărsătura, o multitudine de neuroni sunt activați în mod secvențial la nivelul bulbului rahidian. Centrul vomei este zona de declanșare chemoreceptoare localizată în aria postremă a ventricolului IV. Chemoreceptorii din această zonă se află în afara barierei hematoencefalice și sunt stimulați de medicamentele și toxinele circulante, inclusiv antagoniștii dopaminergici (levodopa, bromocriptine), nicotina, digoxinul, precum și analgezicele opioide. O altă cale periferică importantă pentru emeză este mediată prin aferenții vagali. Activarea vagală este declanșată de iritarea directă a mucoasei gastrice (precum agenții antiinflamatori nesteroidieni) sau distensie luminală crescută (obstrucție evacuatorie gastrică, gastropareză). Activarea vagală stimulează neuronii din aria postremă și nucleii tractului solitar. Aceste zone sunt bogate în receptori de serotonină și reprezintă zona de acțiune a medicamentelor antimimetice, precum granisetron și ondasetron.[2] Receptori similari se găsesc pe tot tractul gastrointestinal, la nivelul cortexului și sistemului limbic, sistemului vestibular, inimii și sistemului genital. Localizarea anatomică și factorii de declanșare a vărsăturilor mediate de receptori sunt prezentate în **Tabelul 72-1**.

Căile aferente vagului, frenicului și nervii spinali controlează procesul fiziologic de vărsătură prin coordonarea activității musculare. S-au descris trei etape ale vărsăturii: greață, eructație și vărsătura în sine. Greața este senzația neplacută ce precede voma. În timpul senzației de

TABELUL 72-1 Localizarea anatomică a factorilor de declanșare a vărsăturilor mediate de receptori în emeză

Localizare anatomică	Chemoreceptori	Factori declanșatori
Declanșator chemoreceptor (zona postrema)	Dopamina 5-HT_3 H_1 M_1 Vasopresină	Medicamente (antagoniști ai dopaminei, digoxin, opiacee, nicotina, medicamente chimioterapice) Metabolici (uremie, cetoacidoză diabetică, hipercalcemie) Neuroendocrine (hiperemeză gravidică) Toxine
Aferenți vagali periferici	5-HT_3	Iritanți gastrici (salicilați, eritromicină, cupru, ipeca) Toxine bacteriene (enterotoxină *stafilococică*) Distensie gastrointestinală (colică biliară, ocluzie de intestin subțire) Inflamații (peritonită, colecistită) Chimioterapie Radiații
Sistemul vestibular	H_1 M_1	Mișcarea Tumori sau infecții de labirint Vertij de poziție benign sau Boala Ménière
Cortexul cerebral și sistemul limbic	Caracterizat insuficient	Psihogenic (frică, anxietate) Mirosuri urâte Stimuli vizuali

Abrevieri: 5-HT_3 = serotonină; H_1 = histamina; M_1 = muscarina.

TABELUL 72-2 Diagnostic diferențial în greață și vărsături

Gastrointestinal	Neurologic	Infecțios	Medicamente/Toxice	Endocrine	Diverse
Tulburări funcționale	Traumatism cranian	Toxine bacteriene	Digoxin	Sarcină	Infarct miocardic
Psihogenic	AVC	Pneumonie	Aspirină	Insuficiență suprarenală	Glaucom acut
Sindrom de colon iritabil	Pseudotumoră	Peritonită bacteriană spontană	AINS	Cetoacidoză diabetică	Litiază renală
Obstrucție	Hidrocefalie	Infecție de tract urinar	Acetaminofen (paracetamol)	Afecțiuni ale parotidei	Durere
Aderențe	Formațiuni tumorale	Viroze	Opioide	Afecțiuni ale glandei tiroide	Tulburări psihiatrice
Tuburări esofagiene	Meningită	Adenovirus	Alcool	Uremie	Anorexie nervoasă
Achalazie	Migrene	Virusul Norwalk	Teofilina	Tulburări electrolitice, în mod special hiponatremia	Bulimie
Invaginație	Inflamația labirintului	Rotavirus	Chimioterapeutice		Tulburări de conversie
Tumoră	Boala Ménière		Anticonvulsivante		Depresie
Stenoză pilorică	Rău de mișcare		Antibiotice		
Hernie ștrangulată			Antiaritmice		
Volvulus			Hormoni		
Tulburări organice			Droguri ilegale		
Apendicită			Radioterapie		
Colecistită			Toxice		
Colangeită			Arsenic		
Hepatită			Organofosforice		
Boală de colon iritabil			Monoxid de carbon		
Ischemie mezenterică			Ricin		
Pancreatită					
Boală de ulcer peptic					
Peritonită					

Abrevieri: AINS – antiinflamatoare nesteroidiene.

greață, pot apărea simptome autonome de hipersalivație, înghițiri repetate și tahicardie. Procesul fiziologic nu este înțeles pe deplin, dar poate fi asociat cu stimulii abdominali vagali aferenți. În timpul eructației, există o relaxare gastrică și o contracție repetitivă simultană a diafragmului și a mușchilor abdominali care permit apariția unui gradient de presiune. Vărsătura este expulzia retrogradă a conținutului gastric și este un răspuns la schimbările de presiune intrabdominală și intratoracică, generat de contracția mușchilor abdominali și respiratori.[3]

MANIFESTĂRI CLINICE

Diagnosticul diferențial al grețurilor și vărsăturilor este vast, deoarece aproape orice patologie a aproape oricărui sistem de organe poate conduce la greață și vărsături (**Tabelul 72-2**). O anamneză amănunțită și un examen clinic ajută la identificarea diagnosticului unui pacientului ce se prezintă cu greață și vărsături.

ISTORICUL

Identificați momentul debutului și durata simptomelor. Evaluarea simptomelor acute este foarte diferită față de evaluarea patologiilor cronice.

Dacă problema este cronică, pacientul trebuie întrebat despre testele efectuate în trecut care pot ajuta la conturarea posibilelor diagnostice. Simptomele cronice sunt definite ca acele simptome ce sunt prezente mai mult de o lună.

Frecvența episoadelor simptomatice pot ajuta la înțelegerea severității afecțiunii. Întrebați de câte ori a vărsat și intervalul dintre episoade. Contorizarea episoadelor, de exemplu, un număr crescut dimineața, poate sugera sarcină sau o cauză ce ține de sistemuli nervos central, pe când varsătura postprandială sugerează gastropareză sau obstrucție gastrică.

Conținutul vărsăturii poate ajuta la determinarea prezenței obstrucției și la precizarea nivelului acesteia. Tulburările esofagiene produc vărsături alimentare nedigerate. Conținutul bilios este asociat în mod frecvent cu obstrucția la nivelul intestinului subțire, pe când vărsăturile alimentare și fără conținut bilios pot sugera o obstrucție gastrică. Obstrucția de intestin gros determină vărsături de aspect fecaloid și cu un miros neplăcut.

Din cauza numărului mare de sisteme de organe care pot reprezenta o posibilă cauză patologică, este important ca pacientul să fie întrebat despre simptomele asociate. Prezența sau absența durerii abdominale este un punct de plecare. Dacă durerea este prezentă, determinați nivelul și intensitatea durerii. Durerea ce precede greața și vărsătura este, adesea, asociată cu ocluzia.[2] Febra sau, posibil, diareea sugerează gastroenterocolită. Întrebați dacă au intrat în contact cu persoane bolnave sau dacă au ingerat alimente suspecte pentru toxiinfecție alimentară. Un istoric recent de scădere în greutate este asociat cu afecțiuni maligne sau psihiatrice. Orice simptom de sistem nervos central, precum cefaleea, modificări de vedere, vertij sau deficit neurologic poate sugera o cauză centrală pentru greață și vărsătură. Obțineți un istoric medical amănunțit. Întotdeauna întrebați dacă au avut anterior intervenții chirurgicale la nivelul abdomenului, deoarece acest pacient prezintă risc de dezvoltare a obstrucției intestinale din cauza aderențelor. Verificați lista de medicamente a pacientului pentru a-l identifica pe cel care are ca efect secundar greața și vărsătura, precum agenții antiinflamatori nesteroidieni, agenții chimioterapici, diferite antibiotice, diferite antihipertensive sau antiaritmice și contraceptivele orale. Unele medicamente la concentrație toxică sunt cunoscute ca având ca efect greața și vărsătură. Exemplele includ acetaminofenul (paracetamolul), salicilații și digoxina.

EXAMENUL FIZIC

Evaluați semnele vitale identificând hipotensiuna și tahicardia. Identificați turgorul cutanat, hidratarea membranei mucoase și reumplerea capilară pentru a evalua deshidratarea. La copii, cele mai importante semne de deshidratare majoră (>5% pierdere din masa corporală) sunt reumplerea capilară anormală, turgor cutanat diminuat, absența lacrimilor și respirații patologice.[4] Examinarea abdominală este importantă în

TABELUL 72-3 Diagnostic diferențial bazat pe examinarea clinică

Examenul clinic	Semne și simptome	Câteva considerații diagnostice
General	Suspiciune de intoxicație Fatigabilitate Scădere ponderală	Deshidratare Malnutriție cronică Malignitate
Semne vitale	Febră Tahicardie Hipotensiune Hipertensiune	Infecție (gastroenterită, apendicită, colecistită) Peritonită secundară perforației intestinale Depleție volemică severă Hemoragie intracraniană sau infarct
Cap, ochi, urechi, nas, gât	Nistagmus Exoftalmie Mioză Midriază fixă, durere oculară Membrane mucoase uscate Deteriorarea smalțului, glande parotide mărite	Cauze periferice vs centrale (vertij benign de poziție, infarct cerebral) Boala Graves Abuz de opioide Glaucom acut Deshidratare Bulimie
Abdomen	Distensie, zgomote intestinale abolite, cicatrici post intervenții chirurgicale Hernii sau formațiuni palpabile Apărare abdominală	Obstrucție de intestin subțire, gastropareză, ocluzie gastrică, ileus Hernie încarcerată, tumori Peritonită
Neurologic	Status mental Afecțiuni la nivelul nervilor cranieni sau deficite neurologice Edem papilar	Deshidratare, patologie sau leziune cerebrală, tumoră cerebrală, hipertensiune intracraniană
Extremități	Cicatrici pe fața dorsală a mâinilor	Bulimie
Tegument	Icter Turgor cutanat diminuat Hiperpigmentare Scăderea elasticității Urme de injectare	Patologii hepatobiliare (hepatită, litiază coledociană) Deshidratare Boala Addison Sclerodermie Abuz de droguri/sevraj

mod particular pentru a evalua o problemă urgentă, precum și a restrânge diagnosticul diferențial la o posibilă cauză gastrointestinală. Inspectați, ascultați și palpați abdomenul. (Pentru mai multe discuții despre evaluarea durerii abdominale, vezi capitolul 71, „Durerea abdominală acută").

Investigați oricare altă descoperire importantă specifică sistemelor de organe, făcută în timpul examenului clinic, deoarece aceste constatări pot aduce informații valoroase în ceea ce privește cauza greții și a vărsăturii. (**Tabelul 72-3**).

TESTELE DIAGNOSTICE

ANALIZELE DE LABORATOR

După finalizarea anamnezei și a examenului clinic, efectuați teste sangvine și de urină pentru a ajuta la determinarea cauzei simptomelor și pentru a evalua complicațiile. Adeseori o hemoleucogramă și determinarea electroliților fac parte din evaluarea de bază. Efectuați un test de sarcină la femeile aflate la vârstă gestațională care nu sunt histerectomizate. Efectuați testele funcției hepatice și obțineți lipaza serică la pacienții cu durere abdominală de etaj superior sau icter. Verificați funcțiile tiroidiene dacă se suspectează tireotoxicoza. Dozați concentrația medicamentelor specifice în cazul unei ingestii posibile sau suspiciunea de intoxicație la pacienții sub tratament cu acetaminofen (paracetamol), salicilați, digoxin sau teofilină. De asemenea, efectuați alcoolemia sau examenul toxicologic al pacienților suspectați de intoxicație sau aflați în sevraj. Un examen de urină poate fi benefic în mai multe moduri. Densitatea urinii ajută la determinarea gradului de deshidratare. Prezența corpilor cetonici sugerează nu doar deshidratarea, dar și cetoacidoza diabetică sau hiperemeza gravidică la pacienta însărcinată. Prezența urobilinogenului poate sugera o obstrucție la nivelul căilor biliare. Nitriții, leucocitesteraza, bacteriile, leucocitele pot indica o infecție de tract urinar superior sau inferior. De asemenea, hematiile pot sugera diagnosticul de litiază renală. În ultimul rând, viteza de sedimentare a hematiilor poate fi evaluată pentru a determina o cauză inflamatorie.

IMAGISTICA

Radiografiile abdominale în clinostatism și ortostatism reprezintă teste de screening pentru obstrucția intestinală. Radiografia pe gol este mai puțin sensibilă decât scanările CT, dar doza de radiații este <1mSv, aproximativ o zecime din doza de radiații a unei scanări CT abdominale.[6,7] CT-ul abdominal cu substanță de contrast administrată p.o. sau i.v. poate ajuta la diagnosticarea obstrucției mecanice, identificând patologia viscerală și vasculară. CT abdomenopelvin fără substanță de contrast sau ecografia renală sunt examinări de elecție în cazul în care se suspectează litiaza renală. În cazul în care anamneza și examenul fizic sugerează o cauză de sistem nervos central, un CT de craniu sau RMN este necesar pentru a evalua posibila prezență a unei formațiuni sau leziuni la nivel cerebral. Alte examinări radiologice sunt disponibile, dar adesea sunt solicitate pentru pacienții care se internează sau pentru examinările gastroenterologice. Aceste examinări includ esofagogastroduodenoscopia, radiografia cu substanță baritată de contrast pentru tractul digestiv superior, tranzitul intestinului subțire, clisma, scintigrafia evacuării gastrice, manometria antroduodenală și electrogastrografia cutanată.

EXAMINĂRILE SUPLIMENTARE

O ecografie abdominală este utilă pentru evaluarea pacientului cu durere asociată în cadranul drept superior sau durere epigastrică, pentru a diagnostica litiaza biliară, patologiile hepatice sau pancreatice. Analiza acidului iminodiacetic hepatobiliar se efectuează în unele cazuri în care se suspectează disfuncție biliară și/sau colecistită. Suspiciunea de torsiune testiculară, de asemenea, se poate diagnostica printr-o ecografie. Efectuați o electrocardiogramă în cazul suspiciunii de infarct miocardic. Masurați tensiunea intraoculară dacă glaucomul face parte din diagnosticul diferențial.

TABELUL 72-4 Substanțe antiemetice pentru tratarea grețurilor și vărsăturilor

Clasa de medicație	Abord	Efecte secundare comune	Comentarii
Antihistaminice		Somnolență	De asemenea, au dovedit eficiență în prevenirea răului de mișcare. Util pentru migrene și vertij.
Dimenhidrinat (Dramamine®)	p.o.		
Difenhidramină (Benadryl®)*	i.v., i.m., p.o.		Utilizat pentru migrene și vertij de origine vestibulară.
Meclizina (Antivert®)	p.o.		
Benzodiazepine		Sedare	Adjuvant pentru greață și varsături induse de chimioterapie.
Alprazolam (Xanax®)	p.o.		
Diazepam (Valium®)	p.o., i.v, p.r.		
Lorazepam (Ativan®)	p.o., i.v, i.m.		
Butirofenone		Agitație, stare de neliniște, sedare	Tratamentul simptomelor acute date de chimioterapie
Haloperidol (Haldol®)*	p.o, i.m.		
Corticosteroizi		Insomnie	Utilizat ca adjuvant în cazurile grave de greață și vărsături induse de chimioterapie; reduce formarea prostaglandinei.
Dexametazonă	p.o., i.v, i.m.		
Antagoniști de serotonină		Constipație, amețeli	Bine tolerat; reacții adverse mai puțin frecvente sunt cefaleea, cazuri rare de anafilaxie.
Ondansentron (Zofran®)*	p.o, i.v, s.l.		
Granisentron (kytril®)*	p.o, i.v.		
Dolasentron (Anzemet®)*	p.o, i.v.		
Fenotiazide		Simptome extrapiramidale† sedare, hipotensiune ortostatică	Tratamentul migrenelor, vertij, rău de mișcare; efecte secundare rare includ sindrom neuroleptic malign, discrazie sanguină și icter colestatic
Proclorpenazin (Compazine®)†	p.o, i.v, i.m.		
Prometazin (Phenergan®)†	p.o, i.v, i.m., p.r.		
Benzamide		Simptome extrapiramidale‡ hiperprolactemie	Utilizat în tratamentul gastroparezei și reflux la copii.
Metoclopramid (Reglan®)	p.o, i.v, i.m.		
Trimetobenzamide (Tigan®)	p.o		

* interval QT alungit.

† distorsiune Q sau T nonspecific.

‡ simptome extrapiramidale: distonie, diskinezie tardivă, crize oculogire, parkinsonism.

TRATAMENT

Stabilizați pacientul, acordând atenție ABC-ului: căile respiratorii (airway), respirația (breathing) și circulația (circulation). După stabilizare, administrați tratament simptomatic (**Tabelul 72-4**). Tratamentul ulterior este adeseori specific afecțiunii. Daca nu se identifică nici o cauză, un histaminergic H_1, precum prometazin sau antagoniști ai receptorilor de serotonină, ca ondansentronul, pot fi de ajutor în tratamentul inițial, până la finalizarea analizelor.[8] Totodată, pometazina este mai mult un sedativ cu un potențial de depresie vasculară ca efect secundar, în cazul administrării i.v.. Studii recente au comparat, de asemenea, eficacitatea antagoniștilor receptorilor de serotonină (tropisetron, ondansetron) în comparație cu alte substanțe în tratarea grețurilor și vărsăturilor la pacienții din Departamentul de Urgență (DU). Blocanții ai receptorilor de serotonină scad în mod semnificativ vărsăturile în comparație cu metoclopramidul.[9] Atât ondansetronul, cât și proclorperazina sunt la fel de eficiente.[10] Pacienții cărora li se administrează oricare dintre medicamente necesită monitorizare pentru acatisie care se poate manifesta până la 48 de ore după administrare. Bazat pe indicații și eficacitate, antagoniștii receptorilor de serotonină, precum ondansetronul, ar trebui să reprezinte prima linie de tratament în caz de greață și vărsătură nediagnosticate, pentru toate grupele de vârstă. Pentru pacienții din DU care nu răspund la ondansentron în 30 de minute, administrarea altui medicament cu activitate asupra unui receptor diferit poate fi mai eficientă decât repetarea dozei de ondansentron.[11]

Mulțumiri: Autorii doresc să le mulțumească lui Annie T. Sadosty și lui Jennifer J. Hess, autoarele acestui capitol în ediția precedentă a lucrării, pentru contribuțiile aduse.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinaliEM.com.

CAPITOLUL 73

Tulburările care debutează cu diaree

Nicholas E. Kman
Howard A. Werman

EVALUAREA GENERALĂ A PACIENȚILOR CU DIAREE

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Acest capitol prezintă evaluarea generală a pacienților cu diaree, precum și situațiile speciale ale infecțiilor acute, diareea călătorului, diareea și colita cu Clostridium difficile, afecțiunea inflamatorie intestinală, ileita, colita și colica ulcerativă.

Diareea acută reprezintă debutul brusc al creșterii volumului normal de apă dintr-un scaun. Oamenii pierd în general 10ml/kg/zi de lichide într-un scaun. Conținutul crescut de apă din scaunul diareic determină o creștere a numărului de scaune de la 3 sau mai multe scaune pe zi până la peste 20, într-o perioadă de 24 de ore. Diareea reprezintă creșterea frecvenței defecației, în general, peste 3 scaune/zi și un scaun ce depășește 200mg.[1,2] În mod practic, totuși, pacienții se prezintă când au mai multe scaune de consistență redusă și frecvente.

FIZIOPATOLOGIE

Există patru mecanisme de bază ale diareei: hipersecreție intestinală, scăderea absorbției intestinale, creșterea încărcării osmotice și modificarea motilității intestinale. În mod normal, la nivelul jejunului, aportul de lichide este cuprins între 6 și 8 litri și provine atât prin ingestie orală, cât și prin secreție gastrică, pancreatică și biliară. Aportul dietetic, de fapt,

constituie o mică parte din sarcina jejunală (1,5L). Un intestin subțire normal absoarbe aproape 75% din fluidele la care este expus. Cei 2 litri de fluide neabsorbite de intestinul subțire trec în colon, unde fluidele sunt absorbite cu o eficacitate ce se apropie de 90%, ceea ce depășește cu mult intestinul subțire. De fapt, colonul poate compensa absorbția deficitară a intestinului subțire. În condiții normale, foarte puține lichide se pierd prin scaun în fiecare zi (<100mL).[3]

În afecțiunile diareice, fiziologia normală a intestinului este perturbată. La nivel celular, absorbția se produce prin vilozități, iar secreția prin cripte. Fluidele sunt absorbite prin două mecanisme: pasiv, prin transportul de sodiu, și activ, prin absorbția glucozei. Enterotoxinele selective blochează reabsorbția pasivă de sodiu și stimulează în mod specific secreția de sodiu, ce rezultă într-o pierdere netă de fluide. Totuși, mecanismul dependent de glucoză al absorbției de apă, nu este afectat de aceste toxine și poate fi exploatat prin includerea glucozei în tratamentul de rehidratare. Compoziția terapiei de rehidratare orale recomandată de Organizația Mondială a Sănătății se bazează în principal pe această fiziologie. În plus, stările diareice, enterotoxinele, inflamațiile sau ischemia perturbă preferențial structura vilozităților, cu o interesare scăzută a criptelor. Ca rezultat, diareea are loc ca urmare a absorbției scăzute a vilozităților intestinale și secreției criptei neopozante (criptele sunt mai rezistente la afectare).[4]

Un alt mecanism prin care procesul patologic produce diareea este prin livrarea unei încărcări osmotice a intestinului. De exemplu, administrarea laxativelor rezultă în colectarea unui agent activ osmotic nedigerabil în lumenul intestinal. Alte substanțe, precum produsele dietetice și medicamentele (de exemplu, colchicina), au efecte similare. Osmoza se petrece prin absorbția fluidelor în lumenul intestinal și rezultă diareea. Creșterea motilității intestinale produce de asemenea diaree. Acest mecanism este responsabil pentru diareea pacienților cu sindromul colonului iritabil, neuropatie sau intestin scurt postchirurgical.

Boala diareică este în general o infecție virală (norovirus), dar poate fi cauzată și de bacterii și paraziți. Diareea antibiotică și nozocomială este adesea cauzată de *C. difficile*. Majoritatea medicamentelor afectează funcția gastrointestinală. Eritromicina accelerează depleția gastrică. Acidul clavulanic stimulează motilitatea intestinului subțire. Alte medicamente care cauzează diareea sunt laxativele, sorbitol, lactoza, antiinflamatoarele nesteroidiene și colinergicele. Boala intestinală inflamatorie, colica ulcerativă și boala Chrone sunt caracterizate de diaree. **Dacă pacienții prezintă elemente de inflamație în scaun, iar Shigella, *Salmonella, Campylobacter, C. Difficile* sau *Entamoeba histolytica* au fost excluse, suspectați boala inflamatorie intestinală.** Cauze mai puțin comune de diaree severă includ hemoragia gastrointestinală, tireotoxicoza, expunerea la toxine și ischemia mezenterică, care sunt abordate altundeva în text.

MANIFESTĂRI CLINICE

Istoricul După confirmarea unei patologi diareice, concentrați-vă pe identificarea cauzei. Determinați dacă diareea este acută (<3 săptămâni), sau cronică (>3 săptămâni). Diareile acute sunt de o importanță mai mare pentru medicii de urgență, deoarece pot reprezenta o manifestare a unei urgențe majore, amenințătoare de viață (infecții, ischemii, intoxicații sau inflamații).[2] În SUA, majoritatea patologiilor infecțioase diareice sunt cauzate de norovirus sau rotavirus ce se întâlnesc în perioada iernii.[5]

Puneți întrebări directe pentru a caracteriza diareea: Este diaree cu sânge sau melenică? Este asociată cu o posibilă intoxicație alimentară sau cu ingestia anumitor alimente, precum lapte sau sorbitol? Se oprește sau persistă la repaus alimentar? Dacă da, poate indica o diaree osmotică sau, respectiv, secretorie. Sunt scaunele de volum mai mic, ceea ce localizează patologia la nivelul intestinului gros, sau sunt de volum mare, indicând nivelul intestinului subțire? Ce simptome asociază diareea? Există febră sau durere abdominală, ceea ce poate sugera diverticulită, gastroenterită infecțioasă sau boală inflamatorie intestinală? Crizele acompaniate de diaree, deseori suspectează shigeloză, de asemenea pot indica și o intoxicație cu teofiline sau hiponatremie. Are pacientul intoleranță la căldură și anxietate, sugerează tireotoxicoză, sau parestezii și frison, sugerează intoxicațiea ciguatera?

Apoi, obțineți un istoric medical și chirurgical. Diagnosticul diferențial al diareei este lărgit dacă pacientul este imunocompromis. Pacientul se tratează cu medicamente ce pot cauza diareea? A călătorit pacientul în afara SUA sau într-o zonă rurală? Drumețiile rurale expun pacientul la Giardia, în mod particular dacă nu s-au efectuat procedurile de purificare cu strictețe a apei; de asemenea, călătoriile în țările lumii a treia cresc riscul de parazitoze și diareea călătorului. Ocupația pacientului poate fi un indiciu pentru diagnosticarea intoxicației cu organofosforice.

Examenul clinic Anumite descoperiri obținute în urma examinării pot fi utile, inclusiv dimensiunea crescută a glandei tiroide, formațiunile, ulcerațiile orale, eritemul nodos, episclerita sau o fistulă anală care pot indica o boală inflamatorie intestinală. Sindromul Reiter, triada artrită, conjunctivită și uretrită sau cervicită, ar trebui să ridice suspiciunea pentru infecție cu *Salmonella, Shigella, Campylobacter* sau *Yersinia*.

Examenul abdominal și rectal sunt esențiale. În mod special la vârstnici fecaloamele pot cauza diaree, deoarece scaunul lichid poate ocoli fecalomul. Acordați atenție prezenței sau absenței de cicatrici chirurgicale, contractură, formațiuni sau semne de peritonită. Verificați prezența sângelui în scaun, deoarece diaree sangvinolentă poate avea o cauză inflamatorie, infecțioasă sau ischemică. Un pacient în vârstă cu diaree sangvinolentă și durere abdominală importantăla examenul clinic poate avea ischemie mezenterică – o reală urgență.

EVALUAREA SCAUNULUI

Analiza scaunului este rareori de ajutor imediat în Departamentul de Urgență (DU), dar poate fi de ajutor pentru supravegherea ulterioară a pacientului. Din moment ce patologiile diareice sunt autolimitante, virale sau au o durată de mai puțin de 24 de ore, majoritatea pacienților care se prezintă la 24 de ore de la debut, nu necesită un examen microbiologic. **Pacienții cu dureri abdominale severe, febră, diaree voluminoasă, purulentă sau hemoragică, pot avea diaree infecțioasă acută, asociată cu următorii patogeni: *Salmonella, Campylobacter, Shigella, Escherichia coli* producătoare de toxină shiga, *Yersinia, Vibrios* sau *C. difficile*.**[5] Pacienții ce se încadrează în această clasă vor avea nevoie de evaluare microbiologică, ce urmează a fi descrisă.

Pata lui Wright Când se aplică unei probe de scaun, pata lui Wright permite detectarea leucocitelor din fecale. Un test pozitiv al petei Wright prezintă o sensibilitate de la 52% până la 82% și o specificitate de 83% pentru prezența patogenilor bacterieni prezenți în coprocultură.[6] Istoric, pata lui Wright pentru leucocitele din fecale a fost folosită pentru a diferenția diareea infecțioasă invazivă de cea neinvazivă. În trecut, aceasta reprezenta o diferențiere importantă: medicii au fost reticienți în a prescrie antibiotice la pacienții cu diaree infecțioasă datorită temerii de a prelungi contagiozitatea în cazul Salmonellei. Ca urmare, rezervau tratamentul antibiotic pentru pacienții pe care îi considerau siguri cu diaree invazivă. Majoritatea medicilor tratează pacienții cu patologie diareică cu antibiotice, indiferent daca prezintă sau nu diaree invazivă sau de origine bacteriană.[7]

Coprocultura Coprocultura este costisitoare, laborioasă și joacă un rol minor în evaluarea diareei din DU. Randamentul diagnostic al coproculturii este probabil <5%, doar dacă nu se face o selecție a pacienților.[1] Efectuați coprocultură pentru copiii bolnavi; deshidratați sau pacienții febrili; pacienții cu patologie diareică >3 zile; pacienții ce prezintă sânge sau puroi în scaun; precum și cei imunocompromiși. Pentru afecțiunile sistemice, febră sau scaun sangvinolent, testați pentru *Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli* producătoare de toxină Shiga sau infecții amoebice.[1,4,5] Majoritatea laboratoarelor testează trei patogeni bacterieni comuni: *Salmonella, Shigella*, și *Campylobacter*. Dacă sunt suspectați alți patogeni enterici, anunțați laboratorul pentru a efectua testările corecte.

Evaluarea paraziților și a ouălor acestora Suspectați infecție parazitară și examinați scaunul pentru paraziți și ouăle acestora la călătorii expuși surselor de apă netratate și la cei ce se prezintă cu diaree de mai mult de 7 zile. Examinarea coproparazitologică nu este specifică, din cauză că majoritatea paraziților sunt pretențioși și desprinderea de organisme este intermitentă. Pot fi necesare probe multiple pentru un rezultat pozitiv. Imunoflorescența directă îmbunătățește sensibilitatea pentru detectarea de *Giardia* și *Criptosporidium*.[8]

Studiul toxinei *Clostridium Difficile* Infecția cu *C. difficile* reprezintă

cea mai comună cauză de diaree asociată antibioticelor sau infecțiilor nosocomiale. Diagnosticul este determinat prin studierea toxinei din *C. difficile*. Din păcate, acest test are o rată de fals-negativ de 10% și rezultatul necesită aproape 24 de ore.[9]

Alte teste diagnostice Dacă diareea nu este de origine infecțioasă, testele de laborator trebuie dictate de diagnosticele diferențiale. Pacienții deshidratați sever necesită evaluarea electroliților serici și a funcției renale. Nivelurile serice de medicamente pot ajuta medicul pentru diagnosticarea intoxicației cu teofilină, litiu sau metale grele. La pacienții cu un istoric de intervenție chirurgicală abdominală, radiografia abdominală poate elimina ocluzia parțială drept cauză a diareei. O radiografie toracică poate diagnostica pneumonia cu Legionella la pacienții cu diaree și tuse. La pacienții la care se suspectează ischemia mezenterică, efectuați lactatul seric, o scanare CT cu substanță de contrast i.v. sau o angiografie mezenterică.

Tratament Pacienții cu deshidratare severă necesită hidratare i.v. Rehidratarea orală cu soluție cu electroliți pe bază de glucoză se poate iniția la pacienții care nu au asociat greață, vărsături și deshidratare severă. Băuturile ce conțin glucoză, băuturile decofeinizate reprezintă fluide adecvate. Mecanismul de transport al glucozei nu este afectat de enterotoxine, permițând absorbția apei la nivelul intestinului subțire. Pentru pacienții ce își permit să cumpere, Gatorade® reprezintă o alegere bună pentru rehidratare, în cazul deshidratării ușoare. Organizația Mondială a Sănătății recomandă o soluție de sodiu cu o concentrație mai mare în cazul deshidratării severe. Pacienții cu deshidratare ușoară moderată ar trebui să bea între 30 și 50 mL/kg în primele 4 ore. În cazul unei deshidratări moderate, pacienții ar trebui să bea 100mL/kg în decursul următoarelor 4 ore.[2]

Sfătuiți pacienții sa evite consumul de cafeină, ce stimulează motilitatea gastrică, și gumă de mestecat ce conține sorbitol sau fructe crude care pot înrăutăți diareea osmotică. Inițial, evitați lactoza până ce vilii colonului își revin și pot secreta enzimele digestive. Încurajați pacienții să înceapă ingestia de alimente solide precoce, considerând însă resctricțiile menționate anterior, deoarece alimentarea grăbește procesul de recuperare din patologia diareică.[10]

INFECȚIA ACUTĂ ȘI DIAREEA CĂLĂTORULUI

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Virusurile sunt principala cauză a infecției diareice, urmate de organismele bacteriene și parazitare. Norovirusul cauzează între 50% până la 80% dintre toate diareile infecțioase în SUA, urmate, cu o frecvență mai redusă, de *E. coli* non producătoare de Shiga, *C. difficile*, bacterii invazive, *E. coli* producătoare de toxina Shiga și protozoare.[1,5]

Aproximativ 40% din cei 50 de milioane de americani care călătoresc anual în țările aflate în curs de dezvoltare, se îmbolnăvesc de afecțiuni diareice în primele 2 săptămâni ale călătoriei.[11] Un istoric care include călătoria peste hotare este asociat cu o probabilitate de 80% de diaree bacteriană.[5] Cel mai important factor de risc pentru diareea călătorului este destinația, riscul crescând în zonele cu status socio-economic scăzut. Țări din Asia, Africa, America Latină precum și părți din Orientul Mijlociu sunt considerate destinații cu risc crescut pentru diareea călătorului, cu o rată de incidență cuprinsă între 20% și 75%.[12] Alți factori de risc includ gradul de contaminare al alimentelor, sezonul călătoriei, (sezoanele ploioase sunt asociate cu un risc mai înalt de diareea călătorului), utilizarea inhibitorilor pompei de protoni, antecedente de contaminare cu diareea călătorului (sugerează susceptibilitate genetică) și tipul călătoriei (aventură, cort, drumeții, locuirea cu băștinașii asociază un risc crescut).[13] Majoritatea bacteriilor responsabile sunt tulpinile de *E. coli* producătoare sau nu de toxine. Aceste tulpini de *E. coli* reprezintă majoritatea surselor de infecție în Mexic și America de Sud. Bacteriile invazive, precum *Campylobacter jejuni*, *Shigella* și *Salmonella*, sunt cel mai adesea întâlnite în călătoriile în sudul Asiei.[5,12]

MANIFESTĂRI CLINICE

Prezența durerii abdominale severe, febra sau sânge în scaun, necesită investigații microbiologice pentru a exclude infecțiile bacteriene sau amoebice.[11] Testați scaunul pentru prezența de leucocite polimorfonucleate sau leucocite în fecale prin microscopie sau pentru proteina neutrofilă lactoferină prin imunofluorescență.[5] Prezența leucocitelor în fecale crește probabilitatea existenței unui patogen bacterian. Totodată, scaunul cu sânge fără leucocite este o trăsătură comună a *E. Coli* producă-

TABELUL 73-1 Tratamentul empiric a diareei călătorului la adult

Rehidratare			
Fluide: Supă de pui și suc de fructe, Gatorade®, sucuri fără cafeină, plicuri de săruri și glucoză reconstituite cu apă fiartă sau tratată, CeraLte 90®, Pedialyte®			
Alimente: carbohidrați complecși (banane, pâine, orez, suc de mere și tortillia), cartofi, biscuiți, iaurt ce conține *Lactobacillus*			
	Denumire comercială	Doză	Comentarii
Agenți antimotilici			
Subsalicilat de bismut	Pepto-Bismol®	30 de ml sau 2 tablete la 30 de min în 8 doze; repetare în ziua 2	Toxicitate salicilică se poate întâlni în caz de supradozaj; poate cauza encefalopatie hepatică la pacienții HIV-pozitiv
Loperamid	Imodium®	Inițial 4 mg după fiecare scaun neformat, pentru cel mult 2 zile; maxim 16 mg/zi	Agent de primă linie pentru antimotilitate, cu efect opioid minim central. Poate fi administrat cu antibiotice.
Difenoxilat și atropina	Lomotil®	4 mg de 4 ori, timp de 2 zile	Agent de linia a doua cu efect opioid central (medicament înrudit cu meperidina); poate crește efectul barbituricelor, sedativelor sau alcoolului.
Antibiotice			
Ciprofloxacină	Cipro®	500 mg doză unică sau 500 mg de 2 ori pe zi timp de 3 zile	Pentru patologiile moderat severe la adulți, finalizați tratamentul de 3 zile dacă eșuează doza unică; posibilă interacțiune semnificativă între medicamente.
Azitromicină	Zithromax®	100 mg în doză unică	Fără contraindicații la copii și femeile însărcinate
Trimetoprim/sulfametoxazol (vezi sulfametaxazol-trimetoprim)	Bactrim®	160 mg/800 mg în doză unică 160 mg/800 mg de 2 ori pe zi, timp de 3 zile	Pentru patologiile moderat severe; rezistența limitează eficacitatea garantată.
Rifaximin13,22	Xifaxan® Salix®	200 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 3 zile	Pentru patologii sever moderate; a nu se utiliza în cazul febrei și scaun cu sânge; clasa C în sarcină.

Abrevieri: HIV = Virusul imunodeficienței umane

toare de toxină Shiga sau *E. coli* O157:H7 și colitei determinate de *E. histolytica*.[1,5]

Teste de laborator Efectuați coprocultură pentru *Salmonella, Shigella, Campylobacter* și *E. coli* O157:H7; evaluați pentru toxina Shiga; și efectuați un test microscopic sau de antigen pentru *E. histolytica*.[5]

Expunerea unui călător sau excursionist la apă netratată și starea generală alterată ce persistă mai mult de 7 zile ar trebui să ridică suspiciunea de agenți patogeni protozoici. Testați scaunul pentru antigeni de *E. histolytica*, antigen de *Giardia intestinalis* și antigen de *Cryptosporidium parvum* prin studiul imunoenzimatic.[1,5] Rareori, helminții, precum *Ascarizii, Enterobius* și *Strongyloides*, au fost implicați.[14]

TRATAMENT

Tratamentul diareei infecțioase include antibiotice, agenți antimotilitate, restabilirea echilibrului hidric și evitatarea substanțelor ce înrăutățesc diareea (**Tabelul 73-1**). **Loperamidul și antibioticele îmbunătățesc rezultatul.**[15,16]

Timp de câțiva ani, medicii au evitat să administreze antibiotice în tratamentul diareei infecțioase din cauza fricii de a prelungi statusul de contagiozitate cu Salmonella. Această frică s-a născut dintr-un articol publicat in 1969 în care durata de excreție a Salmonellei s-a raportat a fi prelungită după administrarea de tratament antibiotic.[17] Literatura contemporană a eliminat această suspiciune. Antibioticele scurtează durata patologiei cu aproximativ 24 de ore.[7,17] Indiferent de agentul cauzator, toți pacienții – chiar și cei cu rezultat negativ al petei lui Writh, având coproculturi negative și un scor scăzut al patologiei diareice, sugerând o patologie clinică mai puțin semnificativă și/sau cauză virală – se ameliorează cu ciprofloxacin.[18] Chiar dacă majoritatea cazurilor de diaree infecțioasă sunt autolimitate, din cauza naturii invalidante și neplăcute a acestei patologii, **se recomandă tratament cu ciprofloxacină pentru toți pacienții cu diaree infecțioasă care nu au o contraindicație pentru acest medicament** (de exemplu, copii, alergii, sarcină sau interacțiuni cu alte medicamente). Există rapoarte cu privire la dezvoltarea rezistenței la fluorochinolone în cazul patogenilor bacterieni.[19] Trimetoprim/ sulfametoxazol, de asemenea, scurtează durata diareei infecțioase la adulți, dar rezultatul poate fi inferior unui tratamentului cu ciprofloxacină datorită rezistenței organismului.[18] Încă există preocupări referitoare la impactul ciprofloxacinei asupra florei intestinale[20] și la profilul efectelor sale secundare, precum, iar alți agenți ce nu se absorb la nivel gastrointestinal, ca rifaximina, reprezintă o opțiune.[21] (vezi **Tabelul 73-2** pentru tratament specific).

Loperamidul scurtează durata simptomelor când este asociat cu un regim antibiotic. Loperamidul, subsalicilatul de bismut și caolinul sunt singurele substanțe etichetate ca antidiareice. Nu utilizați agenți de antimotilitate la categoria de pacienți cu diaree hemoragică sau suspiciunea de diaree inflamatorie, deoarece există posibilitatea de febră prelungită, megacolon toxic la pacienții cu *C. difficile* și sindrom hemolitic uremic la copiii infectați cu *E. coli* producătoare de toxina Shiga.[1]

Probioticele sunt benefice când sunt asociate cu terapia de rehidratare.[23] Inhibitorii pompei de proroni nu sunt eficienți.[15]

RECOMANDĂRI

Internați pacientul toxic și oricare pacient care nu tolerează rehidratarea orală. Aveți în vedere internarea pacienților cu vârste extreme. Majoritatea pacienților cu diaree pot fi externați.

Cea mai bună cale de a combate majoritatea afecțiunilor diareice infecțioase este prin prevenire. Încurajați familiile să se spele pe mâini mai frecvent pentru a reduce la minim răspândirea afecțiunii. Consilierea familiilor cu privire la selectarea, prepararea și consumul alimentelor, precum și a lichidelor, pe durata călătoriilor reprezintă un punct forte în procesul de prevenire.[12] Încurajați consumul de apă fiartă, îmbuteliată, carbogazoasă pentru consum, spălatul pe dinți, prepararea alimentelor și formulelor pentru copii. Apa poate deveni potabilă prin fierbere, tratament chimic sau filtrare.[12] Un sfat pentru prevenire este „Dacă nu se poate decoji, fierbe sau găti, lasă-l deoparte!"

Suplimentar, la ora actuală sunt disponibile vaccinuri împotriva agenților etiologici comuni, rotavirus.

Acordați concedii medicale pentru pacienții care lucrează în domeniul alimentar, asistență socială și medicală.

BOALA DIAREICĂ ȘI COLITA ASOCIATĂ CU *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

C. difficile este un bacil Gram pozitiv anaerob sporulat care cauzează infecții, începând cu diareea în formă ușoară pană la colita pseudomembranoasă severă. **Infecția cu *C. difficile* este cea mai comună cauză de diaree bacteriană la pacienții internați în Europa și America de Nord.** Incidența și severitatea a crescut într-o rată alarmantă de 25% pe an, începând cu 2000.[25] O tulpină mai virulentă de *C. difficile* denumită Bacil pulsatil nord american de tip 1 sau B1/NAP1/027 afectează pacienții internați, dar se poate întâlni de asemenea și în comunități de adulți sănătoși.[26] Această tulpină cauzează patologii mai severe ce adesea evoluează spre megacolon toxic.

Organismul secretă 2 toxine, A și B ce cauzează diaree secretorie. La cel mai sever capăt al spectrului, au fost descrise 3 sindroame diferite: enterocolită pseudomembranoasă neonatală, enterocolită pseudomembranoasă post operatorie și colită pseudomembranoasă asociată cu antibioterapia. În colita pseudomembranoasă, plachete exudative gălbuii acoperă și înlocuiesc mucoasa intestinală necrozantă. Antibioticele recent utilizate, intervenția chirurgicală gastrointestinală sau manevrele aferente, patologiile medicale severe secundare, chimioterapia și vârsta înaintată reprezintă factori de risc pentru colita pseudomembranoasă. Transmiterea microorganismelor se face prin contact direct interuman, precum și prin contactul cu obiecte (dulapuri, telefoane, termometre rectale).

FIZIOPATOLOGIE

Pacienții spitalizați sunt colonizați cu *C. difficile* în proporție de 10% - 25% din cazuri, ca urmare dezvoltarea diareei la pacienții recent externați este sugestivă pentru infecția cu *C. difficile*. Există o relație liniară între durata spitalizării, colonizarea cu *C. difficile* și dezvoltarea diareei de *C. difficile*. Antibioticele cu spectrul larg – cel mai notabil, clindamicina, cefalosporine de generația a doua și a treia, ampicilina/ amoxicilina și fluorochinolonele – reduc anaerobii fecali, ce sunt necesari pentru metabolismul carbohidrat și eliminarea acidului biliar. Acumularea de carbohidrați în intestine poate cauza diareea osmotică, și acumularea de acid biliar, ce reprezintă agenți secretori colonici, rezultă de asemenea în diaree. *C. difficile* producătoare de toxină se dezvoltă în colon. Aproape orice antibiotic (inclusiv metronidazolul și vancomicina) poate conduce la colită pseudomembranoasă, iar agenții chimioterapici, inhibitorii pompei de protoni și agenții antiretrovirali au fost, de asemenea, implicați. Ischemia mezenterică, boala inflamatorie intestinală, intervenție chirurgicală recentă la nivel intestinal, uremia, malnutriția, șocul, vârsta înaintată, statusul multipar și boala Hirschsprung, pot, de asemenea, contribui la dezvoltarea infecției cu *C. difficile* și colită pseudomembranoasă.[26]

Majoritatea tulpinilor de *C. difficile* producătoare de toxine produc 2 toxine: toxina A, o enterotoxină și toxina B, o citotoxină ce interacționează într-un mod complex pentru producerea colitei pseudomembranoasă și simptomelor asociate.

MANIFESTĂRI CLINICE

Afecțiunea debutează de obicei între 7 – 10 zile după instituirea antibioterapiei, deși simptomele se pot întâlni și la 60 de zile după întreruperea antibioticului. Colita pseudomembranoasă rezultă dintr-un spectrul de manifestări clinice ce variază de la, un scaun frecvent, mucoid, apos, la un tablou toxic ce include diaree profuză (20 -30 de scaune/zi), crampe abdominale dureroase, febră, leucocitoză și deshidratare. Examenul de scaun poate evidenția leucocite fecale care nu se găsesc în general în formele benigne de diaree indusă de antibiotice.[27] La 1% până la 3% dintre pacienți cu colită pseudomembranoasăse poate întâlni megacolonul toxic sau perforația colonului.[28]

TABELUL 73-2 Recomandări de substanţe antimicrobiene pentru patogenii infecţioşi la adult

Organism	Tratament primar	Tratament alternativ
Tratament empiric – dar nu pentru diaree hemoragică; nu pentru *E. coli* cu toxină Shiga 0157:H7	Ciprofloxacin 500mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5 zile	Trimetoprim-sulfametoxazol DS, o tabletă p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5 zile
C. difficile	Metronidazol 500 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 14 zile	Vancomicină. 125 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 14 zile
E. coli 0157:H7	Fără antibiotice	Fără antibiotice
Listeria monocytogenes	Fără antibiotice	Fără antibiotice
Yersinia	Fără antibiotice; de obicei autolimitantă	Ciprofloxacin 500 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 3 zile *sau* Trimetoprim-sulfametoxazol DS, o tabletă p.o. de 2 ori pe zi, timp de 3 zile
Salmonella nontifi	Ciprofloxacin 750 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5 zile	Azitromicină 500 mg p.o. 1 pe zi, timp de 7 zile
Shigella	Ciprofloxacin 750 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 3 zile	Azitromicină 500 mg p.o. 1 pe zi, timp de 3 zile
V. cholerae	Doxiciclină 500 mg p.o. doza unică *sau* Azitromicină 1 g p.o. doză unică	Trimetoprim-sulfametoxazol DS, o tabletă p.o. de 2 ori pe zi, timp de 3 zile
E. histolytica	Metronidazol 750 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 10 zile *ŞI* Paromomicina 10 mg/kg p.o.de 3 ori pe zi, timp de 7 zile	Metronidazol *ŞI* iodoquinol 650 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 20 de zile *SAU* Tinidazol 2 g p.o. o dată pe zi pentru 3 zile *ŞI* Paromomicină sau Iodoquinol
Cyclospora	Trimetoprim-sulfametoxazol DS, o tabletă p.o. de 2 ori pe zi, timp de 10 zile	
Giardia	Tinidazol 2 g p.o. doză unică	Nitazoxanidă 500 mg p.o. de 2 ori pe zi, pentru 3 zile *SAU* Metronidazol 750 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 10 zile *SAU* Paromomicină 10mg/kg/zi p.o. de 3 ori pe zi, timp de 10 zile

Notă: durata tratamentului variază în funcţie de sursă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este sugerat de istoricul diareei ce se instalează în timpul administrării de antibiotice sau în perioada de 2 săptămâni după oprirea tratamentului.

Examenul scaunului Diagnosticul este confirmat prin dovedirea prezenţei în scaun a *C. difficile* şi prin detectarea toxinelor în urma filtrării scaunului. Organismul este mai bine identificat prin coprocultură efectuată pe medii de cultura specifice. Această tehnică are o sensibilitate ce se apropie de 100%, dar specificitate scăzută, deoarece prezenţa *C. difficile* nu este obligatoriu să determine afecţiunea.

În schimb, toxinele eliberate de *C. difficile*, sunt detectate direct utilizând un număr de teste, inclusiv testul ţesut-cultură, testul imunoabsorbţiei legată de enzime, aglutinarea cu latex, metoda imunocromatografică şi reacţia în lanţ a polimerazei. Testele variază în funcţie de sensibilitate, specificitate şi timpul de finalizare. Deşi testele culturii de ţesut sunt considerate standardul de aur, majoritatea laboratoarelor utilizează tehnica imunoabsorbţiei legată de enzime pentru a detecta toxinele de clostridium; are o sensibilitate de 63-94% şi o specificitate de 75-100%. Între 5-20% dintre pacienţi necesită mai mult de o probă de scaun pentru a detecta toxina.

Colonoscopia Colonoscopia evidenţiază plachetele gălbuii caracteristice în lumenul intestinal. Leziunile pot fi întâlnite pe tot tractul digestiv, deşi sunt limitate la colonul drept. Colonoscopia nu este o investigaţie de rutină pentru a stabili diagnosticul, dar poate fi utilizată în cazul pacienţilor ce necesită un diagnostic rapid şi la cei ce nu pot produce o probă de scaun din cauza ileusului.

TRATAMENT

Infecţia uşoară cu *C. difficile* la un pacient sănătos se tratează prin oprirea tratamentului cu antibioticul cauzator.[25] Totuşi, această situaţie se întâlneşte la doar 20% dintre cazuri. Pacienţii bolnavi sever trebuie internaţi. Pentru regim antibiotic specific, vezi **Tabelul 73-3**.[29,30] Fidaxomicina (antibiotic macrolid) 200 mg p.o. de 2 ori pe zi, timp de 10 zile este de asemenea disponibilă pentru tratament.[31]

Rareori, colonoscopia de urgenţă este necesară la pacienţii cu infecţie severă de *C. difficile*. Indicaţiile pentru colectomie de urgenţă pe baza mortalităţii calculate la 30 de zile includ leucocitele mai mari de 20.000 mm^3, lactatul >5 mmoL/l, vârsta peste 75 de ani, pacienţii imunosupримaţi, şocul, megacolonul toxic, perforaţia de colon sau insuficienţa sistemică multiorganică.

Recidiva se întâlneşte la 20 până la 30% dintre pacienţi.[29] Pacienţii cu tratament antibiotic prelungit, spitalizare prelungită, vârstă înaintată, diverticulită sau multiple comorbidităţi au un risc crescut de recidivă.[26] Adăugarea de anticorpi monoclonali la antibiotice pentru a lupta împotriva toxinei reduce recidiva infecţioasă.[32] Tratamentul probiotic nu este un tratament adjuvant eficient pentru infecţia cu *C. Difficile*.[33] Utilizarea agenţilor antidiareici este controversată.[34] Steroizii sunt rareori necesari.

Asiguraţi izolarea, folosirea echipamentului de protecţie şi o spălare eficientă a mâinilor cu săpun şi apă când se îngrijeşte pacientul cu suspiciunea de boli asociate *C. Difficile*. Tamponamentele pe bază de alcool nu sunt eficiente în eliminarea sporilor de *C. difficile*.

RECOMANDĂRI

Internaţi pacienţii cu diaree severă, toxicitate clinică sau simptome ce persistă, în ciuda tratamentului pacientului din ambulatoriu. Consultaţi chirurgul pentru suspiciune de megacolon toxic sau perforaţie intestinală pentru a lua în considerate colectomia. Pentru pacienţii externaţi, întrerupeţi tratamentul şi încurajaţi hidratarea orală eficientă. Urmaţi recomandările antibiotice din **Tabelul 73-3**.

BOALA INFLAMATORIE INTESTINALĂ/ ILEITA/ COLITA BOALA CHRON

INTRODUCERE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Boala Crohn este o patologie inflamatorie granulomatoasă cronică a tractului digestiv de origine necunoscută. **Boala Crohn poate implica oricare parte a tractului gastrointestinal, de la cavitatea bucală la anus**. Ileonul este implicat în majoritatea cazurilor. La 20%, această boală este izolată la colon, făcând dificilă diferenţierea colitei ulcerative. Terminologia *enterită regională, ileită terminală, ileocolita granulomatoasă* şi

TABELUL 73-3 Tratamentul infecției cu *Clostridium difficile* în funcție de severitatea afecțiunii	
Severitatea afecțiunii	Tratament
Ușor: leucocite <15,000 mm³	Metronidazol 500 mg p.o. de 3 ori pe zi, pentru 14 zile
Moderat: leucocite >15,000 mm³, pacienți care pot tolera regimul p.o.	Vancomicină 125 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 14 zile
Prima recădere	Metronidazol 500 mg p.o. de 3 ori pe zi, timp de 14 zile
Recăderea a 2-a	Vancomicină 125 mg p.o. de 4 ori pe zi, timp de 14 zile; apoi scăderea dozei timp de 4 săptămâni
Boala severă cu megacolon toxic	Metronidazol 500 mg i.v. la fiecare 6 ore *și* Vancomicină 500 mg p.o. la 6 ore (p.o. de preferat decât i.v)

Notă: se presupune că antibioticul cauzator a fost întrerupt.

Boala Crohn sunt folosite pentru a descrie același proces patologic.

Incidența maximă a bolii Crohn are loc între 15 și 22 de ani, cu un al doilea punct de maximă incidență între 55 și 60 de ani. Este mult mai frecventă la sexul feminin. Incidența este în creștere, mai ales la copii.[35] Această boală este de patru ori mai des întâlnită la populațiile de evrei comparativ cu celelalte grupuri de pacienți, și este mai des întâlnită la caucazieni față de afro-americani, asiatici sau nativii americani. Un istoric familial de boala inflamatorie este prezent la pacienți într-un procentaj de 10 -15%, în mod particular la cei cu un debut precoce. Colita ulcerativă, la fel ca și boala Crohn, poate fi prezentă și la alți membri ai familiei, iar copiii pacienților cu boala Crohn au un grad ridicat de incidență a acestei afecțiuni. Tabagismul, contraceptivele orale și utilizarea agenților antiinflamatori nesteroidieni înrăutățesc evoluția acestei afecțiuni.

FIZIOPATOLOGIE

Cel mai important element patologic al bolii Crohn este implicarea tuturor straturilor intestinale și extinderea spre nodulii limfatici mezenterici. Această boală este discontinuă, cu zone sănătoase de intestin („zone sărite") localizate între una sau mai multe zone patologice. Sunt caracteristice ulcerațiile mucoasei profunde longitudinale. Dacă ulcerațiile penetrează peretele intestinal rezultă fistulizare, fisuri și abces. Târziu în procesul bolii, apare aspectul de piatră cubică datorită încrucișării ulcerațiilor cu mucoasa normală.

MANIFESTĂRI CLINICE

Evoluția clinică a bolii Crohn variază și este imprevizibilă pentru fiecare pacient în parte. Durerea abdominală, anorexia, diareea și scăderea în greutate sunt prezente la majoritatea pacienților. Durerea abdominală cronică, febra și diareea pot fi prezente cu ani înainte de stabilirea diagnosticului definitiv. Fisurile perianale sau fistulele, hematochezia, abcesele sau prolapsul rectal pot evolua cu interesarea, în mod particular, a colonului.[36,37] Pacienții pot, de asemenea, prezenta complicații ale acestei afecțiuni, precum obstrucția, vărsături, crampe abdominale și formațiuni tumorale.

Între 10 până la 20% dintre pacienți, pot prezenta simptome de artrită, uveită sau patologii hepatice. Boala Crohn trebuie luată în considerare în cadrul diagnosticului diferențial al pacienților cu febră de etiologie necunoscută.

Aspectul clinic și manifestările acestei patologii par a fi dependente de regiunea anatomică: la 30% dintre cazuri boala afectează doar intestinul subțire, la 20% doar colonul este afectat și la 50% amândouă, intestinul subțire și colonul, sunt afectate. Un număr scăzut de pacienți prezintă afectare a cavității bucale, esofagului și stomacului. Boala Crohn localizată în stomac poate prezenta simptome de ulcer peptic.

Manifestările extraintestinale sunt întâlnite la peste 40% din pacienții cu boala Crohn (**Tabelul 73-4**)[38], tipul și incidența complicațiilor extraintestinale sunt similare atât la pacienții cu boala Crohn, cât și la cei cu colită ulcerativă.

DIAGNOSTIC

La majoritatea pacienților, diagnosticul definitiv de boală Crohn se stabilește după luni sau chiar ani de la debutul simptomelor. Un diagnostic prezumtiv de apendicită sau boală inflamatorie pelvină se poate schimba în diagnostic de boală Crohn, după investigații imagistice sau intervenție chirurgicală. Un istoric detaliat, întrebând de simptome abdominale în antecedente ce au precedat instalarea durerii acute în cadranul inferior dreapta, oferă indicii pentru o diagnosticare corectă.

Evaluarea din DU se centrează pe determinarea severității acutizărilor; identificarea complicațiilor semnificative, precum obstrucția, abcese intraabdominale, hemoragii amenințătoare de viață sau megacolon toxic; și eliminarea altor cauze posibile ale acuzelor pacientul.

Analize de laborator Analizele de laborator ar trebui să includă hemoleucograma, electroliții serici, ureea serică, creatinina, grupa sanguină. Nivelurile proteinei C-reactive pot reprezenta o modalitate de monitorizare a evoluției bolii.[39] Markerii fecali pentru inflamație (calprotectina și lactoferina) reprezintă alte mijloace de monitorizare a evoluției bolii.[40]

Imagistica Radiografia simplă abdominală poate evidenția obstrucție, perforație sau megacolon toxic. CT-ul abdominal cu substanță de contrast p.o. sau i.v. identifică îngroșarea peretelui intestinal, îngustarea segmentară, distrugerea aspectului de mucoasă normală, edemul mezenteric, fistulele și abcesele, care sugerează diagnosticul de boală Crohn. Complicațiile extraintestinale, precum litiază biliară, calculi renali, sacroilită și osteomielită, de asemenea pot fi văzute la scanarea CT. Diagnosticul este confirmat de colonoscopie.

Diagnostic diferențial Diagnosticul diferențial al bolii Crohn include limfomul, amoebiaza ileocecală, infecția micotică profundă cu afectare a tractului digestiv, tuberculoza gastrointestinală, sarcomul Kaposi, enterita cu *Campylobacter*, ileocolita cu *Yersinia*. Din fericire, majoritatea condițiilor speciale pot fi diferențiate prin teste de laborator corespunzătoare. Ileocolita cu *Yersinia* și enterita cu *Campylobacter* pot cauza dureri abdominale cronice și diaree, similar cu boala Crohn, dar pot fi diagnosticate prin coprocultură. Nu este neobișnuit ca printr-un episod de diaree bacteriană să se descopere o boală inflamatorie intestinală.[41] Ileita acută ar trebui să nu se confunde cu boala Crohn. Pacienții tineri cu ileită acută, de obicei, se recuperează fără sechele și nu ar trebui supuși intervenției chirurgicale. Când boala Crohn este izolată la nivelul colonului, în diagnosticul diferențial se include boala ischemică intestinală (mai ales la persoanele în vârstă), colita pseudomembranoasă și colita ulcerativă.

TRATAMENT

Scopul tratamentului în această boală incurabilă este de a reduce simptomele, inducerea remisiei și menținerea acesteia, prevenția complicațiilor, optimizarea momentului intervenției chirurgicale și gestionarea nutriției.[42,43]

Tratamentul inițial (**Tabelul 73-5**) constă în resuscitare volemică prin fluide și reechilibrare electrolitică. Montați o sondă nasogastrică în caz de obstrucție, peritonită sau megacolon toxic. Administrați antibiotice cu spectrul larg pentru colite fulminante sau peritonită. Pacienților cu patologie severă ar trebui să li se administreze steroizi i.v., ca hidrocortizon 300 mg/zi sau echivalentul dozei de metilprednisolon (48 mg/zi) sau prednison (60 mg/zi).

Salicilați Sulfasalazina 3-5 g/zi se recomandă în cazul bolii Crohn ușoară sau moderată. Sulfapiridina este un produs secundar obținut prin metabolizarea sulfasalazinei la nivelul colonului. Majoritatea efectelor secundare toxice ale sulfasalazinei (vărsătura, anorexia, greața, cefaleea, diareea, dureri în epigastru, etc.) sunt atribuite sulfapiridinei.

Fragmentul activ în sulfasalazină este mesalamina. Mulți dintre medicamentele cele mai noi care conțin acid 5'-acetil salicilic dispun de un derivat al mesalaminei fără componenta sulfapiridină. Pentasa®, Asacol®, Claversal®, Salofalk® și Lialda® sunt derivați ai mesalaminei. Olsalazină (Dipentum®) și balsalazidă (Colazide®) sunt molecule 5-aminosalicilice. Formulele cu mesalamină sunt cele mai eficiente pentru pacienții cu

boală colonică și în special pentru cei cu afecțiune ușoară

Corticosteroizii Glucocorticosteroizii orali, precum prednisonul (40–60 mg/zi), în mod tradițional au fost rezervate pentru pacienții cu afectare severă, dar acum sunt utilizați în terapia de inducție. O formă de budesonid cu eliberare în ileus (9 mg/zi) poate fi benefică pentru pacienții cu patologie la nivelul ileusului sau colonului drept. Glucocorticoizii nu sunt preferați pentru menținerea remisiei datorită complicațiilor și preocupărilor referitoare la eficacitate.

Imunospresoarele Medicamentele imunosupresoare, precum 6-mercaptopurina, azatioprina și tioguanina, sunt utile în întreținere, ca agenți de economisire a steroizilor, în tratarea fistulelor, și pentru pacienții cu contraindicații serioase de operație.[44] Ambii agenți sunt asociați cu leucopenie, febră, hepatită și pancreatită, necesitând o urmărire îndeaproape, în mod particular în faza inițială a terapiei. Răspunsul la imunosupresoare nu trebuie așteptat înainte de 3 până la 6 luni de la inițierea tratamentului. Metotrexatul parenteral (15-25 mg/săptămână) este considerat linia a treia și a fost utilizat după eșuarea tratamentului cu steroizi și metaboliți ai tiopurinelor.

Antibioticele Antibioticele sunt agenții de linia întâi pentru afecțiunile cu localizare perianală și ajută la inducerea remisiei. Ciprofloxacina (1,0-1,5 mg/kg/zi) induce remisia cu o rată (55%) similară cu cea a pacienților tratați cu mesalamină (4g/zi).[45] Metronidazol (10-20 mg/kg/zi) de asemenea este eficient pentru tratarea complicațiilor perianale sau fistulei. Terapia combinată de antibiotice cu agenți biologici (vezi secțiunea următoare) au produs îmbunătățiri dramatice în răspunsul la terapie.[46] Rifaximinul este un antibiotic cu spectrul larg de acțiune care nu este absorbit în tractul gastrointestinal. Rifaximin 800 mg de 2 ori pe zi pentru 12 săptămâni este eficient pentru stadiile de boala ușoare spre medii.[45] Totuși, antibioticele ridică îngrijorare cu privire la precipitarea colitei infecțioase cu *C. difficile*.

Agenții biologici Pacienții cu rezistență medicamentoasă ce suferă de boala Crohn în stadiu mediu sau sever pot beneficia de anticorpi cu factor de necroza antitumorală, infliximab (Remicade®) sau adalimumab (Humira®).[45,47,48] Toți agenții biologici cresc riscul de infecție, în mod special cele cauzate de patogenii intracelulari, precum tuberculoza. Îngrijorarea asupra limfoamelor emergente și progresia leucoencefalopatiei multifocale au limitat utilizarea acestora pe termen lung.

Terapia de menținere și eficacitatea diverșilor agenți terapeutici în boala Crohn sunt variabile. Glucocorticoizii nu sunt utilizați pentru menținerea remisiei din cauza lipsei de dovezi suficiente asupra eficacității și posibilelor complicațiile pe termen lung. O doză redusă de derivați ai acidului 5 -aminosalicilicse utilizează pentru a menține remisia afecțiunilor colonului. Combinarea sulfasalazinei, azatioprinei și 6-mercaptopurinei cu prednison nu îmbunătățește rata de răspuns și crește efectele secundare. Infliximabul sau adalimumabul și un imunosupresor (azatioprina, 6-mercaptopurina și metotrexatul) pot menține remisia.[45]

Medicația anti-diareică Diareea poate fi controlată cu ajutorul loperamidei (Imodium®) 4 până la 16 miligrame pe zi, al difenoxilatului (Lomotil®) 5 până la 20 miligrame pe zi și, în unele cazuri, al colestiraminei (Questran®) 4 grame, administrat de la o dată până la de 6 ori pe zi. Mecanismul de acțiune al colstiraminei este reprezentat de legarea acizilor biliari și eliminarea acțiunii laxative binecunoscute a acestora.

■ COMPLICAȚII

Peste 3 din 4 pacienți cu boala Crohn vor necesita intervenție chirurgicală în primi 20 de ani de la debutul simptomelor inițiale. **Formarea abceselor și fisurilor** este frecventă. Abcesele se pot dezvolta intraperitoneal, visceral, retroperitoneal, în ansele intestinale sau mezenteric. Semnele și simptomele sunt consituite de agravarea durerii și sensibilității abdominale, febra și, eventual, o formațiune palpabilă. Abcesele retroperitoneale pot cauza dureri la nivelul șoldului sau spatelui și dificultate la mișcare.

Fistulele reprezintă rezultatul extensiei fisurii intestinale, întâlnită în boala Crohn, spre țesuturile învecinate. Cele mai comune localizări sunt întâlnite la ileon și colonul sigmoid, cec, alt segment ileal, vezica urinară, vagin sau piele. Suspectați o fistulă internă când exista modificări ale complexului de simptome al pacientului, precum frecvența motilității intestinale, calitatea durerii sau scăderea în greutate.

TABELUL 73-4 Manifestări extragastrointestinale frecvente ale afecțiunilor inflamatorii intestinale

Manifestări	Descriere
Artritic	
Artrită periferică	Durere monoarticulară sau poliarticulară migratorie a articulațiilor periferice (șold, genunchi, gleznă, încheietură) cu efuziune
Spondilită anchilozantă	Durere și rigiditate la nivelul coloanei, șoldurilor, gâtului și grilajului costal cu limitare la mișcările trunchiunui, scăderea lordozei lombare; scăderea expansiuni toracice și flexia anterioară a cervicalei în faza avansată a afecțiunii
Sacroiliac	Durere lombară cu rigiditate matinală, scade prin exercițiu, scleroza progresivă a articulației
Ocular	
Episclerită	Senzație de arsură sau prurit ocular fără modificări ale vederii sau durere; hiperemie a sclerei și conjunctivei
Uveită	Încețoșare acută a vederii, fotofobie și durere; injectarea sclerelor la nivel perilimbic
Dermatologic	
Eritem nodos	Noduli dureroși, roșii, protuberanți pe suprafețele extensoare ale mâinilor și picioarelor.
Pyoderma gangrenosum	Leziuni ulcerative cu centrul necrotic și tegument violaceu ce se întâlnește, în mod tipic, la nivelul regiunii pretibiale sau trunchiului
Hepatobiliar	
Litiază biliară	Variază de la litiază asimptomatică la durere în cadranul drept superior, febră, vomă
Steatoză hepatică	Durere ușoară la nivelul cadranului drept superior; hepatomegalie
Pericolangeita	Ușoară creștere a fosfatazei alcaline serice, asimptomatic
Hepatită cronică activă	Creșterea autoimună a enzimelor aminotransferaze hepatice, poate progresa spre ciroză
Colangeită primară sclerozantă	Prurit progresiv spre icter, fatigabilitate și letargie; rezultatele de laborator variază de la modificări ușoare ale fosfatazei alcaline la ciroză, hipertensiune portală și insuficiență hepatică; predominantă la bărbați
Colangiocarcinom	Masă biliară extrahepatică, dovezi de obstrucție biliară, icter, durere în cadranul drept superior, febră, indispoziție
Pancreatită	Variază de la amilaze crescute fără durere la simptome clinice de durere abdominală centrală cu iradiere spre posterior; poate fi asociat cu medicamente, precum azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfasalazina, mesalamina, olsalazina, metronidazol
Vascular	
Tromboembolism	Simptome de tromboză venoasă profundă și embolie pulmonară; s-au raportat tromboză venoasă la nivelul venei porte, mezenterice și hepatice
Altele	
Malnutriție	Fatigabilitate, indispoziție, epuizare musculară, cașexie
Anemie cronică	Fatigabilitate, indispoziție, paloare, dispnee; sindrom hemolitic microcitar (hemoragie), macrocitar (deficiență de vitamina B12) sau sindrom hemolitic autoimun
Litiază renală	Durere în flancuri, greață, vărsături, hematurie; litiaza rezultă în urma absorbției crescute de oxalați (calculi de oxalat de calciu) și deshidratare (calculi de acid uric)

Obstrucția este un rezultat combinat al formării de strictură din cauza procesului inflamator și edemului peretelui intestinal. Intestinul subțire distal este cel mai comun loc de apariție a obstrucției. Simptomele includ crampe dureroase abdominale, distensie, greață și balonare.

Complicațiile perianale includ abcese perianale sau ischiorectale, fisuri, fistule, fistulizare rectovaginală și prolaps rectal. Acestea sunt mai frecvent observate la pacienții cu implicarea colonului.

TABELUL 73-5 Tratament în colita fulminantă

Reechilibrare hidrică și electrolitică
Nimic oral
Sondă nasogastrică pentru
Obstrucție
Ileus adinamic
Suspiciune megacolon toxic
Corticosteroizi parenteral
Hidrocortison 300 mg/zi sau metilprednisolon 48 mg/zi sau prednisolon 60 mg/zi
Antibiotice cu spectru larg
Piperaciclin-tozabactam 4,5 g i.v. 4/zi SAU
Ampicilină 2 g i.v. 4/zi + metronidazol 500 mg i.v. 3/zi + levofloxacină (Levaquin®) 750 mg o dată pe zi
Supravegheați pentru complicații
Obstrucție
Perforație
Megacolon toxic
Hemoragii amenințătoare de viață
Abcese intraabdominale
Tratament în ambulator (pacienți nontoxici)
Lichide pentru primele 48 de ore
Antibiotice orale
Ampicilină, trimethoprim-sulfametoxazol, ciprofloxacin, cefalexin sau rifaximin
și
Metronidazol sau clindamicin

Hemoragia gastrointestinală majoră este rară. Hemoragia rezultă din eroziunea vaselor din peretele intestinal. Megacolonul toxic este de asemenea rar, dar poate fi asociat cu hemoragie gastrointestinală majoră, întâlnită în jumătate din cazuri.

Când simptomele intestinale sunt prezente, malnutriția, malabsorbția, hipocalcemia și deficiență de vitamine pot fi severe. Pe lângă complicațiile afecțiunii în sine, mai sunt și cele date de tratamentul cu mesalamin, steroizi, agenți imunosupresori și antibiotice. Acestea includ leucopenia, trombocitopenia, febra, infecția, diareea profuză, pancreatita, insuficiență renală și insuficiența hepatică.

Incidența neoplasmului malign al tractului gastrointestinal este de trei ori mai mare la pacienții cu boala Crohn decât în populația generală.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu colită, peritonită sau complicații, precum obstrucție, hemoragie gastrointestinală majoră, deshidratare severă, dezechilibru volemic sau electrolitic, necesită internare. Internarea trebuie luată în considerare în cazurile mai puțin severe, care nu pot fi gestionate cu succes de pacienții tratați ambulatoriu. Intervenția chirurgicală este indicată la acei pacienți cu complicații ale bolii, inclusiv ocluzie intestinală sau hemoragie, perforație, formarea de abcese sau fistule, megacolon toxic și patologii perianale.

Înainte de externarea pacientului cu boala Crohn, discutați variantele de regim terapeutic cu gastroenterologul. Trebuie asigurată ulterior o monitorizare atentă în ambulator, după externare.

COLITA ULCERATIVĂ

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Colita ulcerativă este o boala cronică inflamatorie a colonului. Inflamația tinde să fie progresivă, mai severă din partea proximală spre cea distală a colonului. Rectul este implicat în aproape 100% din cazuri. Simptomul caracteristic este diarее cu sânge. Cauza este necunoscută.

Afecțiunea este mult mai întâlnită în SUA și nordul Europei decât în alte părți ale lumii și incidența maximă se întâlnește în decada a doua și a treia a vieții. Este mai frecvent întâlnită la bărbați. Rudele de gradul întâi ale pacienților cu colită ulcerativă au un risc de 15 ori mai mare de a dezvolta colită ulcerativă și un risc de 3,5 de a dezvolta boala Crohn.

FIZIOPATOLOGIE

Colita ulcerativă implică în mod primar mucoasa și submucoasa. Microscopic, boala este caracterizată de inflamația mucoasei cu formarea de cripte abcedate, necroză epitelială și ulcerații ale mucoasei. Submucoasa, stratul muscular, și membrana serosă sunt de obicei evitate. În cazurile comune, patologia crește în severitate în direcția distală, unde, rectosigmoidul este afectat în majoritatea cazurilor. În fazele incipiente ale afecțiunii, membranele mucoasei prezintă granule fine și friabile. În cazurile mai severe, mucoasa este roșie, cu suprafețe spongioase punctate cu mici ulcerații prin care se scurge sângele și exudatul purulent. În fazele foarte avansate ale afecțiunii, se pot observa ulcerații mari hemoragice și pseudopolipi (zone de creștere hiperplazică ce înconjoară mucoasa).

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice și evoluția colitei ulcerative variază și depind de distribuția anatomică a afecțiunii în colon. Crampele dureroase abdominale, diareea hemoragică și tenesmele rectale reprezintă simptome tipice. Boala se clasifică în formă ușoară, moderată și severă, în funcție de manifestările clinice. Pacienții cu formă ușoară au mai puțin de 4 scaune pe zi, fără simptome sistemice și puține manifestări extraintestinale. Dintre toți pacienții cu colită ulcerativă 60% au forma ușoară de boală, iar în 80% din cazuri patologia este limitată la rect. Ocazional, constipația și rectoragia sunt motivele de prezentare. Progresia spre pancolită se întâlnește la 10 până la 15% dintre pacienții cu forma ușoară a colitei ulcerative.

Forma moderată se întâlnește la 25% dintre pacienți. Pacienții au un răspuns pozitiv la tratament. Acești pacienți, de obicei prezintă colită ce se extinde la unghiul splenic, (colită în partea stângă), dar pot dezvolta pancolită.

Forma severă se întâlnește la 15% dintre pacienții cu colită ulcerativă. Forma severă este asociată cu motilitate intestinală crescută, anemie, febră, scădere în greutate, tahicardie, albumină serică scăzută și manifestări extraintestinale mai frecvente. Pacienții cu forma severă reprezintă 90% din mortalitatea de colită ulcerativă. Teoretic, toți pacienții afectați de forma severă au pancolită.

Colita ulcerativă este, de obicei, caracterizată de episoade intermitente de acutizare, cu remisiune completă între episoade. Uneori, primul episod este urmat de o perioadă de inactivitate, sau boala devine cronic activă. Factorii asociați cu un prognostic negativ și o mortalitate ridicată includ o gravitate mai mare și creșterea amploarii afecțiunii, un interval scurt între episoade, simptome sistemice și un debut al bolii după vârsta de 60 de ani.

Complicațiile extraintestinale sunt listate în **Tabelul 73-4**.

DIAGNOSTIC

Rezultatele analizelor de laborator ale pacienților cu colită ulcerativă sunt nespecifice și pot include leucocitoză, anemie, trombocitoza, albumină serică scăzută și funcție hepatică cu valori anormale. Există mulți biomarkeri pentru diagnostic și pronostic,[40] dar nici unul nu este valabil în DU. Ca urmare, diagnosticul de colită ulcerativă depinde de următoarele: un istoric de crampe abdominale și diaree, scaune mucoide, analiza coproparazitologică negativă pentru ouă, paraziți și patogeni entirici și confirmarea diagnosticului prin colonoscopie.

Diagnostic diferențial Patologiile majore ce pot fi luate în considerare pentru diagnosticul diferențial al colitei ulcerative includ colita infecțioasă, boala Crohn, colita ischemică, colita radiantă, colita toxică dată de agenții antineoplazici și colita pseudomembranoasă. Când patologia este limitată la rect, luați în considerare sifilisul rectal, proctita gonococică, limfogranulomul venerian și inflamația cauzată de virusul herpetic simplu, *Entamoeba histolytica*, *Shigella*, și *Campylobacter*.

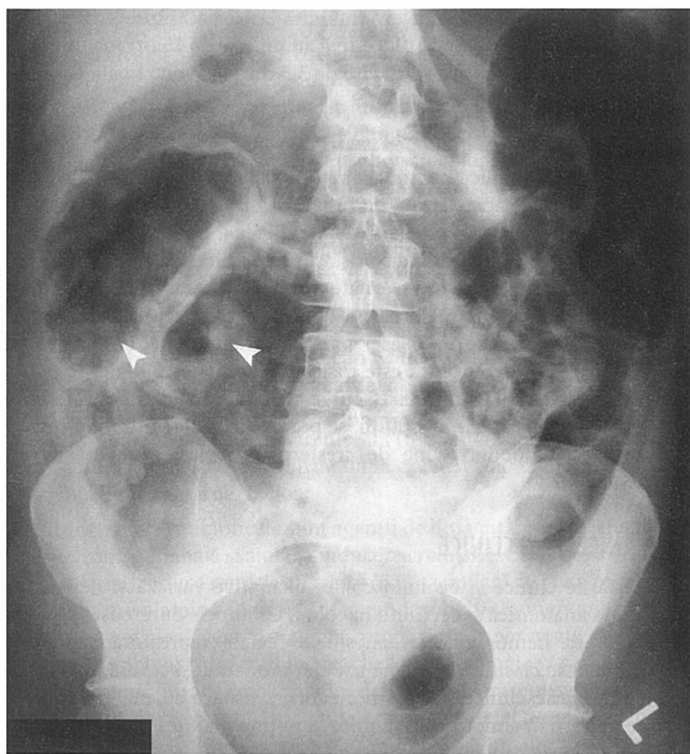


FIGURA 73-1. Distensie abdominală cauzată de megacolonul toxic. Săgețile marchează nodulii mucoasei. [Reprodusă cu permisiunea Schwartz DT (editori): *Emergency Radiology*: Case Studies. © McGraw-Hill, Inc., 2008. Capitolul II-2, Fig. 23.]

TRATAMENT

Pacienții cu colită ulcerativă severă necesită tratament cu steroizi i.v., reechilibrare volemică și electrolitică, antibiotice cu spectru larg, mesalamină și steroizi (**Tabelul 73-5**). Ciclosporină i.v. (4mg/kg/zi) sau infliximab pot fi eficiente în cazul colitei fulminante nonresponsive la corticoizi i.v.[45]

Când este suspectat megacolonul toxic, montați o sondă nasogastrică și efectuați investgații imagistice și un consult chirurgical.

Majoritatea celor cu formă ușoară sau moderată pot fi tratați în ambulator. Pentru pacienții cu proctită activă ușoară, prosigmoidită, colită de colon stâng (<60 cm de segment afectat), s-a dovedit eficient tratamentul topic cu mesalamină supozitor sau clisme. Deși nu sunt la fel de eficient pentru reducerea remisiei ca mesalamina, preparatele de steroizi topici (beclometasone, hidrocorticoizi, tixocortol și budesonide) sunt eficiente și mai bine tolerate.[45] Dacă tratamentul topic nu are succes, glucocorticoizii sunt eficienți în inducerea remisiei în majoritatea cazurilor.

O combinație de mesalamină orală (2,4 g/zi) și topică este utilizată în tratamentul formelor ușoare spre moderate cu episoade acute, dar cu o eficiență inferioară steroizilor în formele mai severe. Pe lângă sulfasalazină, derivații recenți de 5-aminosalicilați, sunt destul de eficienți în inducerea remisiei colitei ulcerative, precum și în menținerea sa. Variantele terapeutice valabile pentru tratamentul colitei ulcerative sunt foarte similare cu cele ale bolii Crohn (mesalamină [Pentasa®, Asacol®, Lialda®], olsalazină [Dipentum®] și balsalazidă). Clismele cu glucocorticoizi topici sau cu 5-aminosalicilați (Rowasa®, 2-4 g/60ml/zi timp de 3 săptămâni) sau supozitoare (500mg 2/zi) sunt destul de eficiente în proctosigoidită și au un profil scăzut al efectelor secundare.

Infliximabul (5 mg/kg) este singurul agent biologic indicat în colita ulcerativă activă. Trebuie luat în considerare la pacienții cu forma medie spre severă ce sunt dependenți de corticosteroizi sau rezistenți și la pacienții ce au patologie rezistentă la imunomodulatoare.[47]

Agenți combinați hidrofilici, precum psyllium (Metamucil®), pot fi utilizați la unii pacienți pentru a îmbunătăți consistența scaunului. Agenții antidiareici sunt, în general, ineficienți și pot precipita evoluția spre megacolon toxic.

COMPLICAȚII

Pierderea sângelui de la o hemoragie susținută este cea mai comună complicație, dar nu trebuie omis megacolonul toxic.

Megacolonul toxic se întâlnește în cazurile mai avansate de colită, când procesul patologic se extinde în toate straturile colonului (**Figura 31-1**). Rezultatul este o scădere a tonusului musculaturii colonice, cu dilatări și peritonită localizată. Dacă colonul continuă să se dilate fără tratament, se vor dezvolta semne de toxicitate. Radiografia abdominală pe gol relevă un segment lung, continuu de colon plin cu aer, mai mare de 6 cm în diametru. Lipsa prezenței haustrelor colonice și „amprenta policelui", reprezintă edem al peretelui intestinal care, de asemenea, poate fi observat. Porțiunea destinsă a colonului aperistaltic poate perfora, rezultând peritonită și sepsis. Mortalitatea este ridicată.

Un pacient cu megacolon toxic este critic; cu abdomenul destins, rigid și cu timpanism. Diareea severă (>10 scaune/zi) este des întâlnită, dar se poate opri. Febra, tahicardia și hipotensiunea, frecvent, fac parte din tabloul clinic. Leucocitoza, anemia, dezechilibre hidroelectrolitice și hipoalbunminemia sunt rezultatele de laborator ce susțin diagnosticul.

Anumite aspecte mai proeminente ale megacolonului toxic, precum leucocitoza și peritonita, pot fi mascate la pacienții sub tratament cu corticosteroizi. Agenții antidiareici, hipopotasemia, narcoticele, purgativele, sarcina, clismele și colonoscopia recentă au fost implicați ca factori precipitanți ai megacolonului toxic. Terapia medicamentoasă și aspiratul nasogastric, prednisolon i.v. 60 mg/zi sau hidrocortizon 300 mg/zi, antibiotice parenterale cu spectrul larg active pe anaerobi și bacterii coliforme și fluide i.v. ar trebui încercate ca terapie inițială, împreună cu un consult chirurgical.

Fistulele perianale și abcesele se pot întâlni până la 20% dintre pacienții cu colită ulcerativă. Hemoragiile masive gastrointestinale, obstrucția secundară formațiunilor stenozante și perforația acută reprezintă complicațiile acestei patologi.

La pacienții cu colită ulcerativă exista o creștere de 10 până la 30 de ori a șanselor de dezvoltare de carcinom al colonului. Factorii de risc majori în dezvoltarea carcinomului la nivel de colon sunt reprezentați de implicarea extinsă și durata prelungită a afecțiunii. Riscul cumulativ de apariție a cancerului după 20 și 30 de ani este cuprins între 5-10%, respectiv 12-20%. Factori suplimentari ce constituie un risc crescut de cancer la pacienții cu colită ulcerativă includ debutul incipient și un istoric familial de cancer de colon.

RECOMANDĂRI

Pacienții cu episod acut fulminant de colită ulcerativă necesită spitalizare pentru administrare agresivă de fluide, reechilibrare hidroelectrolitică și pentru observare, pentru a nu dezvolta complicații. Pacienții cu complicații, precum hemoragia gastrointestinală, megacolon toxic și perforație intestinală, de asemenea necesită internare pentru consult gastroenterologic și chirurgical. Pe lângă megacolonul toxic, indiciile pentru intervenție chirurgicală includ perforația colonului, hemoragia masivă gastrointestinală inferioară, suspiciunea de cancer de colon și patologia ce are contraindicație de terapie medicamentoasă (doze ridicate de steroizi necesari pentru controlul afecțiunii).

Pacienții cu forma ușoară spre moderată de boală pot fi externați din DU. Trebuie asigurată ulterior o monitorizare atentă în ambulator, de către medicul de familie sau medicul gastroenterolog și orice modificare a tratamentului trebuie discutată înainte de externare.

Mulțumiri: Autorii doresc să le mulțumească lui Hagop S. Mekhjian, Douglas A. Rund, Annie T. Sadosty și Jennifer J. Hess pentru eforturile depuse la realizarea acestui capitol în ediția precedentă a lucrării.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinaliEM.com..

CAPITOLUL 74 Constipația

Vito Rocco
Arash Armin

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Constipația este o cauză foarte frecventă a morbidității în rândul pacienților din SUA.[1-4] Incidența constipației crește odată cu vârsta, 30% până la 40% din persoanele cu vârsta de peste 65 ani considerând constipația ca fiind o problemă.[4,5] Constipația afectează 80% din pacienții în stare critică și este asociată direct cu mortalitatea în cazul acestei populații.[6]

Medicii și pacienții definesc constipația în mod diferit. În mod clasic, medicii au definit constipația ca mai puțin de trei defecații pe săptămână. În contrast, pacienții definesc în mod frecvent constipația ca disconfort abdominal, meteorism, defecație dificilă sau senzație de evacuare incompletă. Prin urmare, constipația nu trebuie definită doar de frecvența scaunului, deoarece acest lucru crește potențialul de diagnosticare greșită a unui număr semnificativ de pacienți care suferă de această boală.[7] Criteriile Roma pentru definirea constipației constau în două sau mai multe semne sau simptome: (1) defecație dificilă în cel puțin 25% din timp, (2) scaune dificile în cel puțin 25% din timp, (3) evacuare incompletă în cel puțin 25% din timp, (4) mai puțin de trei defecații pe săptămână, (5) simptome timp de cel puțin 12 săptămâni (consecutive sau neconsecutive) în ultimele 12 luni în cazul constipației cronice.[8]

FIZIOPATOLOGIE

Constipația este o afecțiune complicată, cu multiple cauze care adesea coexistă (**Tabelul 74-1**). Motilitatea intestinală este afectată de regimul alimentar, nivelul de activitate, leziunile anatomice, afecțiunile neurologice, medicația, toxinele, nivelurile de hormoni, afecțiunile reumatologice, microorganismele și afecțiunile psihice. Constipația este considerată a fi acută sau cronică deoarece acest lucru ajută la formularea unui diagnostic diferențiat. Datorită debutului rapid al simptomelor, constipația acută este considerată ocluzie intestinală până la excluderea diagnosticului. Cauzele frecvente ale ocluziei intestinale includ tumorile cu creștere rapidă, stricturile, herniile, aderențele, stările inflamatorii și volvulusul. Alte cauze ale constipației acute includ adăugarea de noi medicamente (de exemplu, analgezice narcotice, antipsihotice, anticolinergice, antiacide, antihistaminice), modificarea exercițiilor sau a regimului alimentar (de exemplu, nivel scăzut de activitate fizică, consum scăzut de fibre sau de lichide) sau afecțiunile rectale însoțite de durere (de exemplu, fisură anală, hemoroizi, abcese anorectale, proctită). Constipația cronică poate fi determinată de mai multe afecțiuni care induc constipația acută. Cu toate acestea, unele cauze specifice ale constipației cronice includ afecțiuni neurologice (de exemplu, neuropatii, boala Parkinson, paraplegia, paralizia cerebrală), afecțiuni endocrine (de exemplu, hipotiroidism, hiperparatiroidism, diabet zaharat), diselectrolitemii (de exemplu, hipomagneziemie, hipercalcemie, hipopotasemie), afecțiuni reumatice (de exemplu, amiloidoză, sclerodermie) și cauze toxicologice (de exemplu, intoxicație cu fier, plumb).

TABELUL 74-1 Diagnosticul diferențial al constipației

Cauze acute
Gastrointestinale: tumori cu creștere rapidă, stricturi, hernii, aderențe, afecțiuni inflamatorii și volvulus.
Medicamentoase: analgezice narcotice, antipsihotice, anticolinergice, antiacide, antihistaminice
Exerciții fizice și dietă: scăderea numărului de exerciții fizice, a consumului de fibre, a consumului de lichide
Patologie anală dureroasă: fisură anală, hemoroizi, abcese anorectale, proctită
Cauze cronice
Gastrointestinale: tumoră cu creștere lentă, dismotilitate colonică, patologie anală cronică
Medicamentoase: abuz cronic de laxative, analgezice narcotice, antipsihotice, anticolinergice, antiacide, antihistaminice
Neurologice: neuropatii, boala Parkinson, paralizie cerebrală, paraplegie
Endocrine: hipotiroidism, hiperparatiroidism, diabet
Diselectrolitemii: hipomagneziemie, hipercalcemie, hipopotasemie
Reumatologice: amiloidoză, sclerodermie
Toxicologice: plumb, fier

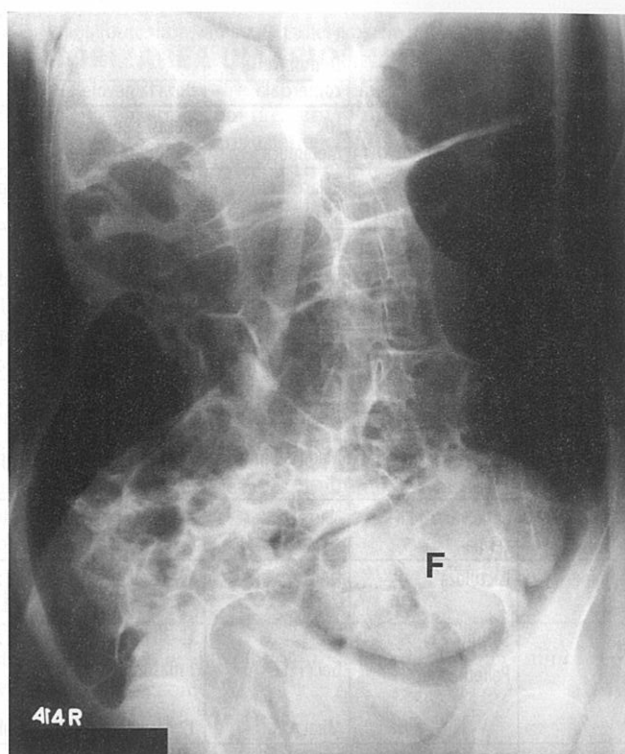


FIGURA 74-1. Ocluzia intestinului gros produsă de fecalom (F). [Reprodusă, cu permisiune, din Schwartz DT (Ed): *Emergency Radiology: Case Studies.* ©McGraw-Hill, Inc., 2008. Capitolul II-2, Fig. 19.]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Diagnosticul diferențiat al constipației este vast, astfel încât trebuie sa obțineți un istoric complet. Identificați momentul în care au început simptomele, iar apoi stabiliți dacă există indicii temporale conexe care pot ajuta la stabilirea diagnosticului diferențiat. S-a adăugat un nou medicament sau un supliment alimentar la acel moment? S-a redus consumul de fibre sau lichide? S-a redus nivelul de activitate fizică? Istoricul medical și familial poate ajuta la identificarea cauzei constipației? Există un istoric de hipotiroidism sau diabet zaharat? A prezentat pacientul frecvent litiază renală care să indice hiperparatiroidism? Cu toate că majoritatea pacienților care prezintă constipație nu au o manifestare clinică urgentă și pot fi tratați simptomatic prin ambulator, există mai multe elemente de anamneză care pot indica simptome îngrijorătoare, cum ar fi ocluzia intestinală. Semnele îngrijorătoare, în plus față de constipație, includ debutul rapid, greața sau vărsăturile, absența gazelor intestinale, durerile abdominale severe și distensia, scăderea inexplicabilă în greutate, hemoragia rectală, anemia inexplicabilă cu deficit de fier sau un istoric familial de cancer de colon.[2] Unele dintre aceste semne ar trebui să determine o evaluare mai riguroasă. Diareea nu exclude constipația/ocluzia, deoarece scaunul lichid poate să depășească o sursă obstructivă.

TABELUL 74-2 Adjuvanți medicali folosiți în tratamentul constipației					
Tip	Denumire generică	Denumire comercială	Doza la nevoie	Reacții adverse	Mecanism
Fibre	Tărâțe Psyllium	NA Metamucil®	1 ceașcă pe zi 1 linguriță de trei ori pe zi	Meteorism, flatulență Meteorism, flatulență	Crește volumul scaunului sau timpul de tranzit; crește motilitatea intestinală
Emolient	Docusat sodic	Colace®	100 mg pe zi/de două ori pe zi	Crampe	Facilitează amestecarea grăsimii și a apei din scaun
Stimulante	Bisacodyl Antrachinone Senna	Dulcolax® Peri-Colace® Senokot® Ex-lax®	10 mg i.r. de trei ori pe zi, 1-2 tablete p.o. pe zi/de 2 ori pe zi 2 tablete p.o. pe zi/de 2 ori pe zi, sau 15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Incontinență, usturimi rectale Melanoză colonică, degenerarea plexului mienteric Efect laxativ excesiv, greață, melanoză colonică, crampe	Stimulează plexul mezenteric, crescând astfel motilitatea intestinală
Laxative saline	Magneziu	Milk of magnesia Magnesium citrate	15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi 100-240 ml pe zi/de 2 ori pe zi	Intoxicație cu magneziu, în special în insuficiență renală Crampe, flatulență, hipermagneziemie	Timpul de tranzit colonic este scurtat
Supozitor	Supozitor cu glicerină	NA	1 supozitor pe zi	Iritație rectală	Stimularea locală rectală
Agenți hiperosmolari	Lactuloză Sorbitol Polietilenglicol	NA NA GoLYTELY® MiraLAX®	15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi 15-30 ml pe zi/de 2 ori pe zi 1 măsură la 4 ore 17 gr pe zi, debutul efectului în 1-3 zile	Crampe, flatulență, eructații, greață Crampe, flatulență Greață, crampe, iritație anală	Zaharurile nonabsorbabile osmotic active atrag lichid în intestin
Clisme	Ulei mineral Apă de la robinet Apă cu săpun Monofosfat	NA NA NA Fleets®	100-250 ml i.r. 500 ml i.r. 1500 ml i.r. 1 unitate i.r.	Traumatism local Traumatism local Traumatism local Traumatism local, hiperfosfatemie (mai ales în cazul pacienților cu insuficiență renală)	Distensia colonică favorizează evacuarea

Abrevieri: NA – nu se aplică.

EXAMENUL FIZIC

Pe lângă un examen abdominal și pelvin amănunțit, este esențial și examenul rectal. Examinați pacientul cu atenție pentru a găsi hernii și formațiuni tumorale abdominale sau pelviene. Zgomotele intestinale se vor reduce în cazul unui tranzit intestinal lent și vor crește în cazul ocluziei. Ascita în prezența constipației poate reprezenta un semn de neoplasm ovarian sau uterin în cazul femeilor aflate la menopauză. Examenul rectal extern poate determina existența fisurilor anale, hemoroizilor, abceselor sau formațiunilor tumorale proeminente. Examenul rectal digital este util în sensul că poate determina existența fecalomului sau a formațiunilor tumorale rectale obstructive. Scaunul apos care își croiește drum în jurul unui fecalom evident este frecvent în special în cazul vârstnicilor. Tonusul rectal normal este util în excluderea cauzelor neurologice ale ocluziei. Scaunul extras din ampula rectală trebuie inspectat vizual și testat pentru a exclude hemoragia ocultă. Scaunul cu sânge sau test guaiac pozitiv în prezența constipației reprezintă un motiv de îngrijorare referitor la apariția cancerului, ischemiei intestinale, ulcerului stercoral sau bolii inflamatorii intestinale.

TESTELE DE LABORATOR ȘI IMAGISTICA

Evaluarea unui pacient constipat depinde de nivelul de îngrijorare cu privire la cauzele organice ale constipației. Dacă pacientul este constipat în mod cronic, nici test nu va oferi indicii utile atâta timp cât anamneza și examenul fizic nu indică o cauză organică. Dacă pacientul prezintă un istoric de ocluzie intestinală (de exemplu, debut acut al simptomelor, vărsături, distensie sau durere abdominală semnificativă), sunt utile radiografiile toracice în ortostatism și abdominale în decubit și în ortostatism. În cazurile de ocluzie intestinală completă sau parțială, aceste radiografii pot evidenția niveluri hidroaerice sau intestin dilatat. Dacă suspiciunea clinică de ocluzie intestinală continuă să fie ridicată în ciuda seriilor de radiografii toracice și abdominale normale, atunci CT abdominal cu substanță de contrast administrată pe cale orală sau intravenoasă poate fi necesar pentru stabilirea diagnosticului. În cazul suspectării unui fecalom, trebuie să se efectueze o radiografie abdominală (**Figura 74-1**). În cazul unui pacient constipat, această radiografie va demonstra o dilatare colonică sau rectală, cu sau fără niveluri hidroaerice. Diametrul maxim normal al colonului este de 6 cm, în timp ce diametrul maxim normal al rectului este de 4 cm.[2] În cazul tuturor pacienților suspectați de o cauză organică a constipației, evaluarea de laborator ar trebui să includă HLG și electroliți. HLG este utilă pentru identificarea anemiei, iar electroliții sunt utili pentru identificarea hipomagneziemiei, hipercalcemiei și hipopotasemiei. Efectuați teste ale funcției tiroidiene dacă suspectați hipertiroidism. Evaluați nivelurile serice de plumb și fier dacă suspectați o intoxicație cu metale grele.

CONSIDERAȚII SPECIALE

CONSTIPAȚIA FUNCȚIONALĂ

Planul de tratament al constipației cronice (funcționale) implică o abordare multidisciplinară. Nu există o medicație rapidă care să elimine problema. Cel mai important lucru pe care îl poate face un medic pentru un pacient din Departamentul de Urgență (DU) este de a pune accentul pe stilul de viață și pe modificarea regimului alimentar. Un regim igienodietetic însoțit de exerciții fizice este important, deoarece fără un consum adecvat de lichide (1,5 L pe zi), fibre (10 grame pe zi) și exerciții, manevrele medicale nu sunt de obicei eficiente.[4] Atât fibrele cât și laxativele îmbunătățesc modest frecvența defecației în cazul adulților cu constipație cronică. Există probe neadecvate prin care se poate determina dacă fibrele sunt superioare laxativelor sau o clasă de laxative este superioară alteia.[9]

TABELUL 74-3 Aspecte importante de abordat înainte de a externa un pacient cu constipație
Posibilă afecțiune obstructivă
Boală sistemică
Interacțiunea/efectul medicamentelor
Dezechilibru electrolitic
Potențial de perforație intestinală în cazul clismelor auto-administrate

Medicația folosită adesea în tratamentul constipației este specificată în **Tabelul 74-2**. Există dovezi insuficiente care justifică faptul că tratamentul cu laxative este mai bun decât cel placebo în cazul copiilor cu constipație sau că probioticele sunt o alternativă naturală. Nu există recomandări actuale care să sprijine folosirea unui laxativ în locul altuia în cazul constipației la copii.[10] De asemenea, nu există „cel mai bun" tratament al constipației în îngrijirea paliativă și nu există probe care să susțină utilizarea unui laxativ sau a unei combinații de laxative în locul altora.[11] Mai multe studii au indicat recent elemente promițătoare în utilizarea subcutanată a metilnaltrexonei.[12-14] Eficacitatea mico-clismelor în cazul afecțiunilor intestinale funcționale nu este clară.[15] În formă ei extremă, constipația funcțională poate avea o multitudine de complicații amenințătoare de viață, în special fecalom și pseudo-ocluzie intestinală (sindrom Ogilvie[13]).

DISFUNCȚIA INTESTINALĂ INDUSĂ DE OPIOIDE

Disfuncția intestinală indusă de opioide este o afecțiune frecventă în rândul pacienților cărora li se administrează opioide pentru dureri cronice sau chiar durere acută postoperatorie.[16] Aproape jumătate din pacienții cărora li se administrează tratament cu opioide pentru dureri fără origine canceroasă prezintă constipație în legătură cu tratamentul cu opioide (mai puțin de 3 defecații complete pe săptămână), în comparație cu 7,6% într-un grup de control.[17]

FECALOMUL

Refuzul medicului de a evacua manual fecalomul face pacientului un deserviciu, deoarece clismele oferă puțin ajutor sau chiar deloc. Diareea nu exclude fecalomul, în special în cazul vârstnicilor, pacienților cu dizabilități, iar neefectuarea tușeului rectal va determina stabilirea unui diagnostic incorect. Dezobstrucția manuală este o procedură dureroasă pentru care pacienții trebuie să fie sedați. După dezobstrucție, prescrieți medicamente și adjuvante medicale care să restabilească eficient tranzitul fecal normal.

PSEUDO-OCLUZIA INTESTINALĂ (SINDROMUL OGILVIE)

Sindromul Ogilvie sau pseudo-ocluzia colonică acută este o afecțiune clinică care prezintă semnele, simptomele și aspectul radiografic al ocluziei intestinale extinse acute, fără a dovedi existența ocluziei colonice distale. Colonul se poate dilata extrem de mult cu peste 10 cm. Dacă intestinul nu este dezobstruat, pacientul este expus riscului de perforație, peritonită și deces.[18,19] Mecanismul exact nu este cunoscut, dar se consideră a fi secundar unei dereglări a activității motorii colonice de către sistemul nervos autonomic. Factorii predispozanți includ intervențiile chirurgicale recente, afecțiunile neurologice subiacente și bolile critice.[20] Planul de tratament este variat și determinat prin consult chirurgical. Simptomele se pot elimina prin tratament conservator, dar pot necesita decompresie chirurgicală sau colonoscopică a intestinului dilatat.

CONSTIPAȚIA ORGANICĂ

Simptomele care sugerează constipație organică sunt debutul acut, pierderea în greutate, hemoragia rectală/melena, greața/vărsăturile, febra, durerea rectală și modificarea calibrului scaunului.[21] În primul rând, se ia în considerare ocluzia intestinală sau carcinomul. Dacă fecalomul este cauza constipației, dezobstrucția manuală reprezintă planul de tratament.

RECOMANDĂRI MEDICALE ȘI MONITORIZAREA ULTERIOARĂ

Mulți pacienți constipați pot fi externați în siguranță din DU, cu mențiunea că anumite aspecte importante au fost corect gestionate[22] (**Tabelul 74-3**). Fecalomul impune dezobstrucție înainte de externare. Pacienții cu constipație organică, dar neobstructivă pot fi, de asemenea, evaluați în ambulatoriu. Medicul de familie trebuie contactat pentru a se asigura urmărirea și pentru a-i comunica îngrijorarea cu privire la existența unui proces organic.

Trimiterea la un medic gastroenterolog este justificată în cazul pacienților cu debut recent al constipației neorganice; constipație cronică asociată cu pierderea în greutate, anemie sau modificări ale calibrului scaunului; constipație refractară; și constipație ce necesită utilizarea cronică de laxative.[23] Pacienții cu constipație organică de origine obstructivă necesită spitalizare și evaluare chirurgicală.

Mulțumiri: Autorii doresc să le mulțumească lui Annie T. Sadosty și Jennifer J. Hess, care au fost co-autoare ale capitolului în ediția anterioară a lucrării.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 75 Hemoragia digestivă superioară

Christopher M. Ziebell
Andy Kitlowski
Janna M. Welch
Phillip A. Friesen

INTRODUCERE/EPIDEMIOLOGIE

Hemoragia digestivă superioară (HDS) reprezintă orice sângerare gastrointestinală situată superior (proximal) de unghiul Treitz. Incidența globală anuală a HDS variază de la 39 la 172 cazuri la 100.000 de locuitori în țările occidentale.[1-3] Diferența în prevalența dintre țări este atribuită unor variații ale incidenței Helicobacter pylori, ale condițiilor socio-economice, precum și ale rețetelor medicale prescrise pentru eradicarea ulcerului și prescripțiilor de medicamente care favorizează apariția ulcerului.[2] Creșterea vârstei, coexistența bolilor organelor sistemice și hemoragiile recurente sunt factori asociați cu o creștere a morbidității și a mortalității.[3]

FIZIOPATOLOGIE

BOALA ULCEROASĂ PEPTICĂ

În ciuda unei tendințe de scădere a prevalenței în ultimii 20 de ani, boala ulceroasă peptică, care include ulcerele gastrice, duodenale, esofagiane și hiatale, este considerată încă cea mai frecventă cauză de HDS.[2,4] Cu toate acestea, inițiativa de cercetare a analizelor și rezultatelor clinice a constatat că ulcerele gastrice și duodenale sunt suspectate pentru HDS în doar 20,6% din 7822 endoscopii efectuate.[4] Acest număr este mult mai mic decât estimările anterioare care erau de până la 50%.[5,6] Conștientizarea faptului că aspirina, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), precum și fumatul provoacă sângerări, recunoaștere crescută și tratamentul adecvat al infecției cu *H. pylori* pot fi responsabile de incidența scăzută.[7-10]

GASTRITA EROZIVĂ ȘI ESOFAGITA

Gastrita erozivă, esofagita și duodenita sunt, de asemenea, cauze frecvente de HDS.[11] Factorii predispozanți comuni includ alcoolul, salicilații și AINS. Infecția, ingestia substanțelor toxice, radiațiile și stresul din cadrul unor boli severe pot provoca, de asemenea, gastrită erozivă. Ulcerul de stres apare la pacienții cu sepsis sever, traumatisme sau insuficiență respiratorie care necesită ventilație mecanică. Candida, virusul herpes simplex, citomegalovirusul și virusul imunodeficienței umane sunt potențiale surse de sângerare esofagiană din cadrul infecției.

VARICELE ESOFAGIENE ȘI GASTRICE

Varicele esofagiene și gastrice sunt rezultatul hipertensiunii portale, în Statele Unite, cea mai frecventă etiologie fiind reprezentată de afecțiunile hepatice cauzate de alcool.[12] Deși varicele reprezintă etiologia a unui procent mic din totalul cazurilor de hemoragie digestivă superioară, au o probabilitate foarte mare să resângereze și au o rată crescută a mortalității. Cu toate acestea, mulți pacienți cu ciroză în faza terminală nu dezvoltă niciodată varice, mulți pacienți cu varice diagnosticate nu sângerează niciodată și de asemenea, mulți pacienți cu antecedente documentate de varice care se prezintă cu hemoragie digestivă superioară vor sângera din cauze nonvariceale. Sângerarea variceală este cauza hemoragiei digestive superioare la 59% dintre pacienții cirotici, urmată de boala ulceroasă peptică în 16% din cazuri.[13] În spital, ratele de mortalitate pentru orice tip de hemoragie digestivă la pacienții cirotici sunt duble, în esență, față de cele ale pacienților non-cirotici.[14]

SINDROMUL MALLORY-WEISS

Sindromul Mallory-Weiss este hemoragia digestivă secundară unei eroziuni a mucoasei longitudinale în regiunea gastroesofagiană. Istoricul clasic al bolii este reprezentat de vărsături repetate, urmate de hematemeză de culoarea roșu aprins. Sindromul poate fi asociat cu creșterea necontrolată a consumului de alcool, cetoacidoză diabetică sau administrarea de chimioterapice. Manevra Valsalva, de exemplu tusea sau convulsiile, sunt, de asemenea, cauze citate.

LEZIUNILE DIEULAFOY

Leziunile Dieulafoy sunt artere ale tractului gastrointestinal, care protruzionează prin submucoasă. Ele sunt cel mai frecvent întâlnite la nivelul curburii mici a stomacului, dar pot fi găsite oriunde în tractul gastrointestinal; 80% până la 95% se găsesc la 6 cm de joncțiunea gastroesofagiană.[15] Aceste leziuni sunt caracterizate prin hemoragii digestive masive intermitente, fără prezența standard a factorilor favorizanți pentru bolile hepatice sau utilizarea AINS. Leziunile Dieulafoy sunt dificil de diagnosticat endoscopic, și, uneori, pacienții relatează multiple investigații anterioare, cu rezultate negative.

ALTE CAUZE

Malformațiile arterio-venoase și tumorile maligne sunt alte cauze ale hemoragiei digestive superioare. Sângerare semnificativă de la nivelul urechii și nazofaringelui se pot, de asemenea, confunda cu o hemoragie digestivă. O fistulă aortoenterică secundară unei grefe aortice, la pacienții cu reconstrucție aortică, reprezintă o cauză rară dar importantă de reținut. De obicei, aceasta se va prezenta ca o sângerare autolimitantă „premonitorie" a unei hemoragii cu hematemeză sau hematochezie, care precede o hemoragie masivă sau exsangvinare.

DIAGNOSTIC

ISTORICUL

Întrebați despre prezența hematemezei, vărsăturii în zaț de cafea sau melenei. În mod obișnuit, hematemeza sau vărsătura în zaț de cafea indică o sursă proximală a hemoragiei digestive. Prezența melenei și vârsta <50 ani indică, mai probabil, o hemoragie digestive superioară, comparativ cu hemoragia digestivă inferioară, chiar și la pacienții fără hematemeză.[16] Vărsăturile și eructațiile, urmate de hematemeză, sugerează o eroziune Mallory-Weiss. Trebuie să se obțină detalii anamnestice despre episoadele anterioare de hemoragii digestive, precum și despre orice intervenții efectuate. O grefă aortică în antecedente poate indica posibilitatea unei fistule aorto-enterice. Examinați cu atenție lista de medicamente a pacientului. Salicilații, glucocorticoizii, AINS și anticoagulantele plasează pacientul în grupul cu risc crescut pentru hemoragiile gastrointestinale. Abuzul de alcool este asociat cu un număr crescut de cauze ale hemoragiei digestive, inclusiv boală ulceroasă peptică, gastrita erozivă și varicele esofagiene. Ingestia de fier sau bismut poate simula melena. Siropurile de culoare roșie, precum și anumite alimente, cum ar fi sfecla roșie, pot simula hematochezia. În asemenea împrejurări, testul de scaun cu guaiac va fi negativ. Trebuie căutate sângerările în antecedente, deși episoadele de hemoragie recurentă pot fi adesea din surse diferite.

TABELUL 75-1 Riscurile hemoragiei digestive superioare

Risc foarte scăzut	Risc ridicat
<60 de ani	Vârstă înaintată
Fără comorbidități majore	Comorbidități și endoscopie prealabilă sau procedură de șuntare portosistemică intrahepatică transjugulară
Fără istoric de hematemeză	Hematemeză
Fără hematochezie	Hematochezie sau melenă
Aspirat nazogastic (NG) negativ	Aspirat nazogastic pozitiv
Stabil hemodinamic la prezentare în DU	Instabil hemodinamic
Teste de laborator normale	Teste de laborator anormale

Cu toate că istoricul medical poate sugera sursa de sângerare, anamneza poate, de asemenea, induce în eroare. De exemplu, ceea ce inițial par a fi mici hemoragii digestive pot fi de fapt confundate cu hemoragia digestive superioară. **Sângerarea rectală de culoare roșie aprinsă sau maronie își are originea în mod neașteptat de la o sursă de hemoragie digestive superioară în aproximativ 14% din cazuri.**[16] Cu toate că pacienții acuză hematemeză sau melenă, în cazul în care nu există nici o vărsătură sau pacientul nu a observat scaun negru semnele pot fi subtile. Pacienții cu hipotensiune arterială, tahicardie, angină pectorală, sincopă, slăbiciune, confuzie sau stop cardiac pot avea la bază o hemoragie digestivă.

EXAMENUL FIZIC

În departamentul de urgență, inspecția vizuală a lichidului de vărsătură pentru evidențierea unui aspect sângeros, maro sau „în zaț de cafea" este cea mai sigură metodă pentru diagnosticarea hemoragiei digestive superioare. Luați în considerare păstrarea unei probe de vărsătură sau din aspiratul nazogastric (NG) la marginea patului pentru a putea fi analizată de către gastroenterolog.

Semnele vitale pot dezvălui hipotensiune arterială evidentă și tahicardie sau constatări mai amănunțite, cum ar fi presiunea pulsului scăzută sau tahipnee. Pacienții mai tineri și cei fără comorbidități pot tolera pierderea substanțială de volum, cu minime sau fără modificări ale semnelor vitale. Bradicardia paradoxală poate să apară chiar și în cazul hipovolemiei profunde. Amintiți-vă că unele comorbidități și medicamente pot masca răspunsul fiziologic al organismului la pierderea de volum. β-blocantele, de exemplu, vor preveni tahicardia. Pacienții cu hipertensiune arterială inițială pot avea tensiune arterială relativ normală în contextul hipovolemiei.

Pielea rece și umedă este semn evident de șoc. Steluțele vasculare, eritemul palmar, icterul și ginecomastia indică o boală hepatică subiacentă. Peteșiile și purpura indică o coagulopatie subiacentă. Leziunile faciale, maculele cutanate sau telangiectaziile pot fi sugestive pentru sindroamele Peutz-Jeghers, Rendu-Osler-Weber sau Gardner. Un examen atent oto-rino-laringologic paote, ocazional, să evidențieze o sursă ocultă de sângerare care a dus la înghițirea sângelui și ulterior la vărsături în zaț de cafea sau la melenă. Examenul fizic al abdomenului poate releva sensibilitate, prezența formațiunilor tumorale, ascita sau organomegalia. Tușeul rectal este indicat pentru a dezvălui prezența sângelui, a evidenția aspectul acestuia (roșu aprins, maro sau melenic).

TABELUL 75-2 Tratamentul HDS

Tratament	Doză	Comentarii
Transfuzie sangvină		Transfuzia dacă ≤7 g/dL în majoritatea cazurilor; ≤9 g/dL la pacienții vârstnici sau la pacienții cu comorbidități
Corectarea coagulopatiei		Corectarea INR în cazul în care acesta este crescut sau dacă numărul trombocitelor este <50.000; sau dacă hemoragia este severă, corectați coagulopatia, cu excepția cazului când există contraindicații pentru corecție (de exemplu, stenturi)
Omeprazol	80 mg i.v. bolus și perfuzie cu 8 mg/h	Utilizare aprobată pentru sângerarea ulceroasă
Octreotid	50 micrograme în bolus, apoi perfuzie cu 25-50 micrograme/h	Utilizare neaprobată pentru varice; pentru persoanele în vârstă, se începe cu doze mai mici de 25 de micrograme în bolus și perfuzie cu 25 micrograme/h
Antibiotice	Ciprofloxacină 400 mg i.v. sau Ceftriaxonă 1 g i.v.	Antibiotice pentru pacienții cirotici cu HDS

ANALIZELE DE LABORATOR

La pacienții cu hemoragie digestivă masivă, cel mai important test de laborator este stabilirea grupei sangvine și a Rh-ului, în cazul unei posibilități de transfuzie. O HLG este de asemenea importantă, deși nivelul hematocritului inițial poate să nu reflecte valoarea reală a pierderii acute de sânge. În plus, trebuie determinate valorile ureei și ale creatininei serice, electroliților și glicemiei, trebuie efectuate testele de coagulare și testele funcției hepatice. Hemoragia digestivă superioară poate să determine valori crescute ale ureei sangvine prin digestia și absorbția hemoglobinei. Raportul ureea: creatinină ≥30 sugerează o sursă de hemoragie digestive superioară.[17] Testele de coagulare, inclusiv timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină activat și numărul trombocitelor sunt evident utile pentru pacienții care iau anticoagulante și cei cu afecțiuni hepatice preexistente. Se realizează un ECG la pacienții cu patologie cardiovasculară. Ischemia miocardică silențioasă sau mezenterică se poate dezvolta în cazul în care sângerarea provoacă scăderea perfuziei cardiace sau mezenterice. Valoarea crescută a lactatului este semn de gravitate a bolii. Succesul sau eșecul manevrelor de resuscitare poate fi evaluat prin valoarea lactatului în dinamică, deoarece un nivel al lactatului în creștere în spital este un indicator clar de mortalitate în spital.[18]

Radiografiile abdominale și toracice de rutină au o valoare limitată și nu sunt necesare în absența unor indicații clinice specifice. Examinările cu substanță de contrast sunt contraindicate, deoarece bariul poate limita endoscopia sau angiografia ulterioară.

În cazurile în care endoscopia clasică nu este disponibilă sau vizualizarea endoscopică este în imposibilitatea de a găsi sursa, se ia în considerare adăugarea scintigrafiei cu celule roșii sau a angiografiei viscerale. Ambele vor identifica sursa numai în cazuri de sângerare activă. Scintigrafia și angiografia ajută la localizarea sursei de sângerare pentru a determina dacă managementul medical sau chirurgical este optim.

LAVAJUL NAZOGASTRIC

Intubația și aspirația NG sunt metode diagnostice și terapeutice.[19] La pacienții fără antecedente de hematemeză, un aspirat pozitiv oferă dovezi puternice pentru o sursă de hemoragie digestivă superioară. Leziunile cu risc ridicat sunt mai probabile la pacienții cu aspirat cu sânge. Inspecția vizuală a aspiratului poate identifica aspectul sângeros, maroniu sau „în zaț de cafea" diagnosticând hemoragia digestivă superioară. Lavajul NG precoce este asociat cu scăderea timpului pentru endoscopie.[20] Plasarea tubului NG și lavajul poate confirma diagnosticul de hemoragie digestive superioară și stratifică riscul.

Un aspirat NG negativ nu exclude în mod concludent o sursă de HDS. Sângerarea intermitentă, spasmul piloric sau edemul, previn refluxul sângelui duodenal și pot determina rezultate fals negative. În cele din urmă, aspiratul NG dă un rezultat pozitiv în doar 23% dintre pacienții fără hematemeză care au HDS prin sângerări oculte.[21]

Testarea cu guaiac din aspiratul NG poate produce atât rezultate fals negative cât și fals pozitive. Testul hemocult cu guaiac convențional poate fi fals negativ. Cu toate acestea, hârtiile de guaiac concepute special pentru surse de HDS sunt disponibile. Pe de altă parte, chiar și traumatismele minime din intubația NG pot duce la pozitivizarea testului guaiac, chiar și în fața unui aspirat clar. **În departamentul de urgență, inspecția vizuală a lichidului de vărsătură pentru evidențierea unui aspect sângeros, maro sau „în zaț de cafea" este cea mai sigură metodă pentru diagnosticarea hemoragiei digestive superioare.** Dacă la aspirația NG sunt găsite cheaguri de sânge roșu aprins, trebuie efectuat un lavaj gastric ușor. Ca irigant este preferată apa la temperatura camerei. Se menține aspirația ușoară, intermitentă pe tubul NG. Trebuie evitată aspirația prea viguroasă, deoarece poate produce eroziuni gastrice care dau un rezultat eronat la endoscopie.

Momentan, nu există dovezi care să susțină faptul că trecerea tubului NG poate provoca sângerare la pacienții cu varice.

CLASIFICAREA RISCULUI

Clasificarea riscului depinde de evaluarea clinică. Nu există ghiduri practice universal acceptate, de clasificare a riscului pre-endoscopic. Cu toate acestea, literatura de specialitate nu pare să fie de acord asupra acelor persoane care prezintăt un risc foarte scăzut (**Tabelul 75-1**). Factorii predictivi de pre-endoscopie cu risc mai ridicat includ vârsta înaintată, comorbiditățile, hematemeza, hematochezia, sânge roșu în aspiratul NG, instabilitate hemodinamică și teste de laborator anormale.[22-26] Alți factori de risc ridicat includ clamparea variceală prealabilă, prinderea sau cauterizarea unei leziuni ulceroase sau procedura de șunt portosistemic intrahepatic transjugular.

TRATAMENT

Managementul inițial este de stabilizare. Pacienții care prezintă șoc hemoragic necesită resuscitare volemică imediată, inclusiv două aborduri venoase de calibru mare, administrarea de sânge izogrup, izo-Rh și luând în considerare protocoalele de transfuzii masive, iar în anumite cazuri, asigurarea precoce a permeabilității căilor respiratorii. Intubarea un pacient cu o hemoragie digestive superioară, care este instabil hemodinamic poate fi o procedură periculoasă. Se realizează resuscitarea activă înainte de intubatie și se ia în considerare folosirea unor doze mai mici de agent de inducție pentru a minimiza hipotensiunea peri-intubație sau stopul cardiac.[27] Tratamentul din departamentul de urgență este rezumat în **Tabelul 75-2**.

TRANSFUZIILE SANGVINE

Atunci când hemoragia digestive superioară este severă, transfuziile sangvine pot fi salvatoare de viață. În cazul în care se anticipează necesitatea unei cantități mari de produse din sânge, se utilizează protocoalele de transfuzie masive.[28] A se vedea Capitolul 13, „Resuscitarea cu sânge și lichide în șocul traumatic" pentru discuții despre transfuzia masivă. În cazuri mai puțin grave, decizia transfuzării poate fi dificilă, deoarece concentrațiile hemoglobinei nu scad decât după ce a avut loc hemodiluția. Individualizați pragurilor pentru transfuzie pe baza comorbidității subiacente și stării hemodinamice.[29] Transfuzarea tuturor pacienților care sângerează având un prag ridicat pentru transfuzie (hemoglobina <9 g/ dl) poate determina leziuni.[5] Se recomandă un prag de transfuzie restrictivă, folosind concentrațiile hemoglobinei <7 g/dl pentru majoritatea pacienților și <9 g /dl pentru pacienții mai în vârstă cu comorbidități care nu tolerează anemia acută.[5,29]

COAGULOPATIA

Pentru pacienții cu sângerări care le pun viața în pericol și care urmează tratament anticoagulant, corectați coagulopatia, fără preocupare pentru INR, dacă nu există contraindicații pentru aceasta, cum ar fi stenturi cardiace sau vasculare. În cazul sângerărilor mai puțin severe, se iau în considerare cu atenție riscurile terapiei de corectare. Un INR ≥1,5 este

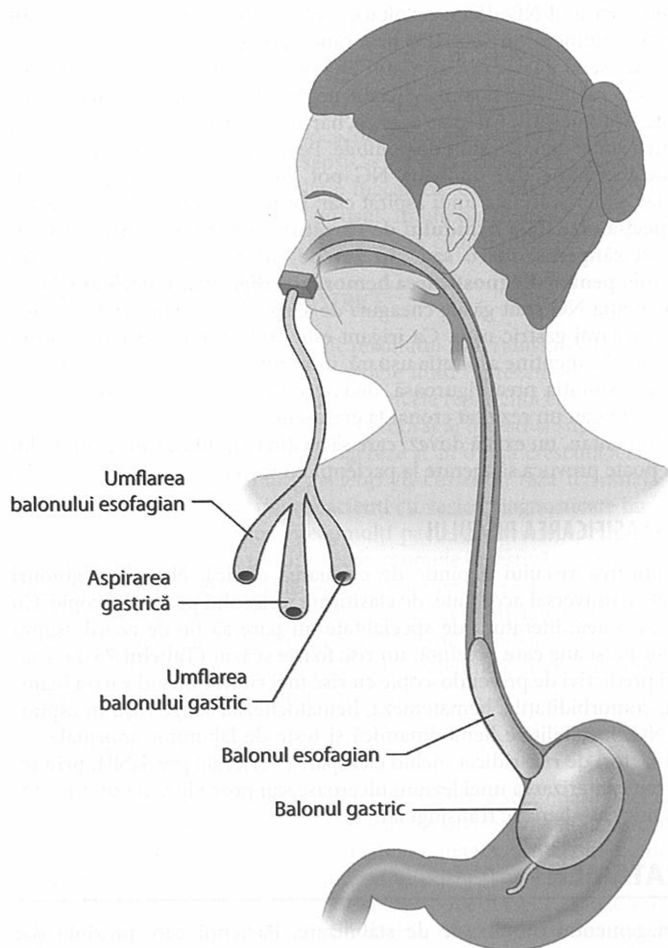


FIGURA 75-1. Tubul Sengstaken-Blakemore.

un factor semnificativ de mortalitate la pacienții cu o hemoragie digestivă superioară, care primesc anticoagulante.[30] Ghidurile internaționale aprobate recomandă corectarea coagulopatiei la pacienții cu HDS care au un INR crescut sau numărul de trombocite < 50.000/μL.[29,31] Coagulopatiile din alte cauze, cum ar fi noile antitrombotice orale și inhibitorii factorului Xa ar trebui să fie gestionate conform protocoalelor instituționale. A se vedea **Figura 239-1** și **Tabelul 239-4** în Capitolul 239, „Trombotice și antitrombotice" pentru recomandările în reversarea anticoagulantelor. Terapia nu ar trebui să întârzie realizarea endoscopiei. Acidul tranexamic, un agent antifibrinolitic, nu a demonstrat nici un beneficiu în gestionarea HDS.[32]

INHIBITORII POMPEI DE PROTONI

Studiile continuă să recomande inhibitorii pompei de protoni pentru pacienții cu hemoragie nonvariceală din cadrul bolii ulceroase peptice.[23] Când inhibitorii pompei de protoni sunt administrați în doze mari, pH-ul gastric rămâne neutru. Formarea cheagului de agregare plachetară este dependentă de un pH>6.[33] Se administrează un inhibitor al pompei de protoni în doze mari, cum ar fi omeprazolul de 80 mg i.v., în bolus, urmat de perfuzie cu 8 miligrame/h[34] deoarece cauza sângerarii nu poate fi determinată fără endoscopie. La pacienții cu ulcer peptic sângerând, inhibitorii pompei de protoni reduc necesitatea intervenției chirurgicale, durata de internare în spital și semnele de sângerare.[35]

ANALOGII DE SOMATOSTATINĂ/ OCTREOTIDUL

Octreotidul este un analog cu acțiune prelungită a somatostatinei care declanșează mai multe acțiuni la pacienți cu HDS. Acesta inhibă secreția de acid gastric, reduce fluxul sanguin la nivelul mucoasei gastroduodenale și provoacă vasoconstricție splanhnică.[36] Doza este un bolus de 50 micrograme, urmată de o perfuzie continuă cu 25 până la 50 micrograme/h. În ciuda utilizării sale pe scară largă în Statele Unite, octreotidul nu pare să ofere un avantaj evident privind mortalitatea.[37] În schimb, terlipresina este preferată în țările în care este disponibilă, deoarece este singurul tratament medicamentos asociat cu o reducere a mortalității.[38]

ANTIBIOTICELE

Pacienții cu ciroză hepatică au un sistem imunitar scăzut și un risc crescut de translocație a bacteriilor în intestine în timpul unui episod acut de sângerare. Antibioterapia profilactică (de exemplu, ciprofloxacină de 400 miligrame i.v. sau ceftriaxone de 1 gram i.v.) reduce complicațiile infecțioase, poate reduce mortalitatea[39], și trebuie începută cât mai repede posibil.

MEDICAMENTELE PENTRU MOTILITATE

Eritromicina și metoclopramidul sunt exemple de medicamente care favorizează motilitatea, folosite pentru a îmbunătăți vizualizarea endoscopică.[40] Cu toate acestea, ele nu sunt recomandate pentru utilizarea de rutină, dar pot fi luate în considerare în cazul în care pacientul este în curs de endoscopie în departamentul de urgență, și pacientul este suspectat că are cantități mari de sânge în tractul gastro-intestinal superior.[29]

ENDOSCOPIA

Endoscopia digestivă superioară este metoda diagnostică de elecție. Endoscopia permite vizualizarea sursei de sângerare (în majoritatea cazurilor) și administrarea terapiei hemostatice.[41] Momentul optim se referă la gradul de severitate al hemoragiei. Endoscopia precoce (în termen de 24 de ore de la prezentare) este recomandată pentru majoritatea pacienților, deoarece aceasta este asociată cu un cost semnificativ redus și scăderea duratei de internare.[19,20,41-43] Un pacient instabil poate beneficia de endoscopie rapidă imediat după resuscitare.

Opțiunile de tratament endoscopic frecvent utilizate pentru sângerarea variceală includ ligaturarea variceală și scleroterapia. Clipsurile, termocoagularea și injecțiile sclerozante în monoterapie sau în asociere cu preparate injectabile de epinefrină sunt frecvent utilizate în leziunile ulcerative.

În unele cazuri, medicul din departamentul de urgență este rugat să asigure sedare pentru efectuarea endoscopiei. Utilizați tratamentul preliminar cu un antiemetic, cum ar fi ondansetron. Utilizați medicamente cu acțiune scurtă titrabile cu ambele proprietăți analgezice (fentanyl) și proprietăți sedative (midazolam sau propofol). Medicamentele ideale pot fi schimbate în cazul modificării statusului pacientului.[44-46] La pacienții instabili, trebuie să se ia în considerare utilizarea de medicamente stabilizatoare cardiovasculare cum ar fi etomidatul sau ketamina. În timpul sedării aveți în vedere faptul că partea cea mai nocivă a procedurii apare în momentul în care endoscopul este trecut de baza limbii.

TAMPONADA CU BALON

Tamponada cu balon reprezintă o soluție eficientă pe termen scurt pentru sângerarea variceală care pune viața în pericol. Din cauza ratei ridicate de complicații, trebuie rezervată pentru stabilizarea temporară a pacienților în transferul către o instituție corespunzătoare sau până când endoscopia se poate realiza. **Tubul Sengstaken-Blakemore** (care are un balon gastric de 250 cm³, un balon esofagian și un singur orificiu de aspirație gastrică) (**Figura 75-1**) și **tubul Minnesota** (cu un orificiu de absorbție esofagiană adăugat deasupra balonului esofagian) sunt exemple de baloane, care au fost utilizate. Reacțiile adverse includ ulcerații ale mucoasei, leziuni esofagiene sau gastrice, asfixieri prin compresie traheală și aspirație. Luați serios în considerare intubarea pacientului înaintea tamponadei cu balon.

Dispozitivul poate fi introdus nazal sau oral. Balonul gastric este umflat primul. Este important de știut că acesta este în stomac înainte de umflarea completă a balonului gastric. Dacă sângerarea nu se oprește,

umflați balonul esofagian, asigurându-vă, cu ajutorul unui manometru, că presiunea nu depășește 50 mmHg. Confirmați localizarea tubului prin efectuarea unei radiografii simple. Pentru a fixa tubul, se aplică 1 kg de tracțiune prin atașarea la capătul distal al tubului a unei pungi perfuzabil de 1L, atârnat de un stativ. Alternativ, tubul poate fi fixat direct pe o cască de fotbal american.

INTERVENȚIA CHIRURGICALĂ

Pacienții care nu răspund nici la tratamentele farmacologice și nici la cele endoscopice pot necesita intervenție chirurgicală de urgență. La pacienții cu sângerări variceale, există două tipuri clasice de intervenții: intervenția cu șunt (procedura de șunt portosistemic intrahepatic transjugular) și erventția non-șunt (secționarea esofagiană sau devascularizația joncțiunii gastroesofagiene). În cazul sângeraării non-variceale, embolizarea percutanată sau gastrectomia subtotală sau totală pot fi realizate. Consultul chirurgical de urgență reprezintă o soluție ideală în cazul sângerării necontrolate.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu HDS semnificativă necesită internare într-o secție de terapie intensivă și endoscopie de urgență. Pacienții cu risc foarte scăzut (Tabelul 75-1) pot fi eligibili pentru menținerea sub observație în departamentul de urgență sau pot fi externați la domiciliu cu recomandările medicale adecvate.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 76

Hemoragia digestivă inferioară

Bruce M. Lo

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Hemoragia digestivă inferioară (HDI) reprezintă pierderea de sânge din tractul gastro-intestinal, situată distal de unghiul Treitz. HDI este o patologie frecventă în medicina de urgență și ar trebui să fie considerată ca o problemă care pune în pericol viața, până la proba contrarie.

HDI apare mai frecvent decât HDS, cu o incidență anuală de aproximativ 36 la 100.000.[1] Deoarece sângele trebuie să se deplaseze prin tractul gastro-intestinal de la partea superioară până la partea inferioară, HDS sunt sursa cea mai comună pentru toate cauzele de sângerare detectate la nivelul tractului gastro-intestinal inferior. **Printre pacienții cu o sursă de HDI stabilită (adică, sângerarea este situată sub unghiul Treitz), cea mai frecventă cauză este boala diverticulară, urmată de colita, polipii adenomatoși și neoplaziile.**[2,3] HDI apare mai frecvent în rândul femeilor și frecvența acestei patologii a crescut în mod semnificativ la vârstnici.[1]

Aproximativ 80% din episoadele de HDI se remit spontan.[4] Cu toate acestea, nu se poate anticipa care episoade se vor rezolva spontan sau care vor determina complicații. Acest lucru se datorează în parte dificultății în stabilirea unui diagnostic fiziopatologic. Într-un studiu, o cauză de sângerare a fost găsită în <50% din cazuri.[5]

FIZIOPATOLOGIE

Hematochezia este sângerarea rectală de culoare roșu aprins sau maronie. În cazul în care originea hematocheziei provine dintr-o sursă de HDS, aceasta indică HDS gravă, care poate fi însoțită de hematemeză și instabilitate hemodinamică. Aproximativ 10% din episoadele de hematochezie pot fi asociate cu HDS.[6] **Melena** este scaunul închis la culoare sau negru și de obicei reprezintă sângerarea dintr-o sursă situată proximal de unghiul Treitz, dar poate reprezenta, de asemenea, sângerarea lentă dintr-o sursă de HDI.

DIVERTICULOZA

Sângerarea diverticulară este de obicei nedureroasă și rezultă din eroziunea în artera penetrantă a diverticulului. Sângerarea diverticulară poate fi masivă, dar până la 90% din episoade se vor rezolva spontan. Sângerările pot să se repete în 50% din cazuri.[7,8] Deși cei mai mulți diverticuli sunt localizați la nivelul colonului stâng, diverticulii de pe colonul drept sunt considerați a fi cei mai predispuși să sângereze.[9] La pacienții vârstnici tarați, la pacienții care necesită transfuzii și la cei care iau anticoagulante sau medicamente anti-inflamatoare nesteroidiene, ratele de morbiditate si mortalitate sunt crescute.[7]

ECTAZIA VASCULARĂ

Ectazia vasculară, care include malformații arterio-venoase și angiodisplazii ale colonului, este o cauză comună de HDI. Ectazia vasculară poate fi de asemenea prezentă în intestinul subțire și este dificil de diagnosticat. Dezvoltarea ectaziei vasculare în intestinul gros pare a se datora unui proces cronic iar frecvența acestei patologii crește odată cu înaintarea în vârstă. Afecțiunile congenitale pot reprezenta, de asemenea, cauze de malformații arterio-venoase. Se stipulează, de asemenea, că boala cardiacă valvulară este un factor de risc pentru dezvoltarea sângerării ectaziei vasculare, cu toate că această opinie se află încă în curs de dezbatere.[4]

COLITA ISCHEMICĂ ȘI ISCHEMIA MEZENTERICĂ

Colita ischemică este cea mai frecventă cauză de ischemie intestinală și este, de obicei, tranzitorie. Colonul este predispus la ischemie din cauza circulației sale vasculare sărace și a unui conținut ridicat de bacterii. Ruptura anevrismală, vasculita, stările de hipercoagulabilitate, efortul fizic intens prelungit, diverse patologii cardiovasculare, sindromul de intestin iritabil și anumite medicamente care determină vasoconstricție sau motilitate intestinală lentă sunt factori de risc cunoscuți. Diagnosticul se certifică de obicei prin endoscopie. Deși cele mai multe cazuri, se vor rezolva spontan, până la 20% vor necesita o intervenție chirurgicală.[10]

Ischemia mezenterică poate duce la necroză intestinală. Cauzele includ tromboza sau embolia arterei mezenterice superioare, tromboza venoasă mezenterică și ischemia mezenterică nonocluzivă asociată cu flux arterial scăzut prin vasoconstricție. Diagnosticul este dificil, iar manifestările clinice pot imita alte patologii intra-abdominale. Diagnosticul necesită un indice ridicat de suspiciune, mai ales la pacienții peste 60 de ani și la cei cu fibrilație atrială, insuficiență cardiacă congestivă, infarct miocardic recent, dureri abdominale postprandiale sau pierdere în greutate inexplicabilă. CT-ul are o specificitate de 92%, dar o sensibilitate de numai 64%. Angiografia rămâne metoda de diagnostic de certitudine. În ciuda tratamentului agresiv, prognosticul este rezervat, cu o supraviețuire de 50% dacă este diagnosticată în termen de 24 de ore.[11]

DIVERTICULUL MECKEL

Diverticulul Meckel este format din țesuturi embrionare, cel mai frecvent întâlnit în ileonul terminal. Mai mult de jumătate din leziuni conțin țesut gastric ectopic, care pot secreta enzime gastrice, erodând peretele mucoaselor și cauzând sângerari. Este o afecțiune rară, dar importantă, mai ales în populația tânără.

ALTE CAUZE DE HDI

Numeroase alte leziuni pot duce la HDI (**Tabelul 76-1**), inclusiv colita infecțioasă, colita radică, ulcere rectale, traumă și boli inflamatorii intestinale. Polipii și carcinoamele pot provoca HDI și sunt, de obicei, o sursă de anemie cronică. Hemoragia tardivă poate avea loc și 3 săptămâni post polipectomie.[12] Pacienții cu dispozitiv de asistare ventriculară stângă

sunt predispuşi la hemoragii gastro-intestinale datorate în special anticoagulării, la riscuri de malformaţii arterio-venoase şi de boala von Willebrand dobândită. Cu toate ca hemoroizii sunt cele mai frecvente surse de sângerare anorectală, hemoragia masivă este neobişnuită.[10] Pentru discuţii suplimentare despre hemoroizi, vezi Capitolul 85, „Patologia anorectală".

DIAGNOSTIC

Ca şi în orice caz de urgenţă, de multe ori, anamneza, examenul fizic şi diagnosticul trebuie să fie realizat simultan cu terapia de rehidratare şi cu stabilizarea hemodinamică a pacientului. **Factorii asociaţi cu o rată ridicată de morbiditate sunt instabilitatea hemodinamică, episoade recurente de hematochezie, sângerare masivă la examenul rectal iniţial, hematocritul iniţial <35%, sincopă, abdomen nedureros (predictiv pentru sângerare severă), aspirina sau utilizarea medicamentelor anti-inflamatoare nesteroidiene (predictive pentru hemoragie diverticulară), şi mai mult de două comorbidităţi.**[2,3,13]

ISTORIC

Cu toate că majoritatea pacienţilor vor prezenta hematochezie sau melenă, semnele şi simptomele ca hipotensiune arterială, tahicardie, angină pectorală, sincopă, fatigabilitate sau alterarea statusului mental, toate acestea pot să apară ca rezultat al HDI. Trebuie adresate întrebări despre antecedente de hemoragii gastro-intestinale, precum şi antecedente de durere, traumă, ingestie sau inserţia corpilor străini şi colonoscopii recente. Pierderea în greutate şi modificarea tranzitului intestinal pot sugera tumori maligne. Prezenţa unei grefe aortice în antecedente poate sugera posibilitatea unei fistule aortoenterice. Medicamente, cum ar fi salicilaţii, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene şi warfarina, cresc riscul de HDI.[14-16] Ingestia de fier sau bismut poate simula melenă, şi anumite alimente, cum ar fi sfecla de zahăr, poate simula hematochezie. Cu toate acestea, testul de scaun cu guaiac, în aceste cazuri, va fi negativ.

EXAMENUL FIZIC

Tahicardia şi hipotensiunea arterială, sau presiunea scăzută a pulsului sau tahipneea, pot sugera o sângerare semnificativă. Cu toate acestea, modificări ale semnelor vitale pot fi mascate de utilizarea de medicamente concomitent, cum ar fi beta-blocantele, sau de coexistenţa de diverse afecţiuni medicale, cum ar fi hipertensiunea arterială slab controlată. Astfel, tahicardia şi hipotensiunea arterială pot reprezenta indicii subtile de sângerare activă. Unii pacienţi pot tolera pierderi substanţiale de volum cu minime sau fără modificări ale semnelor vitale.

Tegumentele reci şi palide, şi prelungirea timpului de reumplere capilară pot fi semne de şoc. Semnele fizice ale bolii hepatice, precum peteşii şi purpură, sugerează o coagulopatie de bază. Examinarea abdomenului poate releva sensibilitate, tumori, ascită sau organomegalie. La pacienţii cu HDI, lipsa sensibilităţii abdominale sugerează sângerări care implică tulburări de vascularizaţie, cum ar fi diverticulita sau angiodisplazia. Afecţiunile inflamatorii intestinale cu HDI sunt asociate cu sensibilitate abdominală la examinare.

Examinarea amănunţită a zonei rectale poate evidenţia o sursă de sângerare, cum ar fi rupturi, tumori, traumatisme, fisuri anale sau hemoroizi externi. O sursă vaginală sau urinară de sângerare confundată cu o sursă de HDI vor fi identificate prin examinare rectală şi tuşeu rectal. Se efectuează un tuşeu rectal, fie pentru a detecta sânge proaspăt (roşu aprins sau maro), cât şi pentru testarea cu guaiac. Examinarea rectală poate detecta, de asemenea, prezenţa tumorilor.

Anoscopia poate fi, de asemenea, realizată la patul pacientului. O sursă de sângerare, cum ar fi hemoroizii, poate fi uneori elucidată prin anoscopie. Cu toate acestea, sângele provenit dincolo de nivelul de vizualizare trebuie să ridice suspiciunea pentru alte cauze.[10]

ANALIZELE DE LABORATOR

Cele mai importante teste de laborator sunt HLG, teste de coagulare şi centrifugarea şi serologia sângelui. Testele de coagulare, inclusiv timpul de protrombină, timpul de tromboplastină parţial activat şi numărul de trombocite, au valoare evidentă la pacienţii care iau anticoagulante sau cei cu afecţiuni hepatice preexistente. În plus, se vor solicita ureea, creatinina, electroliţii, glicemia şi testele funcţionale hepatice. În sângerare acută, intensă, nivelul hematocritului iniţial poate să nu reflecte valoarea reală a pierderii de sânge. **Sângerarea masivă la nivelul tractului gastro-intestinal poate creşte nivelul ureei prin digestia şi absorbţia hemoglobinei.**

Se realizează un ECG la pacienţii cu boală arterială coronariană. **Ischemia silenţioasă se poate produce secundar furnizării scăzute de oxigen, care însoţeşte sângerarea gastro-intestinală semnificativă.**

IMAGISTICA

Radiografiile abdominale de rutină au o valoare limitată, fără indicaţii specifice, cum ar fi perforaţia, obstrucţia sau corpii străini. În mod similar, radiografiile toracice de rutină pentru pacienţii cu hemoragie gastrointestinală acută, chiar şi cele realizate în unitatea de terapie intensivă sunt de o utilitate limitată în absenţa unei boli pulmonare cunoscute sau a rezultatelor anormale la examenul pulmonar.[17]

Tranzitul baritat nu este de ajutor şi poate interfera cu endoscopia realizată ulterior şi cu angiografia.[18-21] Angiografia poate detecta, uneori, locul sângerări şi contribuie la ghidarea în tratamentul chirurgical. Mai mult decât atât, angiografia permite opţiuni terapeutice, cum ar fi embolizare transcateter arterială sau infuzia de agenţi vasoconstrictori. Cu toate acestea, **diagnosticarea şi terapia angiografică necesită o rată de sângerare relativ intensă (cel puţin 0,5 ml/min). De asemenea, pot să apară complicaţii grave prin angiografie în până la 10% din cazuri.**[10]

Scintigrama prin scanarea hematiilor marcate cu techneţiu poate localiza, de asemenea, locul sângerării în hemoragia ocultă. O astfel de explorare imagistică poate fi folosită pentru a ajuta la determinarea dacă abordarea optimă este angiografia sau o intervenţie chirurgicală. **Scintigrafia este mai sensibilă decât angiografia şi poate localiza locul sângerării la o rată de sângerare de 0,1 ml/min. De asemenea, are o valoare predictivă peste angiografie dacă hemoragia apare intermitent, dar necesită un minim de 3 ml de sânge perfuzat.**[22]

Angiografia CT multidetector are o sensibilitate şi specificitate de până la 100% şi 99%, respectiv, pentru detectarea sângerării gastro-intestinale active sau recente şi de aproximativ 93% în determinarea locului de sângerare.[23,24] Acesta poate fi o metodă utilă înainte de tratamentul prin angiografie convenţională.

TRATAMENT

Rehidratarea se impune pacienţilor instabili sau cu sângerare activă. Se administrează oxigen şi se instituie monitorizare cardiacă. Se montează două linii i.v. cu calibru mare şi se face reumplere volemică cu soluţii cristaloide. Se impune o evaluare corectă a coagulării. Transfuzia de sânge ar trebui să se instituie, mai degrabă bazându-ne pe semnele clinice de hipovolemie sau sângerare continuă, decât pe valorile iniţiale ale hematocritului. În sângerarea acută, valorile hematocritului nu pot reprezenta cantitatea efectivă de volum de sânge pierdut, deoarece este nevoie de mai multe ore pentru ca hematocritul să scadă. **Ghidurile generale privind iniţierea transfuziei de sânge sunt în sângerarea activă continuă şi în eşecul de a îmbunătăţi perfuzia şi semnele vitale după perfuzia a 2 litri de soluţii cristaloide.** Rata de transfuzie de sânge trebuie să fie mai mică la vârstnici.

Luaţi în considerare plasarea unei sonde nazogastrice, dacă HDS este semnificativă. **Hematochezia cu cauze mai puţin frecvente reprezintă aproximativ 10% până la 14% din cadrul surselor de HDS.**[6,25] Factorii care sugerează o sursă de HDS pentru hematochezie includ anemia şi antecedentele de HDS.[6] Aspiraţia nazogastrică are o sensibilitate scăzută şi o rată de probabilitate negativă pentru HDS.[26] Într-un studiu, 15% dintre pacienţii cu hematochezie au avut aspiratul nazogastric negativ, dar au avut o sursă de sângerare de la nivelul tractului gastro-intestinal inferior.[26] Montarea unei sonde nazogastrice este probabil utilă doar pentru cei cu HDS semnificativă, activă, la care se va efectua o intervenţie imediată.[10,26] Se obţine un istoric rapid pentru sângerările gastro-intestinale severe, pentru a accelera etapele următoare de îngrijire. Consultul chirurgical, împreună cu consultul gastroenterologic sunt

TABELUL 76-1 Cauzele HDI
HDS
Diverticuloză
Carcinom gastro-intestinal
Angiodisplazia
Malformații arterio-venoase
Ischemie mezenterică
Colita ischemică
Diverticul Meckel
Hemoroizi
Colită infecțioasă
Boala inflamatorie intestinală
Polipi
Colită radică
Ulcere rectale
Traumă
Corpi străini
Carcinom
Locuri de puncție biopsie la nivelul prostatei
Endometrioză
Leziuni Dieulafoy
Varice colonice
Encefalopatia hipertensivă portală

necesare pentru sângerarea necontrolabilă.

ENDOSCOPIE ȘI CHIRURGIE

Sigmoidoscopia flexibilă poate evalua posibila sângerare colonică distală și rectală, dar nu poate identifica mai multe surse de sângerare proximală. Colonoscopia poate diagnostica diverse surse de HDI, cum ar fi diverticuloza sau angiodisplazia, și permite ablația situsului de sângerare cu diverse metode endoscopice hemostatice (scleroterapia prin injectare, electrocoagularea, terapia cu sondă cu sisteme de încălzire, bandaj și secționare). În cazul în care colonoscopia nu determină sursa de sângerare, specialiștii pot considera endoscopia digestivă superioară pentru evaluarea unei surse de HDS, deși endoscopia digestivă superioară poate fi indicată de primă intenție în anumite situații.[27] Momentul endoscopie poate varia. Unele studii menționează colonoscopia de urgență ca fiind atât sigură, cât și precisă în termen de 12 până la 24 de ore de la internare, dar alte studii raportează colonoscopia întarziată ca fiind adecvată pentru pacienții stabili.[8-10,27] Pacienții cu sângerare continuă și eșecul hemostazei endoscopice pot necesita intervenție chirurgicală de urgență. Procentul pacienților care necesită o intervenție chirurgicală variază de la 5% la 25%.[10,18]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu HDI vor necesita internarea în spital și prezentarea cât mai rapidă la un specialist în endoscopie. Cei care sunt instabili sau cu sângerare activă pot necesita internarea într-o unitate de terapie intensivă. Valorile asociate cu morbiditate mare includ **instabilitate hemodinamică, episoade recurente de hematochezie în decurs de 4 ore de la evaluare, abdomenul insensibil, utilizarea aspirinei și mai mult de două comorbidități coexistente**.[2,3] Cu toate că scoruri de clasificare a riscului au fost realizate pentru HDS pentru o posibilă gestionare ambulatorie, **nu există nici un sistem de notare cu precizie a riscului pentru a putea decide care pacienți cu HDI pot fi externați în siguranță.** Cu toate acestea, cei cu o cauză evidentă de sângerare ușoară (cum ar fi hemoragiile ușoare date de hemoroizi sau fisuri anale), sau care nu au sânge roșu aprins sau maro, sau scaun melenic la tușeul rectal și sunt stabili hemodinamic și fără comorbidități majore, pot primi tratament în ambulatoriu.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 77

Urgențele esofagiene

Moss Mendelson

URGENȚELE ESOFAGIENE

Acuzele de disfagie, odinofagie sau corp străin ingerat sugerează imediat patologie esofagiană. De asemenea, esofagul este frecvent responsabil de patologia prezentă la pacienții cu durere toracică, hemoragie digestivă superioară (vezi Capitolul 75, „Hemoragia digestivă superioară"), afecțiuni maligne și mediastinită. Multe din afecțiunile esofagului pot fi evaluate în ambulator, dar câteva dintre acestea, precum sângerarea variceală și perforația esofagiană, pot fi fulminante și rapid letale, necesitând o intervenție de urgență.

ANATOMIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Esofagul este un tub muscular lung de aproximativ 20 până la 25 de cm, în primul rând localizat în mediastin, posterior și ușor lateral față de

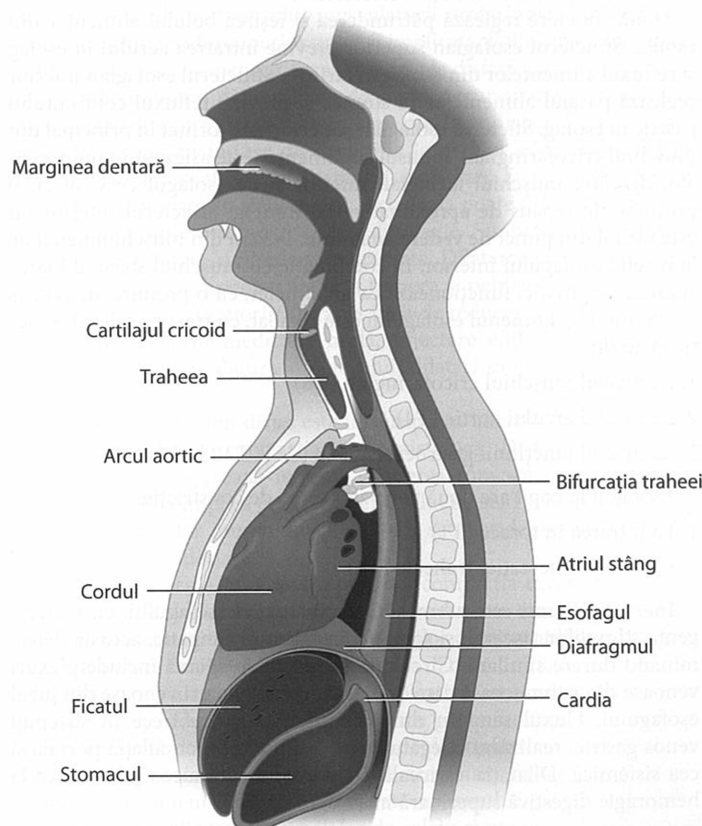


FIGURA 77-1. Rapoartele anatomice ale esofagului (văzut din partea stângă). Esofagul are o lungime de aproximativ 25 cm (10 in.). Distanța de la incisivii superiori până la începutul esofagului (cartilajul cricoid) este de aproximativ 15 cm (6 in.); de la incisivii superiori până la nivelul bronhiilor de 22 până la 23 cm (9 in.); până la cardia distanța este de 40 cm (16 in.). Sunt prezentate structurile continue care afectează funcția esofagiană.

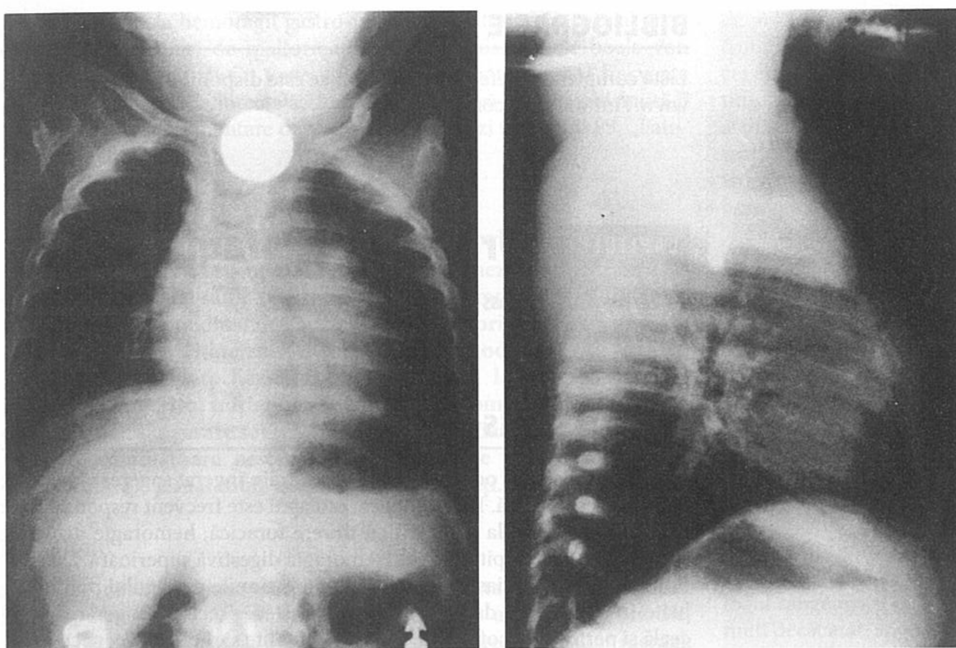


FIGURA 77-2. O monedă blocată în esofagul unui copil este vizibilă pe o radiografie antero-posterioară. [Reprodus, cu permisiune, din Effron D (ed): *Pedriatic Photo and X-Ray Stimuli for Emergency Medicine*, vol. II. Columbus, OH, Ohio Chapter of the American College of Emergency Physicians, 1997, case 27.]

trahee, cu două mici segmente, cervical și abdominal, așa cum este prezentat în **Figura 77-1**. Acesta prezintă un strat muscular extern longitudinal și un strat muscular intern circular. Treimea superioară a esofagului este formată din musculatură striată. La nivelul jumătății inferioare esofagul este format exclusiv din musculatură netedă (inclusiv sfincterul esofagian inferior). Esofagul este căptușit cu celule epiteliale scuamoase stratificate care nu au funcție secretorie.

Două sfinctere reglează pătrunderea și ieșirea bolului alimentar din esofag. Sfincterul esofagian superior previne intratrea aerului în esofag și refluxul alimentelor din esofag în faringe. Sfincterul esofagian inferior reglează pasajul alimentelor în stomac și previne refluxul conținutului gastric în esofag. Sficterul esofagian superior este format în principal din mușchiul cricofaringian. Tonusul suplimentar este asigurat în mod variabil de către mușchiul faringian inferior și de esofagul cervical cu o presiune de repaus de aproximativ 100 mmHg. Sfincterul inferior nu este vizibil din punct de vedere anatomic. 1-2 cm din mușchiul neted de la nivelul esofagului inferior, în combinație cu mușchiul striat al hiatusului diafragmatic, funcționează ca un sfincter, cu o presiune de repaus de 25 mm Hg. Lumenul esofagului este colabat, cu trei zone de constricție la adult:

1. La nivelul mușchiul cricofaringian (C6)
2. La nivelul arcului aortic (T4)
3. La nivelul joncțiunii gastroesofagiene (de la T10 la T11)

Esofagul la copil are două zone adiacente de constricție:

1. La intrarea în torace (T1)
2. La nivelul bifercației traheale (T6)

Inervația inimii este asemănătoare inervației esofagului, cu convergența stimulilor viscerali și somatici în sistemul simpatic, aceasta determinând durere similară. Circulația venoasă esofagiană include plexuri venoase din submucoasă care drenează în alte plexuri venoase din jurul esofagului. Fluxul sanguin din plexurile exterioare trece în sistemul venos gastric, realizând o legătură importantă între circulația portală și cea sistemică. Dilatația variceală a sistemului submucos poate duce la hemoragie digestivă superioară masivă.

DISFAGIA

Disfagia reprezintă dificulatatea la înghițire. Mulți pacienți cu disfagie au o cauză organică identificabilă.

Disfagia orofaringiană (de transfer) și disfagia esofagiană (de transport) descriu două tipuri diferite de fiziopatologie. **Disfagia de transfer** apare în fazele inițiale ale procesului de deglutiție (când bolusul se deplasează din orofaringe spre sfincterul esofagian superior) și este deseori prezentată ca o dificultate de inițiere a înghițirii. **Disfagia de transport** este percepută în fazele mai târzii ale procesului de deglutiție de obicei la 2 până la 4 secunde după ce procesul de deglutiție este inițiat, și, cel mai frecvent, duce la senzația de „înecare" cu mâncare. Diferențierea disfagiei de transfer față de disfagia de transport, oferă informații valoroase în ceea ce privește patologia esofagiană suspectată (**Tabelul 77-1**). O altă schemă utilă de clasificare împarte disfagia în disfagie datorită afecțiunii obstructive și în disfagie datorită disfuncției motorii. Tulburările funcționale sau de motilitate cauzează de obicei disfagie care este intermitentă și variabilă. Disfagia mecanică sau obstructivă este de obicei progresivă (dificulatatea la înghițire pentru solide, apoi pentru lichide).[1]

MANIFESTĂRI CLINICE

Deși este un simptom independent, disfagia poate fi asociată cu odinofagia, care reprezintă deglutiție dureroasă (sugerând un proces inflamator) sau cu durerea toracică care este de natură esofagiană și sugerează boala de reflux gastroesofagiană (BRGE) sau o tulburare de motilitate. Întrebați pacientul despre evoluția simptomelor (acută, subacută sau cronică, intermitentă, progresivă); tipurile de alimente (solide, lichide); locația; și despre antecedentele patologice. Disfagia de transport, care este prezentă doar pentru solide, sugerează în general un proces mecanic sau obstructiv. Tulburările de motilitate cauzează în mod tipic disfagie de transport pentru solide și lichide.

Bolusul alimentar format din carne insuficient mestecată, care rămâne blocat în esofag, este o complicație frecventă a bolii esofagiene. Poate exista sau nu un istoric de disfagie. Un bolus alimentar fixat poate reprezenta simptomul inițial pentru o multitudine de patologii esofagiene subiacente. Pacienții sunt în general preciși în identificarea locației bolului alimentar dacă acesta este în treimea superioară a esofagului. Umplerea esofagiană proximal față de bolusul impactat poate cauza incapacitatea de a înghiți secrețiile și poate prezenta risc de aspirație în căile aeriene.

Examenul fizic al pacienților cu disfagie trebuie să se axeze pe examinarea capului și gâtului și pe examinarea neurologică. Trebuie evaluate semnele de accident vascular cerebral în antecedente, boală musculară sau boala Parkinson. Cașexia și ganglionii cervicali sau supraclaviculari pot fi observați la pacienții cu cancer esofagian. Examenul fizic este adesea normal la pacienții cu disfagie.[2] Evaluați pacientul în timp ce ia o

TABELUL 77-1 Disfagia

Disfagia de transfer (orofaringiană)	Disfagia de transport (esofagiană)
Lipsa de coordonare în transferul bolusului din faringe spre esofag	Transport necorespunzător al bolusului din esofagul superior în stomac
Simptome legate de deglutiție – vărsătură, tuse, regurgitare nazală, incapacitatea de a iniția deglutiția, necesitatea de deglutiții repetate	Simptome legate de deglutiție - „înecare" cu mâncare, senzație de plenitudine retrosternală pentru solide (și eventual lichide), posibil odinofagie
Risc de aspirație	Risc de aspirație, în general mai puțin pronunțat decât în cazul disfagiei de transfer
Pe termen lung – pierdere în greutate, malnutriție, bronșită cronică, episoade multiple de pneumonie	Pe termen lung – malnutriție, deshidratare, pierdere în greutate, efectele sistemice ale cancerului
Boala neuromusculară (80%) – accident vascular cerebral, polimiozită și dermatomiozită, sclerodermie, miastenia gravis, tetanos, boala Parkinson, botulism, intoxicație cu plumb, boală tiroidiană	Boală obstructivă (85%) – corp străin, carcinom, membrane conjunctive, stricturi, mărirea tiroidei, diverticul, anomalii vasculare congenitale sau dobândite
Boli localizate – faringită; ulcerații aftoase; infecție candidozică; abcese peritonsilare și retrofaringiene; carcinom de limbă, faringe, laringe; diverticul Zenker; obstrucție cricofaringiană; osteofite cervicale	Tulburări motorii – achalazia cardiei, disfuncție peristaltică (esofag „în clește de spart nuci"), spasm esofagian difuz, sclerodermie
Secreții necorespunzătoare - sclerodermie	Boală inflamatorie

mică înghițitură de apă. Incapacitatea de a înghiți apă confirmă, în general, cel puțin o obstrucție parțială.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul patologiei subiacente a disfagiei se efectuează cel mai frecvent în afara departamentului de urgență (DU). Evaluarea inițială a disfagiei în DU poate include radiografii ale regiunii cervicale în incidență anteroposterioară și laterală, care pot fi utile în cazul disfagiei de transfer și în cazul în care disfuncția de transport pare proximală. Radiografia toracică trebuie realizată pacienților suspectați de disfagie de transport. Laringoscopia directă poate fi utilă pentru identificarea leziunilor proximale.

Diagnosticul de disfagie orofaringiană implică o varietate de investigații. Tranzitul baritat clasic este de obicei recomandat ca prim test. Video-esofagografia este o formă specializată a tranzitului baritat în care imaginile video înregistrate sunt trecute în revistă prin derulare lentă pentru a permite vizualizarea detaliiilor. Manometria și esofagoscopia sunt de asemenea folosite pentru diagnostic, în funcție de tabloul clinic.[2] Dacă se suspectează un corp străin, evaluarea diagnostică urmează un alt traseu (vezi mai târziu secțiunea „Corpii străini înghițiți și bolusul alimentar impactat").

Neoplasmul **Neoplasmele** reprezintă o cauză obișnuită de disfagie de transport sau de transfer. Originea poate fi la nivel esofagian sau la țesuturile din jur. Marea majoritate a neoplasmelor esofagiene sunt cu celule scuamoase; restul sunt adenocarcinoame. Factorii de risc pentru neoplasmul cu celule scuamoase includ alcoolul, fumatul, achalazia cardiei și ingestia anterioară de substanțe caustice care conțin sodă caustică. Esofagul Barrett predispune la adenocarcinom. Chirurgia și radioterapia pentru cancerul capului și gâtului sunt, de asemenea, factori de risc pentru adenocarcinom.[3]

Există, de obicei, o progresie extrem de rapidă a disfagiei de la solide la lichide (6 luni). Sângerarea este un alt semn sugestiv neoplasmului. La pacienții peste 40 de ani cu disfagie nou instalată se presupune existența unei cauze neoplazice. Diagnosticul definitiv este pus prin endoscopie cu biopsie.

Cauzele anatomice Stenoza esofagiană apare ca rezultat al cicatricilor datorate BRGE sau al inflamației cronice. În general, stenozele apar la nivelul esofagului distal, proximal față de joncțiunea gastroesofagiană și pot interfera cu funcția sfincterului esofagian inferior. Simptomele apar în decursul mai multor ani și deseori sunt legate doar de alimentele solide. Strictura poate servi ca o barieră pentru reflux, astfel încât senzația de pirozis la nivel esofagian scade pe măsură ce disfagia se accentuează. Diagnosticarea exclude procesul malign, tratamentul constând în dilatare.[4]

Inelul Schatzki este cea mai frecventă cauză a disfagiei intermitente pentru solide. Această structură fibroasă, asemănătoare unui diafragm situată lângă joncțiunea gastroesofagiană este prezentă la 15% din populație, și cele mai multe sunt asimptomatice. Un astfel de inel se poate forma în timp, ca răspuns la BRGE. Fixarea bolului alimentar în esofag este un aspect caracteristic pentru pacienții cu inel Schatzki. Tratamentul constă în dilatare.[4]

Proliferările țesutului esofagian sunt structuri subțiri formate din mucoasă și submucoasă localizate cel mai frecvent în esofagul mediu sau proximal. Ele pot fi congenitale sau dobândite. Proliferările țesutului esofagian apar, de asemenea, ca o componentă a sindromului Plummer-Vinson (împreună cu anemia prin deficiență de fier) și pot fi observate la pacienții cu pemfigus bulos. Tratamentul constă în dilatare.

Diverticulii pot fi identificați oriunde în esofag. Diverticulul Zenker sau faringoesofagian este protruzia mucoasei faringiene, imediat deasupra sfincterului superior, cauzat de presiunile crescute din timpul fazei de deglutiție. Debutul simptomelor este adesea după vârsta de 50 de ani, deoarece majoritatea diverticulilor sunt mai degrabă dobândiți decât congenitali. Pacienții acuză disfagie de transfer sau halenă fetidă și senzația de apăsare la nivelul gâtului. Diverticulii pot fi observați în esofagul mediu și distal, cel din urmă, de obicei, în asociere cu un o tulburare de motilitate.[5]

Tulburările neuromusculare și de motilitate Afecțiunile neuromusculare duc în mod tipic la direcționare greșită a bolusului alimentar, cu încercări repetate de deglutiție. Lichidele, în special cele reci sau calde, sunt în general mai dificil de manipulat decât solidele, și simptomele sunt deseori intermitente. Accidentul vascular cerebral este cea mai obișnuită cauză din acest tip de disfagie. Mecanismul este reprezentat adesea de scăderea tonusului musculaturii orofaringiene, dar și o disfuncție a sfincterului superior poate fi implicată. Polimiozita și dermatomiozita sunt de asemenea cauze comune ale disfagiei de transfer.

Achalazia este o dismotilitate de cauză necunoscută și este cea mai obișnuită tulburare de motilitate care produce disfagie. Este prezentă afectarea relaxării induse de deglutiție la nivelul sfincterului inferior, împreună cu absența peristaltismului esofagian. Debutul simptomelor este de obicei între 20 și 40 de ani. Achalazia poate fi asociată cu spasm esofagian și durere toracică și cu odinofagie. Simptomele asociate pot include regurgitare și pierdere în greutate. Dilatarea esofagului poate fi suficient de masivă pentru a afecta traheea și pentru a cauza simptome legate de căile respiratorii.[6] Terapia include reducerea presiunii sfincterului inferior prin medicație orală, injectare endoscopică de toxină botulinică în musculatura sfincterului, dilatări sau miotomie chirurgicală.

Spasmul esofagian difuz este întreruperea intermitentă a peristaltismului normal prin contracția non-peristaltică. Disfagia este intermitentă și nu progresează în timp. Durerea toracică este un simptom comun. Terapia implică controlul refluxului de acid și luarea în considerare a relaxanților mușchiului neted și / sau antidepresive, cu toate că eficacitatea este neclară.[6]

Dismotilitatea esofagiană reprezintă contracția excesivă, necoordonată a mușchiului esofagian neted. Clinic, durerea toracică este simptomul de prezentare la majoritatea pacienților cu dismotilitate esofagiană. Debutul apare de obicei în cea de a cincea decadă de viață. Durerea apare deseori în repaus și este de natură colicativă sau surdă, și stresul sau ingestia de lichide la temperaturi extreme poate funcționa ca un trigger. Durerea acută poate fi urmată de ore de disconfort surd, dureros, rezidual. Mulți pacienți vor prezenta de asemenea disfagie, care este de obicei intermitentă. Durerea datorată spasmului poate răspunde la nitroglicerină. Blocantele canalelor de calciu și medicamentele anticolinergice pot fi de asemenea implicate. Alte tulburări de motilitate frecvent recunoscute includ motilitatea esofagiană ineficientă, hipertonia sfincterului esofagian inferior și esofagul „în clește de spart nuci". Esofagul în clește de spart nuci reprzintă o tulburare de motilitate în care sunt prezente contracții peristaltice de amplitudine înaltă și durată mare în

TABELUL 77-2 Cauzele bolii de reflux gastroesofagian		
Presiune scăzută a sfincterului esofagian inferior	Motilitate esofagiană scăzută	Evacuare gastrică prelungită
Alimente foarte bogate în grăsimi	Achalazia cardiei	Medicamente (anticolinergice)
Nicotină	Sclerodermia	Obstrucție la nivel piloric
Etanol	Presbiesofag	Gastropareză diabetică
Cafeină	Diabet zaharat	Alimente foarte bogate în grăsimi
Medicamente (nitrați, blocanți ai canalelor de calciu, anticolinergice, estrogen, progesteron)		
Sarcina		

corpul distal al esofagului sau la nivelul sfincterului inferior. Cauza este necunoscută.[6]

DUREREA TORACICĂ DE NATURĂ ESOFAGIANĂ

Diferențierea durerii toracice esofagiene de durerea toracică ischemică este dificilă, uneori chiar imposibilă în DU. Pacienții cu boală esofagiană raportează debutul brusc a durerii sau durere nocturnă, regurgitare, odinofagie, disfagie sau pirozis indus de consumul de carne, dar aceste simptome sunt de asemenea identificate la pacienții cu boală coronariană și nu există caracteristici anamnestice care să fie suficient de specifice pentru a permite diferențierea corectă.

Ipoteza de lucru în DU este adesea că durerea este de natură cardiacă. Cu toate acestea, incidența bolii esofagiene la pacienții cu durere toracică și cu arterele coronare normale a fost raportată ca fiind de până la 80%.[7] Supravegherea în cadrul departamentelor de urgență poate fi de ajutor în alegerea protocolului, cu utilizarea protocol de excludere rapidă a infarctului miocardic, urmat de stratificarea riscului pentru sindromul coronarian acut printr-o varietate de modalități (vezi Capitolul 48, „Durerea toracică" și Capitolul 49, „Sindroamele coronariene acute" pentru discuții suplimentare). Dacă se stabilește că durerea unui pacient cu durere toracică este de natură non cardiacă, tratamentul pentru reflux, este deseori inițiat empiric.[7]

BOALA DE REFLUX ESOFAGIAN (BRGE)

Refluxul conținutului gastric în esofag cauzează o sferă largă de simptome și efecte pe termen lung. În mod clasic, un sfincter esofagian inferior cu tonus scăzut a fost considerat mecanismul responsabil pentru reflux, și acesta este observat la unii pacienți. Totuși, relaxarea tranzitorie la nivelul sfincterului esofagian inferior (cu tonus normal între perioadele de relaxare) este mecanismul principal cauzator de reflux. Hernia hiatală, prelungirea evacuării gastrice, agenții care scad presiunea sfincterului inferior, și motilitatea esofagiană diminuată predispun la reflux.[8] **Tabelul** 77-2 evidențiază câțiva factori care contribuie la boala de reflux.

Pirozisul este simptomul clasic al BRGE, iar disconfortul toracic poate fi singura manifestare a bolii. Senzația de arsură din cadrul disconfortului este datorată probabil inflamației mucoasei esofagiene inferioare. Mulți pacienți cu BRGE descriu și alte simptome gastrointestinale asociate, precum odinofagia, disfagia, regurgitația acidă și sialoreea. Durerea și disconfortul postprandial pledează pentru BRGE. Simptomele de reflux pot fi uneori exacerbate dramatic, de o schimbare de poziție sau de o creștere a presiunii intra-abdominale. Simptomele sunt adesea ameliorate prin antiacizi, deși durerea poate reveni după ce efectul tranzitoriu al antiacidului trece. Unii pacienți cu simptome datorate bolii ischemice raportează, de asemenea, ameliorarea durerii cu aceeași terapie. Din păcate, la fel ca durerea cardiacă, durerea din BRGE poate fi ca o strângere, o gheară, ca o presiune și include un istoric de debut și cedare la repaus. Ambele tipuri de durere pot fi acompaniate de diaforeză, paloare, greață și vărsături. Iradierea durerii esofagiene poate apărea la unul sau la ambele brațe, la gât, la umeri sau posterior. Dat fiind rezultatul nefast al bolii ischemice nediagnosticate, o abordare precaută a acestor pacienți este justificată.

De-a lungul timpului, BRGE poate provoca complicații, inclusiv stricturi, disfagie, și esofagite de reflux. O consecință severă a BRGE, esofagul Barret, este prezent la un procent de până la 10% din pacienții cu BRGE.[9,10] Apar și aspectele mai puțin vizibile ale BRGE cum ar fi exarcerbările astmului, durerile în gât, ureche, nas, și simptomele gâtului. BRGE a fost implicată în etiologia eroziunilor dentare, a ulcerelor și eroziunilor de corzi vocale, laringitei cu disfonie, sinuzitei cronice și tusei cronice.

Tratamentul complex al bolii de reflux implică scăderea producerii de acid în stomac, intensificarea motilității tractului superior și eliminarea factorilor de risc pentru boală. Afecțiunea ușoară este tratată empiric. Blocanții receptorilor de histamină-2 (antagoniștii histaminici-2) sau inhibitorii pompei de protoni reprezintă standardul terapeutic. Un medicament prokinetic poate ajuta. Instrucțiuni simple la externarea din DU ar trebui date tuturor pacienților care au prezentat simptome legate de reflux: să evite agenții care exacerbează BRGE (alcool, cafeină, nicotină, ciocolată, alimente grase), să doarmă cu capul ridicat față de nivelul patului (înclinație la 30 de grade), și să evite să mănânce seara cu 3 ore înainte de culcare. Necesitatea unor teste suplimentare poate fi determinată în ambulatoriu prin urmărirea ulterioară.

ESOFAGITA

Esofagita poate cauza perioade lungi de durere toracică și aproape întotdeauna cauzează odinofagie. Diagnosticul de esofagită este stabilit de cele mai multe ori prin endoscopie. Boala în stadii incipiente poate fi pusă în evidență prin examinare histologică.

ESOFAGITA DE REFLUX

BRGE poate induce răspuns inflamator la nivelul mucoasei esofagiene inferioare. În timp, acesta poate progresa către ulcerații esofagiene, cicatrici și formare de stricturi. Prezența esofagitei induse de reflux justifică tratamentul farmacologic agresiv cu medicamente inhibitoare ale acidității. Dacă regimul și tratamentul nu sunt suficiente, sunt luate în considerare opțiuni chirurgicale.[8] Medicamentele ingerate pot fi de asemenea o sursă pentru esofagita de reflux, de obicei datorită contactului prelungit al medicamentului cu mucoasa esofagiană. Ulcerația poate fi asociată acestui proces. Au fost implicate multiple medicamente. Cele mai frecvent implicate sunt medicamentele antiinflamatorii nesteroidiene și alte antiinflamatorii, clorura de potasiu și în special antibioticele (de exemplu doxiciclina, tetraciclina și clindamicina). Factorii de risc pentru leziunea esofagiană indusă de medicamente includ poziția de înghițire, aportul de lichide, dimensiunea capsulei și vârsta pacientului. Oprirea administrării agenților implicați este în general curativă. Esofagita eozinofilică este o afecțiune cronică alergică-inflamatorie, în care eozinofilele și alte celule ale sistemului imunitar se infiltrează în esofag și induc un răspuns inflamator.[10] Diagnosticul se face prin endoscopie. Tratamentul constă în evitarea alergenilor și înghițirea corticosteroizilor lichizi. Dilatarea este necesară în cazul formelor cu stricturi.

ESOFAGITA INFECȚIOASĂ

Pacienții cu imunodepresie pot dezvolta esofagită infecțioasă. Diagnosticul de esofagită infecțioasă la o persoană care este de altfel aparent sănătoasă trebuie să determine o evaluare a stării imune. Speciile de candida sunt cei mai comuni agenți patogeni, deseori asociați cu disfagie ca simptom principal. Herpesul simplex sau infecția cu citomegalovirus și ulcerația aftoasă sunt de asemenea întâlnite și pot fi frecvent asociate cu odinofagia. Alți agenți cauzali sunt rari și includ infecțiile fungice, mycobacterii, alți patogeni virali precum virusul varicelo-zosterian și virusul Epstein-Barr. Endoscopia cu biopsie și probă de cultură este folosită pentru stabilirea diagnostică.[11]

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Perforația esofagului poate apărea secundar unui număr de afecțiuni variate (**Tabelul 77-3**). Leziunea iatrogenă este cea mai frecventă.[12]

TABELUL 77-3 Cauze de perforație esofagiană

Cauze de perforație	Comentarii
Iatrogenă	Proceduri intraluminale Endoscopie Dilatație Terapie variceală Sondă nazo-gastrică Proceduri intraoperatorii
Sindromul Boerhaave	„Spontan", de obicei asociat cu creșterea tranzitorie a presiunii esofagiene
Traumatism	Penetrant Nepenetrant (rar) Ingestie de substanțe caustice
Corp străin	Include leziunea legată de medicamente
Infecție	Rar
Tumoră	Poate fi neoplasm intrinsec sau extrinsec
Patologie aortică	Anevrism Arteră subclavie dreaptă ectopică
Diverse	Esofagul Barrett Sindromul Zollinger-Elison

Sindromul Boerhaave reprezintă perforația întregii grosimi a esofagului în urma unei creșteri bruște a presiunii intraesofagiene. Mecanismul este brusc, emeza forțată fiind implicată în aproximativ trei sferturi din cazuri; tusea, hipertensiune, convulsiile și nașterea naturală au fost raportate de asemenea drept cauzatoare de perforații. Alcoolul este frecvent un factor favorizant al acestui sindrom, care este mai frecvent întâlnit la sexul masculin. Perforația este de obicei în esofagul distal pe partea stângă.

Traumatismul la nivelul gâtului prin penetrare sau fără penetrare poate cauza perforația esofagiană. Ruptura în urma leziunii nepenetrante este rară. Plăgile penetrante ale esofagului sunt deseori mascate de leziunile căilor respiratorii și vasele mari.

Ingestia de corp străin sau impactarea alimentelor poate de asemenea duce la perforarea esofagului (vezi mai jos).

Rata de perforație din cadrul endoscopiei este mai mică la un esofag sănătos decât la un esofag bolnav. Dilatarea stricturilor crește mult riscul de perforație. Alte proceduri intraluminale, precum tratamentul varicelor și tratamentul paleativ cu laser în cadrul cancerului, sunt de asemenea asociate cu perforația. **Sindromul Boerhaave** este responsabil de 10 până la 15 % dintre perforațiile esofagiene și este discutat mai sus.

FIZIOPATOLOGIE

Perforația poate fi dramatică dacă conținutul esofagian se scurge în mediastin, spațiul pleural sau peritoneal. O mediastinită fulminantă, necrozantă, o pneumonie sau o peritonită poate duce rapid la șoc. Dacă perforația este mică și scurgerea se produce în structurile învecinate, evoluția poate fi semnificativ mai lentă. Cele mai multe perforații spontane apar prin peretele postero-lateral stâng al esofagului distal.[12] Perforația proximală, prezentă mai ales în contextul manevrelor instrumentale, tinde să fie mai puțin severă decât perforația distală și se poate manifesta local ca abces periesofagian cu afectare sistemică minimă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Durerea este clasic descrisă ca acută, severă, care nu cedează, difuză, și este prezentă la nivelul toracic, cervical și abdominal. Durerea poate iradia posterior și în umeri, sau durerea de spate poate fi simptomul predominant. Durerea este deseori exacerbată de deglutiție. Disfagia, dispneea, hematemeza și cianoza pot fi de asemenea prezente.

Examenul fizic variază cu severitatea rupturii și cu timpul scurs de la momentul rupturii până la prezentarea pacientului. Rigiditatea abdominală cu hipotensiune și febră apar deseori timpuriu. Tahicardia și tahipneea sunt obișnuite. **Emfizemul subcutanat cervical este frecvent în perforațiile esofagiene cervicale. Emfizemul mediastinal se dezvoltă în timp. Este mai rar detectat prin examinare sau radiografie în cazul perforației esofagiene inferioare, iar absența sa nu exclude perforația.** Crepitațiile produse de aerul din mediastin care este pendulat de bătăile cordului, pot fi uneori auscultate. Colecția pleurală apare la jumătate din pacienții cu perforații intratoracice și este neobișnuită la cei cu perforații cervicale. Lichidul pleural se poate datora fie contaminării directe a spațiului pleural, fie efuziunii seroase datorate mediastinitei.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul în timp util la un pacient cu perforație esofagiană necesită suspiciune din partea medicului. Confundarea perforației esofagiene cu infarctul miocardic acut, embolia pulmonară, sau abdomenul acut poate duce la întârzieri ale terapiei. Radiografia toracică sugerează diagnosticul. Tomografia computerizată a toracelui sau endoscopia de urgență sunt cele mai utilizate investigații imagistice pentru confirmarea diagnosticului. Perforația esofagului este asociată cu o rată mare de mortalitate independent de cauza subiacentă. Ritmul de îngrijire, localizarea și etiologia perforației toate afectează rezultatul. În DU este necesară resuscitarea pacientului cu șoc, administrarea antibioticelor cu spectru larg pe cale parenterală, și obținerea consultului chirurgical de urgență, imediat ce diagnosticul este stabilit. Pacienții cu semne și simptome sistemice după perforație necesită intervenție chirurgicală.[12]

CORPII STRĂINI ÎNGHIȚIȚI ȘI BOLUSUL ALIMENTAR IMPACTAT

FIZIOPATOLOGIE

Copiii cu vârstă de 18 până la 48 de luni și cu boli mintale prezintă cele mai multe cazuri de corpi străini ingerați. Obiecte mici, cum ar fi monede, jucării, și creioane, se depun în mod tipic în porțiunea anatomică îngustă a esofagului proximal. La adulți, protezelor dentare sunt uneori înghițite, deoarece sensibilitatea palatină diminuată duce la ingestie accidentală. Candidații adulți pentru corpi străini înghițiți sunt cei cu boli esofagiene, deținuții, și pacienții psihiatrici. La adulți, cele mai multe obstrucții sunt distale. La copii și adulți, odată ce un obiect a traversat pilorul, continuă, de obicei, spre rect și este eliminat prin scaun. Dacă însă obiectul are margini neregulate sau ascuțite sau este deosebit de larg (>2,5 cm) sau de lung (>6 cm), poate să rămână blocat distal de pilor.[13] Obstrucția esofagiană poate avea ca rezultat afectarea căilor respiratorii prin obstrucție, strictură sau perforație, aceasta din urmă fiind rezultatul eroziunii mecanice directe (de exemplu, ingerarea de oase) sau coroziune chimică (de exemplu, ingestia minibateriilor). Iritația la nivelul mucoasei esofagiene (adesea mecanică datorată înghițirii unui os, de exemplu), poate fi percepută de asemenea ca un corp străin de către pacient.

MANIFESTĂRI CLINICE

Adulții cu un corp străin esofagian oferă în general un istoric clar. Pacienții se plâng adesea de durere retrosternală și pot localiza obiectul (de multe ori cu acuratețe, în treimea superioară a esofagului). Pacienții pot avea disfagie, vărsături și sufocare. În cazul în care pacientul încearcă deplasarea corpului străin prin spălături sau nu reușește să-și înghită propriile secreții proximal de obstrucție, poate apărea tusea sau poate aspira. **La copii, istoricul poate fi neclar. Semnele și simptomele pot include refuzul sau incapacitatea de a mânca, vărsăturile, efortul de vărsătură și dispnee, stridor, dureri la nivel cervical și în gât, și sialoreea. Ingestia fără martori la copii, mai ales la cei <2 ani necesită un grad ridicat de suspiciune.** Examinarea fizică începe cu o evaluare a căilor respiratorii. Nazofaringele, orofaringele, gâtul, și toracele ar trebui să fie, de asemenea, examinate, dar sunt de multe ori omise. Ocazional, un corp străin poate fi vizualizat direct în orofaringe.

DIAGNOSTIC

Radiografiile simple sunt folosite pentru a evidenția obiectele radioo-

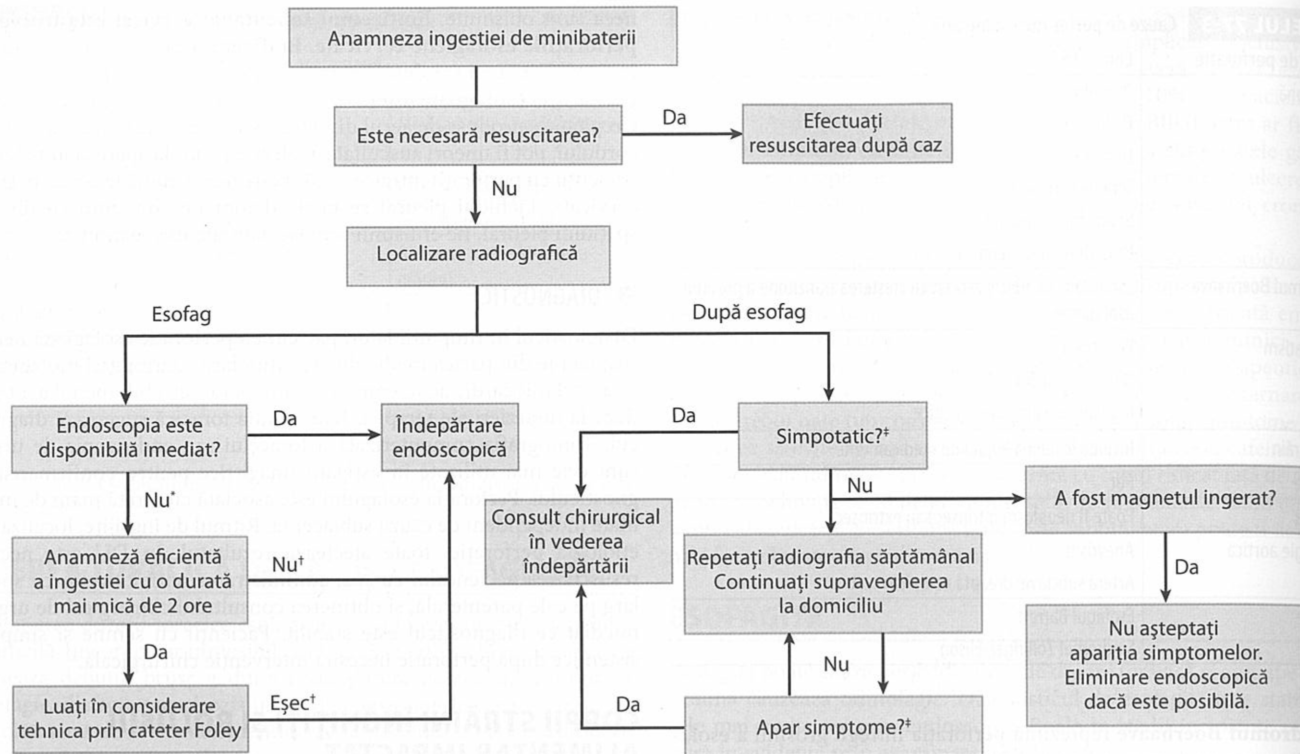


FIGURA 77-3. Algoritm pentru managementul ingestiei de baterii. *Bateriile din esofag trebuie înlăturate. Trebuie folosită endoscopia, dacă este disponibilă. Tehnica de cateter cu balon poate fi utilizată dacă ingestia s-a produs cu mai puţin de 2 ore înainte, dar nu trebuie utilizată după această perioadă, deoarece poate dăuna şi mai mult unui esofag deja afectat. †Atunci când tehnica Foley nu dă rezultate sau este contraindicată pentru că s-au scurs mai mult de 2 ore, bacteria trebuie îndepărtată endoscopic. Aceasta poate să necesite transferul pacientului. ‡Abdomen acut, scaun cu sânge sau melenă, febră, vărsătură persistentă. (Adaptat din Kuhns DW, Dire DJ: *Battery Ingestion Ann Emerg Med* 18:293, 1989.)

pace. Monedele din esofag prezintă, în general faţa lor circulară pe radiografiile antero-posterioare (aliniere coronală), în opoziţie cu monedele din trahee, care sunt cu faţa circulară pe radiografiile laterale (**Figura 77-2**). Obţinerea de radiografii simple la pacienţii cu obstrucţie alimentară este rareori utilă şi poate fi, în general, omisă. Scanarea CT este un test cu foarte mare randament pentru un corp străin esofagian şi a înlocuit, în general, tranzitul baritat pentru evaluarea ingestiei de obiecte care nu sunt radioopace. CT-ul oferă, de asemenea, informaţii excelente cu privire la perforarea şi infecţia ulterioară.

TRATAMENT

Endoscopia Pacienţii aflaţi în situaţii critice cu căile aeriene compromise sunt resuscitaţi şi de multe ori necesită protezarea căilor respiratorii. Obstrucţia completă a esofagului (adesea obstrucţia alimentară în esofagul distal) poate duce la gruparea proximală a secreţiilor şi aspiraţie. Este nevoie de endoscopie de urgenţă. **Tabelul 77-4** enumeră alte situaţii care necesită endoscopie de urgenţă, chiar dacă pacienţii sunt stabili din punct de vedere clinic. Unele dintre aceste situaţii sunt discutate mai în detaliu în secţiunile „Obstrucţia alimentară", „Ingestia de monede", „Ingestia minibateriilor", „Ingestia obiectelor ascuţite" şi „Ingestia narcoticelor", ulterior în acest capitol. În general, în cazul în care endoscopia este indicată în mod clar, efectuarea de investigaţii imagistice întârzie intervenţia definitivă, în timp ce îngrijirea pacientului rămâne pe ultimul loc. În marea majoritate a cazurilor, corpul străin poate fi îndepărtat relativ uşor prin endoscopie, fără complicaţii. În general, nu este necesară internarea în spital.

Laringoscopia La pacienţii stabili, laringoscopia indirectă sau vizualizarea orofaringelui folosind un tub rigid de fibre optice poate permite îndepărtarea obiectelor situate proximal. Pentru cele mai multe obiecte situate distal, investigaţiile imagistice sunt folosite pentru a defini locaţia şi natura ingestiei. Obiectele care persistă în timp sau se află în jumătatea superioară a esofagului sunt mai puţin probabil să treacă, şi în acest caz este prudent un consult endoscopic.

Tratamentul recomandat În cazul în care obiectul este situat distal faţă de pilor, are o formă şi natură benignă, iar pacientul este confortabil şi tolerează aportul alimentar pe gură, tratamentul este aşteptarea. Pentru corpii străini mari, care sunt în porţiunea distală a tractului gastrointestinal, intervenţia chirurgicală poate fi necesară.

Eliminarea prin cateter Foley Unii autori au susţinut alternative la endoscopie. Acestea includ utilizarea unui cateter Foley pentru a elimina monede (vezi secţiunea „Ingestia unei monede" mai jos în acest capitol) şi dilatarea esofagiană pentru a avansa obiectul din esofag în stomac. În general, tehnica prin cateterul Foley şi dilatare esofagiană ar trebui să fie încercată doar la pacienţii cu corpi străini nepenetranţi <24 ore şi la pacienţii fără boală esofagiană în antecedente. Asigurarea confortului prin aceste proceduri ar putea, în general, să explice ratele scăzute de complicaţii menţionate în seriile de cazuri publicate.[14]

Glucagonul Pentru obiectele esofagiene distale, **glucagonul, 1 până la 2 mg i.v. la adulţi,** a fost folosit pentru relaxarea sfincterului inferior şi permiterea trecerii obiectului. **Cu toate acestea, rata de succes a terapiei cu glucagon este, în general, raportată ca fiind una scăzută, şi s-ar putea dovedi cu nimic superioară observării pacientului, în aşteptare, fără nici o altă intervenţie.**[15]

CONSIDERAŢII SPECIALE

BOLUSUL ALIMENTAR IMPACTAT

Carnea este alimentul cel mai frecvent identificat ca fiind impactat. Obstrucţia esofagiană completă sau înecarea cu alimente care conţin fragmente osoase necesită o endoscopie de urgenţă. Alimentele impactate fără complicaţii pot fi tratate prin aşteptare. Timpul şi sedarea permit adesea bolului să treacă în stomac, dar bolului nu trebuie să i se permită să rămână impactat mai mult de 12 până la 24 de ore. **Utilizarea enzimelor proteolitice (de exemplu, carne Adolph Tenderizer, care**

TABELUL 77-4	Circumstanțele care justifică o consultație endoscopică pentru corpii străini esofagieni
Ingestia de obiecte ascuțite sau alungite	
Ingestia de corpi străini multipli	
Ingestia de baterii de ceas	
Semne de perforație	
Monedă fixată la nivelul mușchiului cricofaringian la un copil	
Compromiterea căilor respiratorii	
Prezența unui corp străin timp de >24 de ore	

conține papaină) pentru a dizolva un bol de carne este *contraindicată*, din cauza potențialului de leziuni severe ale mucoasei esofagiene și perforația esofagului, precum și disponibilitatea unor alternative superioare. Dacă se încearcă tratamentul cu **glucagon**, se dă o doză inițială de 1 până la 2 mg i.v. (pentru adulți). În cazul în care bolul alimentar nu este trecut în 20 de minute, poate fi administrată o doză suplimentară.[15]

INGESTIA DE MONEDE

Multe centre folosesc endoscopia pentru a elimina, la copii, monedele esofagiane ingerate. Îndepărtarea cu un cateter Foley se face sub fluoroscopie, iar protezarea căilor respiratorii ar trebui să fie disponibilă imediat. Pacientul este așezat în poziție Trendelenburg pentru a preveni aspirarea obiectului. Cateterul este trecut de-a lungul esofagului până dincolo de obiect, se umflă balonul, iar apoi se retrage cateterul încet, aducând obiectul cu el. Complicațiile pot include compromiterea căilor aeriene și lezarea mucoasei, cu toate că în mâini experimentate, rata acestor evenimente este scăzută.[14]

INGESTIA MINIBATERIILOR

O minibaterie introdusă în esofag reprezintă o adevărată urgență care necesită îndepărtarea promptă, deoarece bateria poate induce rapid leziuni ale mucoasei și necroză. Perforație poate avea loc în decurs de 6 ore de la ingestie. Morbiditatea cauzată de ingestia de baterii este probabil legată de fluxul de energie electrică printr-un circuit extern format la nivel local. Bateriile cu litiu sunt asociate în mod disproporționat cu un rezultat negativ, probabil din cauza tensiunii mai mare.[14]

Figura 77-3 prezintă un algoritm de management pentru ingestia minibateriilor. Minibateriile care au trecut de esofag pot fi gestionate expectativ, atâta timp cât monitorizarea până la 24 de ore, poate fi asigurată. Radiografiile repetate trebuie obținute la 48 de ore pentru a ne asigura că bateria a trecut prin pilor (ceea ce nu poate apărea dacă bateria este de diametru mare și/sau pacientul este <6 ani). Majoritatea bateriilor trec complet prin corp în interval de 48 până la 72 de ore, deși trecerea poate dura și mai mult timp. Toți pacienții cu semne și simptome de leziune a tractului gastrointestinal necesită consult chirurgical imediat. Serviciul telefonic național pentru ingestia de baterii, linia verde (National Capital Poison Centre, Washington, DC) cu numărul 202-625-3333 este disponibil 24 de ore/7 zile pe săptămână pentru asistență în gestionarea deciziilor.

INGESTIA OBIECTELOR ASCUȚITE

Obiectele ascuțite din esofag trebuie îndepărtate imediat. Obiectele ascuțite pot trece în stomac spontan. **Deoarece perforația intestinală dată de ingestia unui obiect ascuțit, care trece distal în stomac este comună, Societatea Americană pentru endoscopia gastro-intestinală recomandă îndepărtarea obiectelor ascuțite prin endoscopie în timp ce acestea sunt în stomac sau în duoden.** Dacă apare perforația intestinală, aceasta este de obicei la valva ileocecală.

În cazul în care obiectul, la radiografie este situat distal față de duoden, iar pacientul este asimptomatic, trecerea obiectului trebuie să fie documentată cu radiografii simple în fiecare zi. Îndepărtarea chirurgicală trebuie luată în considerare în cazul în care au trecut 3 zile fără trecere a obiectului. Dezvoltarea unor simptome sau semne de leziune intestinală (de exemplu, durere, vărsături, febră, sângerări gastro-intestinale) impune intervenția chirurgicală imediată.[13]

INGESTIA DE NARCOTICE

Curierii narcoticelor (prin ingerarea de pachete) înghit mai multe pachete de substanță încercând să ascundă drogul. Un ambalaj preferat este prezervativul, care poate conține până la 5 grame de narcotice. Aceste pachete sunt adesea vizibile pe radiografia simplă. Ruptura unui singur astfel de pachet poate fi fatală, și endoscopia este contraindicată datorită riscului iatrogen de ruptură a pachetelor. Dacă pachetul sau pachetele par că trec intacte prin tractul intestinal, supravegherea până la momentul în care pachetul ajunge la rect reprezintă tratamentul de elecție. Unii autori susțin utilizarea irigațiilor întregului intestin pentru a ajuta procesul.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

CAPITOLUL 78 Boala ulceroasă peptică și gastrita

Matthew C. Gratton
Angela Bogle

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Boala ulceroasă peptică este o afecțiune cronică care se manifestă prin ulcerații recurente ale stomacului și duodenului proximal. Aciditatea și pepsina au un rol important în apariția ulcerului, dar marea majoritate a ulcerelor peptice sunt legate direct de infecția cu *Helicobacter pylori* sau sunt consecința folosirii de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).[1,2] **Gastrita** reprezintă inflamația cronică sau acută a mucoasei gastrice cu etiologii variate. **Dispepsia** reprezintă durerea sau disconfortul continuu sau recurent localizat în abdomenul superior, însoțit sau nu și de alte simptome (de exemplu, greață, balonare).[3] Dispepsia poate fi cauzată de o serie de afecțiuni sau poate fi funcțională.

Boala ulceroasă peptică necomplicată are o incidență de mai mult de 5 cazuri la 1000 de persoane pe an, și aproximativ 10% dintre persoanele care trăiesc în lumea occidentală vor avea ulcer peptic la un moment dat în timpul vieții.[4,5] În Statele Unite, cheltuielile asociate bolii ulceroase peptice se ridică la o valoare estimată de 5,65 miliarde de dolari pe an, în costuri totale directe și indirecte.[6] Infecția cu *H. pylori*, unul dintre principalii factori de risc ai bolii ulceroase peptice, este una dintre cele mai prevalente infecții umane din lume, care afectează cel puțin 50% din populația lumii.[7] Prevalența ajustată în funcție de vârstă a infecției cu *H. pylori* este în scădere în țările industrializate, probabil din cauza unui standard îmbunătățit de viață[7] și utilizării sporite a inhibitorilor pompei de protoni (IPP) și terapiei antimicrobiene.[2,8] Acest lucru ar putea explica incidența în scădere a bolii ulceroase peptice în Statele Unite, dar situația poate fi parțial compensată prin utilizarea pe scară largă de aspirină în doze mici și AINS.[2,9] Sunt prescrise peste 70 de milioane de rețete pentru AINS, și peste 30 de miliarde de tablete sunt vândute anual fără rețetă în Statele Unite.[10] Factorii de risc pentru ulcere care nu se datorează *H. pylori* sau AINS includ agenții antiplachetari, stresul, Helicobacter heilmannii, infecții cu citomegalovirus, boala Behçet, sindromul Zollinger-Ellison, boala Crohn, ciroza cu hipertensiune portală, vârsta înaintată și etnia afro-americană.[2] Dispepsia afectează 20% până la 40% din populația lumii.[3] Nu există nici o asociere consecventă cu sexul, vârsta, statutul socio-economic, fumatul sau consumul de alcool; cu toate acestea, este mai frecventă la persoanele infectate cu *H. pylori* și care iau AINS, precum și alte medicamente.[3]

FIZIOPATOLOGIE

Acidul clorhidric și pepsina produc leziuni ale mucoasei gastrice și duodenale. Secreția de mucus și bicarbonbat protejează mucoasa. Prostaglandinele protejează mucoasa prin stimularea producției de mucus și de bicarbonați, și prin stimularea fluxului sangvin la nivelul mucoasei, susținând deci metabolismul. Ulcerul peptic este determinat de dezechilibrul dintre factorii care distrug și cei care protejează mucoasa. În marea majoritate a cazurilor, factorii care declanșează boala sunt fie *H. pylori*, fie AINS.[1,2] Cu toate că tratamentul clasic al ulcerului peptic prin diverse metode vindecă majoritatea ulcerelor, eradicarea *H. Pylori* reduce procentul recurențelor la peste 80% dintre pacienții ale căror ulcere nu sunt asociate cu utilizarea AINS.[7,11]

H. pylori este o bacterie spiralată, gram-negativă, producătoare de urează, bacterie flagelată care trăiește între gelul mucos și mucoasa intestinală. Bacteria produce urează, citoxine, proteaze și alți compuși care alterează calitățile mucusului și determină lezarea mucoasei. În plus, nivelurile crescute de gastrină și scăderea producției de mucus și bicarbonat sunt asociate cu infecția cu *H. pylori*. Gastrita cronică activă (de obicei asimptomatică) este o afecțiune asociată în mod aproape universal infecției cu *H. Pylori*, dar numai la 1% până la 10% dintre cei infectați apare ulterior boala ulceroasă peptică.[7] Nu se știe clar de ce majoritatea persoanelor infectate nu se îmbolnăvesc de ulcer peptic, dar acest lucru se datorează, probabil, interacțiunii mai multor factori, inclusiv caracteristicilor care țin de gazdă și patogenitate (virulența diferitelor tulpini bacteriene). În anul 2005, Marshal și Warren au primit Premiul Nobel în Fiziologie și Medicină pentru descoperirea *H. pylori* și a rolului său în gastrită și boala ulceroasă peptică.

H. pylori este un agent cauzator al limfomului legat de țesutul limfoid de la nivelul mucoasei, și eradicarea infecției cauzează o remisie într-un procent considerabil la pacienții cu tumori cu un grad scăzut.[7] În plus, infecția cu *H. Pylori* este considerată un factor de risc pentru apariția adenocarcinomului gastric, și, ca atare, Organizația Mondială a Sănătății l-a clasificat ca pe un agent cancerigen uman.[7] Cu toate acestea, deoarece prevalența cancerului gastric în Statele Unite este extrem de scăzută și rata infecției cu *H. Pylori* este foarte ridicată, există fără îndoială și alți factori implicați. Nu este clar dacă eradicarea infecției reduce riscul pentru cancerul gastric.[7] Infecția cu *H. pylori* a fost asociată cu dezvoltarea unei anemii prin deficit de fier, cu mecanisme posibile care includ scăderea absorbției fierului și / sau pierderea ocultă de sânge din cadrul gastritei cronice. O relație directă cauză-efect trebuie totuși să fie stabilită.[12,13] Îmbunătățirea numărului de trombocite la unii pacienți cu purpură trombocitopenică idiopatică a fost demonstrată prin eradicarea *H. pylori*, dar mai multe aspecte în acest sens trebuie elucidate.[12,14]

AINS inhibă secreția de prostaglandine, astfel că reduc producția de mucus și bicarbonat și scad fluxul de sânge de la nivelul mucoasei, favorizând apariția ulcerului. Tumorile secretante de gastrină produc ulcerații datorită concentrațiilor crescute de pepsină și acid, însă acidul clorhidric produce rar ulcerații în lipsa asocierii cu alți factori. Cu toate acestea, reducerea secreției de acid permite vindecarea, stând la baza tratamentelor convenționale ale ulcerului.

Factorii ereditari predispun la apariția ulcerului peptic. Există asocieri între insuficiența renală cronică, transplantul renal, ciroză, boala pulmonară obstructivă cronică și ulcerațiile peptice, dar mecanismul efectiv de producere este încă necunoscut. Stresul emoțional predispune la apariția ulcerului peptic, dar dieta și consumul de alcool nu sunt factori predispozanți.

Gastrita acută poate să apară ca o consecință a ischemiei din stările severe (șoc, traumatisme, arsuri, insuficiență de organ etc.) sau prin efectul direct al unor agenți toxici (AINS, vitamina B_{12}, alcool, acizi biliari). Infecția cu *H. pylori* determină apariția gastritei acute și cronice (ambele asimptomatice în mod obișnuit). Gastrita cronică poate avea și etiologie autoimună, responsabilă de distrugerea celulelor parietale gastrice; acest lucru duce la scăderea producției de acid și la dispariția producției de factor intrinsec, ceea ce creează deficiențe în absorbția vitaminei B_{12}, consecința fiind anemia pernicioasă.

Dispepsia are cauze multiple. Endoscopia la pacienții cu dispepsie demonstrează că aproximativ 13% au esofagită erozivă, 8% au boală ulceroasă peptică, și mai puțin de 0,3% au cancer gastric sau esofagian.[3] Alte anomalii, cum ar fi gastrita, duodenita, și eroziunile gastrice pot fi prezente, dar acestea pot sau nu să fie legate de simptome. Aproximativ 70% până la 80% dintre pacienți nu au rezultate anormale clare identificate la endoscopie și se spune că au „dispepsie funcțională".[3] Pacienții cu dispepsie funcțională au dovezi ale golirii gastrice anormale, sensibilității anormale la distensie, capacității anormale a stomacului la destinderea cu o masă, anomalii ale clearance-ului, ca și sensibilitate duodenală anormală la acid. În plus, se pare că există o interacțiune încă slab caracterizată între stomac, intestin și sistemul nervos central, care poate contribui la apariția simptomelor.[3]

TABELUL 78-1 „Semnale de alarmă" pentru efectuarea endoscopiei
Vârsta >50 de ani, cu debut al simptomelor noi
Pierdere în greutate inexplicabilă
Vărsături persistente
Disfagie sau odinofagie
Anemie prin deficit de fier sau sângerari gastro-intestinale
Formațiuni abdominale sau limfadenopatie
Antecedente familiale de boli maligne gastro-intestinale superioare

MANIFESTĂRI CLINICE

Durerea descrisă ca arsură epigastrică este simptomul clasic al bolii ulceroase peptice. Durerea poate fi descrisă ca fiind acută, difuză, ca o înțepătură sau ca o senzație de „gol" sau de „foame" dureroasă. Durerea poate fi ameliorată prin consumul de lapte, alimente sau medicamente antiacide, probabil datorită tamponării sau diluării acidului. **Durerea reapare după ce conținutul stomacului este evacuat, durerea care se reinstalează fiind suficient de puternică pentru a trezi pacientul noaptea din somn**. Durerea apare zilnic timp de câteva săptămâni, apoi dispare și reapare iar, la intervale variabile de la săptămâni la luni. Durerea postprandială, intoleranța alimentară, greața, durerea retrosternală și eructațiile nu au legătură cu boala ulceroasă peptică. La persoanele peste 65 de ani pot apărea și forme atipice, nedureroase sau cu durere epigastrică ce nu dispare după consumul de alimente, greațuri, vărsături, anorexie, pierdere în greutate și hemoragie digestivă.

Schimbările caracterului durerii resimțite tipic de pacient pot indica apariția unei complicații. Durerea generalizată, apărută brusc poate să indice perforarea cu vărsarea conținutului gastric sau duodenal în cavitatea peritoneală și apariția peritonitei. Debutul rapid al durerii la nivelul toracelui posterior pe linia mediană poate indica penetrarea pancreatică și apariția pancreatitei. Greața și vărsăturile pot indica obstrucția gastrică datorită stricturilor sau edemului. Vărsăturile cu sânge roșu sau în zaț de cafea, precum și scaunul de aspect melenic sau închis la culoare sau hematochezia indică ulcerul hemoragic.

La examenul fizic, singurul semn al pacienților cu ulcer peptic în absența complicațiilor, este sensibilitatea epigastrică. Acest semn nu prezintă nici sensibilitate, nici specificitate în stabilirea diagnosticului. Alte semne fizice pot indica apariția complicațiilor: contractura abdominală poate indica peritonita în cazul perforațiilor; distensia abdominală sau matitatea pot indica obstrucția; prezența hemoragiei oculte sau masive la nivelul rectului sau pe sonda nazogastrică sugerează sângerarea.

În cazul gastritei acute pot apărea epigastralgii, grețuri, vărsături, dar cel mai adesea intervin hemoragiile gastro-intestinale, variind de la pierderi oculte de sânge în scaun până la hemoragiile gastro-intestinale superioare masive. Semnele fizice pot fi normale, pot reflecta numai hemoragia gastro-intestinală sau pot reflecta o boală asociată severă (dintre cele enumerate mai sus).

DIAGNOSTIC

Un diagnostic definitiv de ulcer peptic nu poate fi pus exclusiv pe baza semnelor clinice. Se poate suspecta boala ulceroasă peptică lipsită de complicații dacă pacientul are semne „clasice" de ulcer, cu epigastralgii; ameliorarea durerii după consumul de lapte, alimente și medicamente

antiacide; precum și dureri în timpul nopții asociate cu semne nespecifice, „benigne" la examenul fizic, cu semne vitale normale, cu sau fără sensibilitate ușoară în epigastru. Diagnosticul diferențial al durerii epigastrice este amplu, și pe lângă ulcerul peptic include gastrita, boala de reflux gastroesofagian, litiaza biliară, pancreatita, hepatita, anevrismul aortic abdominal, gastro-pareza și dispepsia funcțională. Anamneza detaliată poate furniza detalii care pot clarifica diagnosticul de boală ulceroasă peptică: dureri cu caracter de arsură retrosternală, refluxul acid și eructațiile pot indica boala de reflux gastroesofagian; durerea mult mai severă care iradiază în cadranul superior drept sau în flancuri poate sugera liatiaza biliară; durerea care iradiază posterior indică pancreatita sau anevrismul aortic abdominal; durerea cronică, anorexia sau pierderea în greutate pot sugera cancerul gastric. Durerea din ischemia miocardică poate, de asemenea, să simuleze o durere epigastrică de care trebuie ținută cont în condițiile clinice corespunzătoare.

Examenul clinic poate sugera și alte diagnostice: sensibilitatea în hipocondrul drept sugerează litiaza biliară sau hepatita, o masă epigastrică poate însemna pancreatită, o masă pulsatilă poate indica un anevrism aortic abdominal, icterul poate sugera hepatita iar orice semne peritoneale pot sugera prezența abdomenului acut.

EXAMENE SUPLIMENTARE

Examenele suplimentare pot ajuta pentru excluderea complicațiilor bolii ulceroase peptice și limitarea diagnosticului diferențial. Rezultatele normale pentru HLG vor elimina diagnosticul posibil de anemie prin hemoragie cronică gastrointestinală consecința bolii ulceroase peptice, gastritei sau cancerului (dar nu exclude pierderile acute de sânge). Probele funcționale hepatice crescute pot indica hepatita, iar lipazele crescute ar putea sugera pancreatita. Radiografiile abdominale simple pot indica prezența aerului abdominal care susține diagnosticul de perforație. Ecografia efectuată în DU cu dotări limitate poate indica liatiaza biliară sau un anevrism aortic abdominal. O electrocardiogramă și analiza enzimelor cardiace pot fi necesare dacă există suspiciunea de ischemie miocardică.

Standardul de aur pentru diagnosticul bolii ulceroase peptice este vizualizarea ulcerului printr-o **endoscopie digestivă superioară**.[2,4] Deși nu toți pacienții cu dispepsie nediagnosticată necesită endoscopie, cei cu „simptome de alarmă" necesită.[3,4] (**Tabelul 78-1**). Simptomele de alarmă ridică indicele de suspiciune pentru cancerul gastric sau esofagian, precum și alte condiții potențial grave, dar caracteristicile nu sunt specifice.[3]

Teste pentru detectarea *H. pylori* Deoarece majoritatea ulcerelor peptice sunt cauzate de infecția cu *H. pylori* și eradicarea acestei bacterii reduce semnificativ recurența ulcerului, este extrem de important să menționăm cum se stabilește diagnosticul de infecție. Acesta se poate efectua prin examene endoscopice, inclusiv testul rapid cu uree ază, examenele histologice sau culturile, toate bazându-se pe o biopsie a mucoasei gastrice.[1,7,11] Testele noninvazive includ testele serologice, testul de depistare a ureei în aerul expirat și evidențierea antigenului din scaun.[1,7,11]

Testul rapid cu urează detectează prezența ureazei într-o biopsie (dovada de prezumție a infecției cu *H. pylori*) cu sensibilitate mai mare de 90% și specificitate mai mare de 95%.[7] Studiile histologice permit evaluarea directă a infecției cu H. pylori și cultura organismului, dar aceste teste necesită tehnicieni de înaltă calificare și instalații corespunzătoare și nu sunt disponibile pe scară largă.[7,11] Dezavantajele majore ale tuturor testelor menționate mai sus sunt timpul îndelungat necesar rezultatelor, costurile ridicate și potențialele complicații ale endoscopiei.

Testele serologice detectează **anticorpii antiimunoglobuline G pentru *H. pylori*** și rezultatele sunt disponibile imediat, dar sensibilitatea și specificitatea nu sunt foarte bune (85% și respectiv 79%).[7,11] Testele serologice nu sunt suficiente în stabilirea eficienței tratamentului deoarece anticorpii rămân în organism câțiva ani după dispariția infecției.

Testul respirator cu uree se bazează de asemenea pe apariția ureei produse de *H. pylori*. Ureea, marcată cu izotopul radioactiv al carbonului-13 sau al carbonului-14 în loc de carbonul-12, este ingerată și apoi, în prezența ureazei bacteriale, este descompusă în dioxid de carbon și amoniac. Dioxidul de carbon marcat radioactiv poate fi detectat în respirație mai târziu. Sensibilitatea și specificitatea sunt mai mari de 95%.[7,11] Testul respirator cu uree poate fi utilizat pentru a determina prezența infecției după terapia de eradicare.[11]

Antigenii *H. pylori* poate fi detectați în probele de scaun și au o sensibilitate și o specificitate mai mare de 90%.[1,7] Testarea efectuată ≥4 săptămâni după terminarea terapiei de eradicare a *H. pylori* este utilă ca test de control al vindecării infecției. Sensibilitatea tuturor testelor care se bazează pe infecția activă cu H. pylori este scăzută în mod semnificativ prin tratamentul recent cu IPP, antagoniștii histaminici-2 (H_2), antibiotice și compuși de bismut.[7,11]

TRATAMENT

După stabilirea diagnosticului de boală ulceroasă peptică, scopul tratamentului este vindecarea ulcerului, ameliorarea durerii, împiedicarea recurențelor sau a apariției complicațiilor. Terapia clasică a ulcerului vindecă, ameliorează durerea și previne apariția complicațiilor, dar nu previne recurența. Tratamentul infecției cu *H. pylori* scade semnificativ recurența.[7,11] Dacă este vorba de ulcere asociate AINS se întrerupe administrarea medicamentului respectiv imediat, ori de câte ori este posibil. Terapia clasică include administrarea de IPP, antagoniști de receptori histaminici H_2 (ARHH_2), sucralfat și antiacide.

Tratamentul tradițional din DU ar implica începerea administrării unui IPP sau a unui ARHH2, cu antiacizi pentru durerile descoperite, și recomandări pentru furnizorii de îngrijiri primare privind evaluarea directă și tratamentul ulterior. Aceasta rămâne o opțiune rezonabilă. Există unele dovezi conform cărora pe termen scurt un IPP oferă o mai bună ameliorare a simptomelor decât un ARHH_2 pentru o dispepsie nediagnosticată, deși dovezile nu provin de la un DU.[3] Trimiterea imediată a pacientului la specialist este obligatorie pentru stabilirea unui diagnostic definitiv dacă sunt prezente simptome de alarmă[3,4] (**Tabelul 78-1**). Ghidurile practice și evaluările susțin tratamentul pacienților dispeptici cu *H. pylori* pozitiv prin terapia antimicrobiană și antisecretorie, urmată de studiul endoscopic numai la cei cu simptome persistente.[3] Ar fi recomandat ca medicul din DU să înceapă terapia simptomatică, să recomande serologia pentru *H. pylori* și să trimită pacientul la gastroenterolog pentru începerea terapiei antibacteriene dacă serologia confirmă prezența infecției. Cu toate acestea, nu a fost testată încă această strategie.

IPP

IPP scad producția de acizi prin legarea definitivă de molecule H+K+ ATP-azei (pompa de protoni) localizată în celulele gastrice parietale, blocând astfel secreția de ioni de hidrogen.[1] **În general, IPP vindecă ulcerele mai rapid decât ARHH_2 și au de asemenea un efect inhibitor in vitro asupra bacteriei *H. Pylori*.**[1] IPP sunt metabolizați la nivelul ficatului prin sistemul citocromului P-450 și pot astfel să scadă gradul de metabolizare a multor alte medicamente. În plus, IPP pot împiedica absorbția medicamentelor care se absorb datorită mediului acid gastric. IPP sunt bine tolerați de majoritatea pacienților.[1] Există șase IPP aprobați de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor și doi dintre ei pot fi prescriși fără rețetă medicală (omeprazol și lansoprazol).[1] În cazul în care un pacient dezvoltă un ulcer în timpul tratamentului cu ARHH_2 și trebuie să continue tratamentul, IPP vindecă ulcerul mai repede decât orice alt potențial tratament.[1]

ARHH_2

ARHH_2 inhibă acțiunea histaminei asupra receptorilor H_2 din celulele parietale gastrice. Toți cei patru ARHH_2 (cimetidina, famotidina, nizatidina și ranitidina) vindecă ulcerul aproximativ la fel de bine și sunt disponibili sub forma preparatelor eliberate fără rețetă medicală.[1] **Din cauza excreției renale, trebuie avută în vedere ajustarea dozelor la pacienții cu insuficiență renală.** Efectele adverse sunt mai puțin frecvente, dar pot include cefalee, confuzie, letargie, depresie, și halucinații.[1] Cimetidina interacționează mai mult cu alte medicamente decât celelalte trei, datorită inhibării activității citocromului P-450.[1]

ALȚI AGENȚI

Sucralfatul, un complex de hidroxid de aluminiu a zaharozei, pare să

protejeze mucoasa împotriva expunerii la acizi (formând un gel vâscos care aderă la craterul ulcerului) și permite vindecarea aproape la fel de bine ca și IPP și $ARHH_2$.[1] Sucralfatul are puține efecte secundare, dar poate provoca constipație și toxicitate prin aluminiu, și inhibă absorbția anumitor medicamente.[1] **Antiacidele** vindecă ulcerul prin neutralizarea acidului gastric. Antiacidele conținând magneziu și aluminiu pot inhiba absorbția medicamentelor și trebuie evitate la pacienții cu insuficiență renală. În cazul insuficienței renale, aluminiul se poate acumula, producând osteoporoză și encefalopatie, și hipermagnezemia poate rezulta, de asemenea. Datorită modului simplu de dozare al $ARHH_2$, al IPP și al sucralfatului, antiacidele sunt folosite în prezent mai ales în cazul durerii ulceroase, în intervalul de timp necesar până la vindecarea pacientului.

Deși administrarea AINS ar trebui să fie întreruptă la pacienții cu boală ulceroasă peptică atunci când acest lucru este posibil, **misoprostolul** poate împiedica apariția ulcerului la pacienții care continuă terapia cu AINS. Misoprostolul este un analog al prostaglandinelor, care poate acționa prin creșterea producției de mucus și bicarbonat și prin intensificarea fluxului sangvin la nivelul mucoasei. Pentru că este rudimentar, nu utilizați misoprostol la femeile care ar putea să rămână gravide.[1]

ERADICAREA *H. PYLORI*

Dacă infecția cu *H. pylori* este diagnosticată în prezența bolii ulceroase peptice este indicată eradicarea infecției.[1,7,11] S-au propus și studiat mai multe regimuri de tratament, cel mai frecvent utilizată fiind „tripla terapie", cu un IPP, claritromicina, și amoxicilina sau metronidazolul.[1,7,11] Autoritățile din Statele Unite recomandă regimuri de 10-14 zile pentru a obține cele mai bune rate de vindecare.[1,7,11] În zonele în care rezistența la claritromicină este mare, terapia cvadruplă sau terapia secvențială poate fi opțiunea preferată.[1,7,12]

În general, pacienții nu se prezintă în DU cu un diagnostic definitiv de boală ulceroasă peptică, ci mai degrabă cu simptome de durere epigastrică. Dacă anamneza corespunzătoare, examenul fizic și analizele de laborator conduc la diagnosticul de „posibilă boală ulceroasă peptică" sau „dispepsie," medicul are trei opțiuni principale: tratamentul empiric cu medicație convențională antiulceroasă, trimitere imediată pentru stabilirea diagnosticului definitiv (examen endoscopic sau radiologic) sau efectuarea de teste noninvazive pentru *H. pylori* urmate de terapie cu antibiotice și verificarea eradicării infecției prin teste de control.

COMPLICAȚII

HEMORAGIA

În Statele Unite, aproximativ 400.000 de pacienți se prezintă anual în spitale, cu hemoragii gastro-intestinale superioare nonvariceale, iar boala ulceroasă peptică este cea mai frecventă cauză.[15,16] Un total de 15% din sângerările prin ulcer peptic, au ca rezultat o rată globală de mortalitate de 10%.[2] Sângerarea din ulcerul peptic este mai frecventă la vârstnici.

În DU, tratamentul hemoragiei ulceroase trebuie să vizeze refacerea hemodinamică prin administrarea intravenoasă de soluție salină izotonă și masă eritrocitară (vezi Capitolul 75, „Hemoragia digestivă superioară" pentru detalii depre tratament). Endoscopie superioară timpurie este recomandată la majoritatea pacienților pentru a confirma diagnosticul si tratamentul endoscopic țintă.[8,15,16] Înainte de endoscopie, bolusul cu o doză de un IPP, urmat de o perfuzie continuă poate fi luat în considerare, după care se poate folosi un agent prokinetic, cum ar fi eritromicina, administrată intravenos. Niciunul nu a fost demonstrat în mod constant că ar îmbunătăți rezultatele clinice.[8,16] Lavajul nazogastric sau orogastric nu este necesar pentru punerea diagnosticului. Până la 18% din cadrul sângerărilor gastro-intestinale superioare pot avea aspiratul curat sau amestecat cu bilă.[16] De asemenea nu este necesar în stabilirea prognosticului, îmbunătățirea vizualizării sau terapie specifică.[16]

Majoritatea pacienților trebuie să efectueze o endoscopie digestivă superioară, în termen de 24 de ore pentru stabilirea diagnosticului, prognosticului, și tratamentului.[8,15,16] Leziunile pot fi descrise folosind clasificarea Forrest sau utilizând termeni descriptivi.[16] Variind de la cea mai mare la cel mai mic risc de resângerare, aceste clasificări includ un ulcer cu un vas sangvin care sângerează activ; sângerare difuză activă; vas vizibil de sânge care nu sângerează; cheag aderent; pată pigmentată plană; și un ulcer cu o bază curată.[16] Ulcerele cu sângerare activă (inclusiv atât cele care sângerează activ cât și cele cu cheag) prezintă un risc de apariție a hemoragiei de 55% și o rată de mortalitate de 11%, în timp ce ulcerele cu o bază curată au o rată de 5% și respectiv 2%.[16] Tratamentul endoscopic include terapia prin infiltrarea locală (epinefrină, agenți sclerozanți), terapia termică (electrocoagulare, sondă cu sisteme de încălzire), și secționare mecanică.[16] Toate aceste tratamente opresc sângerarea, împiedică recurența acesteia și scad ratele de transfuzie și durata spitalizării. Tehnica aleasă depinde de echipamentul disponibil și de experiența medicului care efectuează endoscopia.

Reapariția hemoragiei după terapia endoscopică poate fi tratată prin repetarea endoscopiei.[16] În cazul în care apar sângerări în continuare, atunci ar trebui să fie luate în considerare o intervenție chirurgicală sau embolizarea arterială transcateter.[16]

Spitalizarea în serviciul de terapie intensivă este indicată la toți pacienții cu hemoragie digestivă superioară abundentă datorată ulcerului peptic. Dacă aspectele clinice și endoscopice sugerează un risc scăzut de reapariție a sângerării, bolnavul poate fi internat și într-o altă secție.

PERFORAȚIA

Apariția bruscă a durerii epigastrice puternice declanșată de vărsarea conținutului gastric sau duodenal în cavitatea peritoneală indică perforația și constituirea peritonitei chimice și apoi bacteriene. Este posibil ca pacienții să nu aibă istoric de boală ulceroasă peptică și nici măcar simptome asemănătoare cu cele ale ulcerului. Este posibil ca pacienții în vârstă să nu prezinte dureri puternice sau semne peritoneale specifice.

Când se suspicionează acest diagnostic, se efectuează testele de laborator adecvate, cu numărarea completă a elementelor figurate, determinarea grupului sanguin și determinarea concentrației de lipază; se montează două linii intravenoase de calibru mare; se administrează oxigen pentru hipoxie și se monitorizează pacientul; se introduce sonda nazogastrică cu aspirație și se efectuează radiografii abdominale. Aerul liber nu este întotdeauna evident pe radiografii. Trebuie administrate antibiotice cu spectru larg și se efectuează un consult chirurgical de urgență. În anumite cazuri, tratamentul conservator a avut succes, dar în Statele Unite intervenția chirurgicală de urgență reprezintă standardul de îngrijire.

OBSTRUCȚIA

Obstrucțiile se produc datorită cicatricelor de la nivelul canalului piloric în urma bolii ulceroase peptice, edemului asociat ulcerului activ sau prin combinația celor două. Simptomele includ senzația de plenitudine gastrică, greață, vărsături, iar semnele pot include distensia abdominală. Pot să apară deshidratarea și dezechilibrele electrolitice. Tratamentul include rehidratarea intravenoasă, corectarea disfuncțiilor electrolite și reducerea distensiei prin aspirarea nazogastrică. Spitalizarea este indicată aproape întotdeauna. Evacuarea gastrică se reia dacă edemul se diminuează, dar de obicei este nevoie de intervenție chirurgicală.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu complicații au nevoie întotdeauna de consult, majoritatea necesitând internarea într-o unitate spitalicească adecvată diagnosticului și stabilității hemodinamice. Majoritatea pacienților cu dureri epigastrice sau dispepsie nu părăsesc DU cu un diagnostic definitiv, dar dacă există dubii cu privire la un diagnostic grav (de exemplu, anevrismul aortei abdominale sau ischemia miocardică), se indică consultul în vederea internării și efectuării de analize corespunzătoare. În cazul în care se suspicionează boala ulceroasă peptică fără complicații, gastrita sau dispepsia, majoritatea pacienților pot să plece la domiciliu, cu recomandarea de a urma tratament cu antiacizi, un IPP sau un $ARHH_2$, și instrucțiuni pentru a urmări furnizorii lor de îngrijire medicală primară. Semnele de „alarmă" (indică posibilitatea unui cancer sau a hemoragiei) impun consult de specialitate pentru efectuarea endoscopiei precoce.

Când părăsește DU, pacientului trebuie să i se explice diagnosticul, tratamentul la domiciliu cu instrucțiunile specifice, și să i se prezinte simptomele de avertizare care ar necesita un reconsult imediat. Explica-

rea diagnosticului trebuie să menționeze că boala ulceroasă peptică este un diagnostic prezumtiv și că s-ar putea să fie necesare mai multe teste în vederea stabilirii diagnosticului definitiv. Instrucțiunile pentru tratamentul la domiciliu trebuie să includă o schemă de tratament scrisă conform indicațiilor; avertismentul legat de consumul de alcool, tutun, aspirină sau alte AINS; se recomandă evitarea alimentelor iritante gastrice. Instrucțiunile de supraveghere specifică se oferă prin notarea numelui și telefonului celui mai apropiat centru medical de îngrijire permanentă apelabil, și un interval de timp pentru reevaluare, în general la 24-48 de ore dacă starea generală nu se ameliorează sau după 1-2 săptămâni dacă pacientul se simte mai bine. Semnalele de alarmă care necesită reevaluarea imediată le includ pe cele care pot fi atribuite complicațiilor ulcerului sau bolilor cu simptomatologie asemănătoare: agravarea durerilor, vărsăturile repetate, hematemeza sau melena, starea de „slăbiciune" sau sincopa, febra, durerile precordiale, iradierea durerii la baza gâtului sau posterior și dispneea.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 79

Pancreatita și colecistita

Bart Besinger
Christine R. Stehman

PANCREATITA

INTRODUCERE/EPIDEMIOLOGIE

Pancreatita este un proces inflamator al pancreasului care poate fi limitat doar la pancreas, poate afecta țesuturile înconjurătoare, sau poate cauza disfuncții de organe la distanță. Majoritatea pacienților vor avea un singur episod de pancreatită acută, în timp ce 15% până la 30% dintre pacienți vor avea cel puțin o recurență.[1-3] Între 5% și 25% dintre pacienți vor dezvolta în cele din urmă pancreatită cronică.[2,3]

Cele mai multe cazuri (aproximativ 80%) implică doar inflamarea ușoară a pancreasului, o stare de boală, cu o rată de mortalitate de <1%, care se rezolvă în general numai prin tratament de susținere.[1,4] Un procent mic de pacienți prezintă forma severă de boală, care poate însemna necroză pancreatică, inflamarea țesuturilor înconjurătoare și insuficiență de organ, ceea ce duce la o rată de mortalitate de 30%.[5,6]

Incidența anuală a pancreatitei variază în funcție de populație și regiuni. Țările dezvoltate au o incidență mai mare a pancreatitei decât țările în curs de dezvoltare. În general, frecvența bolii este egală în ceea ce privește bărbații și femeile, deși pancreatita acută asociată cu alcool este mai frecventă la bărbați, în timp ce pancreatita indusă de calculi biliari este mai frecventă la femei.[7] Rasa neagră este afectată de două până la trei ori mai des decât rasa albă, dar au o rată de mortalitate egală cu populația generală.[3,8] Incidența pancreatitei acute variază în funcție de vârstă, cu un vârf la nivelul vârstei mijlocii. Alți factori de risc includ fumatul, obezitatea și diabetul zaharat.[9,10]

Factorii asociați cu pancreatita acută sunt prezentați în **Tabelul 79-1**. Cele mai multe cazuri sunt legate de calculii biliari sau de consumul de alcool. Aproximativ 5% dintre toți pacienții care au beneficiat de colangiopancreatografie retrogradă endoscopică (ERCP) pentru tratamentul calculilor biliari vor dezvolta pancreatită în termen de 30 de zile.[11]

Natura asocierii dintre consumul de alcool și pancreatita acută este neclară. Conform unor studii, consumul unei cantități mari de alcool într-o perioadă scurtă de timp pare să fie un factor mai important decât consumul cronic de alcool.[16] Cu toate acestea, alte studii sugerează că sunt necesari cel puțin 5 ani de consum important de alcool, pentru ca acesta să poată fi considerat, în mod fiabil, cauza.[17]

TABELUL 79-1 Cauze de pancreatită acută

Generale	Calculi biliari (35%–75%)[9,12]
	Alcool (25%–35%)[9,12]
	Idiopatice (10%–20%)[13]
Excepționale	Hipertrigliceridemie (trigliceride >1000 miligrame/dl) (1%-4%)[14]
	Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă[11]
	Medicamente (1,4% -2%)
Mai puțin frecvente (total <8% din cazuri)	Traumatisme abdominale
	Complicații postoperatorii
	Hiperparatiroidism
	Infecție (bacteriană, virală sau parazitară)
	Boală autoimună
	Tumori (pancreatice, ampulare)
	Hipercalcemie
	Fibroză chistică
Rare	Ischemie
	Ulcer penetrant posterior
	Expunere la toxine
Necunoscute	Anomalii congenitale[15]

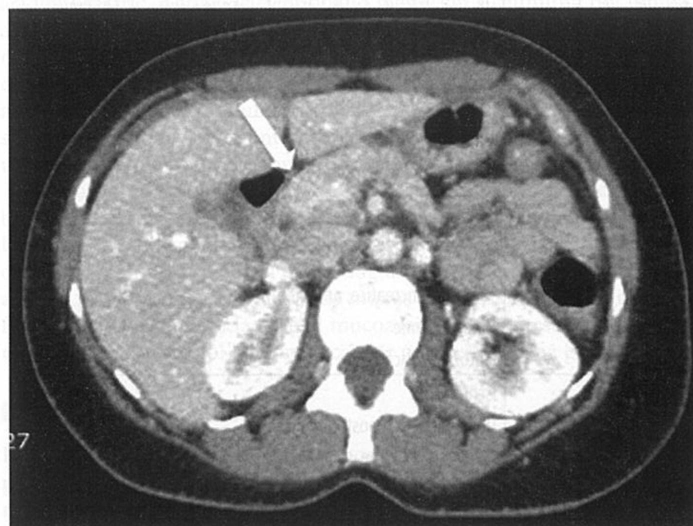
Mai mult de 120 de medicamente au fost asociate cu pancreatita acută, dar acestea reprezintă împreună mai puțin de 2% din cazuri. **Tabelul 79-2** enumeră medicamentele utilizate în mod obișnuit menționate de două seturi de autori care sunt cel mai bine asociate cu pancreatita acută, pe baza numărului de cazuri raportate și reapariția după reexpunerea la medicamente.[18,19]

FIZIOPATOLOGIE

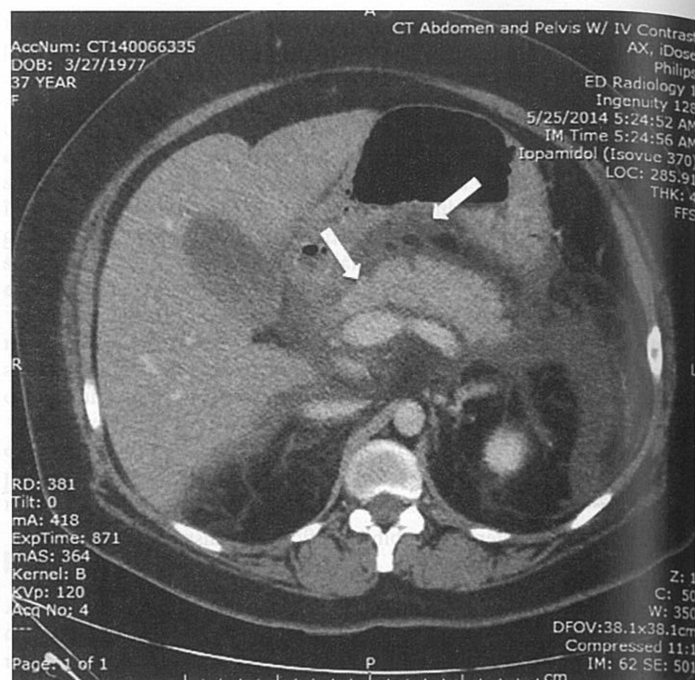
Fiziopatologia pancreatitei nu este complet elucidată. În condiții normale, tripsinogenul este produs în pancreas și secretat în duoden, unde este transformat în tripsină, o serin protează. În pancreatita acută, din motive neclare, tripsina este activată în interiorul celulelor acinare pancreatice. Activarea continuă într-o manieră neregulată, iar eliminarea tripsinei activate este inhibată, ceea ce duce la acumularea în cantități mari a tripsinei activate la nivel pancreatic. Tripsina activată, la rândul

TABELUL 79-2 Medicamente utilizate în mod obișnuit asociate cu pancreatită acută[18,19]

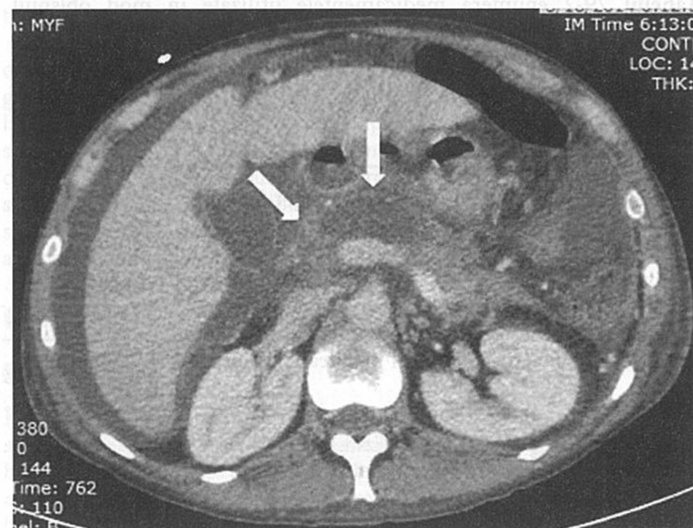
Acetaminofen
Amiodaronă
Canabis
Carbamazepină
Clorotiazidă / hidroclorotiazidă
Codeină (și alte opiacee)
Dexametazona (și alți steroizi)
Enalapril
Estrogeni
Eritromicina
Furosemid
Losartan
Metamizol
Metronidazolul
Pravastatină / simvastatină
Procainamida
Tetraciclină
Trimetoprim-sulfametoxazol
Antibiotice antituberculostatice (dapsona, izoniazida, rifampicina)



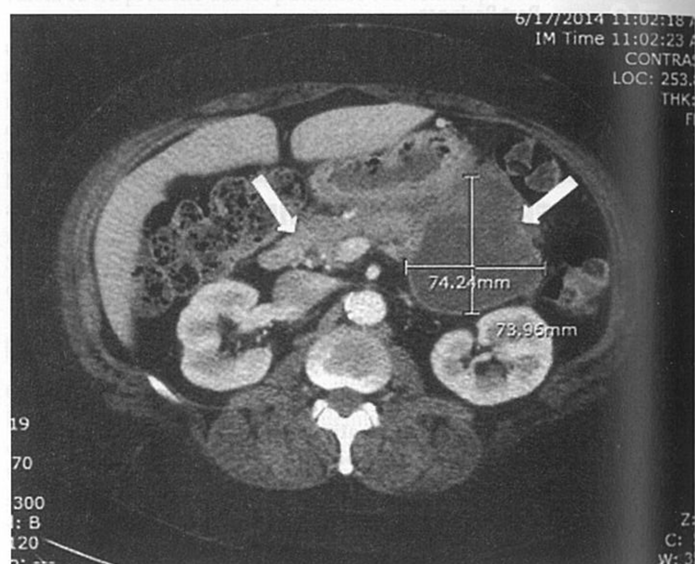
A



B



C



D

FIGURA 79-1. Scanarea CT abdominală îmbunătățită cu substanță de contrast i.v. care arată: A. pancreasul normal (*săgeată*), cu conturuRi exterioare netede, delimitare clară între pancreas și țesuturile înconjurătoare, și fără lichid peripancreatic; B. pancreatită ușoară cu margini neclare pancreatice (*săgeată stânga*), edem pancreatic și lichid peripancreatic (săgeată dreapta); C. pancreas edematos cu margini neclare (*săgeată stânga*) și zona de nedepășire a necrozei parenchimului pancreatic cu zona de necroză pancreatică acută (atenuare scăzută reprezentând nedepășirea parenchimului, *săgeată dreapta*); și D. pancreas edematos cu margini neclare pancreatice (*săgeată stânga*) și un pseudochist în coada pancreatică (*săgeată dreapta*). [Imagini puse la dispoziție de Bart Besinger, MD, FAAEM.]

său, activează alte enzime digestive, complemente și kinine, ceea ce duce la autodigestie pancreatică, leziuni și inflamații. Leziunea pancreatică activează producția locală de mediatori inflamatori, care provoacă și mai mult inflamația.[20,21] Din fericire, cele mai multe cazuri se limitează la inflamația locală. Cu toate acestea, în rarele situații de pancreatită necrozantă, leziunea pancreatică avansează până la implicarea țesutului înconjurător sau, eventual, până la nivelul sistemelor de organe îndepărtate.[22] Eliberarea de mediatori ai inflamației din pancreas, în special din celulele pancreatice acinare, și din organele extrapancreatice, cum ar fi ficatul, duce la lezarea și insuficiența organelor îndepărtate, la sindromul de răspuns inflamator sistemic, la insuficiență multiplă de organ și chiar la deces.[20-22]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL ȘI EXAMENUL FIZIC

Pancreatita acută provoacă dureri abdominale acute, severe și persistente, de obicei asociate cu greață, vărsături, anorexie și inapetență.[23] Durerea este situată în epigastru sau, ocazional, în hipocondrul stâng sau drept. Durerea poate iradia spre spate, torace anterior, sau flancuri. Durerea se poate agrava odată cu aportul alimentar oral sau poziționarea în clinostatism, și se poate ameliora când pacientul stă ghemuit cu coapsele flectate.[24-26] Alte simptome includ mărirea de volum a abdomenului, transpirații, hematemeză, și dispnee. **Durerea descrisă ca durere la**

TABELUL 79-3 Tratamentul pancreatitei acute	
Tratament	**Comentarii**
Terapia agresivă cu cristaloizi	Ringer lactat de preferință 2.5-4 L, cel puțin 250-500 ml / h sau 5-10 ml / kg / h Utilizați cu prudență în insuficiența cardiacă congestivă, insuficiență renală Monitorizarea răspunsului: - Hematocrit 35% -44% - Menținerea creatininei normale - Ritmul cardiac <120 bătăi / minut - Tensiunea arterială medie 65-85 mm Hg - Debitul urinar 0,5-1 ml / kg / h (în cazul în care nu există insuficiență renală)
Semnele vitale / pulsoximetria	Monitorizare îndeaproape / frecventă; inițial, cel puțin la fiecare 2 ore, dar pacienții pot necesita o monitorizare mai frecventă
Reechilibrare electrolitică	Corectarea calciului ionizat scăzut, hipomagneziemie Controlul hiperglicemiei
Controlul durerii	Narcotice parenterale
Oxigen suplimentar	Așa cum este necesar pentru insuficiența respiratorie
Antiemetice	Controlul grețurilor / vărsăturilor Starea NPO Sonda nazogastrică / sonda de aspirație în mod obișnuit nu este indicat
Antibiotice	În cazul în care este cunoscută sau suspectată cu fermitate infecția, se administrează antibiotice corespunzătoare bazate pe cauza presupusă Antibioticele profilactice și antibioticele pentru pancreatita ușoară nu sunt indicate
Consult pentru colangiopancreatografia endoscopică retrogradă	În primele 24 de ore pentru cei cu obstrucție biliară documentată sau colangită

Abreviere: NPO = nimic pe cale orală.

nivelul etajului abdominal inferior, durere surdă sau colicativă este foarte puțin probabil să indice o pancreatită.[25]

Semnele vitale pot fi anormale, cu tahicardie, tahipnee, febră sau hipotensiune arterială. Durerea este limitată la nivelul epigastrului sau la nivelul etajului abdominal superior, adesea cu păstrarea și reducerea borborismelor.[23] Ocazional, pacienții vor prezenta icter, paloare tegumentară și transpirații.

Rareori, datele examenului fizic asociate cu pancreatită necrozantă severă, tardivă, includ semnul Cullen (colorația albăstruie a tegumentului din jurul omilicului, ceea ce semnifică hemoperitoneu), semnul Grey-Turner (modificări de culoare roșiatică-brună de-a lungul flancurilor semnifică sânge în cavitatea peritoneală sau extravazarea exudatului pancreatic) și noduli cutanați eritematoși din centrul necrozei țesutului adipos subcutanat.[26,27]

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se bazează pe cel puțin două din cele trei criterii: (1) aspectul clinic în concordanță cu pancreatita acută, (2) valoare crescută a lipazei sau amilazei serice, peste limita superioară a valorilor normale, sau (3) rezulatatele imagistice specifice de pancreatită acută (CT cu substanță de constrat i.v., RMN sau ecografia trans-abdominală).[25,28] Diagnosticul diferențial este vast și cuprinde toate cauzele de dureri la nivelul etajului abdominal superior, așa cum este detaliat în Capitolul 71, „Durerea abdominală acută".

ANALIZELE DE LABORATOR

Nu există niciun test de laborator standard pentru diagnosticul de certitudine a pancreatitei acute. Două ghiduri actuale susțin că valoarea amilazei sau valoarea lipazei trebuie să fie de cel puțin trei ori mai mare decât limita superioară a valorilor normale;[25,28] unii susțin că valoarea lipazei să fie de două ori mai mare decât normalul sau valoarea amilazei să fie de trei ori mai mare decât normalul la un pacient cu prezentare clinică sugestivă;[29] iar unii susțin că orice creștere a valorilor mai mare decât normalul este în concordanță cu diagnosticul.[23] Niveluri normale ale amilazei și lipazei se bazează pe valori măsurate la pacienții tineri, sănătoși, ceea ce face dificilă determinarea nivelurilor normale în cazul pacienților în vârstă sau a celor cu multiple comorbidități.[29] În consecință, combinația unei valori de laborator crescute, cu un examen clinic în concordanță cu pancreatita este esențială pentru diagnosticul pozitiv.[25]

Amilaza nu este o alegere bună pentru diagnostic.[25] Amilaza crește în decurs de câteva ore de la debutul simptomelor, atinge un maxim în termen de 48 de ore și se normalizează în 3 până la 5 zile.[29] Aproximativ 20% dintre pacienții cu pancreatită, dintre care majoritatea au drept cauză consumul de alcool și hipertrigliceridemia, vor avea amilaza normală.[30] Acest fapt, împreună cu scăderea rapidă a amilazei după debutul simptomelor, oferă amilazei o sensibilitate de aproximativ 70%, cu o valoare predictivă pozitivă de la 15% la 72%.[23] Amilaza poate fi crescută în mai multe boli care nu au legătură cu pancreasul, cum ar fi insuficiența renală, boli ale glandelor salivare, apendicita acută, colecistita, ocluzia sau ischemia intestinală și boli ginecologice, scăznd astfel specificitatea pentru diagnosticul pancreatitei.[23,30]

TABELUL 79-4 Complicațiile pancreatitei acute			
Pancreatice	**Peripancreatice**	**Extrapancreatice**	
Colecție de lichid	Colecție de lichid	*Cardiovasculare*	*Gastro-intestinale*
Necroză	Necroză	Hipotensiune	Boala ulceroasă peptică / gastrita erozivă
Sterilă sau infectată	Hemoragie intra-abdominală sau retroperitoneală	Hipovolemie	Perforație gastro-intestinală
Acută sau cu pereți formați	Pseudoanevrism (al arterelor viscerale adiacente, de exemplu, splenice)	Depresie miocardică	Hemoragie gastro-intestinală
Abces		Infarct miocardic	Obstrucție duodenală sau de stomac
Ascită	Inflamație intestinală, infarct sau necroză	Exudat pericardic	Infarct splenic
	Obstrucție biliară cu icter	*Pulmonare*	*Renale*
	Tromboză venoasă splenică sau portală	Hipoxemie	Oligurie
		Atelectazia	Azotemia
		Pleurezie (cu sau fără fistulă)	Insuficiență renală acută
		Infiltrate pulmonare	Tromboza arterei sau venei renale
		Sindromul de detresă respiratorie acută	*Metabolice*
		Insuficiență respiratorie	Hiperglicemia
		Hematologice	Hipocalcemia
		Coagulare intravasculară diseminată	Hipertrigliceridemia

TABELUL 79-5	Tipuri de calculi biliari	
	Calculi de colesterol	Pigmenți biliari
Compoziție	Cristal de colesterol monohidrat	Negri: bilirubinat de calciu Maro: compoziție mixtă; apar de obicei în stabilirea unei infecții bacteriene sau de natură helmintică a bilei
Frecvență relativă	80%	20%
Aspectul radiografic	Radiotransparent	Radioopac
Pacienți tipici	Obezitate, sexul feminin, vârsta, pierderea rapidă în greutate	Negri: boală hepatică cronică sau boală hemolitică Maro: staza conductului biliar (colangita sclerozantă, stricturi); mai frecvenți în Asia

Lipaza este mai specifică pentru un leziunea pancreatică și rămâne la valori ridicate pentru mai mult timp după debutul simptomelor decât amilaza. Lipaza poate fi crescută la diabetici la momentul inițial, și în alte boli non-pancreatice, cum ar fi boala renală, apendicita, și colecistită, dar este mai puțin asociată cu bolile non-pancreatice decât amilaza.[25,31] Lipaza are sensibilitate crescută la pacienții cu prezentare întârziată și în cazurile de pancreatită alcoolică sau dată de hipertrigliceridemie.[29]

Atunci când sunt necesare valori crescute atât a **lipazei** cât și a **amilazei**, pentru diagnosticarea pancreatitei, specificitatea este crescută, iar sensibilitatea este scăzută în comparație cu utilizarea fiecarui test singur; nu există nicio dovadă că rezultatul testării amilazei împreună cu o valoare a lipazei neconcludentă pentru diagnostic îmbunătățește precizia de diagnostic față de testarea doar a lipazei.[29]

Testul cu bandeletă pentru tripsinogenul-2 din urină este un test rapid, noninvaziv cu sensibilitate (82%) și specificitate (94%) ridicate.[32] Cu toate acestea, având în vedere disponibilitatea sa actuală limitată, nu este inclus în criteriile de diagnostic pentru pancreatită.[28]

În plus, pe lângă lipaza și amilaza serică, trebuie să se obțină probe de sânge pentru evaluarea funcției renale și hepatice, statusului electroliților, nivelului glucozei, numărului de leucocite, și evaluarea hemoglobinei/hematocritului. Aceste rezultate de laborator ajută clinicianul în anticiparea severității bolii și a evoluției (detaliate mai jos), pentru a optimiza starea clinică a pacientului, de a identifica complicațiile care au nevoie de tratament imediat (colangită, insuficiență de organ), și de a evalua eficiența tratamentului.

O valoare a **alaninaminotransferazei** (ALAT/TGP) mai mare de 150 U/L în primele 48 de ore de simptomatologie este predictibilă pentru etiologia biliară a pancreatitei, cu o valoare predictivă pozitivă mai mare de 85%.[33]

IMAGISTICA

Imagistica poate identifica cauza pancreatitei, complicațiile și severitatea ei. Pentru pacienții cu pancreatită acută la care nu a fost exclusă etiologia biliară, se realizează o ecografie transabdominală în departamentul de urgență.[3,28,34] Pentru orice pacient cu acuze respiratorii, se realizează o radiografie toracică pentru evaluarea unei eventuale pleurezii și infiltrate pulmonare, ambele asociate cu cele mai severe forme de pancreatită.

La pacienții care îndeplinesc criteriile clinice și de laborator a pancreatitei, nu este recomandat, datorită mai multor motive, să se efectueze de rutină, un CT precoce, cu sau fără substanță de contrast i.v. sau p.o. Cei mai mulți pacienți au o formă necomplicată care este diagnosticată rapid pe baza criteriilor clinice și de laborator. Nu există nicio dovadă că realizarea timpurie a unui CT, cu sau fără contrast, îmbunătățește rezultatele clinice.[28,35,36] Colecțiile de lichide peripancreatice sau necroza pancreatică depistată la realizarea unui CT de orice fel, în primele câteva zile de simptome nu necesită, în general, un tratament, iar amploarea completă a acestor complicații locale nu este de obicei apreciată până la cel puțin 3 zile după debutul simptomelor. Amploarea schimbărilor morfologice identificate imagistic nu se corelează neapărat cu severitatea bolii.[37] În cele din urmă, perfuzia i.v. de substanță de contrast poate provoca reacții alergice, nefrotoxicitate și agravarea pancreatitei.[38]

În cazul în care diagnosticul clinic de pancreatită acută nu este evident, se ia în considerare o evaluare suplimentară printr-un CT abdominal cu substanță de contrast i.v.. Rezultatele caracteristice includ: (1) inflamația parenchimului pancreatic, cu sau fără inflamația țesutului adipos peripancreatic; (2) necroza parenchimului pancreatic sau necroza peripancreatică; (3) colecție de lichid peripancreatic; sau (4) pseudochistul de pancreas.[25,39] **Figura 79-1 A-D** compară imaginea CT a unui pancreas normal cu imagini ale diverselor complicații. Cu toate ca RMN-ul fără contrast nu este disponibil imediat în DU, această modalitate imagistică poate identifica complicațiile pancreatitei și coledocolitiaza. Acesta poate fi o alternativă pentru pacienții cu insuficiență renală, pacienții care sunt alergici la substanța de contrast i.v., sau pentru pacientele gravide.[40]

TRATAMENT

Tratamentul constă în terapie simptomatică și de susținere (Tabelul 79-3). Nu există niciun medicament specific pentru tratamentul pancreatiteti acute; totuși, hidratarea agresivă precoce scade morbiditatea și mortalitatea.[41-43] Beneficiul resuscitării volemice constă în creșterea suportului la nivelul micro- și macrocirculației de la nivelul pancreasului, prevenind astfel instalarea complicațiilor, precum î necroza pancreatică.[44]

Se asigurară resuscitarea volemicaă. Pierderea de fluide rezultă din vărsături, pierderea prin spațiul trei, creșterea pierderilor insensibile și scăderea aportului oral. Pacienții au nevoie, în general, de 2,5 până la 4 litri de lichide, din care cel puțin o treime se administrează în primele 12 până la 24 de ore.[25,28] Ritmul de administrare a fluidelor este specific fiecărui pacient, în funcie de condiția clinică a cestuia. În situația insuficienței renale sau cardiace, administrarea fluidelor se face mai lent pentru a preveni complicațiile, cum ar fi supraîncărcarea de volum, edemul pulmonar și sindromul de compartiment abdominal. Cristaloizii sunt fluidele de elecție pentru resuscitarea volemică. Administrarea de cantități crescute de ser fiziologic 0,9% poate provoca acidoză hipercloremică fără gaură anionică și se poate agrava astfel pancreatita, eventual prin activarea tripsinogenului și crescând susceptibilitatea celulelor acinare pancreatice la injurie.[25,45] Un singur studiu randomizat a arătat o incidență scăzută a sindromului de răspuns inflamator sistemic la pacienții care au primit Ringer lactat în loc de ser fiziologic 0,9%.[45] Indiferent de tipul de fluid selectat, trebuie să se monitorizeze semnele vitale și diureza ca răspuns la hidratare.

Se controlează durerea și greața. Controlul durerii este cel mai bine realizat cu analgezice opioide i.v.. Inițial, pacienții nu primesc nimic pe cale orală (NPO) și li se administrează antiemetice. Nu există niciun beneficiu pentru sondarea nazogastrică.

Staza la nivelul intestinului și repausul pancreasului cresc atrofia intestinală și translocația bacteriană, ceea ce duce la infecții și o creștere

TABELUL 79-6	Criteriile de diagnostic pentru colecistita acută*
Semne locale	Semnul Murphy
	Formațiune palpabilă, durere sau sensibilitate în hipocondrul drept
Semne sistemice	Febră
	Proteina C-reactivă crescută
	Numărul de leucocite crescut
Imagistică	Caracteristicile rezultatelor imagistice ale colecistitei acute (vezi **Tabelul 79-7**)
Diagnostic	Prezumtiv: Un semn local și un semn sistemic
	Definitiv: Un semn local, un semn sistemic și rezultatele imagistice de colecistită acută
Acuratețe	Sensibilitate 91,2%, specificitate 96,9% pentru criteriile de diagnostic definitiv, comparativ cu standardul de aur al patologiei chirurgicale

*Hepatita acută, colecistita cronică și alte boli ale abdomenului acut trebuie excluse.

a morbidității și mortalității.[46] În DU, în cazul în care greața și vărsăturile s-au rezolvat și durerea s-a diminuat, se administrează pacientului medicamente antalgice pe cale orală și cantități mici de alimente.[47] O dietă cu alimente solide cu un conținut scăzut de grăsime oferă mai multe calorii decât o dietă bazata pe lichide și este sigură.[48]

Pancreatită acută, prin ea însăși, nu este o sursă de infecție, iar utilizarea profilactică a antibioticelor și antifungicelor nu este recomandată.[49] Se administrează antibiotice în cazul în care este demonstrată o sursă de infecție, cum ar fi colangita, infecțiile tractului urinar, pneumonia sau necroza pancreatică infectată.[49]

CLASIFICAREA SEVERITĂȚII PANCREATITEI ACUTE

Cu toate că majoritatea pacienților cu pancreatită acută prezintă o formă usoară de boală, fără complicații, un procent mic de pacienți prezintă afectare severă. În DU, este dificil să se facă distincția severității bolii, deoarece majoritatea pacienților se prezintă atât de devreme, încât complicațiile care definesc forma moderat severă sau severă nu sunt evidente. Pancreatita acută moderat severă este caracterizată prin insuficiență tranzitorie de organ (<48 de ore), complicații locale sau complicații sistemice. Forma severă include una sau mai multe complicații locale sau sistemice și persistența insuficienței de organ (> 48 ore). Pancreatită acută critică reprezintă insuficiența de organ persistentă și necroza pancreatică infectată.[50]

Complicațiile locale implică pancreasul și țesuturile din jur și includ colecții lichidiene peripancreatice acute, pseudochistul de pancreas, necroza acută pancreatică sau peripancreatică, necroza cu perete format (WOPN welled-off pancreatic necrosis), disfuncția de evacuare gastrică, tromboza de venă portă sau splenică și inflamația/ necroza colonului.[22] Acestea nu sunt, de obicei, bine demonstrate prin scanarea CT decât după cel puțin 72 de ore de la debutul simptomelor. Se suspectează complicații locale la pacienții care prezinta dureri persistente sau recurente abdominale, o creștere a nivelului enzimelor pancreatice după o scădere inițială, agravarea sau o nouă disfuncție de organ, sau sepsis (febră, creșterea numărului de leucocite).

Insuficiența organică poate fi întâlnită la nivelul oricărui sistem, dar trei sisteme de organe sunt cele mai sensibile: cardiovascular, respirator și renal. Datorită susceptibilității acestora, trebuie acordată o atenție deosebită în timpul evaluării inițiale a pacientului.

Alte complicații posibile ale pancreatitei acute sunt enumerate în **Tabelul 79-4**.

■ ANTICIPAREA SEVERITĂȚII BOLII

Există diferite sisteme de notare: scorul Ranson, scorul APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Examination), scorul Glasgow modificat, scorul BISAP (Bedside Index for Severity in Acute Pancreatitis) și indexul de severitate CT Balthazar. Aceste sisteme de notare includ mai multe date, dintre care unele nu sunt colectate până la cel puțin 48 de ore după prezentare, limitând utilitatea lor în DU.[51] Niciunul dintre aceste sisteme de notare nu este superior altuia.[52] **Sindromul de răspuns inflamator sistemic la internare și persistența la 48 de ore prezice pancreatita acută severă mai simplu și mai exact decât diferitele sisteme de notare.[6,52,53] În afară de sindromul de răspuns inflamator sistemic, o serie de alte constatări clinice, la evaluarea inițială, sunt asociate cu boala severă. Aceste constatări includ caracteristici care țin de pacient (vârsta> 55 de ani, obezitate, alterarea statusului mental, comorbidități), rezultate de laborator (azotul ureic din sânge BUN >20 mg/dl sau în creștere; hematocrit> 44% sau în creștere; creșterea creatininei) și rezultate radiologice (colecții lichidiene extrapancreatice mai multe sau mai extinse, pleurezie, infiltrate pulmonare).[22,41,54]**



FIGURA 79-2. Ecografia abdominală a demonstrat colecistita acută cu un calcul biliar (*vârful săgeții*), nămolul biliar (*asterix*) și lichidul pericolecistic (*săgeată*). [Imagine pusă la dispoziție de Bart Besinger, MD, FAAEM.]

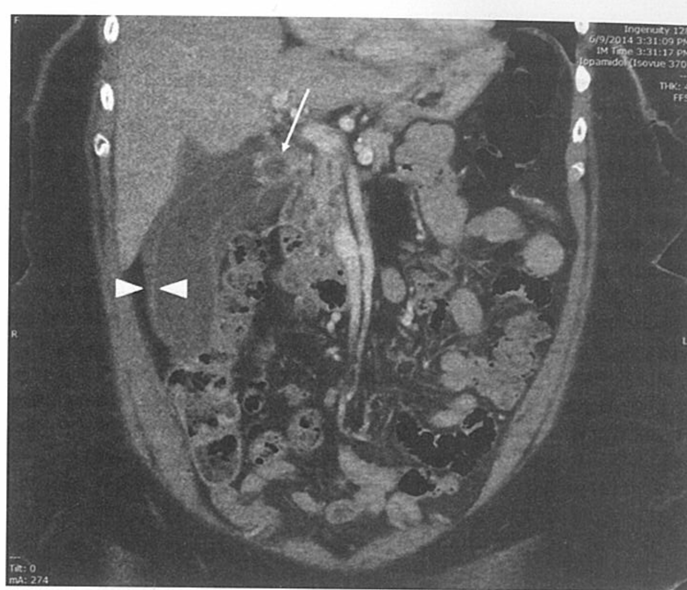


FIGURA 79-3. CT abdominal cu substanță de contrast care prezintă colecistită acută cu un calcul biliar radioopac la nivelul gâtului vezicii biliare (*săgeată*) și peretele vezicii biliare îngroșat (*vârfuri de săgeți*) [Imagine pusă la dispoziție de Bart Besinger, MD, FAAEM.]

În general pancreatita acută are o rată de mortalitate de aproximativ 1%.[4] Rata de mortalitate pentru forma moderat severă și severă este de 5% și, respectiv 30%.[6,65] Decesul celor mai mulți pacienți survine din cauza insuficienței multiple de organ. La internare, sensibilitatea sindromului de răspuns inflamator sistemic in ceea ce priveste mortalitatea este de 100%, iar specificitatea este de 31%, în timp ce sensibilitatea și specificitatea sindromului răspunsului inflamator sistemic la 48 de ore (sindrom de răspuns inflamator sistemic persistent) sunt de 77% până la 89%, și respectiv 79% până la 86%.[6,53] Sindromul de răspuns inflamator sistemic la internare și la 48 de ore, combinat cu caracteristicile care țin de pacient (vârstă, comorbidități și obezitate) și răspunsul la tratament, ajută la prezicerea rezultatului.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienții cu pancreatită de cauză non-biliară a căror durere poate fi controlată în DU și care pot tolera hrănire pe cale orală poate fi externați. Pacienții care sunt externați din DU trebuie să fie instruiți continuu și corespunzător pentru a ajuta la prevenirea reapariției.

Luați în considerare **internarea pentru prima criză de pancreatită acută, pentru orice caz de pancreatita biliară, cât și pentru pacienții care necesită administrare frecventă de medicație antalgică i.v., pacienții care nu tolerează administrarea pe cale orală din cauza vărsăturilor sau durerii crescânde, cu semne vitale modificate persistente, sau cu orice semne de insuficiență de organ (de exemplu, creșterea creatininei).**

Internați într-o unitate de terapie intensivă orice pacient cu pancrea-

tită severă sau orice persoană care îndeplinește criteriile locale pentru îngrijirea în secțiile de terapie intensivă. Pacientul care prezintă orice semn, simptom, analiză de laborator modificată sau rezultate ale investigațiilor imagistice ce sugerează necesitatea îngrijirilor de tip terapie intensivă, trebuie internat într-o astfel de secție sau, cel puțin, într-o secție de nivel intermediar.

Pancreatita biliară necesită fie internare de către chirurg fie o consultație chirurgicală timpurie pentru luarea în considerare a colecistectomiei precoce. Colecistectomia la pacienții care prezintă pancreatită fără cauză biliară (litiază biliară) este asociată cu creșterea recurenței pancreatitei acute.[57]

Pacienții cu colangită sau obstrucție biliară cunoscută la internare pot beneficia din timp de colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP).[58] Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă precoce, de rutină, la pacienții fără una dintre aceste două complicații nu îmbunătățește mortalitatea, nu modifică sau previne complicațiile locale.[58]

CONSIDERAȚII SPECIALE

MEDICAȚIA

Medicamentele asociate cu pancreatita acută pot fi clasificate în trei grupe: antiretrovirale, chimioterapice și imunosupresoare. Pacienții care iau aceste medicamente sunt supuși în mod particular riscului de a dezvolta forma severă de boală datorită combinației dintre caracteristicile bolii de bază și efectele secundare ale medicamentelor. Dintre antiretrovirale, 2', 3'-Dideoxyinosine poate provoca pancreatită potențial letală, în timp ce lamivudina și nelfinavir-ul sunt asociate cu un risc mai scăzut.[18,19]

Pacienții cu neoplasm supuși chimioterapiei cu unul sau mai multe dintre cele șapte medicamente prezintă risc de pancreatită care complică evoluția bolii de bază. Aceste medicamente sunt L-asparaginază, cisplatină, citarabina, ifosfamida, mercaptopurina, pegaspargază și tamoxifen.[18,19]

Acești agenți sunt utilizați în tratamentul leucemiilor, limfoamelor, sarcoamelor, și cancerului de sân, cancerului de col uterin, cancerului pulmonar, cancerului ovarian și cancerului testicular.

Pacienții tratați cu azatioprină pentru imunosupresia de după transplant sau pentru bolile inflamatorii, precum artrita reumatoidă și boala inflamatorie intestinală prezintă, de asemenea, riscul de a dezvolta pancreatită.[18,19]

PANCREATITA CRONICĂ

Pancreatita cronică reprezintă pusee repetitive de pancreatită acută. Între 5% și 25% dintre pacienți pot evolua spre pancreatită cronică.[2,3] Progresia bolii este frecventă în afecțiunea indusă de alcool, dar se poate întâmpla în orice situație.[2,3]

Manifestările sunt similare cu cele din pancreatita acută. Scopul tratamentului este hidratarea și controlul durerii și al grețurilor. Riscul de mortalitate prin recidivele pancreatitei cronice este în general mai mic decât cel prin pancreatită acută.[2,3]

COLECISTITA

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Colecistita este o inflamație a vezicii biliare și este, de obicei, rezultatul obstrucției prin calculi biliari.

Calculii biliari produc diverse forme de boală, inclusiv colecistită acută calculoasă, care variază în mod considerabil în severitatea lor, manifestările clinice, precum și în strategiile de tratament. În Statele Unite, prevalența calculilor biliari este de 8% în rândul bărbaților și 17% în rândul femeilor.[59] Prevalența crește odată cu vârsta și cu creșterea indicelui de masă corporală. Chirurgia bariatrică este, de asemenea, un factor de risc pentru dezvoltarea calculilor biliari.[60] Marea majoritate a calculilor biliari sunt asimptomatici. *Calculii biliari asimptomatici* pot fi descoperiți întâmplător în cadrul diagnosticului imagistic efectuat pentru un alt scop. Riscul de apariție a simptomelor sau a complicațiilor este de 1% până la 4% pe an.[61]

Colica biliară este cea mai frecventă complicație a litiazei biliare. Pacienții prezintă atacuri recurente de dureri constante la nivelul abdomenului superior, care de obicei nu durează mai mult de câteva ore și se rezolvă spontan atunci când calculii biliari se deplasează de la nivelul poziției unde obstrucționează. În cazul în care calculul obstrucționat rămâne în loc, se poate dezvolta colecistita acută, în timp vezica biliară devenind destinsă, inflamată, iar în unele cazuri infectată. În evoluția colecistitei, se poate ajunge la necroză și gangrenă la nivelul peretelui vezicii biliare (**colecistită gangrenoasă**). **Colecistita de tip emfizematos** apare atunci cand vezica biliară inflamată devine infectată cu organisme producătoare de gaz. **Perforația vezicii biliare** este o complicație mai puțin frecventă a colecistitei, dar cu risc vital. Colecistita gangrenoasă, colecistita emfizematoasă și perforația vezicii biliare pot să apară cu sau fără prezența calculilor biliari.

Coledocolitiaza reprezintă prezența calculilor biliari în interiorul canalului biliar comun; poate fi primară (care rezultă din interiorul canalelor biliare) sau, mai frecvent, secundară (care se formează în vezica biliară și apoi migrează spre canalul biliar comun). Coledocolitiaza sau alte cauze comune de obstrucție a canalului biliar comun, cum ar fi strictura sau tumora, poate fi complicată prin *colangită*, o infecție a arborelui biliar. **Colecistita cronică** este o stare de inflamație prelungită a vezicii biliare cauzată, de obicei, de episoade recurente de obstrucție a canalului cistic de către calculii biliari. Se dezvoltă îngroșarea fibroasă a peretelui vezicii biliare. **Sludge-ul biliar (nămolul biliar)** este o microliatiază compusă din cristale de colesterol, granule de bilirubinat de calciu, și alte săruri de calciu. Se poate vedea la CT sau la ecografie. Evoluția clinică a sludge-ului biliar este variabilă. Acesta se poate rezolva spontan sau poate progresa provocând complicații, inclusiv colică biliară, colecistită, colangită sau pancreatită. **Colecistita acută alitiazică** apare în absența calculilor biliari; este mai puțin frecventă decât colecistita calculoasă, dar este mult mai probabil să determine complicații. Aceasta se instalează în prezența unor boli critice, precum șoc septic, arsuri și traumatisme majore sau intervenții chirurgicale. Vârsta, diabetul zaharat și imunosupresia sunt, de asemenea, factori de risc.

FIZIOPATOLOGIE

Bila este produsă de către hepatocite și transportată prin intermediul sistemului biliar în intestinul subțire unde acizii biliari sunt necesari pentru digestia și absorbția lipidelor. Bila este, de asemenea, vehiculul pentru eliminarea unor substanțe din organism, inclusiv pigmenți biliari (de exemplu, bilirubină), colesterol, și unele medicamente. Bila este stocată și concentrată în vezica biliară. Colecistokinina și stimularea neuronală provoacă vezica biliară să se contracte atunci când se consumă ali-

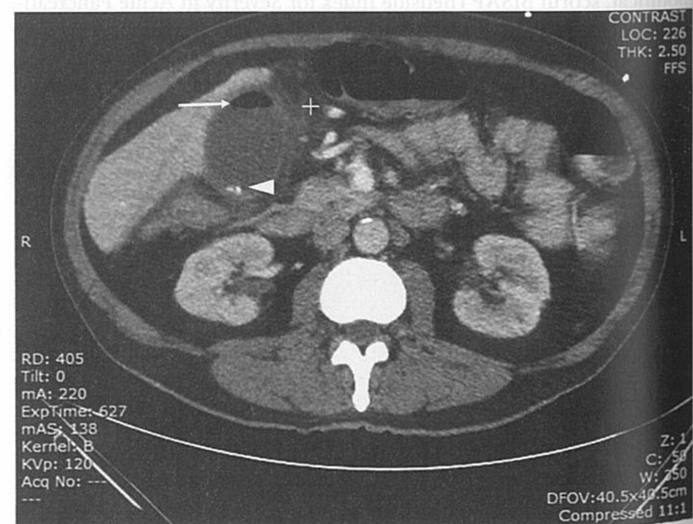


FIGURA 79-4 Abdominal cu substanță de contrast arată colecistită emfizematoasă cu litiază biliară (*vârful săgeții*), aer intraluminal în vezica biliară (*săgeată*) și modificări pericolecistice inflamatorii (*semnul plus*). [Imagine pusă la dispoziție de Bart Besinger, MD, FAAEM.]

TABELUL 79-7 Examinările imagistice pentru colecistita acută

Modalitate	Rezultate	Comentarii
Ecografia	Semnul ecografic Murphy Îngroșarea peretelui vezicii biliare >3 mm Lichid pericolecistic Distensia vezicii biliare: ax scurt >40 mm	Testul de imagistică preferat, inițial
CT	Îngroșarea peretelui vezicii biliare> 3 mm Lichid pericolecistic Grăsime pericolecistică masivă Hiperdensitatea peretelui vezicii biliare Distensia vezicii biliare	Demonstrează complicații, cum ar fi gangrena, formarea de gaz, și perforația. Insensibilă pentru calculii biliari. Util în evaluarea diagnosticului alternativ.
HIDA	Fără vizualizarea colecistului	Sensibilitate și specificitate excelente. Consumatoare de timp, disponibilitate limitată, radiații ionizante.
RMN/CPRM	Îngroșarea peretelui vezicii biliare >3 mm Lichid pericolecistic Modificarea semnalului la nivelul grăsimii peri-colecistice Distensia vezicii biliare: ax scurt >40 mm	Specificitatea și sensibilitatea similară cu cea din ecografia abdominală. Vizualizarea excelentă a arborelui biliar. Consumatoare de timp, disponibilitate limitată.

Abrevieri: HIDA = colescintigrafie hepatobiliară cu acid iminodiacetic; CPRM = colangiopancreatografie prin rezonanță magnetică nucleară.

mente, având ca rezultat expulzarea bilei în canalul cistic și apoi în canalul biliar comun, de unde ajunge în duoden la nivelul sfincterului Oddi.

Formarea calculilor biliari este un proces multifactorial care implică suprasaturarea componentelor biliare, formarea cristalelor, și motilitatea vezicii biliare.[62] Calculii biliari sunt clasificați pe baza compoziției lor în două categorii: pigmenți biliari și calculi de colesterol. Pigmenții biliari sunt împărțiți în pigmenți maro și negri (**Tabelul 79-5**).

De obicei calculii biliari nonobstructivi nu provoacă simptome. Astfel, aceștia migrează prin arborele biliar putându-se bloca la nivelul gâtului vezicii biliare, canalului cistic, sau ductului biliar comun. Distensia rezultată și creșterea presiunii intraluminale provoacă durere, greață și vărsături. Simptomele se remit atunci când calculii biliari revin la o poziție neobstructivă în lumenul vezicii biliare sau dacă trec prin arborele biliar în duoden. În cazul în care nu se rezolvă obstrucția, apare inflamația care este rezultatul unui proces complex care implică distensie mecanică, ischemie și prezența mediatorilor inflamatori, inclusiv prostaglandine. Teoria veche, conform căreia obstrucția vezicii biliare reprezintă evenimentul declanșator în colecistita acută, a fost contestată recent.[63]

Culturile biliare sunt pozitive la aproximativ jumătate dintre pacienții cu colecistită acută.[64-66] Microorganismele gram-negative predomină (*Escherichia coli*, 39%; *Klebsiella*, 35%), deși infecțiile apar de asemenea și în prezența microorganismelor gram-pozitive (*Streptococcus*, 18%; *Enterococcus*, 17%) și anaerobe (*Clostridia*, 14%; *Bacteroides*, 3%).[65] Infecțiile polimicrobiene sunt comune.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Colica biliară se prezintă ca o durere în epigastru și hipocondrul drept, care iradiază, ocazional, în spate. În ciuda denumirii, durerea din colica biliară este mai des descrisă ca fiind constantă decât colicativă. Durerea este adesea însoțită de greață și vărsături, asocierea sa cu aportul alimentar este variabilă. Intoleranța la alimentele grase nu este un predictor fiabil al prezenței calculilor biliari.[67,68] Colica biliară are o periodicitate circadiană semnificativă, cu un vârf al apariției simptomelor la miezul nopții.[69] **De obicei, simptomele de colică biliară durează câteva ore sau mai puțin. Dacă durerea persistă mai mult, trebuie luate în considerare complicațiile mai severe ale litiazei biliare precum colecistita acută sau colangita. În colecistita acută, durerea este localizată în hipocondrul drept și crește în intensitate în cazul iritației peritoneale.**[70]

EXAMENUL FIZIC

De obicei, pacienții cu colică biliară prezintă o sensibilitate ușoară la nivelul hipocondrului drept fără semne peritoneale. În colecistita acută, sensibilitatea este mai severă și poate fi uneori însoțită de rigiditate sau sensibilitate de rebound. Semnul lui Murphy (încetarea bruscă a inspirației profunde din cauza apariției durerii atunci când examinatorul palpează cu degetele regiunea subcostală dreaptă, ajungând la vezica biliară inflamată) are o sensibilitate de 65% și o specificitate de 87% pentru colecistita acută.[71] Pacienții cu colică biliară sunt afebrili. Febra este clasic descrisă în colecistita acută, dar este, de fapt, prezentă la doar aproximativ o treime din cazuri.[71] Icterul apare rar în colecistita acută.

Apariția icterului în cazul unei litiaze biliare presupune o obstrucție a canalului biliar comun, cauzat fie de litiaza coledociană fie de compresia extrinsecă a canalului biliar de catre canalul cistic impactat, un calcul biliar sau inflamație adiacentă (sindromul Mirizzi).

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de litiază biliară poate fi ușor stabilit prin examinări radiografice. Cu toate acestea, este atribuția medicului de urgență să facă distincția între pacientul cu colică biliară simplă și cel cu o complicatie mai gravă, cum ar fi colecistita acută, litiaza coledociană, colangită sau pancreatită determinata de calculi biliari.

Stabilirea diagnosticului de colecistită acută necesită corelarea istoricului bolii, examenului fizic cu rezultatele de laborator și examinările radiologice. Nu există nici o constatare sigură, clinică sau de laborator, care poate fi invocată pentru pronunțarea sau excluderea diagnosticului.[71] Criteriile de diagnostic propuse pentru colecistita acută sunt prezente în **Tabelul 79-6**.[72]

Triada Charcot este prezentarea clasică a colangitei, care implică: febră, dureri în hipocondrul drept și icter. Aceasta este prezentă în puțin mai mult de jumătate din cazuri.[73] Majoritatea pacienților vor avea febră și durere la nivelul hipocondrului drept; prezența icterului este mai puțin frecventă, și apare la aproximativ două treimi din pacienți. Triada Charcot împreună cu alterarea statusului mental și șoc alcătuiesc *pentada Reynold*.[74] Acest lucru se observă la mai puțin de 10% dintre pacienții cu colangită.[73]

Diagnosticul diferențial al colecistitei acute include și alte boli ale tractului biliar, cum ar fi colica biliară, litiaza coledociană și colangita, și alte afecțiuni ale tractului gastrointestinal, cum ar fi pancreatita, hepatita, ulcerul peptic, gastrita și dispepsia funcțională. Ocazional, apendicita se poate manifesta cu dureri la nivelul hipocondrului drept. Afecțiunile localizate la nivelul toracelui, precum pneumonia, pleurezia, sau embolia pulmonară pot genera dureri la nivelul abdomenului superior.

ANALIZELE DE LABORATOR

Testele de laborator sunt de obicei normale în colica biliară. Leucocitoza poate fi prezentă în colecistita acută, dar absența acesteia nu exclude diagnosticul. Un număr de leucocite $>10.000/mm^3$ are o sensibilitate de 63%, și o specificitate de 57%, o rată de probabilitate pozitivă de 1,5, iar rata de probabilitate negativa este de 0,6.[71] Numărul mediu de leucocite în colecistită este de $12.600/mm^3$.[75] Creșterea valorilor proteinei C-reactive este asociată cu colecistita acută, dar este nespecifică.[76]

Testele funcționale hepatice, inclusiv bilirubina, alaninaminotransferaza, aspartat-aminotransferaza, fosfataza alcalină și γ-glutamil transpeptidaza, sunt adesea normale în colecistita acută. Este mai probabil ca acestea să prezinte valori crescute în cazul litiazei coledociene sau alte situații de obstrucție a căilor biliare.[77,78] Markerul seric cel mai sensibil și specific pentru litiaza coledociană este γ-glutamil transpeptidaza (valori modificate ale acesteia).[79] Creșteri marcate (>1000 UI/L) ale alanin- aminotransferazei sau aspartat- aminotransferazei pot să apară în cazul coledocolitiazei, dar sunt mai sugestive pentru un proces necrotic hepatocelular.[80]

IMAGISTICA

Radiografia simplă a abdomenului are o valoare minimă în evaluarea calculilor prezenți la nivelul tractului biliar. La nivelul vezicii biliare, cei mai mulți calculi nu conțin cantități suficiente de calciu pentru a fi vizualizați pe radiografiile simple. Pe radiografiile simple se poate vizualiza răspândirea aerului la nivelul arborelui biliar în cazul colecistitei emfizematoase sau fistulei biliar-enterice, dar acestea sunt demonstrate mai bine și mai fiabil prin alte modalități imagistice.

Ecografia abdominală (Figura 79-2) reprezintă metoda imagistică de elecție pentru colecistita acută.[81] Sensibilitatea și specificitatea sa pentru colecistita acută sunt de 81%, și respectiv de 83%.[82] Avantajele ecografiei abdominale includ disponibilitatea, lipsa radiațiilor ionizante, timpul de efectuare scurt, sensibilitatea excelentă pentru calculii biliari și capacitatea de a provoca sensibilitate la plasarea sondei ecografice. Semnul ecografic Murphy, cu sensibilitate maximă la plasarea transductorului peste vezica biliară identificata ecografic, este deosebit de important în diagnosticul ecografic al colecistitei. Prezența calculilor biliari și semnul ecografic Murphy au o rată de probabilitate pozitivă de 92% pentru colecistita acută. Absența atât a calculilor biliari cât și a semnului ecografic Murphy are o rată de probabilitate negativă de 95%.[83] Îngroșarea peretelui vezicii biliare și lichidul pericolecistic sunt relativ nespecifice pentru colecistită și sunt mai degrabă elemente ale altor afecțiuni precum ascita, insuficiența cardiacă, boli hepatice sau pancreatită.

Ecografia „la pat" realizată de medicii de urgență la nivelul hipocondrului drept este o modalitate utilă pentru diagnosticul litiazei biliare.[84] Precizia sa pentru diagnosticarea colecistitei acute a fost pusă sub semnul întrebării.[85,86] Cu toate că, medicii de urgență sunt foarte bine instruiți în utilizarea ecografiei, se realizează comparații cu cea realizată de către specialiștii în ecografie, fiind în final interpretată de către radiologi.[87]

CT, RMN și scanarea HIDA (Hepatobiliary Iminoadiacetic Acid Scanning) Colecistita acută poate fi diagnosticată la un **CT abdominal** cu substanță de contrast i.v., cu toate că sensibilitatea și specificitatea CT-ului pentru colecistită sunt slab definite (**Figura 79-3**). Limitările CT includ lipsa relativă de sensibilitate (aproximativ 75%) pentru calculi biliari și incapacitatea sa de a detecta semnul Murphy.[88] CT-ul cu substanță de contrast i.v. poate evidenția complicații ale colecistitei, cum ar fi colecistita gangrenoasă, colecistita emfizematoasă, ileusul biliar și perforația vezicii biliare, care nu sunt demonstrate cu certitudine la ecografie.[89]

Colescintigrafia hepatobiliară cu Technetiu[99] și acid iminodiacetic are o sensibilitate de 96% și o specificitate de 90% pentru colecistita acută.[82] Un radiotrasor injectat este excretat de ficat în bilă, care permite vizualizarea canalelor biliare și a vezicii biliare. În colecistita acută, obstrucția canalului cistic rezultă prin nevizualizarea vezicii biliare. Colescintigrafia poate evidenția, de asemenea, întârzierea golirii vezicii biliare (diskinezia biliară). Colescintigrafia necesită mai multe ore pentru a putea fi efectuată, limitând astfel utilizarea ei în DU.

RMN-ul, inclusiv colangiopancreatografia prin rezonanță magnetică, poate fi utilizat pentru evaluarea vezicii biliare si a tractului biliar. Sensibilitatea și specificitatea pentru colecistită în cadrul realizării unui RMN cu injectare de gadolinium i.v. sunt similare cu cele din cadrul realizării unei ecografii.[82] Cu toate acestea RMN-ul, permite vizualizarea mai consistentă a tractului biliar, are o variabilitate mai puțin interpretabilă și este o alternativă utilă la pacienții care sunt dificil de examinat prin ecografie.[81]

Examinările imagistice pentru coledocoliatiză Coledocolitiaza este dificil de exclus prin ecografie sau prin CT. La mulți pacienți, ecografia nu poate vizualiza tot tractul biliar extrahepatic și are o sensibilitate pentru coledocolitiază de aproximativ 60%.[90] CT-ul, deși limitat prin capacitatea sa de a detecta calculi insuficienți calcificați, oferă informații superioare față de cele oferite de ecografie.[91,92] Oricare dintre cele două, ecografia sau CT-ul, prin combinarea rezultatelor referitoare la existența liatiazei biliare și a dilatării căii biliare principale, furnizează dovezi indirecte de coledocolitiază. Diametrul normal al canalului biliar comun este <5 mm, însă diametrul este crescut la pacienții cu colecistectomie în antecedente și la vârstnici. Evaluarea definitivă pentru coledocolitiază poate fi realizată prin colangio-pancreatografia prin rezonanță magnetică, ecografia endoscopică sau prin colangio-pancreatografia endoscopică retrogradă.

Rezultatele imagistice în colecistita acută sunt prezentate pe scurt în **Tabelul 79-7**.

TRATAMENT

În general, **calculii biliari asimptomatici**, nu necesită nici un tratament. Colecistectomia de elecție este ocazional recomandată pentru cei cu risc crescut de complicații, cum ar fi pacienții cu siclemie, la pacienții cu transplant de organe planificat sau cei care aparțin grupurilor etnice cu risc crescut pentru cancerul vezicii biliare.

Managementul în DU al **colicilor biliare** include controlul simptomelor și trimiterea la un chirurg general pentru colecistectomia laparoscopică în ambulatoriu. Tratamentul simptomelor în DU include administrarea de antiemetice și analgezice. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt terapia de primă linie. Eficacitatea analgezică a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene parenterale este comparabilă cu cea a opioidelor în colica biliară. În plus, medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene reduc frecvența complicațiilor litiazei biliare pe termen scurt, cum ar fi colecistita.[93] Analgezicele opioide sunt adesea necesare pentru controlul durerii. Toate opioidele provoacă într-un anumit grad spasme musculare la nivelul sfincterului Oddi și creșterea presiunii biliare.[94] Semnificația clinică a acestui fapt este neclară, și nu există nici o dovadă că un opioid anume este superior în tratarea durerii în colicile biliare. Agenții anticolinergici, cum ar fi atropina și glicopirolatul nu ameliorează durerea din colica biliară.[95,96]

Colecistita acută și complicațiile sale sunt gestionate în spital prin consult chirurgical. Colecistectomia laparoscopică timpurie este adesea tratamentul de elecție. Tratamentul în DU include asigurarea analgeziei, administrarea de antiemetice pentru greață și vărsături, întreruperea aportului oral, reglarea volumului și electroliților, și administrarea de antibiotice. Regimurile antibiotice adecvate includ cefalosporine de generația a doua și a treia, carbapeneme, combinații de β-lactam/inhibitor de β-lactamază, sau combinația de metronidazol și o fluoroquinolonă.[97-99] Valoarea antibioticelor în colecistita acută ușoară a fost recent pusă sub semnul întrebării.[100]

Colangita poate fi o boală cu risc vital care necesită terapie agresivă, inclusiv resuscitare volemică masivă, administrarea la timp a antibioticelor, și decompresia biliară precoce. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă este procedura de elecție a decompresiei în cele mai multe cazuri, iar atunci când se suspicionează colangita, este necesară consultarea de urgență a unui chirurg gastrointestinal sau a unui gastroenterolog. Drenajul percutan sau chirurgical este o alternativă atunci când colangiopancreatografia endoscopică retrogradă nu este posibilă sau nu reușește.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Odată ce simptomele sunt controlate în mod adecvat, pacienții cu colică biliară sunt de obicei direcționați din DU către un chirurg general. Aceștia ar trebui să fie instruiți să se întoarcă în DU dacă simptomele complicațiilor calculilor biliari (de exemplu, durere prelungită, febră, icter) reapar. Pacienții care se prezintă în DU cu colecistită acută sau colangită necesită internarea în spital. Pentru suspiciunea de colangită, consultarea de urgență sau transferul către o instituție cu capacități de tratament prin intermediul colangiopancreatografiei endoscopice retrograde este necesară. Pacienții cu forme grave, inclusiv episoade repetate de colangită, ar trebui să fie internați într-o unitate de terapie intensivă.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Colecistita emfizematoasă se caracterizează prin prezența gazelor în peretele sau lumenul vezicii biliare, fiind rezultatul infecției cu microorganisme producătoare de gaze, precum specii de *Clostridium*, *E. coli* și specii de *Klebsiella* (**Figura 79-4**). Aceasta este asociată cu diabet zaharat și este mai frecventă la pacienții mai în vârstă. Asocierea sa cu calculii biliari este variabilă. Gazele care ocupă vezica biliară pot fi vizualizate la

radiografia simplă, la ecografia abdominală, sau, mai precis, la CT-ul cu substanță de contrast i.v.. Colecistita emfizematoasă are o rată a mortalității de 15%, care este mult mai mare decât rata mortalității în colecistita necomplicată.[101] Pacienții cu colecistită emfizematoasă necesită, pe lângă antibioticele cu spectru larg, consultul chirurgical rapid și luarea în considerare a colecistectomiei de urgență. Colecistectomia percutană este o terapie alternativă pentru pacienții critici.

Ileusul biliar este o obstrucție mecanică a intestinului subțire cauzată de un calcul biliar ectopic, care a atins lumenul intestinal printr-o fistulă biliară enterică. O astfel de fistulă poate să apară în evoluția inflamației secundare colecistitei. Ileusul biliar poate fi diagnosticat pe radiografiile simple ale abdomenului sau, mai precis, printr-un CT. Aspectul radiologic clasic este triada Rigler: obstrucție a intestinului subțire, pneumobilie și calcul extrabiliar. Intervenția chirurgicală este indicată în mod obișnuit.

Colecistita alitiazică reprezintă o mică parte dintre cazurile de colecistită și se instalează de obicei la pacienții critici. Cu toate acestea, ea poate fi întâlnită ocazional în DU, mai ales la pacienții imunocompromiși. Diagnosticul este o provocare, deoarece manifestările clinice sunt variabile și niciun test nu este patognomonic. Ecografia, CT-ul cu substanță de contrast i.v. și colescintigrafia sunt utile în stabilirea diagnosticului, dar sensibilitatea și specificitatea sunt mai mici decât pentru colecistita litiazică. Colecistita alitiazică are un traseu fulminant față de colecistita litiazică. Complicațiile, cum ar fi gangrena și perforația sunt comune, iar mortalitatea este ridicată.[103]

Colecistita cronică reprezintă inflamația și cicatrizarea vezicii biliare, care are loc în timp, de obicei secundară obstrucției intermitente a canalului cistic. De obicei, prezentarea este similară unei colici biliare sau colecistitei acute, cu toate că simptomele și concluziile examinării pot fi mai subtile. Pacienții pot descrie episoade recurente de durere.

Sindromul postcolecistectomie se referă la un grup heterogen de tulburări care prezintă simptome abdominale persistente după îndepărtarea vezicii biliare. În perioada următoare colecistectomiei, revărsarea bilei este principala preocupare. Coledocolitiaza este o cauză comună a durerii postcolecistectomie. Pot fi „reținuți" calculi biliari pe canal (prezenți la momentul intervenției chirurgicale) care produc simptomele comune sau aceștia se pot dezvolta postoperator, fiind formați în principal în canalele biliare, de multe ori în evoluția stazei biliare.[104] Sindromul postcolecistectomie poate fi rezultatul unei colecistectomii practicate pentru o durere de cauză non-biliară, dar care a fost atribuită în mod eronat unei cauze biliare și, prin urmare, nu s-a remediat după intervenția chirurgicală.

GHIDURI DE PRACTICĂ

- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, et al: American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 108: 1400, 2013.
- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines: IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology 13: e1, 2013.
- Yarmish GM, Smith MP, Rosen MP, et al: ACR appropriateness criteria right upper quadrant pain. J Am Coll Radiol 11: 316, 2014.
- Yokoe M, Takada T, Strasberg S, et al: New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Sci 19: 578, 2012.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 80

Afecțiunile hepatice

Susan R. O'Mara
Kulleni Gebreyes

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Acest capitol discută despre prezentarea, evaluarea și tratamentul afecțiunilor hepatice acute și cronice, precum și insuficiența hepatică fulminantă în Departamentul de urgență (DU). Entitățile specifice abordate în acest capitol includ hepatita virală și toxică, ficatul gras nonalcoolic (FGNA), steatohepatita nonalcoolică (SHNA), și complicații ale cirozei, incluzând coagulopatia, ascita, peritonita bacteriană spontană, sindromul hepatorenal și encefalopatia hepatică. Colecistita și colica biliară sunt dezbătute în Capitolul 79, „Pancreatita și colecistita". Hemoragia variceală este discutată în Capitolul 75, „Hemoragia digestivă superioară".

Afecțiunile hepatice sunt asociate cu multe acuze în DU: durere abdominală, vărsături, dificultăți respiratorii, alterarea statusului mental, hemoragii gastrointestinale (GI), și chiar astenie, toate putând fi atribuite disfuncției hepatice. În mod global, hepatitele A, B, C, D și E sunt probleme majore de sănătate publică. Aproximativ 2 miliarde de oameni sunt infectați cu hepatită B și 150 milioane cu hepatită C, cancerul și ciroza rezultate din aceste infecții înregistrează aproximativ 3% din decesele la nivel mondial.[1] În SUA, ciroza reprezintă a 12-a cauză de deces iar hepatita C este cauza principală de ciroză, urmată de afecțiunile hepatice etanolice.[2]

Acută sau fulminantă, insuficiența hepatică este neobișnuită și este cauzată în primul rând de intoxicația cu acetaminofen (46%) iar hepatita B este cea mai comună cauză infecțioasă.[3]

FIZIOPATOLOGIE

Hepatita acuta este cauzată de afectarea de natură infecțioasă, toxică, sau metabolică a hepatocitelor. Afectarea inițială duce la inflamație, moarte celulară și eventual cicatrici hepatice. În afecțiunile cronice, parenchimul hepatic este înlocuit de țesut fibros care separă hepatocitele funcționale în noduli izolați. Această distribuție a structurii normale tisulare poate deveni severă și poate conduce la instalarea aracteristicilor centrale ale insuficienței hepatice: pierderea funcției metabolice și de sinteză la nivel celular, dezvoltarea progresivă a hipertensiunii portale, formarea ascitei și șunt portosistemic.

Funcția de sinteză a ficatului include producția de **factori de coagulare și anticoagulare**. Ficatul este responsabil de producerea de factori de coagulare dependenți de vitamina K: II, VII, IX si X; proteina C și S; și alte elemente care intervin în procesul de coagulare și trombolitic.[4] Producerea inadecvată a acestor factori de coagulare determină sângerări necontrolate, una dintre caracteristicile amenințătoare de viață ale afecțiunilor hepatice și o complicație potențial dramatică a insuficienței hepatice.

Hipertensiunea portală reprezintă creșterea presiunii hidrostatice în vena portă și în vasele afluente, cauzată de rezistența la fluxul sanguin prin ficatul cirotic. Eventual, poate să conducă la apariția varicelor esofagiene sau gastrice și șunt portosistemic. Creșterea presiunii hidrostatice în venele intraperitoneale, hipoalbuminemia și excreția scăzută a sodiului și apei la nivel renal conduc la instalarea ascitei la pacientul cirotic. Ascita poate determina compromiterea funcției respiratorii și peritonită bacteriană spontană (PBS), care apare când flora normală traversează peretele edemațiat al intestinului în peritoneu. Rezultă bacteriemie și infecția lichidului ascitic preexistent.[5]

Encefalopatia este o caracteristică esențială a afecțiunilor cronice hepatice și este marcă a insuficienței hepatice. Adeseori, amoniacul este presupus a fi cauza confuziei și letargiei la pacienții encefalopați, dar, de fapt, fiziopatologia nu este complet elucidată. În ciroză, hipertensiunea portală permite amoniacului format de bacteriile colonului să intre în circulația sistemică prin șuntul porto-sistemic. Încărcătura mare de proteine intestinale rezultată în urma unei mese bogate în proteine sau în

TABELUL 80-1 Caracteristici clinice ale hepatitei

	Hepatita acută	Afecțiune cronică/ciroză	Insuficiența hepatică acută
Simptome			
Grețuri/vărsături/diaree	+	±	+
Febră	+	−	−
Durere	+	±	±
Status mental alterat	−	±	+
Echimoze/sângerări	−	±	+
Examen fizic			
Icter	+	+	+
Hepatomegalie	+	−	±
Ascită	−	+	+
Edeme	−	+	−
Semne cutanate (echimoze, malformații vasculare)	−	+	+
Modificări de laborator			
ALT/AST crescut	+	+	±
AST/ALT>2	+	±	±
PT/INR crescut	−	±	+
Amoniac crescut	−	±	+
Albumină scazută	−	+	+
Bilirubina directă	−	+	±
Bilirubina indirectă	+	+	±
Urobilinogen	+	+	+
Creșterea azotului ureic în sânge (BUN)/creatinina	−	−	±
Semne radiologice			
Ascită	−	+	+
Ficat gras	+	−	−
Ciroză	−	+	+

Abrevieri: ALT = alanin aminotransferaza; AST = aspartat aminotransferaza; PT = timp de protrombină; + = prezent în mod tipic; − = în mod tipic absent; ± = variabil

urma sângerărilor gastro-intestinale, alimentează acest proces. Cu toate că nivelurile crescute de amoniac nu se corelează în mod fiabil cu starea mentală, e rezonabil să ne gândim la amoniemie ca la un factor care contribuie la alterarea statusului mental. În insuficiența hepatică fulminantă pot apărea edemul cerebral și presiunea intracraniană crescută. În acest stadiu terminal, pierderea autoreglării fluxului sanguin cerebral, edemul legat de amoniemie și răspunsul inflamator sistemic sunt toate considerate a contribui la această complicație mortală.[6]

Icterul poate fi prezent în oricare stadiu al afecțiunii hepatice. Icterul este cauzat de creșterea nivelurilor de bilirubină în circulație, conducând la depozitarea pigmenților biliari la nivelul tegumentelor, sclerelor și membranelor mucoase. Hiperbilirubinemia poate apărea dintr-unul din următoarele 3 motive: supraproducție, procesarea celulară inadecvată sau scăderea eliminării de bilirubină. Pe de altă parte, trebuie să ne gândim dacă icterul este prehepatic, hepatic sau posthepatic. Icterul prehepatic este cauzat de orice formă de hemoliză, incluzând erori înnăscute ale metabolismului bilirubinei, care distrug abilitatea hepatică de a conjuga bilirubina. Infecția virală și toxinele ingerate sunt cauze tipice de icter hepatic. Când se necrozează hepatocitele, abilitatea ficatului de a conjuga bilirubina este afectată, și nivelul de bilirubină neconjugată este crescut în sânge. Spre deosebire de icterul prehepatic și hepatic, care prezintă valori crescute de bilirubină neconjugată sau indirectă, icterul posthepatic produce o creștere a bilirubinei conjugate. Cauze tipice ale icterului posthepatic sunt tumorile pancreatice sau calculii de la nivelul căii biliare principale. Infecțiile parazitare și atrezia biliară sunt cauze rare în SUA dar sunt mult mai comune în alte părți ale lumii.



FIGURA 80-1. Ecografie a lichidului de ascită prezentând anse intestinale și edem al peretelui vezicii biliare, aspecte comune la pacienții cu ascită [Reprodusă prin amabilitatea și cu permisiunea lui Michael S. Antonis, DO, specialist]

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice ale hepatitei sunt enumerate în **Tabelul 80-1**.

Pacientul care se prezintă la DU pentru icter, grețuri, vărsături, diaree, durere în cadranul superior drept sau în epigastru, prurit, echimoză sau sângerare nepotrivită, sau alterarea statusului mental, ar trebui suspicionat de afecțiuni hepatice. Într-un **istoric de afecțiune cunoscută**, se acordă atenție la apariția simptomelor după luarea mesei în oraș sau după ingestia de acetaminofen (supradoză într-o singură administrare sau administrări cronice de doze crescute), ciuperci sau stridii crude. Notați durata simptomelor pentru o caracterizare de acuratețe. **Istoricul medical** poate identifica comorbiditățile sau factorii de risc pentru afecțiunile hepatice. Factorii de risc includ hepatitele cronice, transfuzia de produse de sânge, status pozitiv pentru virusul imunodeficienței umane, folosirea frecventă a medicației pentru durere sau depresie. Obezitatea, diabetul zaharat tip 2 și hiperlipidemia sunt factori de risc specifici pentru SHNA. Medicamentele cu risc crescut includ acetaminofenul și medicamentele antalgice care conțin acetaminofen, vitamina A, izoniazida, propiltiouracil, fenitoin și valproat, precum și o varietate de remedii pe bază de plante.[7] Statinele ridică probleme pentru toxicitatea hepatică, dar sunt rareori implicate în injuria hepatică severă; 3% din pacienții care iau statine prezintă creșteri moderate ale transaminazelor; hepatotoxicitatea clinică severă este rară.[8] Un istoric social pozitiv pentru injectarea de droguri, abuzul cronic de alcool, promiscuitatea sexuală sau călătoria în țări cu boli hepatice parazitare endemice reprezintă un risc crescut pentru afectarea hepatică.

Istoricul complet al bolii, la pacientul suspectat de afecțiune hepatică poate identifica semne și simptome importante. Colestaza cauzează scaune albe (acolice) și urini maro sau de culoarea ceaiului. Scaunele pot fi negre sau hemoragice de la varice sau din alte surse de hemoragie gastrointestinală. Pacienții pot prezenta tegumente sau sclere galbene, indicând bilirubina crescută. Ascita poate crește circumferința abdominală sau să determine dispnee, iar hipertensiunea portală duce la slăbiciune generalizată, modificări de tip encefalopatie ale statusului mental și edeme la nivelul membrelor inferioare. Amețeala sau lipotimia pot fi rezultatul depleției intravasculare și modificărilor legate de excreția renală de sodiu și apă.

Anumite constatări din cadrul examenului fizic sunt semne distinctive ale afecțiunilor hepatice. Ficatul mărit și sensibilitatea acestuia, cu sau fără icter, sunt caracteristice pentru hepatita acută. Afecțiunile cronice ale ficatului sunt însoțite de un număr de semne fizice, incluzând aspectul palid sau icteric, atrofia musculaturii extremităților, contractura Dupuytren, eritem palmar, nevi cutanați ramificați, distensie abdominală cu „semnul valului" prezent,, circulație colaterală la nivelul abdomenului (cap de meduză) și asterixis. În mod excepțional, în

TABELUL 80-2 Remedii comune cunoscute drept cauză de toxicitate hepatică

Remediul naturist	Utilizare	Tipul de afectare
Cohoş negru *(Actaea racemosa/Cimifuga racemosa)*	Simptomele asociate menopauzei	Necroză hepatică şi fibroză în punte
Tufăriş de mure *(Larea rridentate)*	Antoxidant, tonic de sănătate	Colestază, hepatită cronică, colangită, ciroză
Tătăneasă *(Symphytum)*	Fracturi osoase, vindecarea rănilor, reduce inflamaţia genunchilor	Afecţiune hepatică veno-ocluzivă
Echinaceea *(E. augustifolia, E. pallida, E. purpurea)*	Infecţii respiratorii, febră, rapel imunitar	Hepatită acută colestatică autoimună
Kava *(Piper methysticum)*	Anxiolitic, somnifer	Hepatită acută sau cronică, colestază, insuficienţă hepatică fulminantă
Ceai de ciuperca Kombucha	Scădere ponderală, creşterea numărului de celule T, stare de bine, antiîmbătrânire	Insuficienţă hepatică acută, hepatită, insuficienţă renală acută cu hipertermie şi acidoză lactică
Ma huang *(Ephedra sinica)*	Scădere ponderală	Hepatită acută
Vâsc *(Viscum album)*	Hipertensiune, insomnie, epilepsie, astm, infertilitate, afecţiuni urinare	Hepatită acută
Suc de noni *(Morinda citrifolia)*	Tonic pentru sănătate	Insuficienţă hepatică subacută, hepatită acută
Prostata *(Serenoa Repens)*; palmierul pitic	Hiperplazia benignă de prostată	Hepatită colestatică
Senna *(Cassia Augustifolia)*	Laxativ	Hepatită acută, hepatită acută colestatică, insuficienţă hepatică acută
Gura lupului *(Scutellaria baicalensis)*	Sedativ, antiinflamator	Afecţiune hepatică veno-ocluzivă, colestază, hepatită
Sunătoare *(Hypericum perforatum)*	Antidepresiv	Inducţia Citocromului P-450, sindrom serotoninic
Valeriana *(Valeriana officinalis)*	Sedativ, anxiolitic	Hepatită

Sursă: Adaptată cu permisiunea lui Abdulmjid RJ, Sergi C: Hepatotoxic botanicals: an evidence-based systematic review. *J Pharm Pharm Sci* 16:376, 2013.

insuficienţa hepatică apar echimoze sau se pot vedea alte semne de diateză hemoragică.

AFECŢIUNILE HEPATICE ACUTE, CRONICE SAU FULMINANTE

Afecţiunile hepatice pot fi caracterizate ca acute, cronice sau fulminante. Diferenţierea cu precizie a severităţii şi acutizării bolii, ghidează procesul adecvat de evaluare, tratament i management ulterior al pacientului.

Hepatita acută se prezintă în mod tipic cu greţuri, vărsături şi durere în cadranul abdominal superior drept. Pacientul cu hepatită acută poate prezenta de asemenea febră, icter, bilirubinurie, hepatomegalie cu sensibilitate locală. Cele mai comune cauze sunt infecţia virală şi ingestia de substanţe toxice. Alcoolul şi acetaminofenul sunt cele mai comune cauze toxice.

Pacienţii cu **hepatită cronică** prezintă o lezare de lungă durată a hepatocitelor. Pacienţii cirotici cu hipertensiune portală acuză durere abdominală şi/sau distensie abdominală, sângerări anormale (echimoze, hemoragii gingivale, epistaxis, sânge în scaun) şi edeme ale membrelor inferioare. Pot, de asemenea, să prezinte semne de infecţie, encefalopatie, ascită şi diselectrolitemie. Examinarea tegumentului poate evidenţia nevi ramificaţi, circulaţie colaterală „cap de meduză" şi alte manifestări circulatorii anormale la nivelul vaselor superficiale.

Insuficienţa hepatică este etapa potenţial finală pentru ambele forme de hepatită acută sau cronică. Dacă există întârziere în asigurarea asistenţei medicale sau o evoluţie rapidă, se poate instala insuficienţa hepatică fulminantă. Pentru pacienţii cirotici, tranziţia la insuficienţă hepatică este marcată de apariţia coagulopatiei, encefalopatiei, tulburări ale schimburilor lichidiene şi sindromul hepatorenal.

TABELUL 80-3 Stadiile encefalopatiei hepatice

Stadiul	Caracteristici
I	Apatie generalizată
II	Letargie, somnolenţă, orientare variabilă, asterixis
III	Stupoare cu hiperreflexie, reflexe ale extensorului plantar
IV	Comă

HEPATITE ACUTE – VIRALE

Hepatitele cu virus A, B şi C sunt cele mai răspândite forme de hepatite virale întâlnite în DU. Virusul hepatic A este transmis prin contaminare fecal-orală. Cu toate că este asociat în mod popular cu manevrarea necorespunzătoare a alimentelor sau consumul de stridie, cea mai frecventă transmitere este de la copiii asimptomatici la adulţi. Implementarea vaccinului împotriva hepatitei virale A la copii a scăzut mult per total rata infectării. Infecţia cu virusul hepatic A are o perioadă de incubaţie între 15 şi 50 zile, urmată de un prodrom manifestat prin greţuri, vărsături şi indispoziţie. La o săptămână după îmbolnăvire, pacienţii pot prezenta urina închisa la culoare (bilirubinurie). După câteva zile, apar scaunele decolorate şi icterul. Virusul hepatic A nu are o formă cronică, iar decesul prin insuficienţă hepatică este rar.[9]

Virusul hepatic B este transmis pe cale sexuală, prin transfuzia de sânge, prin seringi şi ace contaminate şi în perioada perinatală. Perioada de incubaţie este de la 1 la 3 luni şi pacienţii pot fi contagioşi pentru 5 – 15 săptămâni după debutul simptomelor, în cazul în care este certă infecţia. Cronicizarea are loc doar la 6% până la 10% din pacienţii care au contactat virusul hepatic B ca adulţi, în timp ce 90% dintre sugari şi 30% dintre copiii sub 5 ani progresează spre o formă cronică, ceea ce subliniază importanţa vaccinării copilului şi a femeilor la vârsta fertilă.[10] În faza acută a hepatitei cu virus B, prezentarea în DU este similară cu hepatita virala A, incluzând acuze de indispoziţie, greţuri, vărsături, febră, dureri abdominale şi icter.

Infecţia cu **virusul hepatic C** are loc în primul rând prin expunerea la sânge contaminat sau produse de sânge. În contrast cu hepatita virală A şi hepatita virală B, hepatita virală C este cel mai adesea asimptomatică în faza acută de infecţie şi peste 75% din pacienţi avansează spre stadiul cronic. Rata progresiei spre insuficienţă hepatică variază şi depinde de evoluţia naturală a virusului şi cofactorilor, precum alcoolemia şi virusul imunodeficienţei umane. Împreuna cu virusul hepatic B, virusul hepatic C este una dintre cele mai frecvente cauze de carcinom hepatocelular. În rândul pacienţilor care dezvoltă hepatită cronică cu virus C, de la 1% la 5% vor muri fie prin ciroză, fie prin cancer.[11]

Virusul hepatic D este mai puţin frecvent şi este întâlnit în mod tipic la pacienţii cu formă preexistentă de infecţie cu virus hepatic B. Suprainfecţia cu virusul hepatic D poate conduce la progresia rapidă sau forme fulminante a afecţiunilor hepatice, cu o mortalitate ridicată pe termen scurt. Această varietate a infecţiei este cel mai adesea asociată cu utilizarea de droguri injectabile.[11]

Afecțiunile acute cu teste funcționale hepatice modificate se produc, de asemenea, prin infecții cu alți viruși hepatotropi, cum ar fi citomegalovirus (CMV), virusul herpes simplex, virus Coxsackie și virusul Epstein-Barr. Este puțin probabil ca acești agenți să cauzeze hepatite cu manifestări clinice semnificative la un organism sănătos.

HEPATITA ACUTĂ – TOXICĂ

O injurie toxică a ficatului poate cauza hepatită acută sau insuficiență hepatică fulminantă. Cea mai frecventă cauză este supradoza de acetaminofen. **Acetaminofenul** este responsabil de 40% din cazurile de insuficiență hepatică din SUA și de o treime din decesele secundare ingestiei toxice. Pacienții dezvoltă greață, vărsături și dureri abdominale. Ei pot relata o istorie de supradoză acută de acetaminofen sau administrarea cronică de medicamente antalgice care conțin acetaminofen. Peste 28% dintre pacienții cu supradoză de acetaminofen vor dezvolta insuficiență hepatică. Probabilitatea insuficienței hepatice depinde de timpul scurs de la ingestie și până la prezentare, de doza ingerată și starea de sănătate inițială a pacientului.[12] Supradoza de Tylenol este dezbătută pe larg în Capitolul 190, „Acetaminofenul."

În completare la acetaminofen, există o varietate de **medicamente prescrise** (antibiotice și statine, în majoritatea lor), **remedii naturiste** și **suplimente dietetice** care au fost asociate cu hepatita acută sau insuficiența hepatică. Lista medicamentelor prescrise care au fost implicate în afecțiunile hepatice este atât de lungă, încât este prudent să se facă referire la o bază de date farmaceutică pentru a identifica un potențial vinovat când este suspectată injuria toxică. Unele dintre cele mai frecvente remedii naturiste care au fost implicate în injuria hepatică sunt enumerate în **Tabelul 80-2**.

Afecțiunile hepatice etanolice pot varia de la asimptomatic, la ficat gras reversibil, la hepatita etanolică acută, ciroză, sau formă combinată între caracteristici acute și cronice. Diagnosticul afecțiunilor hepatice etanolice duce la o rată de supraviețuire de 35% la 5 ani. Dacă pacientul are o afecțiune hepatică asimptomatică (de exemplu, ficat gras vizualizat ecografic), dar pacientul continuă să consume alcool, va dezvolta hepatită etanolică acută și mortalitatea poate fi mult mai ridicată.[13] Un istoric de consum constant de alcool (însemnând ingestia la prezentare a 100 gr sau chiar mai mult) se crede că este necesară pentru a dezvolta o afecțiune hepatică semnificativă indusă de alcool.[14] Oricum, informația este adesea dificil de obținut de la pacient sau familie și e posibil ca pacientul să fi oprit consumul înainte de prezentarea în DU. Alte caracteristici nonhepatice ale abuzului de alcool, cum ar fi malnutriția, neuropatia periferică, pitiriazis rozat și cardiomiopatia, pot fi indici ai afecțiunilor hepatice induse de alcool.

Intoxicația cu ciuperci este o cauză mai puțin întâlnită, dar importantă de hepatită acută, cu un risc crescut de insuficiență hepatică. Amanita phalloides („buretele viperei") este cea mai letală dintre peste de 50 tipuri de ciuperci care sunt considerate toxice umane. Pentru discuții detaliate, vezi Capitolul 219, „Intoxicația cu ciuperci."

HEPATITA CRONICĂ ȘI CIROZA HEPATICĂ

Mulți pacienți trăiesc ani de zile cu virusul hepatic B, virusul hepatic C, steatohepatită nonalcoolică sau hepatită etanolică asimptomatică. În timpul perioadei asimptomatice, parenchimul hepatic normal este în mod treptat înlocuit de țesut cicatriceal și afecțiunile hepatice se pot manifesta cu creștere moderată a transaminazelor sau, în caz de steatohepatită nonalcoolică sau hepatită etanolică, sub formă de ficat gras constatat la examinările imagistice. În momentul în care o cantitate semnificativă de parenchim hepatic este înlocuit de țesut fibros, simptomele de ciroză încep să apară, cum ar fi durerea abdominală, ascita, peritonita bacteriană spontană (PBS), astenia ca urmare a diselectrolitemiei sau alterarea statusului mental ca urmare a encefalopatiei hepatice.

Ascita Unul din semnele distinctive ale cirozei, ascita, determină mărirea de volum a abdomenului și „semnul valului" la examenul fizic. Lichidul intraabdominal poate deplasa diafragmul ascendent și produce revărsat pleural, cu posibilitatea compromiterii funcției respiratorii. Ascita în cantitate mică poate fi identificată cu dificultate la examinări; ecografia la patul pacientului poate fi în mod particular utilă la pacienții la care prezența ascitei este incertă (**Figura 80-1**).

TABELUL 80-4 Diagnosticul și tratamentul peritonitei bacteriene spontane

Diagnostic	Lichid de ascită, obținerea a 50 ml pentru numărarea celulelor, colorația Gram și cultură (transferul sângelui în recipiente de cultură la patul bolnavului pentru cele mai bune rezultate)
	Leucocitoza > 1000/mm³
	sau
	Leucocite polimorfonucleare >250/mL
	sau
	Bacterii la colorația Gram
Tratament empiric	Cefotaxim sau altă cefalosporină de generația a treia
	sau
	Fluorochinolone i.v. (ineficiente la pacienții care au primit tratament profilactic cu fluorochinolone)
	sau
	Fluorochinolone p.o. în cazurile foarte ușoare, cu urmărire îndeaproape

Peritonita bacteriană spontană (PBS) PBS este o complicație subtilă, dar esențială a ascitei. Rata de supraviețuire a pacienților cu un prim episod de PBS este de 68,1% la 1 luna și 30,8% la 6 luni. Este probabil rezultatul unei infecții acute care apare în caz de avansare a afecțiunii hepatice.[15] Deși comună la pacienții cu ciroză hepatică – aproximativ 30% din pacienții ascitici vor dezvolta PBS într-un an – PBS este dificil de diagnosticat deoarece durerea abdominală și febra nu sunt întotdeauna prezente, iar examenul fizic nu demonstrează întotdeauna sensibilitate abdominală. Prin urmare, pacienții care sunt diagnosticați cu ascită pentru prima dată, sau cei care au ascită și dezvoltă febră, dureri abdominale, sângerări gastrointestinale (GI) sau encefalopatie ar trebui să fie supuși paracentezei pentru a diagnostica PBS.

Sindromul hepatorenal Sindromul hepatorenal este o complicație a cirozei care însoțește de cele mai multe ori PBS; este definit ca insuficiență renală acută la un pacient cu istoric de funcție renală normală în prezența unei afecțiuni hepatice preexistente sau a unei insuficiențe hepatice acute. Cauza nu este pe deplin înțeleasă. Sunt două tipuri de sindrom hepatorenal. Tipul 1 este mult mai grav și este identificat prin oligurie cu instalare progresivă și dublarea nivelurilor serice de creatinină într-o perioadă de 2 săptămâni. Tipul 2 este reprezentat de o deteriorare progresivă a funcției renale care poate sau nu poate să avanseze spre o disfuncție moderată. Descoperirea unei insuficiențe renale brusc instalată la un pacient cirotic care nu poate fi atribuită unei alte cauze, ar trebui văzută ca un marker de morbiditate extremă. Media supraviețuirii pentru tipul 1 de sindrom hepatorenal, fără tratament medical, este de 2 săptămâni.[16]

Encefalopatia hepatică Encefalopatia hepatică este un fenomen puțin înțeles, atribuit acumulării de deșeuri de nitrogen, produși care sunt în mod normal metabolizați de ficat. Encefalopatia hepatică cauzează un spectru de afecțiuni variind de la fatigabilitate cronică sau confuzie ușoară la letargie acută.

Dezvoltarea encefalopatiei hepatice sugerează fie că ficatul nu este capabil să metabolizeze deșeurile obișnuite de nitrogen, fie că alimentarea cu deșeuri de nitrogen a crescut. Creșterea cantității de deșeuri de nitrogen este cauzată fie de aportul crescut de proteine, fie de pierderile oculte gastrointestinale. În plus, pentru progresia afecțiunii hepatice, constipația, hiper- sau hipoglicemia, sevrajul etanolic, stările de hipoperfuzie, cum ar fi sepsisul și intervențiile iatrogene, pot de asemenea să compromită capacitatea de metabolizare a ficatului. Encefalopatia hepatică este o complicație comună după **șuntul portosistemic transjugular intrahepatic**, o procedură în care sângele portal este șuntat în vena cavă inferioară, șuntând ficatul. Deși procedura poate avea succes în reducerea hipertensiunii portale și a sângerării variceale, în același timp încetinește metabolizarea reziduurilor de nitrogen prin reducerea fluxului sanguin portal. Adăugarea sau eliminarea antibioticelor din regimul de tratament al pacientului poate, de asemenea, să precipite encefalopatia prin modificarea florei intestinale și alterarea abilității intestinale de metabolizare a proteinelor.[17]

Pentru a aprecia prezența sau agravarea encefalopatiei, se verifică dacă au apărut schimbări de personalitate, agravarea demenței, scăderea nivelului de conștiență, scăderea funcției neuromusculare. **Tabelul 80-3** arată stadiile clinice ale encefalopatiei. Asterixisul, care caracterizează stadiul II, este provocat punând pacientul să țină brațele drept, cu articulațiile extinse. Mâinile încep să se miște în mod repetitiv. O altă manifestare a asterixisului sunt mișcările limbii înainte și înapoi, când limba este întinsă.. Un pacient cu encefalopatie cunoscută în stadiul I sau II, care este bine din alte puncte de vedere și nu are alte comorbidități acute, poate fi abordat ca și un pacient neinternat, după consultația unui medic primar sau gastroenterolog.

Encefalopatia hepatică este un diagnostic de excludere. La pacienții cirotici cu status mental alterat sau letargie, prima dată se vor exclude multe alte cauze. Acest lucru este valabil chiar în prezența unui nivel crescut de amoniac. Pacienții aflați în stadii finale de afectare hepatică sunt în mod tipic coagulopatici și pot dezvolta hematom subdural spontan sau posttraumatic. Scăderea gluconeogenezei hepatice și a depozitelor de glicogen și statusul nutrițional precar cresc riscul de hipoglicemie și de encefalopatie nutrițională, precum și sindromul Wernicke-Korsakoff. Pacienții cirotici sunt adesea tratați cu diuretice și pot dezvolta hiper- sau hiponatremie. Alterarea statusului mental poate rezulta ca urmare a reducerii clearence-ului hepatic al medicamentelor, precum benzodiazepine și opiacee, care își prelungesc efectul și duc la o intoxicație acută accidentală. Insuficiența renală și sepsisul reprezintă alte cauze pentru starea pacientului. Trebuie exclusă întotdeauna hemoragia gastrointestinală superioară ca un factor precipitant al encefalopatiei hepatice, deoarece proteinele din sânge pot trece prin peretele intestinal al pacientului cirotic. Varicele esofagiene și hemoragia sunt complicații ale cirozei care sunt descrise în Capitolul 75, „Hemoragia digestivă superioară."

INSUFICIENȚA HEPATICĂ

Insuficiența hepatică este calea finală comună pentru mai multe tipuri de afecțiuni hepatice. Progresia spre insuficiență hepatică este variată și depinde în mare măsură de comorbidități, cum ar fi virusul imunodeficienței umane/sindromul de imunodeficiență dobândită, diabet, obezitate, utilizarea drogurilor injectabile, consumul de alcool. Există aproximativ 2000 de cazuri pe an în SUA. Pacienții care dezvoltă insuficiență hepatică acută au un prognostic extrem de nefavorabil, cu o rată de supraviețuire <30%.[18] Printre cele mai comune entități care se prezintă ca insuficiență hepatică acută în SUA sunt supradoza de acetaminofen (46%), cauze nedeterminate (14%), alte droguri (11%), virusul hepatitic B (7%) și hepatitele autoimune.[3]

Semnele clinice distinctive ale insuficienței hepatice sunt encefalopatia hepatică, sindromul hepatorenal și coagulopatia. Dezechilibrul electrolitic, dezvoltat în afecțiunile hepatice cronice poate deveni extrem. Edemul cerebral și hipertensiunea intracraniană sunt cele mai amenințătoare complicații. Insuficiența hepatică, prin aspectul său catabolic, conduce la o balanță negativă a nitrogenului și la imunodeficiență. Alte aspecte clinice din insuficiența hepatică acută includ hipotensiunea, hipoglicemia și insuficiența suprarenală relativă. Evaluarea în DU ar trebui să includă o evaluare a criteriilor pentru sepsis. Recunoașterea momentului în care un pacient a evoluat de la ciroză la insuficiență hepatică sau se prezintă cu insuficiență hepatică este importantă, deoarece transferul către un centru de transplant poate fi cea mai potrivită soluție.

SINDROMUL GILBERT

Sindromul Gilbert este o afecțiune hepatică familială care la evaluările ocazionale prezintă creșterea valorilor testelor funcționale hepatice și a bilirubinei. Sindromul nu determină ciroză și nu afectează funcția sintetică sau metabolică a ficatului. Boala Wilson, hemocromatoza și deficitul de α1-antitripsină sunt afecțiuni familiale care pot conduce la afectare hepatică cronică severă și insuficiență hepatică. Hepatita autoimună este progresivă, o afecțiune cronică care, în mod prezumptiv, a fost declanșată de hepatite virale sau de către medicamente. Ciroza biliară primitivă este o afecțiune prezumptiv autoimună, cu o evoluție cronică sau cronic-degenerativă.

TROMBOZA VENOASĂ PRE- SAU POSTHEPATICĂ

Afecțiunile vasculare ale ficatului sunt rare dar importante, deoarece diagnosticul și tratamentul precoce pot îmbunătăți rezultatul. Tromboza de venă portă afectează sistemul venos portal prehepatic și este asociată cu un status de hipercoagulabilitate, precum policitemia vera, cu deficit de proteina C și S, antitrombina 3, factorul V Leiden; cu traumă abdominală, sepsis, pancreatită, ciroză sau carcinom hepatocelular. Simptomul major îl reprezintă durerea abdominală; ocazional, poate apărea ascita. La examenul fizic, se poate constata splenomegalie, fără hepatomegalie.[19] **Tromboza de vene hepatice (posthepatice)** sau **sindromul Budd-Chiari** prezintă atât forme acute, cât și cronice, incluzând durere abdominală, hepatomegalie sau ascita. Condițiile asociate includ coagulopatia, policitemia vera, hemoglobinuria paroxistică nocturnă, și prezența de țesut conjunctiv congenital în vena cavă.[20]

TESTELE DE LABORATOR ȘI IMAGISTICA

Testele de laborator pentru afecțiunile hepatobiliare pot fi împărțite în patru categorii: (1) markeri de injurie acută sau moarte hepatocitară, (2) măsurarea funcției de sinteză a hepatocitelor, (3) indicatori ai activității catabolice hepatocitare, și (4) teste pentru diagnosticarea entităților specifice bolii. Evaluarea clasică specifică pentru funcția hepatică include markeri de injurie hepatocitară, reprezentați în mod uzual de aspartat aminotransferază, alanin aminotransferază și fosfataza alcalină, precum și indicatori ai activității catabolice hepatocitare (bilirubina directă și indirectă). Testele care reflectă funcția de sinteză hepatocitară includ timpul de protrombină și albumină. Nivelul de amoniac reflectă funcția catabolică a ficatului. Serologiile virale sunt utilizate pentru a diferenția variatele tipuri de hepatite; nivelul de acetaminofen poate determina dacă tratamentul pentru intoxicație este oportun; teste variate ale lichidului de ascită sunt utilizate pentru a diagnostica PBS.

Bilirubina este un metabolit al proteinelor hem. Nivelul total este adesea raportat la nivelurile bilirubinei conjugate (directe) și neconjugate (sau indirecte). La un ficat sănătos, bilirubina neconjugată este preluată de hepatocite, conjugată și apoi secretată în bilă. Bilirubina este apoi excretată în scaun, iar un procent mic este recirculat prin ficat. Creșterea bilirubinei totale și *indirecte* semnifică fie un aport crescut de bilirubină neconjugată la hepatocite (de exemplu, anemia hemolitică), fie o injurie a hepatocitelor proprii care distruge capacitatea acestora de a conjuga o cantitate adecvată de bilirubină (de exemplu, hepatita acută sau cronică virală). Bilirubina totală sau *directă* este crescută când există o obstrucție care să împiedice secreția bilirubinei conjugate care este produsă prin funcția normală a hepatocitelor (de exemplu, calculi obstructivi, formațiune pancreatică sau atrezie biliară).

Transaminazele (aspartat aminotransferaza și alanin aminotransferaza) sunt enzime intracelulare aflate în hepatocite și în alte tipuri de celule. Injuria hepatocitară sau necroza eliberează aceste enzime în circulație. Creșterea cu sute de unități pe litru sugerează injurie medie sau inflamație redusă. Nivele de mii de unități pe litru sugerează necroză hepatică acută extinsă. Niveluri mai puțin semnificative, mai puțin de 5 ori valoarea normală, sunt tipice pentru afecțiunile hepatice etanolice și NASH. Creșterile evidente sunt de cele mai multe ori sesizate la hepatitele acute virale. Aceste nivele enzimatice pot fi aproape de normal în stadiul final al insuficienței hepatice, când hepatocitele sunt dincolo de stadiul acut al injuriei. Un raport aspartat aminotransferazei/alat aminotransferază mai mare de 2 este comun pentru hepatitele etanolice, deoarece alcoolul stimulează producția de aspartat aminotransferază.[1] Ocazional, se poate observa creșterea transaminazelor de peste 3 ori valoarea normală și a fosfatazei alcaline de peste 2 ori valoarea normală la pacienții diabetici sau obezi, ceea ce sugerează prezența NASH la această categorie.[21] Alanin aminotransferaza este un marker mai specific pentru injuria hepatocitara decât aspartat aminotransferaza. Aspartat aminotransferaza nu se găsește doar în ficat, ci și la nivelul cordului, mușchilor striați, rinichilor și creierului. Niveluri crescute de aspartat aminotransferază pot fi cauzate de unele medicamente, inclusiv acetaminofen, antiinflamatorii nesteroidiene (AINS), inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, acid nicotinic, izoniazida, sulfamide, eritromicina, griseofulvin și fluconazol.

Producția de **γ-Glutamil transpeptidază** este stimulată de consumul

de alcool. Ea este de asemenea crescută de către droguri (fenobarbital, warfarina) care induc activitatea enzimatică hepatică microzomală și poate să crească în pancreatita acută sau cronică, infarct miocardic, uremie, afecțiuni pulmonare cronice obstructive, artrita reumatoidă și diabet zaharat. O creștere a γ-glutamil transpeptidazei în cadrul unei hepatite sugerează o cauză etanolică.

Creșterea nivelului de **fosfatază alcalină** este asociată cu obstrucția biliară și colestază. Creșterea ușoară până la moderată însoțește practic toate afecțiunile hepatobiliare, în timp ce creșterile mai mari de 4 ori decât normal sugerează foarte clar colestaza. Fosfataza alcalină este un marker nespecific, derivat de asemenea din os, placentă, intestin, rinichi și leucocite. O valoare de 2 ori mai mare decât normală se consideră normală în sarcină.

Lactat dehidrogenaza este inclusă în cele mai multe paneluri de teste hepatice, dar este un marker nespecific, ceea ce îi limitează eficacitatea. Creșteri moderate sunt observate în toate disfuncțiile hepatocelulare și ciroză, în timp ce condițiile pur colestatice cauzează creșteri minime. Hemoliza poate produce creșterea lactat dehidrogenazei și a bilirubinei neconjugate. Izoenzima lactat dehidrogenaza-5 este specifică pentru ficat. Testele pentru lactat dehidrogenază-5 sunt uneori utile, deși nu sunt disponibile pe scară largă.

Amoniacul este sintetizat prin metabolizarea hepatică a compușilor ce conțin azot. Insuficiența metabolică hepatică observată în afecțiunile hepatice acute sau cronice poate, prin urmare, să determine creșterea valorilor serice ale amoniacului. Amoniemia crescută, observată în insuficiența hepatică fulminantă, contribuie la toxicitatea generală și semnifică un prognostic nefavorabil.

Timpul de protrombină prelungit în afecțiunile hepatice reflectă scăderea sintezei factorilor de coagulare dependenți de vitamina K: II, VII, IX și X și, ca atare, reprezintă evaluarea reală a funcției hepatice. Timpul de protrombină prelungit este o complicație comună a cirozei avansate, deși se întâlnește și în hepatitele acute și în exacerbările afecțiunii hepatice cronice compensate. Când este prezentă în hepatitele acute virale, prelungirea timpului de protrombină indică deseori afectare severă cu necroză hepatocelulară extinsă. Există o anumită corelație între timpul de protrombină prelungit și constatările clinice în afecțiunile hepatice fulminante. Deși timpul de protrombină este un marker util pentru funcția hepatică, valori anormale pot apărea și în cazul unui ficat sănătos. Diagnosticul diferențial dintre deficitul de vitamină K dintr-o altă afecțiune (de exemplu, malabsorbția grăsimilor și, prin urmare, a vitaminelor liposolubile) și cel cauzat de disfuncția de sinteză hepatică se realizează prin administrarea parenterală de vitamină K (fitomenadiona, 10 miligrame i.m.). În cazul carenței de vitamine, o reducere cu 30% a timpului de protrombină trebuie să aibă loc în decurs de 24 ore.

Albumina reflectă, de asemenea, funcția de sinteză a ficatului. Poate să scadă în ciroza avansată sau în hepatita acută severă și sugerează un prognostic nefavorabil pe termen scurt. Deoarece timpul de înjumătățire este de aproximativ 3 săptămâni, albumina este mai puțin folositoare decât timpul de protrombină în evaluarea afecțiunilor hepatice fulminante. Timpul de protrombină devine prelungit în câteva zile. Nivelurile serice de albumină sunt, de asemenea, scăzute în malnutriție, deci, nivelurile scăzute de albumină nu sunt obligatoriu corelate cu gradul de afectare hepatică la un pacient bolnav cronic.

Serologiile hepatitei virale sunt adesea grupate în paneluri de screening de către laboratoarele spitalelor. Diagnosticul unei afecțiuni virale hepatice specifice este complicat din cauza fazei bolii, preexistenței infecțiilor și probabilității de a avea un anumit tip de infecție. Pacientul cu afecțiune acută cu virus de tip A va avea rezultat pozitiv pentru anticorpi anti-hepatita A de tip Imunglobulină M (IgM). Afecțiunile acute hepatice cu virus B se corelează cu pozitivarea antigenului viral B de suprafață. Pozitivarea anticorpilor de tip imunoglobulina M se corelează cu antigenul central al virusului hepatic B.. Diagnosticarea hepatitei cu virus C este inițiată de depistarea anticorpilor anti hepatită C. Acest diagnostic este uneori mascat, de întârzierea de 6 – 8 săptămâni între infecție și detectarea anticorpilor, precum și de faza acută asimptomatică a infecției hepatice cu virus C.[22]

Lichidul de ascită aspirat este analizat: număr de celule, glucoză și proteine, colorație Gram și culturi pentru identificarea peritonitei bacteriene. Procedura pentru obținerea lichidului de ascită, paracenteza, este explicată în Capitolul 86, „Procedurile și dispozitivele gastrointestinale."

Numărul total de leucocite >1000/mm³ sau numărul de neutrofile >250/mm³ pune diagnosticul de PBS. Nivelul scăzut de glucoză sau valorile crescute ale proteinelor sugerează infecție. Rezultatele colorațiilor Gram și a culturilor pot fi fals negative în proporție de 30% – 40% din cazuri, deci, ar trebui începută antibioterapia empirică în DU, bazată pe suspiciunea clinică. Sensibilitatea culturilor crește prin utilizarea a 10 ml de lichid de ascită pe recipient de cultură bacteriană și prin transferul lichidului în recipiente de cultură, la patul pacientului. Teste complementare ale ascitei care pot ajuta la evaluarea pacientului spitalizat sunt citologia, albumina, LDH și markerii tumorali.

CAUZELE NON-HEPATICE PENTRU REZULTATELE ANORMALE ALE ANALIZELOR HEPATICE

Multiple cauze non-hepatice pot duce la modificarea rezultatelor analizelor funcționale hepatice. Aceste modificări survin la mai mult de o treime din cei analizați, și doar 1% prezintă o afecțiune hepatică semnificativă clinic. Hipoalbuminemia însoțește enteropatiile cu pierdere de proteine, malnutriția și sindromul nefrotic. Nivelurile crescute de fosfatază alcalină se corelează cu o serie de afecțiuni osoase, sarcină și malignitate. Creșterea nivelurilor de aspartat aminotransferază însoțește infarctul miocardic acut și rabdomioliza. Creșteri ale bilirubinei apar în hemoliza severă, sepsis și sindroame care implică anomalii de eritropoieză. Creșterea timpului de protrombină apare în deficitul de vitamină K, utilizarea cronică de antibiotice și terapia cu warfarină.[23,24]

Bilirubina urinară și urobilinogenul sunt uneori folosite ca teste screening pentru afectarea hepatică în departamentul de urgență. Sensibilitatea acestor teste urinare este de 70%-74% pentru evidențierea nivelurilor serice crescute de bilirubină. Prin corelarea cu alte teste funcționale hepatice, sensibilitatea lor este de 43%-53%. Specificitatea pentru a indica modificări ale bilirubinei sau ale transaminazelor este de 77%-87%. Prezența sângelui în urină indică în mod fals prezența urobilinogenului la testul de urină. În concluzie, toate acestea corelate, nu susțin utilizarea testării urinare pentru screeningul afecțiunilor hepatice.[25]

IMAGISTICA

Ecografia și scanarea CT sunt ambele folositoare pentru evaluarea inițială a afecțiunilor hepatice. Ecografia la patul bolnavului poate identifica ascita și ghidează paracenteza, în timp ce ecografia Doppler este testul ales pentru a identifica tromboza de venă portă și de vene hepatice. Ambele tipuri de ecografii și scanarea CT a abdomenului pot fi folosite pentru a identifica afecțiunile hepatice neoplazice, vasculare sau infecțioase. Scanarea CT a creierului este utilizată pentru a identifica hemoragia intracraniană la pacienții cu afecțiune hepatică și status mental alterat.

TRATAMENT

Cu excepția intoxicației cu acetaminofen (vezi Capitolul 190), tratamentul hepatitei acute este de susținere. Se acordă o atenție deosebită afecțiunilor asociate, precum hiponatremia, sevrajul alcoolic sau narcotic, cetoacidoza alcoolică și hipoglicemia. Tratarea hepatitei cronice în DU înseamnă preocuparea pentru multiplele complicații, precum ascita, encefalopatia, coagulopatia și hemoragia variceală. Hepatita cronică infecțioasă este în mod tipic tratată de gastroenterologi în ambulatoriu. Insuficiența hepatică necesită terapie intensivă în DU, precum și consultarea cu un centru de transplant hepatic pentru managementul ulterior, inclusiv transferul, dacă este necesar.

ASCITA

Volumul ascitic ușor spre moderat poate fi tratat prin dietă restrictivă de sare și diuretice, deoarece ambele creează o balanță negativă a sodiului și încurajează pierderea lichidului de ascită. Diureticele recomandate sunt spironolactona, 50 până la 200 miligrame pe zi și amilorid, 5 până la 10 miligrame pe zi. Furosemidul poate fi problematic deoarece poate declanșa diureză exagerată.[5] Pentru a facilita monitorizarea efectelor adverse, diureticele pacientului cirotic trebuie prescrise în ambulatoriu, în colaborare cu medicul acestuia.

Paracenteza este terapia recomandată pentru ascita cu volum mare de lichid. Există câteva aprecieri importante când se efectuează paracenteza la un pacient cirotic. În primul rând, timpul de protrombină/INR al pacientului este posibil să fie ridicat. În al doilea rând, cantitatea de lichid care poate fi înlăturată fără infuzie de albumină pentru a preveni colapsul intravascular, este controversată. În acest sens, ghidurile Asociației Americane de Studiu al Afecțiunilor Hepatice declară că paracenteza ar trebui să fie considerată sigură din perspectiva sângerării, dacă nu există semne evidente de fibrinoliză (de exemplu, hematom, pierderi de snge la locurile de puncție i.v.) sau coagulopatie intravasculară diseminată evidentă. Pentru paracenteza terapeutică, ghidurile Asociației Americane de Studiu al Afecțiunilor Hepatice recomandă utilizarea de albumină, 6 – 8 miligrame/litru de lichid eliminat, în cazul înlăturării a peste patru litri de lichid de ascită.[5] O abordare sigură este efectuarea paracentezei diagnostice în DU, iar eliminarea unui volum mare de lichid în scop terapeutic se va face în spital sau prin monitorizare în unitatea de observație a DU.

PERITONITA BACTERIANĂ SPONTANĂ

PBS este cea mai comună complicație amenințătoare de viață a ascitei, în mod clasic se prezintă cu febră, durere abdominală difuză și sensibilitate. Cu toate acestea, oricare dintre caracteristici, sau toate, pot fi absente. La pacienții cu ascită cunoscută, incidența în primul an al PBS este de 29%. Recurența PBS este mai mare de 44% și supraviețuirea pacienților cu un prim episod de PBS este scăzută (68,1% la 1 lună și 30,8% la 6 luni), probabil ca și rezultat al infecției acute într-un stadiu avansat al afectării hepatiece.[15]

Tratamentul inițial este antibioterapia empirică pentru a acoperi flora intestinală tipică. Cei mai frecvenți germeni izolați în PBS sunt *Escherichia Coli, Klebsiella pneumoniae* și *Streptococus pneumoniae*. Antibioterapia empirică recomandată de cele mai recente (2012) ghiduri ale Asociației Americane de Studiu asupra Afecțiunilor Hepatice sunt arătate în **Tabelul 80-4**.[5] Deși nu există o evidență clară care să dovedească că cefotaximul este superior altor alegeri, este acceptat pe scară largă ca primă linie de tratament parenteral pentru PBS. Quinolonele sunt o opțiune de antibioterapie orală cu spectru larg pentru pacienții cu formă ușoară, necomplicată și ușor de urmărit.[26] Pacienții pot avea în prealabil o infecție cu organisme multirezistente, deci, dacă este posibil, să se revizuiască sensibilitatea microbiologică înainte de administrare. Adăugarea de albumină i.v. (1,5 grame/kg la diagnostic, 1 gram/kg în ziua 3) la antibioterapie poate reduce insuficiența renală și mortalitatea spitalicească la pacienții cu PBS.[27]

ENCEFALOPATIA HEPATICĂ

Înainte să ne gândim la encefalopatia hepatică, trebuie în primul rând să luăm în considerare alte entități care ar putea cauza status mental alterat, precum infecția, hemoragia intracraniană sau hiponatremia. Odată ce encefalopatia hepatică este diagnosticată, scopul tratamentului este reducerea producției de deșeuri azotate prin reducerea aportului de proteine și suprimarea activității metabolice a bacteriilor intestinale.

Lactuloza este pilonul principal al terapiei encefalopatiei hepatice. Lactuloza este un dizaharid sintetic care conține o moleculă de galactoză și una de fructoză. Este absorbită în cantitate mică de către fluxul sangvin. În colon, ea se descompune în primul rând în acid lactic. Într-un mediu acid, amoniacul este captat și eliminat prin scaun. Utilizând terapia cu lactuloză, nivelurile sanguine de amoniac pot scădea cu peste 50%. De asemenea, lactuloza inhibă producția de amoniac dependentă de glutamină la nivelul peretelui intestinal. Lactuloza se administrează p.o. sau i.r.. Doza orală este de 20 grame diluate într-un pahar cu apă, suc de fructe sau băuturi carbogazoase. Pentru administrare rectală, se diluează 300 ml sirop cu 700 ml apă sau soluție salină normală. Clisma ar trebui să fie reținută timp de 30 minute.

Coagulopatia trebuie să fie tratată dacă pacientul are sângerări necontrolate sau este programat pentru efectuarea unei proceduri cu potențial de complicație hemoragică. Deficitul de vitamină K poate fi tratat cu vitamina K, 10 miligrame i.v. sau p.o.. Plasma proaspătă congelată se administrează în funcție de nivelul de protrombină al pacientului. În final, pentru afectarea trombocitelor (scăderea numărului sau disfuncții) ar trebui să se administreze concentrat trombocitar. Tratamentele specifice pentru sângerarea variceală sunt dezbătute în Capitolul 75, „Hemoragia digestivă superioară".

INSUFICIENȚA METABOLICĂ ȘI RESPIRATORIE

Tratamentul insuficienței hepatice fulminante în DU implică supravegherea statusului respirator al pacientului, tensiunii arteriale și encefalopatiei; corelarea cu diselectrolitemiile; identificarea edemului cerebral sau a hemoragiei intracraniene; atenție la sângerarea activă; urmărirea atentă, asigurându-ne că pacientul va fi evaluat pentru transplant în timp util.

Pacienții cu insuficiență respiratorie cauzată de ascită, pleurezie sau alterarea stării de conștiență necesită intubație orotraheală.. Modul de ventilație BiPAP nu e o opțiune de elecție în aceste cazuri, deoarece pacienții sunt prea somnolenți și au risc de aspirație. Tensiunea arterială la acest stadiu al afectării hepatice este în mod tipic scăzută ca urmare a malnutriției, sângerării, vărsăturii, diareei și pierderilor de lichid din spațiul trei. Se administrează fluide, produși de sânge și vasopresoare, în funcție de necesități. Alterarea statusului mental în acest stadiu poate avea loc din cauza encefalopatiei, dezechilibrelor metabolice, hemoragiilor intracraniene sau edemului cerebral cu creșterea presiunii intracraniene. În caz de hemoragie cerebrală se tratează coagulopatia. Solicitați consult neurochirurgical sau obțineți transferul într-o clinică de profil, dacă pacientul ar putea beneficia de evacuarea hematomului sau pentru monitorizarea presiunii intracraniene. Manitolul e o măsură adecvată de temporizare în caz de creștere a presiunii intracraniene cauzată de edemul cerebral.[6]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Managementul pacientului cu afecțiuni hepatice acute sau cronice e complexă și solicită o planificare atentă împreună cu pacientul și cei care îl ingrijesc. Discuția cu medicul de medicină de familie și medicul gastroenterolog poate clarifica o situație clinică ambiguă. Pacienții cu hepatită acută necesită tratament de susținere cu medicație analgezică, antiemetică și resuscitare volemică. Luați în considerare internarea pacienților cu risc crescut, incluzând vârstnicii, femeile gravide și pacienții care nu răspund adecvat la terapia de susținere. Internați pacienții cu valori ale bilirubinei ≥20 miligrame/dl, timp de protrombină peste 50% față de normal, hipoglicemie, albumina scăzută sau sângerarea GI, pacienți care necesită o evaluare suplimentară pentru a determina prezența varicelor.[28]

La pacienții cu hepatită cronică, ar putea fi indicată internarea celor cu ascită, dacă prezintă dispnee sau durere abdominală. În plus, se va interna pacientul cu febră, acidoză sau leucocitoză pentru evaluare și tratamentul PBS.[29] Instalarea de novo sau agravarea encefalopatiei hepatice, sindromului hepatorenal și coagulopatiei cu sângerare prezintă, de asemenea, indicație certă de internare.[30] Pacienții cu hiponatremie severă și hipo- sau hipervolemie severă ar trebui, de asemenea, să fie tratați în spital.[31]

Asigurați-vă că pacientul cu ciroză avansată, se află în siguranță. Slăbiciunea, atrofia musculară și encefalopatia ușoară sunt factori serioși de risc pentru traumatisme prin cădere, iar coagulopatia este un risc pentru hemoragia cerebrală. Pacienții trebuie să fie stabili, pe picioarele lor și să beneficieze de asistență supravegheată pentru externare la domiciliu.

Planul de externare ar trebui să includă monitorizarea ulterioară de către un gastroenterolog sau specialist pentru transplant. Pacienții și membrii familiei trebuie să apeleze la Alcoolicii Anonimi, Al-Anon, sau la grupuri de sprijin pentru transplant sau alte necesități speciale. Prescrierea de medicamente poate include antibiotice, diuretice, lactuloză, antiemetice și medicație pentru durere.

CONSIDERAȚII SPECIALE

CONTROLUL DURERII LA PACIENȚII CU AFECȚIUNI HEPATICE

Poate fi dificilă luarea unei decizii privind o medicație antalgică și sedativă adecvată la pacienții cu funcție hepatică compromisă. Evitați antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) la pacienții cu afecțiuni hepatice

cronice și ciroză, datorită toxicității gastrointestinale și posibila potențare a disfuncției renale. Acetaminofenul a fost în mod tradițional înlocuit la pacienții cu orice tip de afectare hepatică, dar, există câteva trialuri care îl consideră ca fiind sigur dacă este utilizat pe termen scurt, și în doză redusă de 2 grame în total pe zi. Gabapentinul și Pregabalinul sunt opțiuni sigure pentru durerea neuropată. Evitați opioidele când este posibil, deoarece opioidele sunt metabolizate în ficat și efectele lor sedative pot fi imprevizibile la pacienții cu funcție hepatică compromisă. Opioidele sunt contraindicate la pacienții cu istoric de encefalopatie sau consum de substanțe. Dacă este absolut necesar, fentanylul și tramadolul în doze reduse și creșterea intervalului de administrare a dozelor sunt opțiuni posibile la anumiți pacienți, deoarece ele sunt lipsite de efectele metabolice toxice ale opioidelor tradiționale.[32] Când este necesar controlul sedării sau al durerii la un pacient critic cu insuficiență hepatică este utilă o infuzie titrabilă cu medicație nonbenzodiazepinică, cu perioadă de înjumătățire scurtă și fără metaboliți toxici. Propofolul a fost bine studiat pentru efectuarea endoscopiei și este sigur, cel puțin pe termen scurt, pentru pacienții cirotici.[33] Fentanylul asigură ameliorarea durerii și un anumit grad de sedare.

SARCINA

Femeia însărcinată se poate prezenta cu o varietate de afecțiuni hepatice sau colestatice care nu sunt specifice sarcinii. Sindromul HELLP (hemoliza, creșterea enzimelor hepatice, scăderea numărului de trombocite) este considerat un proces cu risc vital, care nu trebuie ratat în DU. HELLP apare ca parte componentă a spectrului preeclampsie – eclampsie la sfârșitul trimestrului trei de sarcină sau în perioada postpartum. Se poate prezenta cu simptome asemănătoare cu ale afecțiunilor virale – cefalee, indispoziție, grețuri și vărsături. Hipertensiunea, cefaleea și proteinuria sunt alte manifestări asociate. 80% – 90% dintre paciente se prezintă cu hipertensiune relativă, iar proteinuria este prezentă în 85% până la 100% din cazuri. Cefaleea, adeseori considerată ca un sprijin temeinic al diagnosticului de preeclampsie, nu este considerată sensibilă sau specifică.[34]

Mortalitatea perinatală, în cazurile complicate cu sindromul HELLP înainte de 29 săptămâni, poate fi de 20%. Se verifică funcția hepatică, hemoleucograma și lactat dehidrogenaza la pacientele care prezintă simptome vagi de boală în trimestrul trei și la pacientele cu hipertensiune relativă în oricare parte a trimestrului trei. Tratamentul definitiv în sarcinile mai mari de 34 săptămâni este nașterea imediată, în timp ce tratamentul la pacientele cu forme ușoare de HELLP <34 săptămâni de gestație poate fi uneori expectativ. Conduita în DU este internarea pacientelor cu elemente de sindrom HELLP într-un serviciu obstetrical spitalizat.[34] Mai multe discuții despre HELLP sunt purtate în Capitolul 100, „Urgențe materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie."

PACIENTUL CU TRANSPLANT HEPATIC

Pacienții cu transplant hepatic pot dezvolta o varietate de afecțiuni, cel mai frecvent abdominale, infecțioase sau metabolice. Pacienții febrili ar trebui investigați complet și inițiată antibioterapia cu spectru larg, monitorizând în continuare evoluția pacientului spitalizat. Dezechilibrele metabolice pot include hiper- sau hipoglicemia, dezechilibrul sodiului și hipo- sau hiperpotasemia. Respingerea organului transplantat ar trebui să fie o preocupare, chiar și în absența durerii sau a sensibilității abdominale. Simptomele de rejet pot fi vagi și pot include grețuri, vărsături, astenie, anorexie, durere abdominală și icter. Într-o serie de 290 de pacienți cu transplant hepatic care au fost în DU, 69% au necesitat spitalizare.[35] Mai multe discuții sunt furnizate în secțiunea de Situații Speciale, în Capitolul 297, „Pacientul cu transplant".

STEATOHEPATITA NONALCOOLICĂ

Steatohepatita nonalcoolică merită o mențiune particulară în dezbaterea afecțiunilor cronice hepatice. Estimativ, afectează peste 30% din populația SUA și se consideră a fi a 3-a cauză comună și motiv pentru transplant după infecția cu virus hepatic C și afecțiunile hepatice etanolice. Cifrele exacte sunt neclare, deoarece SHNA este nediagnosticată adesea printre fazele steatozei (depozite grase în ficat) și steatohepatitei (depozite grase cu inflamație, de asemenea identificate sub acronimul SHNA) și este deseori catalogată ca o ciroză idiopatică până în momentul diagnosticului și acceptată pentru transplant. SHNA este asociată cu obezitate, diabet zaharat tip 2 și hiperlipidemie. Mulți pacienți vor avea ficat gras, vizualizat în mod accidental la ecografia abdominală și puțini dintre acești pacienți vor dezvolta în timp ciroză.[21] Nu există un tratament specific pentru SHNA. Baza tratamentului este pierderea în greutate și exercițiul fizic, care au demonstrat că reduc depunerile de grăsime și inflamația în parenchimul hepatic, dar nu și fibroza. Eficacitatea medicației diabetice și a statinelor nu a fost pe deplin studiată, dar sunt folosite de asemenea ca tratamente pentru SHNA. Pacienții cu SHNA sunt depistați în mod accidental în timpul evaluării în DU și ar trebui să fie sfătuiți să înlăture injuria suplimentară prin abstinență alcoolică.[21]

PERSOANELE CARE CĂLĂTORESC ȘI POPULAȚIA MONDIALĂ

Călătorii care s-au deplasat în afara granițelor SUA și care se prezintă cu durere abdominală, vărsături, diaree sau febră sunt supuși riscului de a avea afecțiuni hepatice induse de paraziți. **Schistosomiaza** este un parazit de apă care infectează >200 milioane de oameni din lumea întreagă și poate cauza hipertensiune portală prin invadarea venelor porte. Speciile de Echinococcus cauzează chisturi hepatice multiple. Ascarizii cauzează obstrucții hepatobiliare. Entamoeba histolytica infectează aproximativ 10% din populația mondială și cauzează abcese hepatice parazitare.[36] Pentru mai multe discuții, vezi Capitolul 161, „Patologia celor care călătoresc".

AFECȚIUNILE VENO – OCLUZIVE

Afecțiunea veno-ocluzivă a ficatului este un efect advers potențial fatal al remediilor naturiste, chimioterapiei sau transplantului de măduvă osoasă. Este asociat cu durere abdominală, prezența hepatomegaliei, ascitei, creștere în greutate și icter la un pacient cu istoric cunoscut.[37]

GHIDURI DE PRACTICĂ ȘI DECLARAȚIILE DE POZIȚIE ALE ASOCIAȚIILOR MEDICALE

- Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al: The diagnosis and management of non-alcoholic fatty liver disease: practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), American College of Gastroenterology and the American Gastroenterological Association. Hepatology 55:2005, 2012
- Runyon BA: AASLD practice guideline: management of adult patients with ascites due to cirrhosis: update 2012. Hepatology 57:1651, 2013
- Lee WM, Larson AM, Stravitz RT; American Association for the Study of Liver Diseases:Position paper: the management of acute liver failure: update (2011). Hepatology 55:965,2012
- American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG): Viral hepatitis in pregnancy. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 15 octombrie, 2007, (ACOG Practice Bulletin, No. 86). Re-emisă în anul 2012.
- Wolf SJ, Heard K, Sloan EP, Jagoda AS: American College of Emergency Physicians (ACEP) clinical policy: critical issues in the management of patients presenting to the emergency department with acetaminophen overdose. Ann Emerg Med 50: 292, 2007

Mulțumiri: Autorii doresc să le mulțumească lui Richard O. Shields Jr., Joshua S. Broder și Rawden Evans, autorii acestui capitolul în ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 81

Apendicita acută

E. Paul DeKoning

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Între 250.000 și 300.000 apendicectomii sunt efectuate în fiecare an în SUA,[1] la care se adaugă 700.000 pacienți afectați în Comunitatea Europeană.[2] Riscul de apendicită acută în SUA este estimat la 12% în rândul bărbaților și 25% pentru femei.[3] Totuși, epidemiologia acestor diagnostice comune în Departamentul de Urgență (DU) continuă să se schimbe. Datele sugerează o inversare a declinului anterior al incidenței, cu o rată anuală de creștere de la 7,62 la 9,38 la 10.000 între 1993 și 2008,[4] în timp ce rata apendicectomiilor negative a scăzut.[5] Similar, între 2001 și 2008 rata de perforare a scăzut, dar acest trend descendent nu este consecvent.[4,6] Apendicita acută este cea mai comună afecțiune la pacienții cu vârste între 10 și 19 ani[4] și rămâne cea mai comună cauză de durere abdominală atraumatică la copiii >1 an,[7] fiind și cea mai comună cauză de intervenție chirurgicală nonobstetricală în sarcină, complicând 1 până la din 1500 sarcini.[8,9] În ciuda progreselor în ceea ce privește examinările de laborator și imagistice, diagnosticul precis este o provocare. Atât „apendicita ratată", cât și intervenția chirurgicală inutilă nu sunt fără consecințe. **Prin urmare, luați în considerare apendicita la orice pacient cu durere abdominală acută atraumatică și fără apendicectomie anterioară.**

FIZIOPATOLOGIE

Apendicita este cauzată de obstrucția luminală, cu coproliți, a apendicelui vermiform. Alte cauze, mai puțin frecvente, includ obstrucția de către țesutul limfatic, calculi biliari, tumori sau paraziți. Secreția continuă din lumenul mucoasei duce la o creștere a presiunii intraluminale și insuficiență vasculară apendiculară, conducând în final la proliferare bacteriană și inflamație. Dacă este neglijată, poate apărea perforația.

Inervația viscerală produce o durere vagă, greu de localizat dacă disconfortul abdominal este periombilical sau la nivelul mezogastrului în stadiul clinic precoce. Progresia inflamației și, ulterior, iritația peritoneului parietal inervat somatic produc migrarea clasică a durerii în cadranul inferior drept, în **punctul Mc Burney**, localizat la treimea distanței de la spina iliacă anterosuperioară până la ombilic. Pnă la 50% din pacienți pot avea o prezentare atipică[10] datorată în parte variațiilor anatomice. De exemplu, un apendice retrocecal produce durere în flancul drept sau pelvis, în timp ce malrotația colonului duce la transpoziția apendicelui și, ulterior, durere în cadranul superior stâng. Deplasarea organelor abdominale la un uter gravid poate determina sensibilitate în cadranul superior drept. Chiar și așa, localizarea durerii în cadranul inferior drept rămâne cea mai comună localizare a durerii în apendicita la femeia gravidă.[9]

MANIFESTĂRI CLINICE

Semnele și simptomele de apendicită acută constituie un tablou care se corelează cu fiziopatologia. În stadiul precoce, în mod clasic, pacienții acuză simptome nespecifice de stare generală de rău, indigestie sau tulburări intestinale. Anorexia este comună dar nu este prezentă în mod constant. Alterarea funcției intestinale este destul de variabilă și poate include constipație, diaree și chiar ocluzie, ca și complicație tardivă.[11] Durerea abdominală periombilicală sau centrală apare, în general, după simptomele nespecifice. Dacă apare greața, ea urmează tipic după ce s-a instalat durerea.[12] Vărsăturile pot sau nu să fie prezente. Febra subiectivă sau obiectivă este frecventă.

Ca evoluție clinică, disconfortul migrează spre cadranul inferior drept. Durerea în flancuri, disuria sau hematuria pot să apară datorită proximității tipice a apendicelui față de tractul urinar.[11]

Agravarea și atenuarea caracteristicilor pot ajuta la stabilirea diagnosticului: agravarea durerii la inspir profund poate fi prezentă dacă există iritație peritoneală și pacienții precizează că drumul spre spital a fost dureros, mai ales când întâlneau denivelări pe drum. Astfel de caracteristici sugerează că se află în formare un proces peritoneal. Remiterea bruscă a durerii deseori rezultă în urma eliberării obstrucției intraluminale prin perforație. Luați în considerare perforația apendiculară dacă durerea pacientului s-a ameliorat brusc.[11]

TABELUL 81-1 Diagnosticul diferențial al durerii în cadranul inferior drept

GI
Diverticul Meckel sau cecal
Volvulus cecal
Colită/ ileită terminală
Constipație/ ileus/ ocluzie intestinală
Colita ulcerativă/ boala Crohn
Apendicita epiploică
Durerea abdominală funcțională
Hernia inghinală încarcerată
Abcese intra-abdominale
Invaginație
Malrotația
Limfadenita mezenterică
GU
Sarcina ectopică sau heterotopică
Torsiunea ovariană
Tromboza de venă ovariană
Pielonefrita
Proiectarea durerii testiculare
Colica renală
Abces tubo-ovarian sau salpingita
MUSCULOSCHELETALĂ
Perete abdominal/ hematom de teacă rectală
Abces psoas

Odată cu evoluția naturală a bolii, se modifică și rezultatele examenului fizic. Inflamația progresivă și iritația peritoneală produc sensibilitate la palpare în cadranul inferior drept. Excepție de la durerea în cadranul inferior drept este apendicele retrocecal, care nu vine în contact cu peritoneul parietal anterior.[13] Sensibilitatea de rebound și apărarea involuntară sugerează peritonita. Pacienții pot prezenta sensibilitate costovertebrală iar percuția calcâiului drept și trepidațiile tărgii pot provoca durere abdominală. Nu există nicio dovadă că tușeul rectal ajută în mod semnificativ la diagnosticul apendicitei acute.[10] **Semnul Rovsing** produce durere mai importantă decât cea produsă de palparea punctului Mc Burney, în timp ce clinicianul palpează colonul descendent în cadranul inferior stâng. Pozitivarea **semnului psoasului** sau testul obturatorului sugerează un proces inflamator peritoneal. Semnul psoasului se obține dacă durerea abdominală este produsă prin extensia membrului inferior drept la nivelul șoldului în timp ce pacientul stă pe partea stângă. **Testul obturatorului** produce durere prin rotația internă sau externă a coapsei flectată la nivelul șoldului. Prezența rigidității abdominale, semnul psoasului pozitiv, febra sau rebound-ul durerii cresc probabilitatea de apendicită acută. Episoade anterioare cu durere similară, absența durerii în cadranul inferior drept și absența migrării clasice a durerii fac puțin probabil diagnosticul de apendicită. Prezența sau absența oricărei constatări izolate la examenul fizic nu este nici suficient de sensibilă, nici specifică pentru a exclude diagnosticul.

O revizie sistematică a 42 de studii care investighează apendicita la pacienți de 18 ani sau mai tineri, singurul și cel mai util semn a fost febra cu rată de probabilitate (+) de 3,4 (95% interval de încredere, 2,4 la 4,8), în timp ce absența ei scade probabilitatea de apendicită (rată de probabilitate (–), 0,32; 95% interval de incredere, 0,16–0,64). Revenirea sensibilității și migrarea durerii în cadranul inferior drept au fost de asemenea factori predictivi puternici.[14] Comparativ, un studiu clasic al constatărilor obținute în urma examenului fizic la adulți a demonstrat durerea în cadranul inferior drept ca simptomul cel mai util (sensibili-

tate, 0,81; specificitate, 0,53; rată de probabilitate (+) 7,31 – 8,46; rată de probabilitate (–) 0–,28) urmat de rigiditate și migrarea durerii. Febra la adult a avut rată de probabilitate (+) de 1,94 (95% interval de încredere, 0=0,28) la 1,94 (95% interval de încredere, 1,63 la 2,32) și rată de probabilitate (–) din 0,58 (95% interval de încredere, 0,51 la 0,57).[15] **În orice caz, la ambele categorii, adulți și copii, nu există niciun istoric sau examen fizic suficient pentru a confirma sau exclude apendicita.**[14,15]

DIAGNOSTIC

În ciuda apariției imaginilor radiologice pe secțiuni transversale și a ecografiei de înaltă performanță și utilizarea lor mai mult decât dublu în ultimii ani, ratele de diagnosticare a apendicitei au rămas aceleași.[16] Sunt nenumărate similitudini cu apendicita, iar diagnosticul diferențial este vast (**Tabelul 81-1**). Se va face un examen fizic complet, incluzând examinarea pelvină la femeile cu vârstă fertilă. Apendicita acută este în mare măsură un diagnostic clinic și nu se indică, în general, niciun test suplimentar.

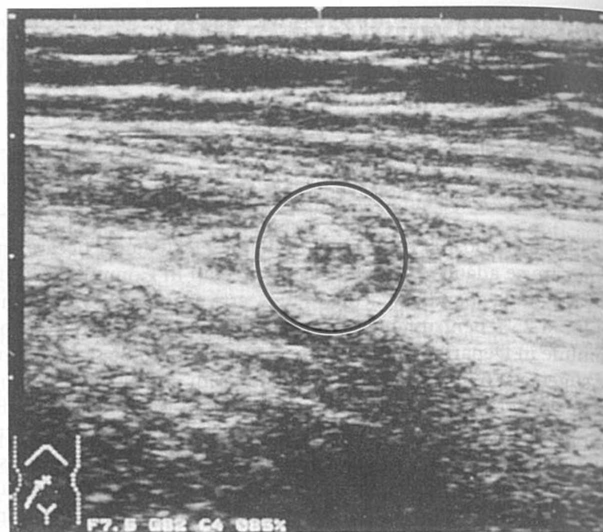
Se va considera apendicita la orice pacient cu durere atraumatica în partea abdominală dreaptă, periombilicală sau în flanc, care nu a fost supus anterior apendicectomiei. Suplimentar pentru diagnostic este inclusă leucocitoza periferică și alți markeri de inflamație acută (de exemplu, proteina C reactivă sau viteza de sedimentare a eritrocitelor), examenul de urină și testul de sarcină. Diagnosticul imagistic ar trebui luat în considerare în cazul prezentărilor atipice sau dacă există o mare incertitudine diagnostică, după parcurgerea istoricului pacientului și efectuarea examenului fizic.

SISTEMELE DE NOTARE

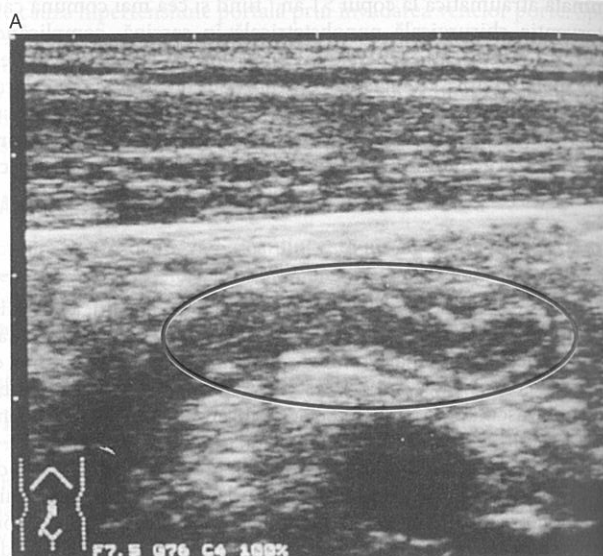
Sistemele de notare, cum ar fi scorul Alvarado și Samuel, au fost dezvoltate pentru a ajuta la diagnostic. **Scorul Alvarado**, modificat pentru apendicita acută, ordonează simptomele (migrare – 1 punct; anorexie sau corpi cetonici în urină – 1 punct; grețuri sau vărsături – 1 punct), semnele (sensibilitate în cadranul inferior drept – 2 puncte; rebound – 1 punct; febră – 1 punct) și numărarea leucocitelor (>10.000/mm^3 – 2 puncte) în risc scăzut de apendicită (scor 1 – 4) și apendicită posibilă sau probabilă (scor între 5 și 9). Oricum, scorul (1 – 4) cu risc scăzut a fost demonstrat cu sensibilitate de 72% comparativ cu 93% pentru raționamentul clinic, atunci când diagnosticul de apendicită a fost mai mult sau mai puțin probabil.[17] În ciuda tehnologiei avansate și a dezvoltării regulilor decizionale, variatele sisteme de scor produc adesea diagnostice conflictuale și ar trebui să nu înlocuiască gândirea clinică; impresia clinică a medicului experimentat are cel mai mare impact asupra diagnosticului pacientului.[18-21]

ANALIZELE DE LABORATOR

Creșterea numărului de leucocite poate fi markerul cel mai precoce de inflamație.[22] Un studiu asupra a 722 copii identificați atât prospectiv cât și retrospectiv a constatat că apendicita acută este cel mai comun diagnostic la copiii >4 ani cu durere abdominală atraumatică și leucocitoză.[23] Oricum, un număr normal de globule albe nu este neobișnuit și prezentările cu leucopenie au fost documentate.[24] **În timp ce numeroase studii au evaluat utilizarea numărării leucocitelor, nu există un consens clar în utilitatea lor.**[22,23,25,27] Leucocitele nu permit distingerea între apendicita simplă sau perforată.[25] Proteina C reactiva și viteza de sedimentare a eritrocitelor, utilizate singure, sunt lipsite de sensibilitate și specificitate pentru a confirma sau infirma diagnosticul. Dacă se ia în considerare numai diagnosticul de apendicită acută (da sau nu) cele mai utile sunt testele de laborator combinate: un număr crescut de leucocite și/sau proteina C reactivă pot avea o sensibilitate combinată de 98%. Valorile normale ale ambelor teste la pacienții cu o probabilitate pretest scăzută de apendicită acută face foarte puțin probabilă confirmarea apendicitei.[27-31] Oricum, nivelurile de leucocite și proteină C reactivă sunt crescute într-un număr de alte cazuri care mimează apendicita, deci, acești markeri nu sunt utili dacă diagnosticul diferențial al durerii este vast.[32,33] Se va solicita un sumar de urină, deoarece hematuria microscopică izolată poate susține un diagnostic diferențial cu colică renală și piuria poate sugera o pielonefrită acută. Oricum, hematuria sau piuria



A



B



C

FIGURA 81-1. Imagine ecografică de apendicită acută. **A.** Apendicele inflamat (*cerc roșu*), necompresibil este prezentat într-o secțiune transversală (A; 7,5 MHz) și în secțiune longitudinală (B; 7,5 MHz). Stratificarea peretelui apendicelui inflamat este menținută în stadiile precoce ale apendicitei acute. **C.** Un apendicolit (calcul în interiorul apendicelui) este prezentat (*săgeata*) folosind unda acustică (5 MHz). [Retipărit, cu permisiune, din Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Blaivas M. *Emergency ultrasound*, a III-a ediție. Copyright © The McGraw-Hill Companies, 2014, Toate drepturile rezervate. Capitolul 11, General Surgery Applications, Figurile 11-31A&B & 11-33.]

sterilă pot fi prezente în apendicita acută.[11] Se va lua în considerare un test negativ de sarcină la femeile cu vârstă fertilă pentru a exclude o sarcină ectopică sau heterotopică. Alte teste de laborator nu sunt indicate de rutină, dar pot fi utile când se consideră alte diagnostice.

IMAGISTICA

Se va obține din timp un consult chirurgical înainte de imagistică, în cazurile suspecte de apendicită la adulți. Imagistica nu este întotdeauna necesară și poate fi utilă la anumite categorii de pacienți.[34-36] La copii, unele centre preferă consultul chirurgical pediatric anterior imagisticii cu radiații ionizante.

Când se indică examinare imagistică adjuvantă, consultul chirurgical prealabil poate ajuta la selectarea examinării imagistice. Scopul imagisticii este să stabilească diagnosticul de apendicită, evitarea unei apendicectomii negative, să identifice perforația și să excludă alte cauze de durere abdominală cu minime radiații, reducerea costului și timpului.

Radiografia simplă nu este utilă. Elementele sunt nespecifice și pot demonstra o prezență nespecifică de aer în intestin sau ileus adinamic. Un calcul în interiorul apendicelui poate fi vizualizat la mai mult de 50% din copiii cu apendicită.[35]

Ecografia **Compresia gradată ecografică ar trebui să fie modalitatea imagistică de primă intenție atât la femeile însărcinate[37] cât și la copii. Ea poate, de asemenea, să fie luată în considerare la tinerii adulți cu greutate normală.** Rapoartele privind eficacitatea ecografiei în diagnosticul apendicitei acute în sarcină sunt controversate, cu câteva constatări ce raportează ecografia ca fiind eficace[38] și altele ce o raportează ca ineficace pentru diagnostic.[39] Fără îndoială, ecografia este sigură, rapidă, bine tolerată și eficientă din punct de vedere al costurilor. Apendicele este oval în plan axial, se termină orb în plan longitudinal și poate fi compresibil până la un diametru de maxim 6 mm.[40] Apendicele normal este tipic diferențiat de intestinul subțire la ecografie prin absența peristalticii și absența schimbărilor de configurație în timp; mărimea sa mică îl distinge de intestinul gros. **Constatarea tipică în apendicită este un apendice îngroșat, necompresibil, cu diametru >6mm (Figura 81-1).** Ecografia Doppler poate arăta hiperemie.[35] Este important să descriem întreaga lungime a apendicelui, deoarece inflamația poate fi mai pronunțată sau localizată la extremitatea distală.[40] Ținând cont de caracteristica operator-dependentă a ecografiei, centrele care tratează un număr mare de copii ar putea să aibă o reproductibilitate crescută a studiilor de calitate superioară. Diagnosticul de precizie al apendicitei prin ecografie abdominală la copii este mai mult pentru a confirma, decât pentru a exclude.[41] În afara de calificarea operatorului, alte limitări ale preciziei diagnostice includ cazurile de apendicită retrocecală sau perforație, apărarea abdominală importantă sau gazele intestinale, uterul gravid sau pacientul obez, vezica goală și slaba cooperare a pacientului. Perforația poate duce la dispariția aspectelor specifice și vizualizarea dificilă a apendicelui la ecografie. Ecografia pelvină poate fi utilă în cazurile de apendicită suspectă și nediagnosticată la ecografia abdominala sau CT,[42] sau în diferențierea apendicitei de afecțiunile inflamatorii pelvine[43] (vezi Capitolul 97, „Durerea abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată").

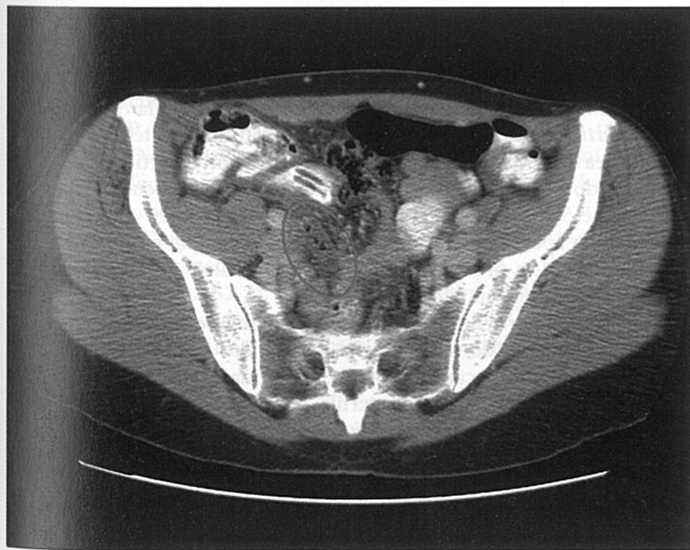


FIGURA 81-2. Apendicită acută la scanarea CT cu contrast, evidențiată de apendicele dilatat și umflat *(cercul roșu)*

Examinarea CT abdominopelvină La majoritatea pacienților, bărbați și femei neînsărcinate, pentru care diagnosticul de apendicită nu este suficient de clar, se consideră necesar un CT abdominal care să includă și pelvisul. Constatările tipice la CT includ un apendice dilatat >6 mm, cu un perete îngroșat, inflamație periapendiculară și posibilă vizualizare a unui abces apendicular.[44] Obstrucția luminală și dilatarea pot fi diminuate în caz de perforație, ducând la dispariția caracteristicilor specifice imagisticii și vizualizarea dificilă a apendicelui la CT.[11]

Este acceptat că sensibilitatea CT (studii mixte despre utilizarea sau neutilizarea de substanta de contrast p.o. sau i.v.) pentru diagnosticul de apendicită acută este în mod tipic >94%, cu o valoare predictivă pozitivă >95% (**Figura 81-2**).[34,36] Comparând CT cu ecografia, sensibilitatea globală a CT la pacienții >2 ani a fost de 96%, cu o valoare predictivă pozitivă >96%; compresia gradată la ecografie are o sensibilitate globală de 86%, cu o valoare predictivă pozitivă de 95%.[36] În același studiu,[36] femeile care au beneficiat de imagistică preoperatorie au prezentat în mod statistic o rată negativă scăzută de apendicectomie, față de femeile care nu au beneficiat de imagistică, sugerând că femeile cu suspiciune de apendicită acută au avut cele mai mari beneficii din imagistica preoperatorie. **CT apendicular**, un protocol mai puțin folosit, utilizează administrarea contrastului intrarectal numai pentru achiziția de secțiuni fine prin fosa iliacă dreaptă. Aceasta înlătură dificultatea administrării orale de substanță de contrast la pacienții cu vărsături active și previne potențialele reacții adverse la administrarea de substanță de contrast i.v. Timpul de achiziție al imaginilor este mult mai scurt, în mod tipic în jur de 15 min după administrarea de substanță de contrast rectal, dar poate produce un disconfort semnificativ pacientului.[45,46]

CT cu contrast oral sau i.v. versus CT nativ Mediul de contrast oral a fost în trecut recomandat pentru CT abdominal și pelvin când se investiga o gamă largă de afecțiuni GI sau pelvine și multe centre continuă să recomande imagistica CT cu contrast oral sau i.v.. Totuși, o mare parte din datele din literatură consideră aceste proceduri controversate. Multiple studii consideră că CT nativ are o performanță excelentă în diagnosticul apendicitei acute.[47-53] Evaluarea imagistică a durerii abdominale necesită un timp suplimentar și determină supraaglomerarea în DU. Investigațiile native pot scădea în mod semnificativ timpul de diagnostic și să elimine disconfortul pacientului cauzat de administrarea orală (mai ales la pacienții cu vărsături) sau intrarectală a substanței de contrast și înlătură riscul de leziune renală cauzat de contrastul i.v.. Mai mult de 52% din 462 de pacienți care au efectuat CT în cel puțin un studiu, nu au avut nicio administrare orală, i.v. sau rectală de contrast, cu o sensibilitate de 93% și valoare predictivă pozitivă mai mare de 92%, sprijinind astfel abordarea CT nativ în stabilirea diagnosticului.[36] O comparație între CT nativ și constatările laparoscopice raportează 95% sensibilitate, cu o specificitate de 100% a CT nativ în suspiciunea de apendicită[2], în timp ce alte analize sistematice raportează o sensibilitate de 92,7% (95% CI, 89,5% la 95,0%) și specificitate de 96,1% (95% CI, 94,2% la 87,5%).[47] O altă analiză sistematică care include 23 studii a arătat o performanță similară sau chiar îmbunătățită a CT nativ comparativ cu administrarea de contrast oral.[36] Deseori, contrastul oral nu permite vizualizarea ileonului terminal în timpul evaluării imagistice, totuși, în acest grup de pacienți, cel puțin un autor a arătat că diagnosticul nu este compromis de către performanța imagistică.[52] Mai multe studii atribuie dezacordul între CT nativ și CT cu contrast mai mult variabilității între observatori decât mediului de contrast.[51,53] **CT fără contrast ar trebui să fie considerată o modalitate imagistică acceptabilă în diagnosticul apendicitei acute.** La pacienții cu insuficiență renală sau alergie la contrast, administrarea i.v. de contrast este contraindicată. Mediul organismului poate limita reproducerea caracteristicilor CT fără contrast; țesutul grăsos intraperitoneal servește ca mediu de contrast intrinsec la CT fără administrare de contrast, iar insuficiența prezenței acestuia la pacienții foarte slabi poate afecta interpretarea imagistică.[44,45,54]

Examinarea RMN Luați în considerare RMN-ul ca fiind o altă tehnologie imagistică de încredere în evaluarea apendicitei acute, mai ales la femeile însărcinate. RMN evită radiațiile ionizante și vizualizează întregul abdomen în mai multe planuri. Într-un studiu american al centrelor academice medicale cu programe radiologice de rezidență, RMN a fost preferată CT-ului (39% vs. 32%) pentru evaluarea apendicitei în primul trimestru de sarcină. Această preferință se inversează în trimestrul doi și trei.[37] **Administrarea i.v. de gadoliniu traversează placenta și nu este utilizată în sarcină** din cauza efectelor teratogene observate pe animalele de studiu.[55] **Gadoliniul nu se administrează la pacienții cu insuficiență renală, deoarece poate cauza dermatită fibrozantă nefrogenică.** Evitați utilizarea RMN pentru evaluarea pacientului instabil din cauza timpului necesar pentru colectarea datelor. Se poate recurge la sedare pentru copiii mici, altfel examinarea fiind impracticabilă în multe cazuri pediatrice.

TRATAMENT

Pacienții cu apendicită acută necesită în mod tipic apendicectomie, deci, au nevoie de consult chirurgical imediat. Pacienții ar trebui menținuți fără a li se administra „nimic pe gură" pentru a evita întârzierea operativă. Se vor administra fluide i.v. cu antiemetice adecvate și analgezice. Se inițiază tratamentul perioperator cu antibiotic în momentul diagnosticului sau dacă pacientul are semne de peritonită. Alternativele adecvate ar trebui să acopere în linii mari germenii aerobi și anaerobi gram negativi. Regimurile acceptate includ ampicilina / sulbactam 3 grame i.v. (doza pediatrică de 75 miligrame/kg i.v.); piperacilina/tazobactam 4,5 grame i.v. (100 mg/kg i.v.), cefoxitin 2 grame i.v. (40 miligrame/kg); sau metronidazol 500 miligrame i.v. plus ciprofloxacină 400 miligrame i.v..[56] Având în vedere tratamentul nonoperator al diverticulitei necomplicate, salpingitei și enterocolitei neonatale cu antibiotice, unii specialiști sugerează o abordare similară în apendicita necomplicată.[1] Oricum, acesta nu este considerat standardul acceptat de îngrijire.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Opțiunea chirurgicală reprezintă standardul acceptat pentru îngrijirea apendicitei acute. Dacă serviciile chirurgicale locale sunt inadecvate sau indisponibile, pacientul va fi transferat către o instituție corespunzătoare. Pentru pacienții la care diagnosticul rămâne nesigur, în ciuda evaluării diagnostice riguroase, se va efectua o observație prelungită în DU sau în spital, cu examinări seriate, permițând evaluarea stării pacientului. Alternativ, pacientul stabil și sigur, fără comorbidități semnificative, poate fi scutit de operație, cu posibilitatea de a se reîntoarce programat în DU sau la medicul de familie (tipic în 20 ore) pentru a repeta examinarea. Pacienții trebuie să beneficieze de un control adecvat al durerii și să poată tolera hidratarea orală. Se vor furiniza instrucțiuni clare privind caracteristicile debutului durerii, incluzând lista cu privire la semnele și simptomele care ar trebui să determine întoarcerea rapidă în DU.

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

Pacienții neasigurați sau subasigurați, persoanele provenind din comunități sărace și câteva minorități etnice pot fi mai predispuse să dezvolte perforație apendiculară, dar tendințele menționate anterior au fost inconsecvente în ultimii ani.[6,57] Vârstnicii au mai probabil comorbidități preexistente care alterează prezentarea, managementul și rezultatele. Pacienții instituționalizați, cei cu dificultăți de comunicare, cei cu acces redus la serviciile medicale și vârstnicii pot avea acuze mai vagi, incluzând durerea difuză, febra sau alterarea statusului mental. Astfel de persoane se prezintă în general târziu și sunt mai predispuși la evoluții mai grave.[58] La acești pacienți o prezentare „atipică" ar trebui considerată obișnuită. O diminuare a pragului rezervat pentru observația prelungită sau internarea poate înlătura morbiditatea și mortalitatea.

Femeile gravide necesită o atenție specială. Apendicita acută este cea mai comună urgență chirurgicală la gravidă și întârzierea diagnosticului este cauza majoră de creștere a morbidității în rândul femeilor gravide cu abdomen acut.[8,9,59] Torsiunea ovariană și sarcina ectopică sau heterotopică sunt considerente suplimentare. Dacă ecografia abdominală este insuficientă, se poate apela la ecografia pelvină, CT sau RMN. Sfătuiți-vă cu radiologul pentru a selecta cea mai adecvată metodă imagistică. Mulți radiologi evită CT-ul în primul trimestru de sarcină din cauza teratogenității radiațiilor ionizante.[37] În plus, deși contrastul iodinat este sigur în sarcină, evitați administrarea i.v. de gadoliniu.[55]

Copiii reprezintă o provocare diagnostică, mai ales că aceștia nu pot întotdeauna comunica adecvat acuzele. În astfel de cazuri, examinarea fizică, istoricul concomitent preluat de la părinți sau tutori și un grad ridicat de suspiciune reprezintă cheia unui diagnostic precis. Imagistica pediatrică ar trebui să înceapă cu ecografia, însă multe centre recomandă consultul chirurgical precoce înaintea efectuării oricărei investigații imagistice, dacă este suspectată apendicita.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 82

Diverticulita

Autumn Graham

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Deși mai rar întâlnită în țările în curs de dezvoltare, prevalența boalii diverticulare este în creștere în rândul națiunilor industrializate. Datele radiologice și de autopsie indică că prevalența diverticulitei crește odată cu vârsta: 5% în cazul pacienților cu vârsta de până la 40 ani, 30% până la vârsta de 60 ani și peste 70% până la vârsta de 85 ani.[1,2] Într-un studiu s-a observat o creștere cu 26% a internărilor în perioada 1998 - 2005, în special în cazul pacienților cu vârsta de până la 45 ani.[3]

La majoritatea pacienților, boala diverticulară este o descoperire întâmplătoare. Evoluția naturală al afecțiunii pare destul de benignă. Într-un studiu s-a urmărit un număr de 2.366 pacienți Kaiser Permanente, internați cu diverticulită acută și tratați fără intervenție chirurgicală. Dintre aceștia, 86% nu au necesitat spitalizare ulterioară pentru diverticulită în timpul perioadei de urmărire, de 9 ani. Doar 4% au prezentat o a doua recurență. Niciun pacient cu o a doua recurență nu a necesitat intervenție chirurgicală.[4]

FIZIOPATOLOGIE

Diverticulii sunt hernii mici prezente în locurile în care vascularizația, denumită *vasa recta*, penetrează stratul muscular circular al colonului Deși *diverticulii adevărați* afectează toate straturile peretelui colonului, majoritatea *diverticulilor dobândiți* sunt considerați diverticuli falși, care afectează doar straturile mucoas și submucoas. Diverticulii variază de obicei între 5 și 10 mm, dar se pot extinde până la 20 mm lungime. Diverticulita apare atunci când se dezvoltă inflamația, iar, în diverticulita complicată, se produce translocarea bacteriilor, microperforația și formarea abceselor sau a flegmoanelor.[5]

Există modificări chimice și histologice similare observate în bolile inflamatorii intestinale și sindromul intestinului iritabil, dar nu a fost demonstrat niciun mecanism comun.[5,6] Cei mai frecvenți agenți patogeni bacterieni izolați sunt bacteriile anaerobe, inclusiv *Bacteroides, Peptostreptococcus, Clostridium* și *Fusobacterium* precum și bacilii gram-negativi, ca *Escherichia coli*.

Motilitatea intestinală alterată determină presiuni intraluminale colonice ridicate și formarea diverticulilor. Rolul regimului alimentar rămâne neclar. Fumatul și obezitatea cresc riscul diverticulitei și se consideră că un mod de viață activ scaderiscul. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, opioidele și steroizii cresc riscul de perforație.[5]

În Statele Unite, boala diverticulară este aproape exclusiv o boală a

TABELUL 82-1 Diagnosticul diferențiat al diverticulitei
Apendicită acută
Colită – ischemică sau infecțioasă
Boală inflamatorie intestinală (boala Crohn, colită ulcerativă)
Cancer de colon
Sindromul intestinului iritabil
Colită pseudomembranoasă
Apendicită epiploică
Boala vezicii biliare
Hernie încarcerată
Infarct mezenteric
Boală ulceroasă complicată
Peritonită
Ocluzie
Torsiune ovariană
Sarcină ectopică
Chist sau formațiune tumorală ovariană
Boală inflamatorie pelviană
Cistită
Litiază renală
Patologie renală
Afecțiune pancreatică

colonului stâng, în a special colonului descendent și sigmoid. Boala colonului drept reprezintă doar 2% până la 5% din cazuri și este predominantă la populația asiatică.[7]

MANIFESTĂRI CLINICE

În mod clasic, diverticulita se manifestă prin durere abdominală în cadranul inferior stâng, febră și leucocitoză. Pacienții cu colon sigmoid redundant, cu descendență asiatică sau cu boală a colonului drept pot acuza durere în cadranul inferior drept sau suprapubiană. Durerea poate fi intermitentă sau constantă și adesea se asociază cu modificarea tranzitului intestinal, diaree sau constipație. Alte simptome asociate includ greața/vărsăturile, anorexia și simptomele urinare. La examenul fizic, pacienții pot prezenta semne care variază de la sensibilitate abdominală ușoară la sensibilitate moderată asociată cu o formațiune tumorală palpabilă sensibilă, la peritonită cu contractură și apărare musculară.

DIAGNOSTIC

În cazul pacienților stabili cu antecedente confirmate de diverticulită și manifestări acute similare, nu este necesară evaluare diagnostică suplimentară decât dacă pacientul nu prezintă ameliorare după tratament conservator. Dacă nu s-a confirmat anterior diagnosticul sau episodul actual este diferit de episodul anterior, explorarea imagistică este necesară pentru a exclude altă patologie intra-abdominală și a evalua complicațiile. Diagnosticul diferențial al diverticulitei este vast, incluzând urgențele ginecologice, cancerul și colita inflamatorie sau infecțioasă (**Tabelul 82-1**). Datele de laborator sunt rar diagnostice pentru diverticulită, dar analiza funcției hepatice, HLG, probele renale, lipaza și sumarul de urină pot ajuta la excluderea altor afecțiuni.

IMAGISTICA

CT este examinarea imagistică preferată datorită capacității ei de a evalua gravitatea afecțiunii și prezența complicațiilor. CT cu substanță de contrast administrată pe cale intravenoasă și orală are o sensibilitate de 97% și o specificitate care se apropie de 100%.[8] Semnele CT includ densitatea crescută a țesuturilor moi din grăsimea pericolică, care indică existența unei inflamații; prezența diverticulilor; îngroșarea peretelui intestinal cu peste 4 mm; mase tumorale la nivelul țesuturilor moi, care

TABELUL 82-2	Antibiotice administrate în caz de diverticulită	
În ambulatoriu 4-7 zile	Primă linie	Metronidazol 500mg, p.o., la 6 ore PLUS Ciprofloxacină 750 mg, p.o., de două ori pe zi SAU Levofloxacină 750 mg, p.o., la 24 ore SAU Trimetoprim-sulfametoxazol (Bactrim) 1 tabletă, p.o., de două ori pe zi
	Alternativ	Amoxicilină-clavunalat cu eliberare prelungită 1000/62,5 mg 2 tablete de două ori pe zi, p.o. Moxifloxacină 400 mg la 24 ore, p.o.
În spital		
Afecțiune moderată	Primă linie	Metronidazol 500 mg i.v., de trei ori pe zi, PLUS Ciprofloxacină 400 mg i.v., de două ori pe zi SAU Levofloxacină 750 mg i.v., la 24 ore SAU Aztreonam 2 gr i.v., de trei ori pe zi SAU Ceftriaxonă 1 gr i.v. la 24 ore
	Alternativ	Ertapenem 1 gr. i.v. la 24 ore Piperacilină-tazobactam 4,5 gr i.v. la 8 ore Moxifloxacină 400 mg i.v. la 24 ore
Severă, potențial letală	Primă linie	Imipenem 500 mg i.v. la 6 ore Meropenem 1 gr i.v. la 8 ore Piperacilină-tazobactam 4,5 mg i.v. la 8 ore
	Alternativ	Ampicilină 2 gr i.v. la 6 ore PLUS Metronidazol 500 mg i.v., la 6 ore PLUS Ciprofloxacină 400 mg i.v., la 12 ore SAU Amikacina, gentamicină sau tobramicină (alergie la penicilină: Aztreonam 2 gr i.v. la 6 ore PLUS metronidazol 500 mg i.v. la 6 ore)

reprezintă un flegmon; sau colecții lichidiene pericolice, care reprezintă abcese.[8]

Ecografia prin compresie este dependentă de operator și limitată în funcție de constituția pacientului. Sensibilitatea și specificitatea ecografiei în cazul diverticulitei variază, dar sunt mai mari de 80% dacă aceasta este efectuată de operatori experimentați. CT este preferată pentru detectarea complicațiilor.[9]

TRATAMENT

Tratamentul variază în funcție de gravitatea bolii (**Figura 82-1**). Diverticulita necomplicată este limitată la inflamația diverticulilor cu sau fără flegmon sau un mic abces al peretelui intestinal. Diverticulita complicată include inflamația diverticulară asociată cu abcesul, strictura, obstrucția, fisura sau perforația.

Recomandările actuale cu privire la tratament sunt prevăzute în **Tabelul 82-2**.

Diverticulita necomplicată este tratată prin repaus intestinal (regim alimentar pe bază de lichide). Restricția sau modificarea regimului alimentar se recomandă în mod frecvent, dar eficiența acestora nu este clară.[5] Nu există niciun avantaj al antibioticelor i.v. în plus față de cele orale.[5] Nu este necesară internarea dacă nu există comorbidități sau

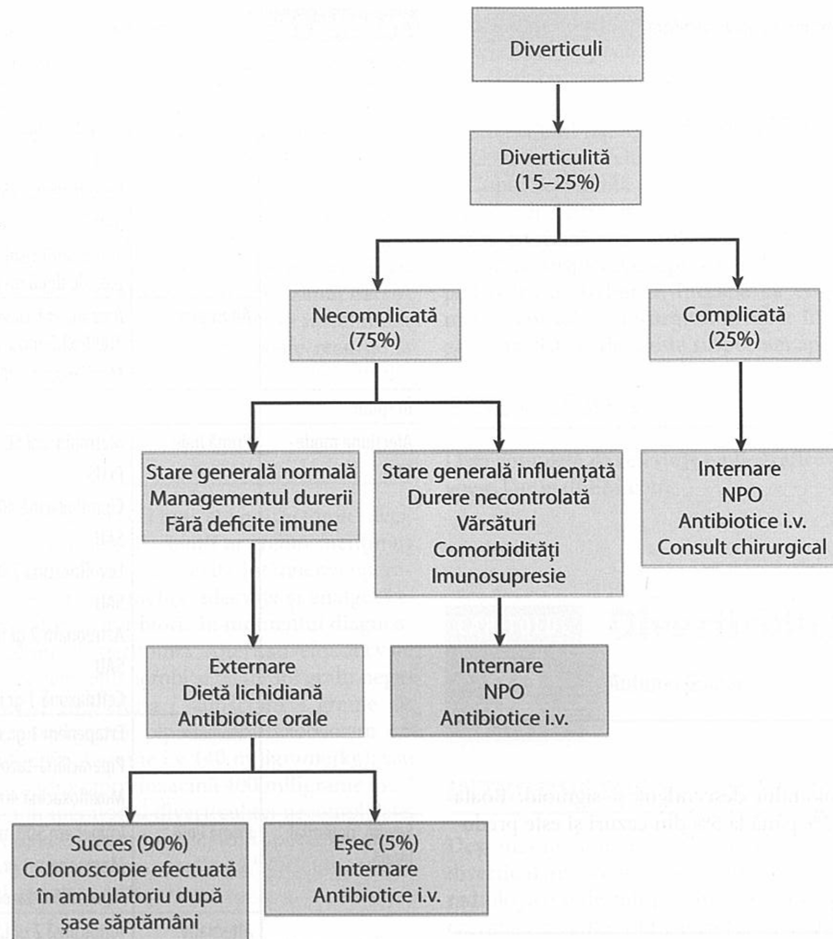


FIGURA 82-1. Algoritm pentru planul de tratament al diverticulitei. NPO = nu se administrează nimic pe cale orală.

dificultăți în îngrijirea ambulatorie. Dacă CT confirmă diverticulita necomplicată, rata de succes a tratamentului în ambulatoriu este de aproape 98%.[10]

Există un interes tot mai mare în tratamentul fără antibiotice al diverticulitei necomplicate, datorită întrebărilor cu privire la eficiența antibioticelor și efectelor adverse ale antibioticelor, precum alergia, greața și vărsăturile și infecția cu *Clostridium difficile*.[5,10-12]

Într-un studiu controlat randomizat recent realizat în Suedia s-a evaluat necesitatea antibioticelor în diverticulita necomplicată confirmată de CT. Din 669 pacienți studiați, 9 pacienți au suferit complicații: trei abcese și trei perforații în grupul fără antibiotice și trei perforații în grupul cu antibiotice. Nu au existat diferențe de evoluție între cele două grupe, inclusiv simptome la reevaluarea efectuată la 30 zile, necesitatea unei intervenții chirurgicale de urgență sau durata medie de spitalizare.[10] Societatea Americană a Bolilor Infecțioase recomandă tratament timp de 4 zile.[13] Conform acestui document, nu există un consens cu privire la omiterea administrării antibioticelor.

Diverticulita complicată necesită în general internare. Pe lângă repausul intestinal și antibioticele i.v., tratamentele specifice sunt orientate spre complicații. Diverticulita complicată este adesea stadializată prin schema de clasificare Hinchey[8]: Stadiul 1 este reprezentat de abcesele mezenterice și pericolicelimitate, stadiul 2 de abcesele mari, care se extind spre pelvis; stadiul 3 de diverticulita perforată și peritonita purulentă iar stadiul 4 se referă la perforația liberă cu contaminare fecală a cavității peritoneale.

Abcesele și flegmonul sunt printre cele mai frecvente complicații. Flegmonul reprezintă inflamația și infectarea țesutului fără abces. Progresele din drenajul percutan al abceselor le-au permis multor pacienți să urmeze un tratament mai puțin invaziv. Pentru abcesele care au o dimensiune mai mică de 4 cm și flegmon (stadiul 1 Hinchey) este necesară adesea administrarea de antibiotice i.v. și nu este necesar drenajul percutan. Perforația prezintă o rată ridicată de mortalitate, iar pacienții au nevoie de resuscitate volemică, antibiotice i.v. și intervenție chirurgicală exploratorie de urgență. În cazul stadiului 3 Hinchey, rata de mortalitate se ridică la 13% și crește la 43% în stadiul 4 Hinchey.[8,14]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Externarea din DU este adecvată în cazul diverticulitei necomplicate - și anume, în cazul unui pacient cu semne vitale stabile, care nu are aspect toxic, la care se poate menține analgezia adecvată la domiciliu prin administrarea medicamentelor orale și care prezintă semne minore la examenul fizic. Recomandați un regim alimentar lichidian cu reluarea regimului normal în funcție de tolerabilitate, antibiotice orale și instrucțiuni referitoare la reexaminarea după 2-3 zile de către medicul de familie sau revenirea în DU în caz de durere recurentă, febră mare, greață/vărsături sau sensibilitate abdominală.

Pacienții cu greață sau vărsături persistente, comorbidități semnificative,[15] sprijin insuficient la domiciliu, leucocitoză sau febră mare, precum șivârstnicii, pacienții imunocompromiși, precum și cei cu durere persistentă ar trebui să fie internați. Pacienții imunocompromiși și cei cu tratament cronic cu steroizi au adesea prezentări atipice și sunt expuși unui risc crescut de morbiditate și mortalitate. Pacienții cu diverticulită complicată sau cu tratament ineficient în ambulatoriu ar trebui, de asemenea, să fie internați. Tratamentul ineficient în ambulatoriu este definit ca persistența simptomelor sau agravarea unei explorări imagistice în decurs de 6 săptămâni de la episodul inițial.

CONSIDERAȚII SPECIALE

PACIENȚII TINERI

Pacienții cu vârsta sub 40 ani reprezintă o mică parte din pacienții cu diverticulită, dar numărul acestora este în creștere. Această tendință poate fi corelată cu obezitatea, în continuă creștere din Statele Unite, deoarece pacienții tineri cu diverticulită tind să devină supraponderali. Diverticulita este considerată a fi mai severă decât cea observată la pacienții mai în vârstă, cu rate mai mari de recurență, complicații și intervenție chirurgicală în comparație cu pacienții cu vârsta de peste 50 ani. Pacienții mai tineri par să prezinte rate mai mari de reinternare.[16,17]

DIVERTICULITA MECKEL

Diverticulul Meckel este un diverticul adevărat congenital care respectă „regula celor doi". Este prezent la aproximativ 2% din populație, se află la o distanță de 60,96 cm (2 ft) de valva ileocecală și este simptomatic la 2% din pacienți. De obicei se manifestă prin durere abdominală sub formă de crampe, grețuri/vărsături șisângerare. Diagnosticul definitiv este adesea dificil de stabilit, dar poate fi utilă examinarea imagistică radionucleară sau CT. Din cauza semnelor și simptomelorsimilare, diverticulita Meckel este adesea confundată cu apendicita acută. Tratamentul este chirurgical.

APENDICITA EPIPLOICĂ

Apendicele epiploice sunt saci mici umpluți cu grăsime situați în apropierea colonului, care se pot inflama ca urmare a torsiunii sau a trombozei venoase. Se manifestă tipic prin durere abdominală ascuțită, greață și vărsături. Simptomele pot fi confundate cu apendicita acută, diverticulita sau colecistita. Apendicita epiploică este de obicei descoperită întâmplător pe CT șiare o evoluție autolimitată, benignă. Tratamentul constă în managementul durerii și reevaluarea pacientului după o săptămână.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 83 Ocluzia intestinală

Timothy G. Price
Raymond J. Orthober

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Ocluzia intestinală reprezintă incapacitatea tractului intestinal de a permite pasajul regulat al alimentelor și conținutului intestinal, secundar obstrucției mecanice sau ileusului dinamic. Ocluzia intestinală reprezintă aproximativ 15% din toate prezentările în DU pentru durere abdominală acută.[1]

Obstrucția mecanică poate fi produsă de factori extrinseci sau intrinseci și, în general, necesită intervenție definitivă într-un timp relativ scurt pentru a determina cauza și pentru a reduce la minim mortalitatea și morbiditatea ulterioare (**Tabelele 83-1** și **83-2**). Ileusul dinamic (ileus paralitic) apare mai frecvent, dar este de obicei autolimitant și nu necesită intervenție chirurgicală.

Atât intestinul gros, cât și cel subțire, pot fi obstruate de diferite procese patologice (**Tabelul 83-1**). Procesele extrinseci, intrinseci sau intraluminale precipită obstrucția mecanică. Diferențierea ocluziei intestinului subțire de cea a intestinului gros este importantă deoarece incidența, prezentarea clinică, evaluarea și planul de tratament variază în funcție de localizarea anatomică a ocluziei. Pseudo-ocluzia intestinală (sindromul Ogilvie) poate mima ocluzia intestinală.

FIZIOPATOLOGIE

Intestinul normal conține gaze, precum și secreții gastrice și alimente. Acumularea intraluminală a secrețiilor gastrice, biliare și pancreatice se realizează în continuare, chiar dacă nu există ingestie orală. Pe măsură ce se dezvoltăobstrucția, intestinul devine congestionat și nu mai sunt absorbite elemente din conținutul intestinal. Urmează vărsăturile și reducerea aportului oral. Combinația dintre reducerea absorbției, vărsături și reducerea aportului hidric determină depleția volemică cu hemoconcentrare și dezechilibru electrolitic și, în final, poate produce insuficiență renală sau șoc.

Distensia intestinală acompaniază frecvent obstrucția mecanică. Distensia se datorează acumulării de lichide în lumenul intestinal, creșterii presiunii intraluminale, cu contracții peristaltice amplificate, și înghițirii de aer. Atunci când presiunea intraluminală depășește presiunea capilară și venoasă din peretele intestinal, absorbția și drenajul limfatic se reduc, intestinul devine ischemic și se pot dezvolta sepsisul și necroza intestinală. Acestea sunt urmate rapid de șoc. Mortalitatea se apropie de 70% dacă obstrucția intestinală progresează până în acest punct. Această serie de evenimente se poate produce mai rapid în cazul ocluziei cu ansă închisă, când conținutul intestinal nu trece proximal. Exemple de obstrucții cu ansă închisă includ hernia încarcerată și obstrucția colonică completă în prezența unei valve ileocecale închise.

OCLUZIA INTESTINULUI SUBȚIRE

Ocluzia intestinului subțire este de aproximativ patru ori mai frecventă decât ocluzia intestinului gros. Cea mai frecventă cauză a ocluziei intestinului subțire este reprezentată de aderențele după intervenții chirurgicale abdominale. Deși, în majoritatea cazurilor, au trecut mai multe luni sau ani de la data intervenției chirurgicale anterioare, ocluzia intestinului subțire poate avea loc și în primele săptămâni de la intervenție. Cea de-a doua cauză ca frecvență a ocluziei intestinului subțire este încarcerarea herniei inghinale. (vezi Capitolul 84, „Herniile"). Alte regiuni care sunt ocazional responsabile de ocluzia intestinului subțire secundară herniei sunt ombilicul, canalul femural și, rar, gaura obturatoare. Herniile ombilicale sunt mai ușor de recunoscut și se produc la orice vârstă. Herniile obturatorii sau femurale sunt mai puțin frecvente. Femeile vârstnice sunt, în mod special, predispuse la aceste tipuri de hernii, care se pot prezenta ca durere femurală sau pe fața medială a coapsei. În final, o afectare la nivelul mezenterului poate determina ocluzia intestinală. În cazul populației vârstnice, aderențele și herniile sunt încă cauze frecvente ale ocluziei intestinului subțire, în timp ce carcinomul reprezintă cauza cea mai probabilă a ocluziei intestinului gros, datorită posibilității crescute de apariție a cancerului odată cu înaintarea în vârstă. Pacienții cu vârsta de peste 60 ani sunt mai predispuși la deces secundar complicațiilor ocluziei intestinale.

Chirurgia bariatrică se poate complica cu herniile interne după bypass gastriccu ansă în Y à la Rou.[2,3] Alte cauze ale ocluziei intestinului subțire sunt mai puțin frecvente și, în general, sunt consecutive proceselor intraluminale și intramurale. Leziunile primare ale intestinului subțire includ polipii, limfomul sau adenocarcinomul. Polipii hamartomatoși sunt frecvenți în sindromul Peutz-Jeghers; polipii apar la pacienții cu vârsta cuprinsă între 10 și 30 ani și produc obstrucție la aproape 40% din pacienți.[4] O cauză neobișnuită a obstrucției intraluminale este ileusul biliar. În această situație, un calcul biliar erodează peretele vezicular și

TABELUL 83-1 Cauzele frecvente ale ocluziei intestinale

Duoden	Intestin subțire	Colon
Stenoză	Aderențe	Carcinom
Corp străin (bezoare)	Hernie	Fecalom
Strictură	Invaginație	Colită ulcerativă
Sindromul arterei mezenterice superioare	Limfom	Volvulus
	Strictură	Diverticulită (strictură, abces)
		Invaginație
		Pseudo-ocluzie

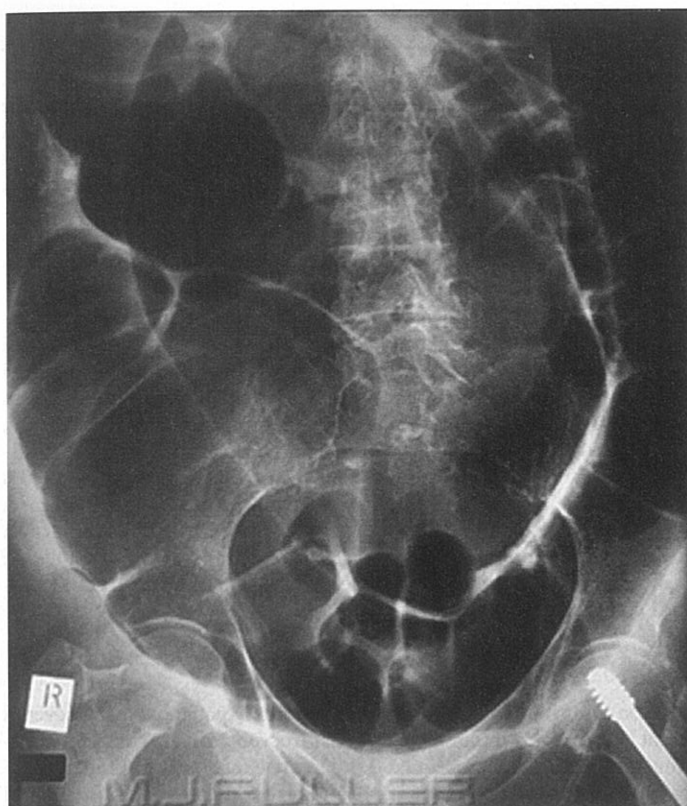


FIGURA 83-1. Volvulus sigmoidian. Se extinde în zona T10 sau superioară. [Reprodusă cu permisiunea Wikiradiography.com.]

intestinal și poate produce obstrucție la nivelul valvei ileocecale. Semnele ileusului biliar includ ocluzia intestinală și prezența aerului în arborele biliar. Limfoamele pot produce invaginație intestinală și se pot prezenta ca ocluzie a intestinului subțire. Bezoarele sunt cel mai frecvent formate din materiale vegetale sau pulpă din curmale. Pacienții care au suferit o piloroplastie gastrointestinală sau rezecție pilorică sunt mai susceptibili de obstrucție intraluminală prin bezoare.

Boala inflamatorie intestinală și procesele infecțioase, inclusiv abcesele, pot să afecteze intestinul subțire în regiuni diferite. Trebuie luată în considerare enterita de iradiere ca posibilă cauză a ocluziei intestinului subțire în cazul pacienților care au urmat radioterapie. Traumatismul abdominal nepenetrant poate determina apariția hematomului duodenal. Această situație este observată la copii, ca urmare a utilizării centurii abdominale și se poate manifesta prin durere intraabdominală și vărsături similare altor cauze ale ocluziei intestinului subțire.

Vizualizarea întregului intestin subțire poate fi realizată prin endoscopie cu capsulă. O complicație importantă este retenția de capsulă, cu frecvențe raportate în literatura de specialitate de 1% până la 20%.[5] Retenția de capsulă poate determina ocluzie și perforație, astfel încât pacienții cu durere abdominală după introducerea capsulei trebuie să fie evaluați cu grijă pentru aceste complicații.[5]

OCLUZIA INTESTINULUI GROS

Neoplasmele sunt de departe cea mai frecventă cauză a ocluziei intestinului gros. Ocluzia colonului este produsă extrem de rar de o hernie sau de aderențe post-chirurgicale și este necesară o evaluare pentru neoplasme. Diverticulita poate produce edem mezenteric semnificativ și obstrucție secundară. Formarea stricturilor se poate produce din cauza inflamației cronice și a cicatrizării. Fecalomul este o problemă frecventă la pacienții vârstnici sau cu dizabilități și se poate prezenta cu simptome de obstrucție colonică.

Următoarea cauză a ocluziei intestinului gros ca frecvență după cancer și diverticulită este volvulusul sigmoidian. Pacienții vârstnici, imobilizați la pat sau cei cu probleme psihiatrice cărora li se administrează medicație anticolinergică sunt cei mai expuși riscului de volvulus. Istoricul de constipație poate preceda dezvoltarea volvulusului. Aspectul radiografic este de obicei cel clasic (**Figura 83-1**). Volvulusul cecal poate produce ocluzia intestinului gros. Există o incidență mai mare a volvulusului cecal la pacientele gravide.[6]

TABELUL 83-2 Aspectele importante ale ileusului și obstrucției intestinale mecanice

	Ileus	Ocluzie intestinală
Durere	Ușoară spre moderată	Moderată spre severă
Localizare	Difuză	Se poate localiza
Examen fizic	Distensie ușoară, ± sensibilitate, zgomote intestinale reduse	Distensie ușoară, sensibilitate, zgomote intestinale cu tonalitate înaltă
Teste de laborator	Deshidratare posibilă	Leucocitoză
Imagistică	Poate fi normală	Anormală
Tratament	Observație, hidratare	Sondă nazogastrică, intervenție chirurgicală

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Localizarea și natura obstrucției și afecțiunile preexistente ale pacientului vor determina aspectul clinic. Deși sunt posibile unele generalizări, nu există elemente ale anamnezei predictibile pentru ocluzia intestinului subțire.[7] Aproape toți pacienții vor prezenta durere abdominală. Această durere este descrisă, în general, ca durere cu caracter colicativ și intermitentă. Durerea provocată de ocluzia mecanică a intestinului subțire este frecvent episodică, cu durată de câteva minute și poate fi localizată periombilical sau difuz. În cazul ileusului dinamic, durerea este de obicei mai puțin intensă și mai constantă. Dacă obstrucția este proximală, sunt prezente, de obicei, vărsăturile. Vărsătura în obstrucția proximală este, de obicei, bilioasă, dar în obstrucția intestinului gros sau la nivelul ileonului distal este fecaloidă. Durerea provocată de ocluzia intestinului gros este localizată, de obicei, în hipogastru.

Alte caracteristici constante în obstrucția intestinului subțire sau a colonului sunt reprezentate de absența motilității intestinale și a tranzitului pentru gaze. „Constipația" este un simptom frecvent al ocluziei intestinale. Totuși, obstrucția intestinală parțială este des asociată cu tranzit intestinal prezent pentru materii fecale și gaze. Factori de risc suplimentari sunt vârsta înaintată și medicația anticolinergică sau antidepresivele triciclice, care deprimă motilitatea intestinului.

EXAMENUL FIZIC

Semnele fizice variază în funcție de localizarea, durata și etiologia procesului patologic. În ocluzia intestinului subțire, distensia este cel mai fiabil semn un anumit grad de distensie apare de obicei precoce în evoluția bolii.[7] Sensibilitatea abdominală poate varia de la minimă spre severă și poate fi localizată sau difuză. Peritonita produce durere severă. La percuție abdomenul poate fi cu timpanism. Obstrucția mecanică produce zgomote intestinale active cu tonalitate înaltă și borborisme ocazionale. Dacă obstrucția s-a produs de câteva ore, undele peristaltice și zgomotele intestinale pot fi diminuate. Pacienții cu ileus dinamic pot avea un grad de distensie abdominală asociat cu zgomote intestinale diminuate sau absente. Sensibilitatea localizată sau contractura poate reprezenta un semn de intestin gangrenos sau perforat care necesită intervenție chirurgicală imediată.

Examinarea atentă și investigațiile radiografice vor face diferența între ocluzia intestinală și ileus. S-a raportat că fosa iliacă stângă goală este un semn cert în diagnosticul volvusului sigmoidian. Organomegalia sau prezența unor mase pot sugera o cauză a obstrucției. *Absența* aerului sau a materiilor fecale în ampula rectală sprijină diagnosticul de ocluzie și poate fi utilă în diagnosticul ocluziei intestinale, dar *prezența* lor nu exclude o obstrucție mai proximală. Tușeul rectal poate identifica un fecalom, carcinom rectal, sângerare ocultă sau strictură. La femei, tre-

buie efectuată o examinare pelvină pentru a identifica o patologie ginecologică ce ar putea determina obstrucția (vezi Capitolul 97 „Durerea abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată"). Un pesar vaginal poate produce obstrucția colonică consecutivă compresiei extrinseci a colonului.[8] Vezi **Tabelul 83-2** referitor la cauzele principale ale ileusului și ocluziei intestinale mecanice.

DIAGNOSTIC

Luați în considerare ocluzia intestinală sau ileusul în cazul oricărui pacient cu durere abdominală și distensie. Numeroase alte procese patologice pot provoca, de asemenea, aceste simptome, dar o evaluare suplimentară ghidată de istoricul și examenul fizic poate fi necesară pentru a confirma sau infirma ocluzia sau ileusul. Deși poate fi afectat orice segment al intestinului, ocluzia colonică joasă este cea mai frecventă manifestare clinică. Radiografiile pot arăta un colon dilatat masiv cu incizuri și haustre bine conturate și foarte puțin fluid, fără nivele hidroaerice. Examinarea CT este cea mai fiabilă modalitate de diagnostic și asigură avantajul detectării inflamației mucoaselor și al evaluării viabilității mucoaselor.[9] Trebuie evitată clisma baritată, deoarece pacientul s-ar putea să nu fie capabil să elimine bariul.

ANALIZELE DE LABORATOR

Testele de laborator includ, de obicei, HLG și ionograma, ale căror rezultate pot varia în funcție de durata și localizarea obstrucției sau de prezența necrozei intestinale. Un număr de leucocite mai mare de 20.000/mm^3 sau devierea spre stânga a formulei leucocitare trebuie să ridice suspiciunea de gangrenă intestinală, abces intraabdominal sau peritonită. Leucocitoza extremă (peste 40.000/mm^3) sugerează ocluzie vasculară mezenterică. Nivelurile amilazei sau lipazei serice pot fi ușor crescute. Creșterile hematocritului, ureei serice și creatininei sunt în concordanță cu depleția volemică și deshidratarea. Alte indicii ale severității obstrucției sau ale complicațiilor secundare includ creșterea densității specificeurinare, cetonuria, nivelurile crescute de lactat și acidoza metabolică. Studii mai mici sugerează că procacitonina poate indica ischemie intestinală sau ineficiența tratamentului conservator.[10]

IMAGISTICA

În DU, radiografiile abdominale în decubit dorsal sau în ortostatism asociate cu o radiografie toracică în ortostatism sau în decubit lateral pot fi utile pentru a confirma suspiciunea de diagnostic în cazul ocluziei intestinale, constipației severe sau a aerului liber. Radiografiile simple pot indica, de asemenea, localizarea ocluziei la nivelul intestinului subțire sau gros (**Figura 83-2**). Cu toate acestea, în cazul în care suspiciunea clinică de ocluzie este puternică, examinarea CT cu substanță de contrast administrată pe cale orală și i.v. este metoda imagistică de elecție în DU. Examinarea CT este extrem de sensibilă în ocluzia de grad mare, furnizând informații nu numai despre prezența sau absența unei obstrucții, ci și de multe ori despre localizarea, severitatea și cauza acesteia.[1] În prezența insuficienței renale sau a alergiei la substanțe de contrast, administrarea substanței de contrast pe cale orală poate furniza suficiente informații pentru diagnostic.

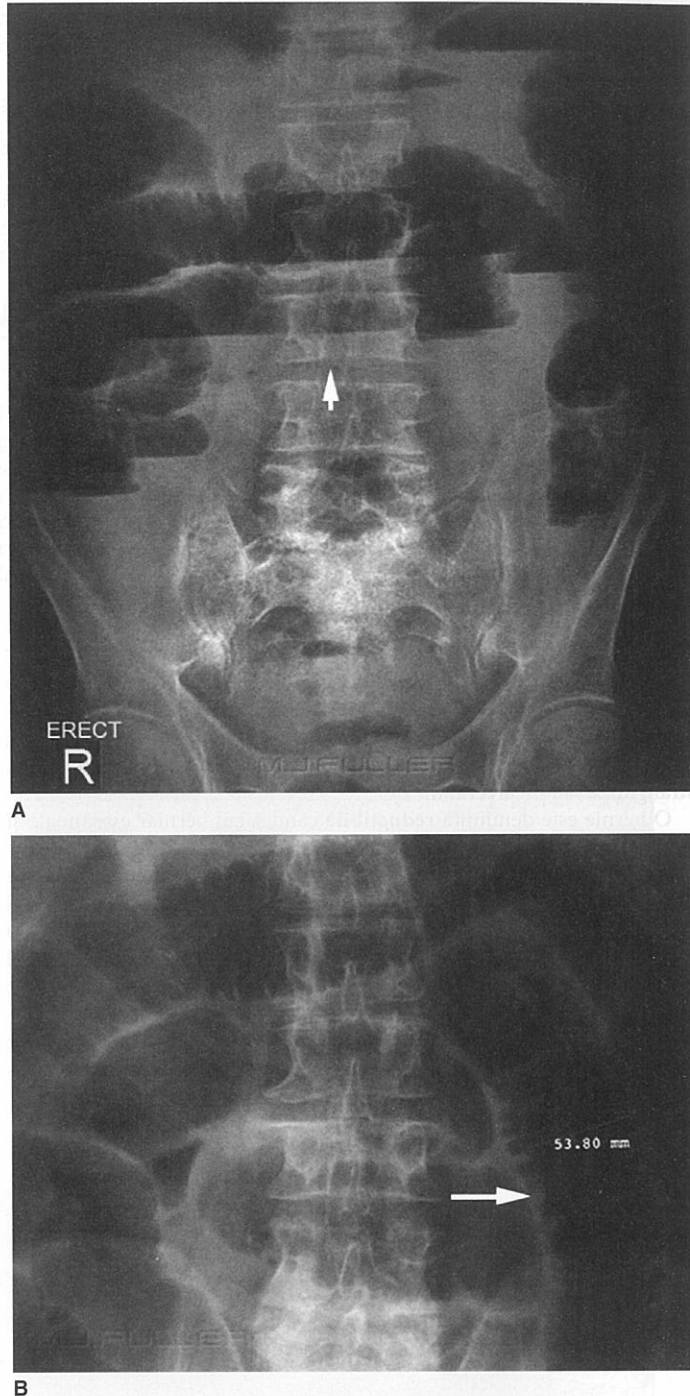


FIGURA 83-2. Ocluzia intestinului subțire. **A.** Multiple niveluri hidroaerice. **B.** Semn de arc elicoidal. [Reprodusă cu permisiunea Wikiradiography.com.]

TRATAMENT

Majoritatea pacienților cu ocluzie a intestinului subțire pot fi tratați cu succes fără intervenție chirurgicală, în timp ce majoritatea pacienților cu ocluzie a intestinului gros vor avea nevoie de intervenție chirurgicală.[1] În cazul obstrucției colonice datorate tumorilor maligne, rezecția tumorii reprezintă tratamentulde elecție. Stenturile endoluminale auto-expansibile pot fi folosite pentru a ameliora obstrucția și a evita intervențiile chirurgicale de urgență.[11] Folosirea unei sonde nazogastrice este adesea inutilă, aceasta este asociată cu beneficii și riscuri potențiale. Trebuie luată în considerare în prezența distensiei severe și a vărsăturilor. Obțiunea medicului chirurg local continuă să dicteze practica referitoare la utilizarea sondei nazogastrice. Este necesară repleția volemică iv viguroasă datorită pierderii capacității de absorbție, a scăderii aportului oral și a vărsăturilor. Monitorizați resuscitarea volemică prin răspunsul tensiunii arteriale, frecvenței cardiace și a diurezei. **Urgențele chirurgicale sunt obstrucția cu ansă închisă, necroza intestinală sau volvulusul cecal.** Administrați antibiotice cu spectru larg înainte de intervenția chirurgicală, în DU. Există mai multe scheme posibile. Ca monoterapie, se poate folosi tazobactam-piperacilină 3,375 g i.v. la 6 ore sau ticarcilină clavulanat, 3,1 g i.v. la 6 ore sau un carbapenem.

Dacă se suspectează ileusul dinamic sau dacă diagnosticul este nesigur, măsurile conservatoare care impun internarea, inclusiv administrarea de lichide intravenos și menținerea sub observație, în general sunt eficiente, permițând reluarea funcțiilor normale ale intestinului. Orice medicație care inhibă motilitatea intestinală trebuie întreruptă.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Internați pacienții cu ocluzie intestinală. Examinarea chirurgicală ar trebui să fie realizată în general în DU sau la momentul internării. Pacienții cu ileus dinamic trebuie internați pentru administrarea tratamentului aferent cauzei determinante și până la vindecarea ileusului.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 84

Herniile

Donald Byars
Turan Kayagil

INTRODUCERE

Cu aproape 10% din populație dezvoltând un anumit tip de hernie pe parcursul vieții, aceasta reprezintă una dintre cele mai frecvente probleme chirurgicale.[1] Herniile sunt clasificate după localizarea anatomică, conținutul sacului herniar și starea acestuia (de exemplu, reductibilă, strangulată sau încarcerată).[2]

O hernie este denumită **reductibilă** când sacul herniar este moale și ușor de reintrodus înapoi prin traiectul herniar. O hernie este încarcerată atunci când este fermă, deseori dureroasă, și nereductibilă prin presiune manuală directă. **Strangularea** apare ca urmare a încarcerării și implică deteriorarea fluxului sanguin (arterial, venos sau ambele). O hernie strangulată se manifestă prin durere severă, insuportabilă la locul herniei, deseori cu semne și simptome de obstrucție intestinală, aspect toxic și eventual modificări ale tegumentului supraiacent sacului herniar. O hernie strangulată este o urgență chirurgicală acută. În acest capitol se discută despre herniile adulților. Herniile pediatrice sunt discutate în Capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii".

ANATOMIA HERNIILOR COMUNE

HERNIA INGHINALĂ

Șaptezeci și cinci la sută din totalul herniilor sunt localizate în regiunea inghinală, aceasta fiind cea mai comună formă de hernie. Două treimi dintre herniile inghinale sunt de tip indirect (**Figura 84-1**). Deși există o predilecție clară pentru sexul masculin, herniile inghinale sunt, de asemenea, cel mai frecvent tip de hernii și la femei. Hernia inghinală se prezintă ca o masă tumorală în această regiune. În mod obișnuit, masa tumorală a fost prezentă de mai mult timp dar este posibil ca recent să se fi mărit sau pacientul să prezinte simptome de încarcerare sau de strangulare. Diagnosticul diferențial pentru o masă inghinală este oarecum larg și include în plus, pe lângă hernie, hidrosadenită, alte abcese, chist sebaceu, limfom, hidrocel, varicocel, hernie femurală și anevrism femural. Din fericire, examenul fizic pentru cele mai multe hernii este destul de simplu. Ecografia la patul bolnavului poate fi de mare folos pentru identificarea unei hernii inghinale dacă diagnosticul este incert (**Figura 84-2**). Un studiu a raportat o sensibilitate de 100% și o specificitate de 100% în ceea ce privește ecografia de urgență efectuată la patul bolnavului pentru diagnosticul de hernieinghinală.[3]

Hernia inghinală directă traversează direct printr-un punct slab al fasciei transversalis în triunghiul Hasselbach. Triunghiul Hasselbach este alcătuit dintr-o margine laterală, constituită din arterele epigastrice inferioare, o margine medială, alcătuită din teaca muschiului drept abdominal și o margine inferioară alcătuită din ligamentul inghinal (**Figura 84-3**).[4]

Sacul herniar provenind de la hernia inghinală indirectă trece de la orificiul inghinal intern spre orificiul inghinal extern prin procesul vaginal patent și apoi spre scrot (**Figura 84-4**).

HERNIILE VENTRALE ȘI INCIZIONALE

Herniile ventrale se dezvoltă în urma unui defect al peretelui abdominal anterior și pot fi spontane sau dobândite. Ele sunt de obicei caracterizate în funcție de localizarea anatomică în epigastrice, ombilicale, incizionale sau hipogastrice (rar; **Figura 84-5**).[5]

Herniile incizionale reprezintă până la 20% din totalul herniilor peretelui abdominal. Ele rezultă deseori în urma tensionării excesive a peretelui sau a unei plăgi vindecate inadecvat. Ele sunt de asemenea asociate cu infecțiile plăgilor chirurgicale. Factorii de risc pentru dezvol-

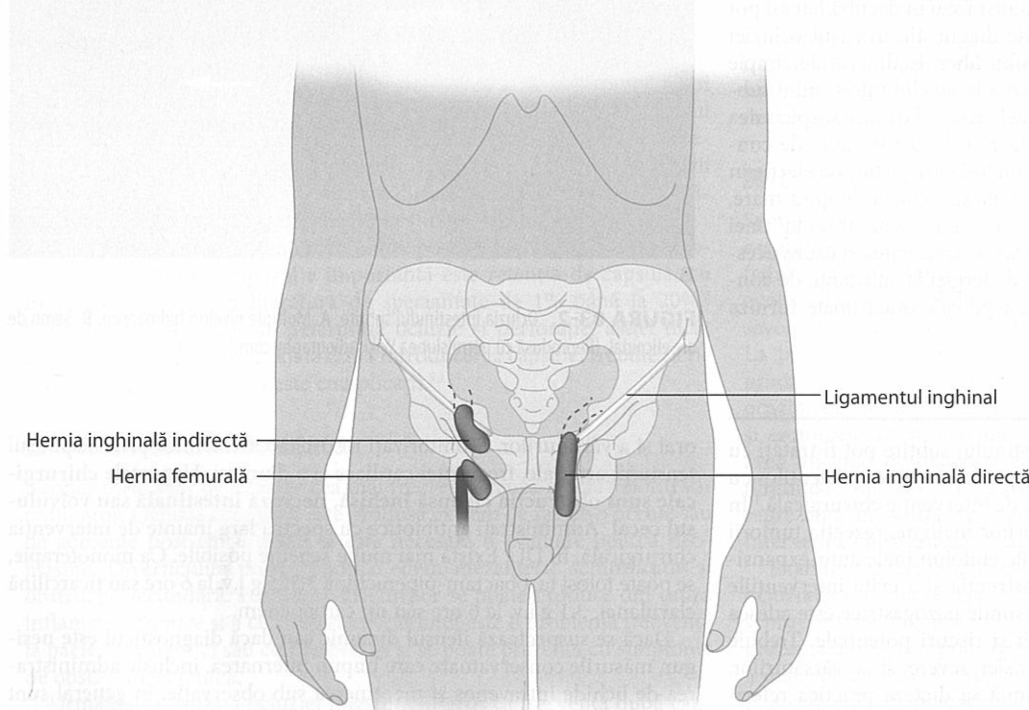


FIGURA 84-1. Hernia abdominală

TABELUL 84-1 Pașii efectuați pentru reducerea herniei
În cazul în care încercările de reducere nu sunt încununate de succes, se instituie statusul NPO (nimic pe cale orală)
Analgezia adecvată i.v.
Aplicarea de pachete reci la nivelul situsului herniar pentru a reduce tumefacția și a încerca facilitarea reducerii.
Se cuprinde și se elonghează gâtul herniar cu o mână și cu cealaltă mână se aplică o presiune fermă, constantă, la nivelul porțiunii proximale a herniei, la nivelul gâtului, în porțiunea situsului fascial defect. Ecografia poate ajuta la identificarea defectului fasciei dacă nu este evident clinic.
Aplicarea unei presiuni pe porțiunea distală a herniei poate cauza bombarea (sau tumefacția) la nivelul gâtului herniar și poate împiedica reducția.
Se efectuează consult chirurgical dacă reducția este lipsită de succes după una sau două încercări.

tarea unei hernii incizionale includ: obezitatea, vârsta, infecția plăgilor și condițiile medicale (de exemplu, boala pulmonară cronică obstructivă) care cresc presiunea intra-abdominală.[6] Herniile incizionale pot deveni destul de mari și pot produce simptome care variază de la disconfortul creat de extruzia conținutului abdominal până la încarcerare și strangulare. În ciuda corecției primare, rata de recurență poate fi depână la 50%.

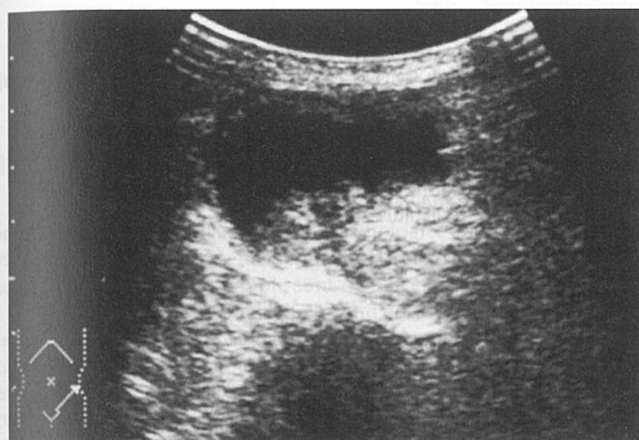
HERNIA OMBILICALĂ

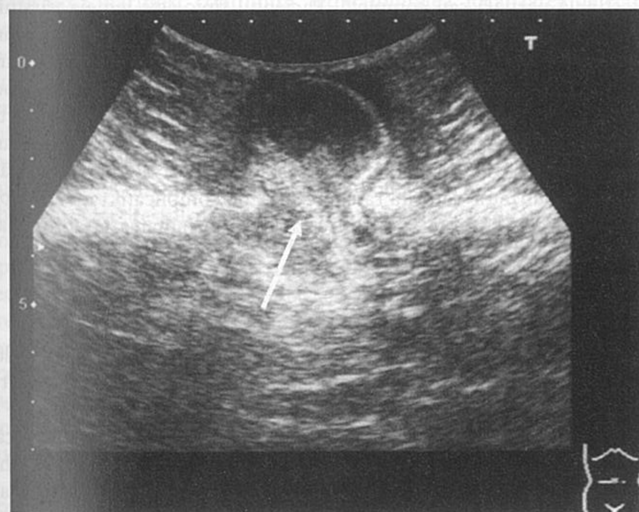
Hernia ombilicală la adult este în mare parte dobândită și este datorată condițiilor medicale care cresc presiunea intraabdominală, inclusiv ascita, sarcina și obezitatea. Deși la majoritatea pacienților, strangularea este rară, cei cu ascită cronică (de exemplu, pacienții cirotici) prezintă risc de strangulare a herniei ombilicale, ruptură și deces prin peritonită.[7]

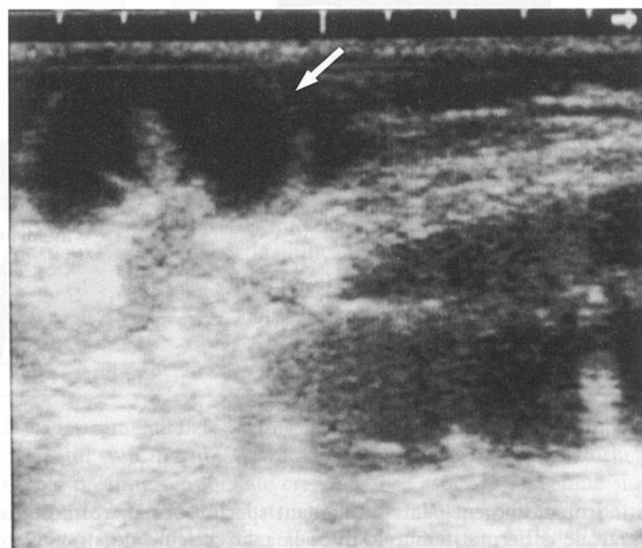
ANATOMIA HERNIILOR MAI PUȚIN FRECVENTE

HERNIA FEMURALĂ

Hernia femurală (**Figura 84-1**) este numită astfel deoarece sacul herniar protruzează prin canalul femural și produce o masă situată în mod tipic sub inelul inghinal. Herniile femurale sunt mai frecvente la femei cu o predispoziție de 10 la 1. Hernia femurală este în mod particular predispusă complicațiilor, precum încarcerarea și strangularea. Un studiu raportează o rată a urgențelor chirurgicale de 40% datorate complicațiilor la pacienții cunoscuți cu hernie femurală.[8] Toate herniile femurale tre-







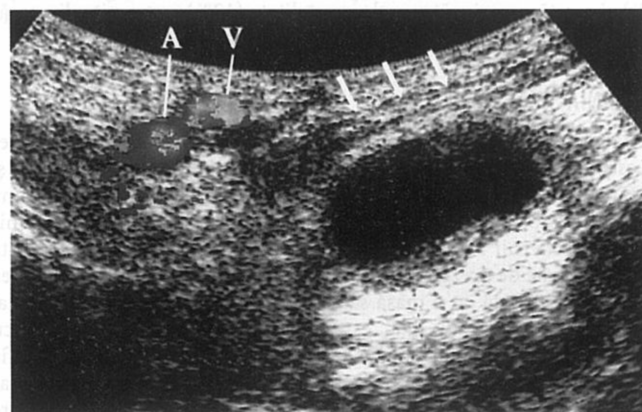


FIGURA 84-2. Hernia încarcerată. **A.** Hernia femurală încarcerată este reprezentată de un segment de intestin subțire care herniază prin canalul femural. **B.** Într-o hernie incizională încarcerată, un segment de intestin subțire (*săgeată*) herniază printr-un orificiu mic al peretelui abdominal. Ansele intestinale dilatate se evidențiază proximal de încarcerare. **C.** Într-o hernie ombilicală, un segment de intestin subțire este herniat în spațiul lichidian din sacul herniar. Segmentul a fost ușor strangulat la nivelul orificiului herniar (*săgeată*) format printr-un defect al fasciei și a fost redus ușor prin manipulare în acest caz. **D.** O hernie obturatorie încarcerată este localizată profund în regiunea femurală. Este localizată posterior față de mușchiul pectineu (*săgeată*) și medial față de artera (A) și vena (V) femurală. [Reprodusă cu permisiunea lui Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M (editori): *Emergency Ultrasound*, ediția a II-a. Copyright © 2008 The McGraw-Hill Companies, Toate drepturile rezervate. Chapter 9, General Surgery Applications, Common Abnormalities, Incarcerated Hernia. Figure 9-16.]

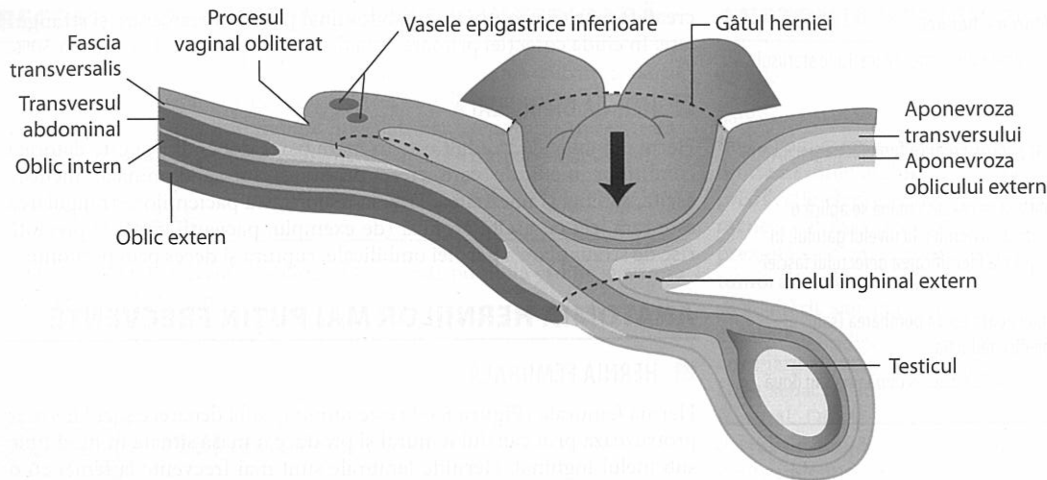


FIGURA 84-3. Hernia inghinală directă

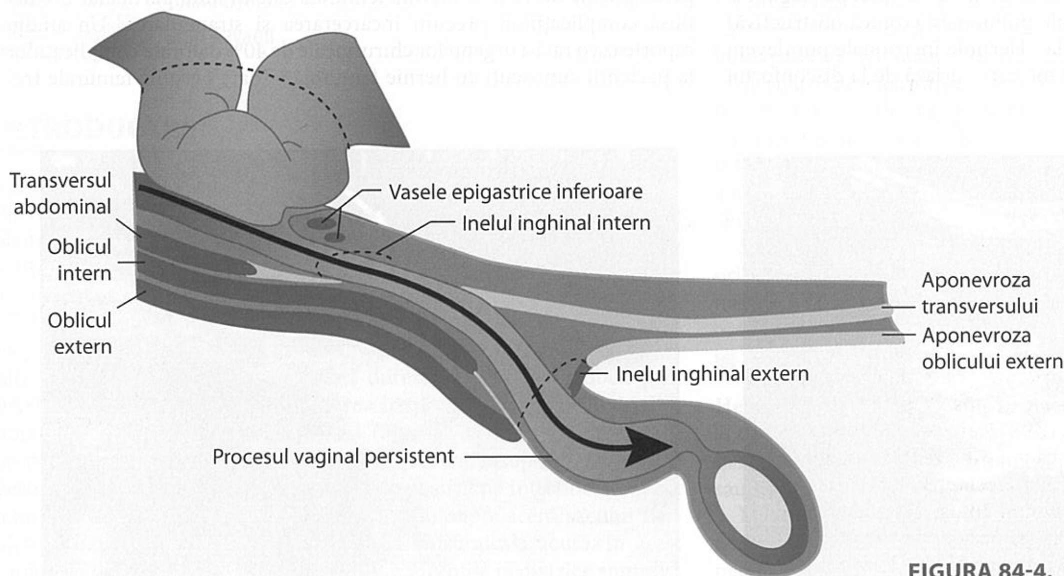


FIGURA 84-4. Herniile inghinale indirecte

buie îndrumate urgent pentru tratament specific. Amânarea corecției chirurgicale a herniei femurale duce la rate crescute de strangulare, aproximativ 45% la 21 luni.[9] Un studiu de dimensiuni mici efectuat de Malek și colaboratorii[10], menționează o rată îngrijorătoare de complicații (31%) și o rată surprinzătoare de mortalitate (13%), provenite din amânarea soluționării chirurgicale a herniei femurale.

HERNIA SPIGELIANĂ

Hernia spigeliană (**Figura 84-5**), cunoscută drept hernia ventrală laterală este localizată la marginea laterală a mușchiului drept abdominal și linia arcuată (semilunară). Hernia spigeliană este aproape întotdeauna dobândită, datorită comorbidităților care cresc presiunea intra-abdominală. Aceste hernii sunt foarte greu de diagnosticat, mai ales datorită formelor variate de prezentare. Manifestarea clasică o reprezintă durerea abdominală asociată cu o masă sau o tumefacție a peretelui abdominal anterolateral. Examenul fizic este incert[11] iar pentru stabilirea cu acuratețe a diagnosticului este nevoie de explorări imagistice. Ecografia la patul bolnavului poate stabili rapid și cu acuratețe diagnosticul.[12] Scanarea CT rămâne cea mai bună explorare imagistică diagnostică, dar are limite, precum timpul de expunere, costul și iradierea. Herniile spigeliene, datorită riscului crescut de încarcerare, trebuie corectate chirurgical.

HERNIA OBTURATORIE

Hernia obturatorie reprezintă hernierea intestinului prin canalul obturator (**Figura 84-6**) și se manifestă aproape întotdeauna ca obstrucție intestinală parțială sau completă. Pacientul tipic este femeia vârstnică, firavă, cu semne și simptome de obstrucție intestinală. Deși constatările examenului fizic, precum semnul Howship – Ring (durere în porțiunea medială a coapsei dată de compresia nervului obturator) sunt bine documentate în literatura de specialitate, acest semn nu este util în practica de rutină. Diagnosticul este stabilit prin examinarea CT a abdomenului și a pelvisului. Este important ca această hernie să fie diagnosticată în mod corespunzător datorită ratei crescute de complicații raportate, precum perforația la peste 50% din cazuri și mortalitatea la aproximativ 20% din cazuri.[13]

HERNIA RICHTER

Hernia Richter implică porțiunea de intestin opusă mezenterului și doar o parte din circumferința peretelui. Hernia Richter se prezintă diferit de o hernie tradițională, încarcerată sau strangulată, deoarece de multe ori se manifestă fără vărsături sau obstrucție intestinală, datorită implicării incomplete a circumferinței intestinului. Prin urmare, hernia Richter duce mai des la strangulare și gangrenă, comparativ cu herniile standard. Se indică intervenția chirurgicală în momentul diagnosticului.[14]

DIAGNOSTIC

Probele uzuale de laborator precum hemoleucograma, biochimia serică și examenul de urină sunt recoltate de rutină dar au o valoare minimă în evaluare, exceptând cazul în care este posibil un diagnostic alternativ sau este necesară evaluarea preoperatorie.

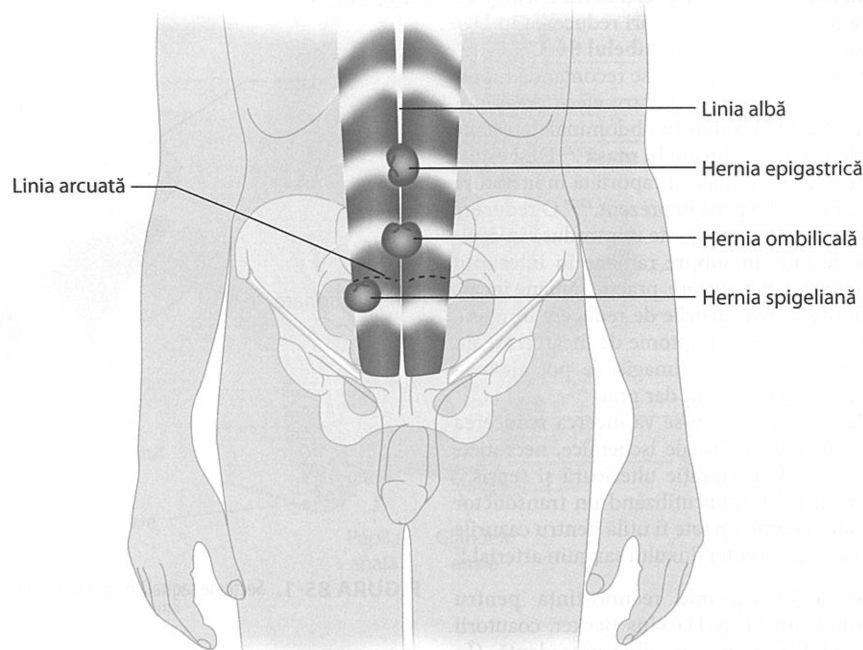


FIGURA 84-5. Herniile peretelui abdominal anterior.

IMAGISTICA

Radiografia simplă nu este necesară la pacienții cu hernie fără simptomatologie semnificativă. Evaluările radiologice abdominale seriate pot evidenția aer liber și prezența semnelor de obstrucție intestinală, altfel, radiografiile abdominale simple sunt de obicei vagi sau nondiagnostice.

Ecografia are multe avantaje, incluzând costul redus, absența iradierii, disponibilitatea rapidă, absența utilizării substanței de contrast și posibilitatea de a fi efectuată la patul bolnavului. Totuși, ecografia este dependentă atât de operator cât și de constituția pacientului. Rolul principal al ecografiei este de a identifica hernia. **Ecografia abdominală în dinamică pentru hernie are rezultate bune din punctul de vedere al chirurgilor, comparativ cu CT.**[15] Când o hernie este identificată ecografic, se vor nota mărimea, conținutul, reductibilitatea, localizarea defectului fasciei și sensibilitatea.[16] Pe lângă determinarea prezenței intestinului în sacul herniar, ecografia poate identifica uneori semne de încarcerare sau strangulare.[16-18] Intestinul strangulat, prin definiție, prezintă compromitere vasculară. În evoluția naturală a unei hernii încarcerate, pereții subțiri ai venelorși vaselor limfatice devin comprimați și compromiși înaintea afectării pereților arteriali groși. Ecografia Doppler poate determina prezența fluxului arterial la nivelul buclei de intestin subțire dar de obicei nu este destul de sensibilă pentru a detecta fluxul venos și nu poate detecta fluxul limfatic. Prin urmare, ecografia Doppler poate fi lipsită de sensibilitate pentru cazurile de strangulare.[16-18] Oricum, păstrarea fluxului sanguin arterial cu obstrucția fluxului venos produce creșterea presiunii intravasculare și extravazarea lichidiană în spațiul extracelular. Acest lucru se prezintă ca lichid liber în sacul herniar vizibil ecografic în modul B de ecografie, care este o constatare sensibilă pentru încarcerare și strangulare. Prezența lichidului liber în sacul herniar are un grad înalt de specificitate, dar la anumiți pacienți poate fi confundată cu lichidul de ascită. Alte constatări ecografice asociate cu încarcerarea și strangularea includ hiperecogenitatea țesutului gras, îngroșarea izoecogenă a sacului herniar, îngroșarea peretelui intestinului herniat și prezența lichidului liber în interiorul ansei intestinale herniate.[16,18] Absența peristalticii la nivelul intestinului herniat este sugestivă pentru încarcerare iar prezența peristalticii sugerează că rezecția intestinală nu este necesară la momentul intervenției chirurgicale.[18] Ecografia este mult mai utilă pentru diagnostic la copil și la femeia gravidă deoarece nu iradiază.[12]

Clinic, poate fi dificilă diferențierea herniei de hidrocel, când se evaluează o masă scrotală. Obținerea unei ecografii scrotale în ortostatism, cu și fără manevra Valsalva, este o modalitate potrivită pentru demonstrarea herniei.

CT este cea mai bună metodă de examinare radiologică pentru diagnosticul herniei și poate identifica tipurile rare de hernie (de exemplu, hernia spigeliană sau obturatorie) precum și prezența încarcerării și a strangulării.[19]

TRATAMENT

Dacă la examenul fizic se constată că hernia este ușor reductibilă, atunci pacientul va fi îndrumat spre consult chirurgical în ambulatoriu. Dacă hernia prezintă sensibilitate crescută și se asociază cu semne și simptome sistemice precum obstrucția intestinală, aspectul toxic, peritonita sau sepsă atunci există suspiciunea de hernie strangulată. Se efectuează consult chirurgical de urgență.[20] Se vor administra antibiotice i.v. cu spectru larg, precum cefoxitin, se asigură resuscitarea lichidiană, analgezie adecvată și se recoltează probe de laborator preoperatorii.

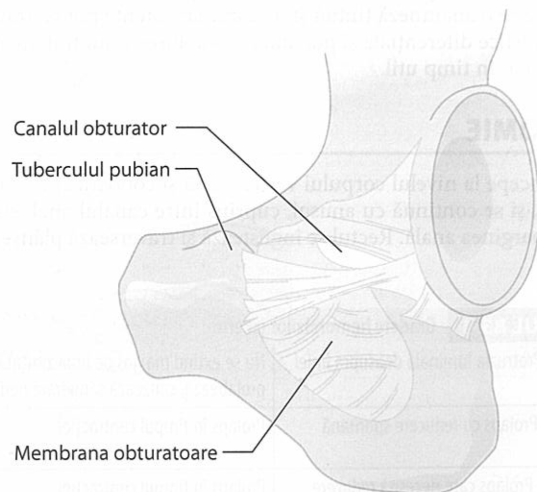


FIGURA 84-6. Gaura obturatorie. [Reprodusă cu permisiunea lui Pansky B: *Review of Gross Anatomy*, ediția a VI-a, © 1995, The McGraw-Hill Companies, 1995, p.511.]

Dacă hernia este încarcerată dar pacientul nu prezintă încă semne de strangulare, atunci se încearcă o dată sau de două ori reducerea în DU. Etapele pentru reducerea herniei[21] sunt expuse în **Tabelul 84-1**.

După reducerea în DU a unei hernii încarcerate, se recomandă monitorizarea pacientului o perioadă de timp în DU pentru efectuarea unor examinări abdominale seriate. Persistența durerii abdominale crescute trebuie să ridice suspiciunea clinică de **„reducere în masă"**.[22] Deși este o complicație rară a tentativei de reducere, ea a fost raportată în literatura de specialitate de la începutul anilor 1900 până în prezent.[23,24] O reducere în masă apare atunci când o hernie încarcerată este reintrodusă în cavitatea peritoneala dar o buclă de intestin subțire rămâne în interiorul sacului herniar chiar și după tentativa de reducere, practic rămâne încarcerat un rest din intestinul subțire.[22,24] În cazurile de reducere în masă, pacientul va continua să prezinte semne și simptome de încarcerare, în ciuda reducerii clinice aparente. Examinările imagistice pot ajuta la detectarea acestui diagnostic mai puțin frecvent dar grav.

Dacă există o suspiciune de strangulare, nu se va încerca reducerea herniei. Reintroducerea unei porțiuni intestinale ischemice, necrotice, în cavitatea peritoneală poate duce la perforație ulterioară și sepsis.[25] Ecografia sacului herniar la patul bolnavului utilizând un transductor liniar cu frecvență înaltă și modul Doppler poate fi utilă pentru cazurile limită pentru stabilirea prezenței sau absenței fluxului sanguin arterial.[12]

Mulțumiri: Autorul dorește să își exprime recunoștința pentru contribuția lui Frank W. Lavoie și lui Mary Harkins Becker, coautorii capitolului privind herniile la adult și copii din ediția precedentă. (În această ediție, herniile la copii sunt luate în discuție în cadrul capitolului 130.)

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 85 Patologia anorectală

Brian E. Burgess

INTRODUCERE

Afecțiunile anorectale variază de la simple la complexe și pot fi semnele și simptomele unor tulburări locale sau sistemice severe subiacente, care pot pune viața în pericol. Cauzele precise pot fi dificil de determinat; prin urmare o anamneză țintită și o examinare atentă pot restrânge lista de diagnostice diferențiale și pot ajuta la stabilirea unui tratament adecvat, efectuat în timp util.

ANATOMIE

Rectul începe la nivelul corpului vertebral S3 și coboară aproximativ 13 – 15 cm, și se continuă cu anusul, cuprins între canalul anal, sfincterul anal și marginea anală. Rectul se îngustează și traversează planșeul mus-

TABELUL 85-1 Gradele hemoroizilor interni

Gradul I: Protruzia luminală deasupra liniei zimțate	Nu se extind mai jos de linia zimțată și nu prolabează, cauzează sângerare nedureroasă
Gradul II: Prolaps cu reducere spontană	Prolaps în timpul contracției
Gradul III: Prolaps care necesită reducere manuală	Prolaps în timpul contracției
Gradul IV: Prolaps nereductibil	Poate apărea edemul și ștrangularea

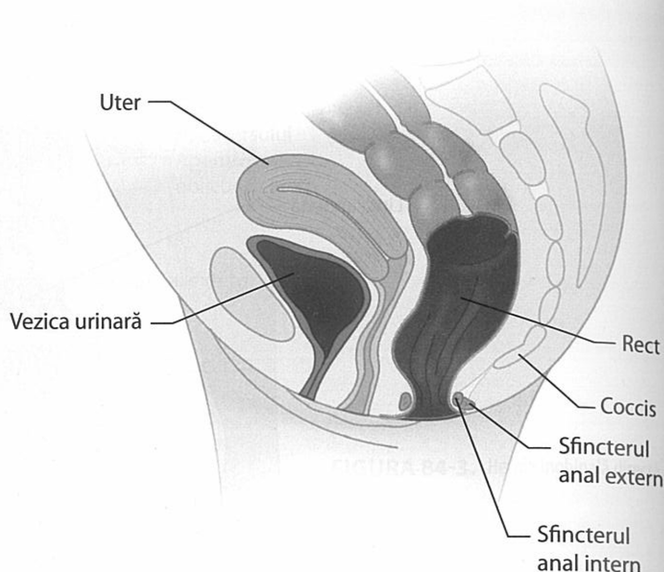


FIGURA 85-1. Secțiune sagitală medie la nivelul anorectului

culaturii pelvine, la nivelul mușchilor ridicători anali și coccigieni și devine canal anal, cu lungime de 4 cm, înconjurat de mușchiul sfincterian anal (**Figura 85-1**).

Linia zimțată delimitează joncțiunea acestor două structuri, deoarece canalul anal se continuă distal, îmbinându-se cu tegumentul perianal la nivelul orificiului anal (**Figura 85-2**). Mucoasa canalului anal este formată din epiteliu scuamos stratificat, dar nu conține foliculi piloși sau glande sudoripare. La nivelul orificiului anal, dermul anal se îngroașă și include foliculi piloși și alte anexe cutanate. Proximal de linia zimțată, ampula rectală se îngustează pentru a se adapta deschiderii canalului anal. În acest sens, mucoasa ia un aspect plisat, formând 8 până la 14 pliuri longitudinale răsucite, coloanele lui Morgagni. Fiecare coloană adiacentă este conectată la nivelul liniei zimțate printr-o parte răsfrântă a mucoasei care formează o mică criptă anală, cu lungime de 1 – 3 mm în profunzime. Inflamația, obstrucția și infecția criptelor și a glandelor anale pot duce la sepsis anal, criptită, abcese perianale și fistulă. Peretele anal este o continuare a straturilor normale din peretele colonului, rectului și a mucoasei intime care se continuă, de asemenea, cu orificiul anal. Chiar în apropierea liniei zimțate, mucoasa suferă o tranziție de la forma columnară la cuboidală și apoi la epiteliul scuamos. Submucoasa, care conține în mod normal cea mai mare parte a vaselor sanguine intestinale și nervii autonomi, se îngroașă considerabil proximal de linia zimțată. Artera hemoroidală superioară, provenită din artera mezenterică internă, asigură vascularizația pentru cele două treimi proximale ale rectului, în timp ce porțiunea mijlocie a arterei hemoroidale, provenită din artera iliacă internă, asigură vascularizația treimii distale a rectului. Artera hemoroidală inferioară asigură vascularizația anusului, dar și a rectului prin intermediul unei rețele submucoase. Sistemul venos și limfatic însoțesc rețeaua arterială. Vena rectală superioară drenează în sistemul port, în timp ce vena rectală medie drenează în vena cavă inferioară. Stratul muscular circular intern al rectului se îngroașă considerabil la extremitatea distală a zonei anorectale pentru a forma mușchii sfincterului intern involuntar. Mușchii longitudinali ai rectului, mai slabi reprezentați, se extind caudal, amestecându-se cu fibrele mușchilor striați proveniți din mușchiul ridicător anal și grupul sfincterian extern, pentru a forma spațiul intersfincterian (**Figura 85-2**).

Sfincterul extern este alcătuit din mușchi striați voluntari, și reprezintă de fapt o extensie caudală a mușchiului puborectal care, împreună cu mușchiul ridicător anal, formează planșeul pelvin. Mușchiul puborectal, sfincterul extern proximal și sfincterul intern formează inelul de mușchi care se palpează în momentul în care se efectuează examinarea digitală a zonei anorectale.

Lateral de sfincterul extern se află spațiul ischiorectal, iar superior față de ridicătorul anal se află spațiul supraelevator (pelvirectal), spații unde

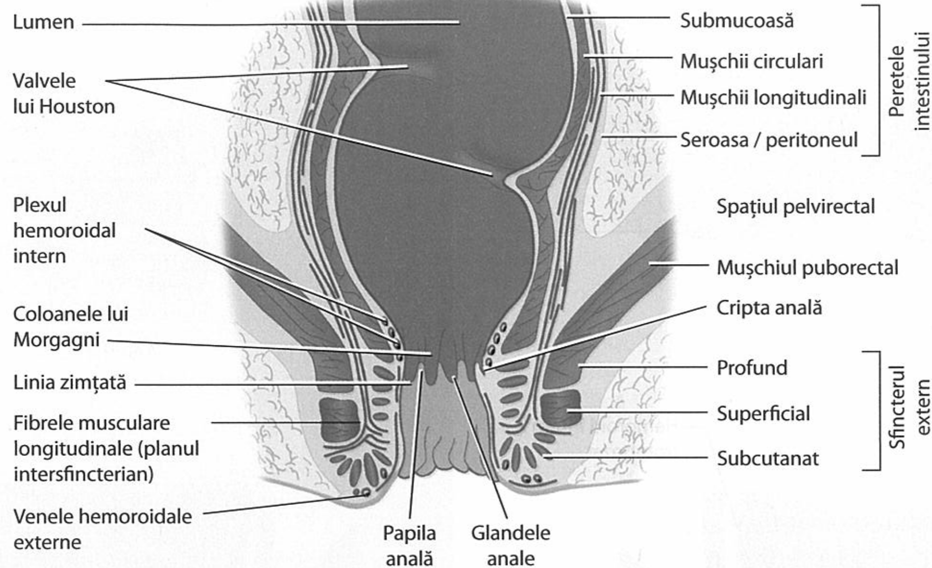
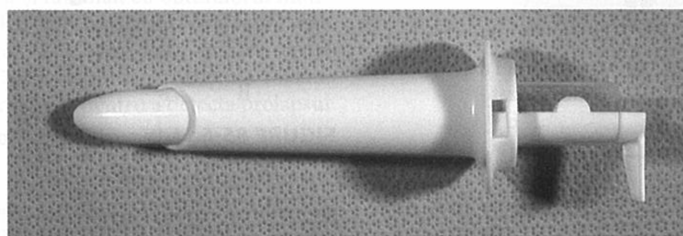
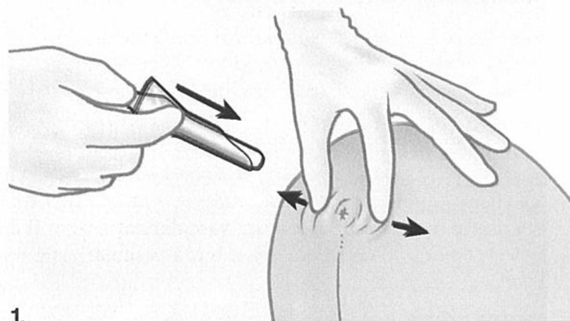


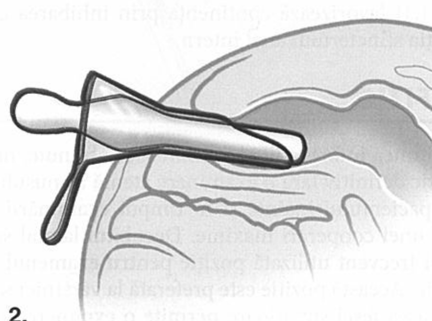
FIGURA 85-2. Secțiune coronală la nivelul anorectului

apar de obicei infecțiile profunde, severe potențial letale. Ganglionii mezenterici inferiori și paraaortici drenează cele două treimi proximale ale rectului, în timp ce treimea inferioară a rectului și canalul anal proximal sunt drenate de ganglionii mezenterici inferiori și ganglionii iliaci interni. Ganglionii inghinali drenează de obicei limfaticele situate distal de linia zimțată. Proximal de linia zimțată, anusul este inervat de nervii simpatici și parasimpatici, dar este lipsit de fibre somatice dureroase, spre deosebire de porțiunea distală a liniei zimțate, unde fibrele somatice sunt prezente. Stimularea nervoasă parasimpatică (S2 la S4) contractă peretele rectal și relaxează sfincterul anal intern, în timp ce stimularea



A







B

3.

FIGURA 85-3. A. Anuscop. B. Tehnica de inserție a anuscopului (1, 2 și 3). [Reprodusă cu permisiune, din Reichman EF: *Emergency Medicine Procedure*, ediția a II-a, McGraw-Hill, Inc. 2013. Figure 70-5A-C]

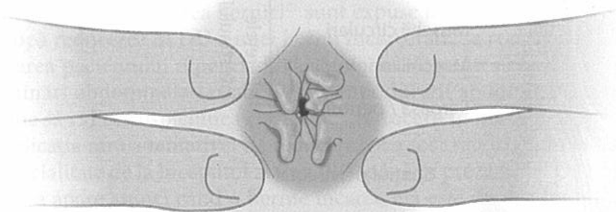


FIGURA 85-4. Polipi anali

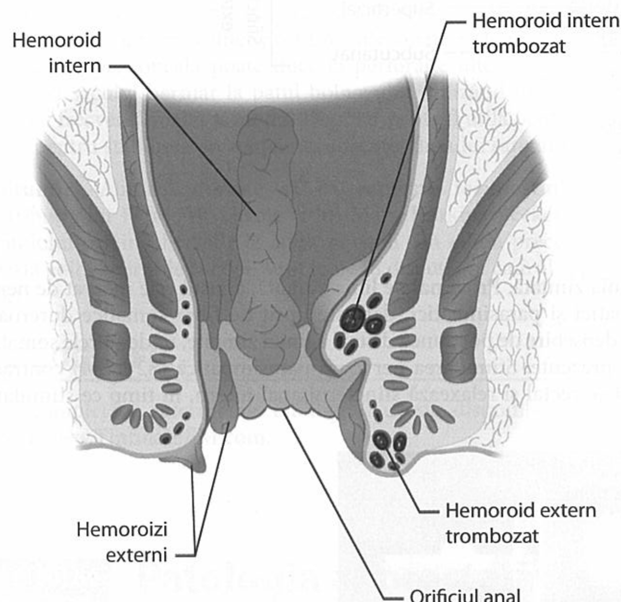


FIGURA 85-5. Secțiune coronală la nivelul anorectului.

simpatică (L1 la L3) favorizează continența prin inhibarea contracției rectale și contracția sfincterului anal intern.

EXAMENUL FIZIC

Indiferent de mulțimea informațiilor anamnestice obținute, nu se poate pune un diagnostic definitiv fără o examinare atentă a anusului și a rectului. Instruirea pacientului înainte și în timpul examinării este utilă pentru obținerea unei cooperări maxime. Decubitul lateral sau poziția Sims este cea mai frecvent utilizată poziție pentru examenul digital de rutină și anuscopie. Această poziție este preferată la vârstnici sau femeile însărcinate. Ridicarea fesei superioare permite o expunere mai bună a ariei perianale. La pacienții cu debilități, se poate efectua examinarea cu pacientul în decubit dorsal, în poziție de litotomie. Examinarea pacientului plasat în poziție genu-pectorală necesită un pacient cu care se poate coopera, care nu este foarte bolnav sau prea suferind.

O examinare digitală a întregului perete interior cu indexul lubrifiat trebuie efectuată înaintea oricărei proceduri endoscopice. La bărbați se palpează prostata pentru a-i determina mărimea, consistența, sensibilitatea sau a vedea dacă există formațiuni. La femei, se palpează peretele posterior vaginal pentru o eventuală formațiune, rectocel sau fistulă rectovezicală. Se va menționa tonusul și sensibilitatea sfincterului anal. Mucoasa anală, linia zimțată, hemoroizii externi sau interni, fistulele sau fisurile, condiloamele și mucoasa distală rectală pot fi evaluate prin folosirea unui anuscop (**Figura 85-3A**). Pentru anuscopie, nu este nevoie de pregătirea intestinului și se pot obține culturi. Aspirația și o sursă bună de lumină ar trebui să fie disponibile. După ce s-a efectuat o exa-

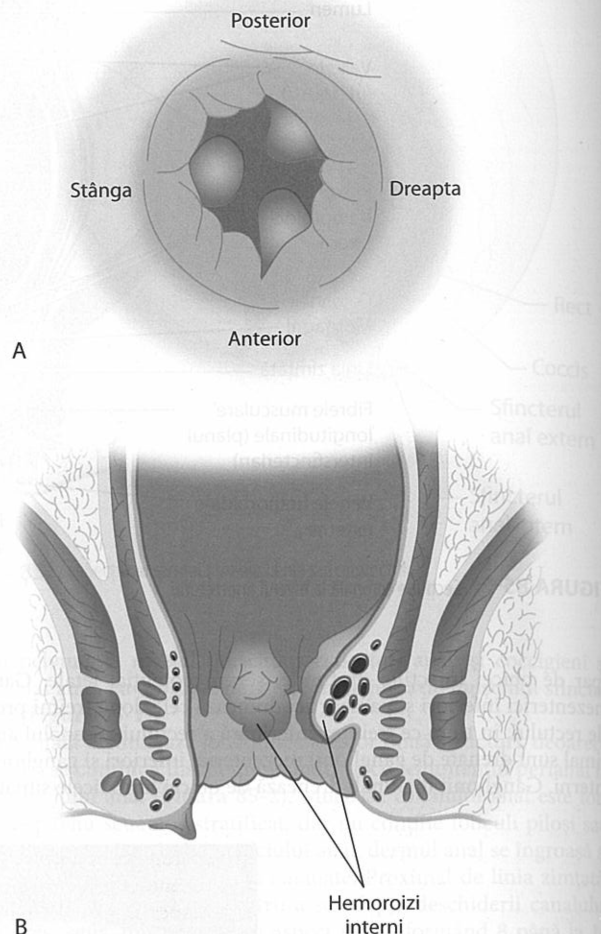


FIGURE 85-6. A. Hemoroizi interni la „ora" 2, 5 și 9. B. Protruzia hemoroizilor interni.



FIGURA 85-7. Hemoroizi externi netrombozați și trombozați. [Reprodusă, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Mediucine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York.]

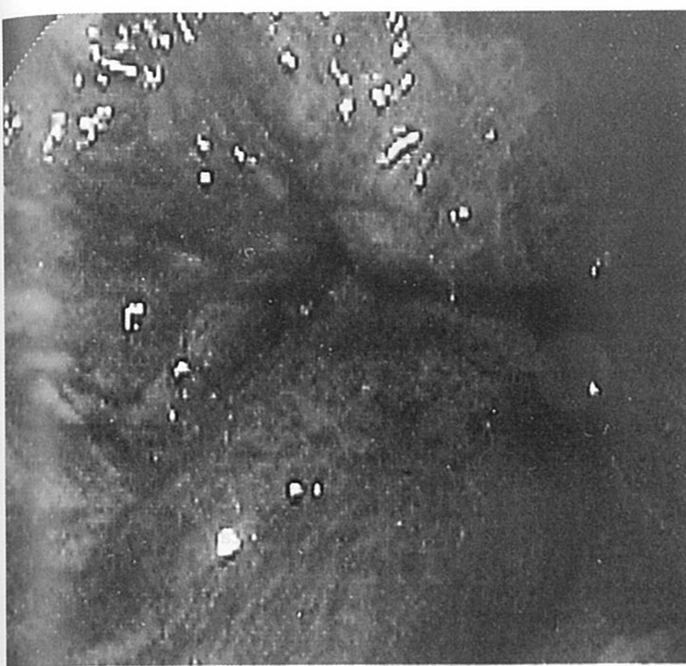


FIGURA 85-8. Hemoroizi interni grad I [Contribuitor: Virender K. Sharman, MD; reprodusă, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York]

minare digitală și s-a constatat că pacientul poate tolera pasajul anuscopului, acesta se introduce bine lubrifiat și luminat, cu obturatorul montat. Apoi, se îndepărtează obturatorul și se rotește ușor, după cum este necesar pentru a vedea circumferințal zona anorectală, în timp ce se retrage anuscopul (**Figura 85-3B**). După inspecția vizuală, se solicită pacientului să exercite o presiune abdominală pentru a detecta prolapsul mucoasei rectale.

POLIPII ANALI

Polipii tegumentari anali sunt excrescențe minore ale tegumentului în apropierea orificiului anal și uneori reprezintă resturi ale hemoroizilor anteriori (**Figura 85-4**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Polipii anali sunt de obicei asimptomatici, dar inflamația lor poate cauza prurit și durere. Polipii anali care acoperă criptele anale, fistulele și fisurile sunt numiți „polipi santinelă". Consultul chirurgical pentru excizie și / sau biopsie este justificat, deoarece boala inflamatorie intestinală se poate asocia cu polipi santinelă.

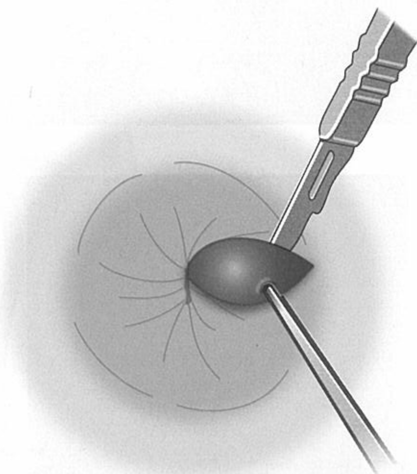
HEMOROIZII

ANATOMIE

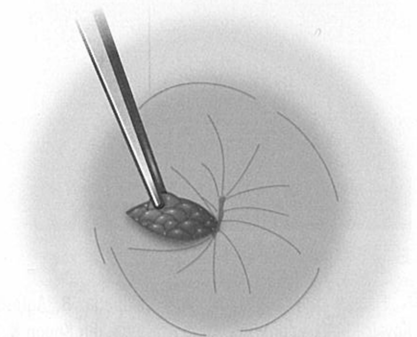
Hemoroizii sunt perne vasculare care se extind și se deplasează distal prin canalul anal. Teoria curentă sugerează că există o alunecare a canalului anal și formațiunile hemoroidale apar când țesutul de susținere al acestor formațiuni se deteriorează.[1] Prin urmare, deplasarea în jos a acestor formațiuni face ca plexurile hemoroidal intern și extern să devină foarte tumefiate, situație când acestea sunt denumite *hemoroizi* – una dintre cele mai comune probleme care afectează ființele umane (**Figura 85-5**).

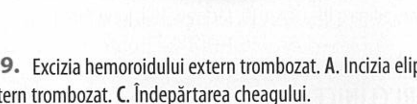
Hemoroizii pot să devină inflamați, trombozați, prolabați, ulcerați sau ischemici. Hemoroizii interni, cu originea în porțiunea proximală a liniei zimțate, provin din ramurile terminale ale arterei rectale superioare. Ei au o localizare constantă, longitudinală, în zonele posterolaterală dreaptă, anterolaterală dreaptă și laterală stângă, în pozițiile din

A



B





C

FIGURA 85-9. Excizia hemoroidului extern trombozat. **A.** Incizia eliptică. **B.** Decapitarea hemoroidului extern trombozat. **C.** Îndepărtarea cheagului.

dreptul orelor 2, 5 și 9, când pacientul este examinat cu fața în jos (**Figura 85-6A**). În general, sunt unici și localizați în poziția orei 5. Hemoroizii interni nu sunt ușor palpabili și pot fi cel mai bine vizualizați cu ajutorul anuscopului. Aspectul lor este asemănător cu suprafața epitelială cilindrică a canalului anal înconjurător (**Figura 85-6B**). **Hemoroizii externi**, distali de linia zimțată, sunt localizați de-a lungul dermului anal, sunt formați ca rezultat al dilatației venoase de la nivelul marginii anale, și pot fi vizualizați la inspecția externă. Aspectul lor este asemănător cu epiteliul scuamos stratificat de la nivelul dermului anal înconjurător, care are o inervație senzitivă bogată.



A



B

FIGURA 85-10. Fisurile mucoasei anale. A. Constipația. B. Agresiune sexuală [A: Contribuitor: Paul J. Kovalcik, MD. Reprodusă, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a ©2010, McGraw-Hill, New York. Figure 9-32; B: Reprodusă, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thuman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York.]

MANIFESTĂRI CLINICE

Dilatările hemoroidale sunt asociate cu constipația și efort prelungit de defecație, diaree frecventă și vârste înaintate. Creșterea presiunii abdominale poate cauza obstrucția întoarcerii venoase și congestia plexului hemoroidal. Trebuie luată în considerare existența unei afecțiuni inflamatorii intestinale la pacienții cu diaree frecventă și cu hemoroizi. Venele hemoroidale pot avea presiune ridicată în repaus și sunt lipsite de valve, și, odată cu vârsta, țesutul de susținere din jurul vaselor se diminuează. Hemoroizii se pot dezvolta în timpul sarcinii și pot fi rezultatul unei presiuni crescute în drenajul venos al rectului. Creșterea presiunii portale, datorată afecțiunilor hepatice cronice, poate produce o dilatație pronunțată și formarea varicelor, diferite față de hemoroizii adevărați,

TABELUL 85-2 Infecțiile anorectale transmise pe cale sexuală

Bacterii	Virusuri
*Neisseria gonorrhoae**	Herpes simplex tip 2*
*Chlamydia trachomatis**	Virusul imunodeficienței umane
*Treponema pallidum**	Virusul papiloma uman

*Cei mai frecvenți germeni transmiși pe cale sexuală

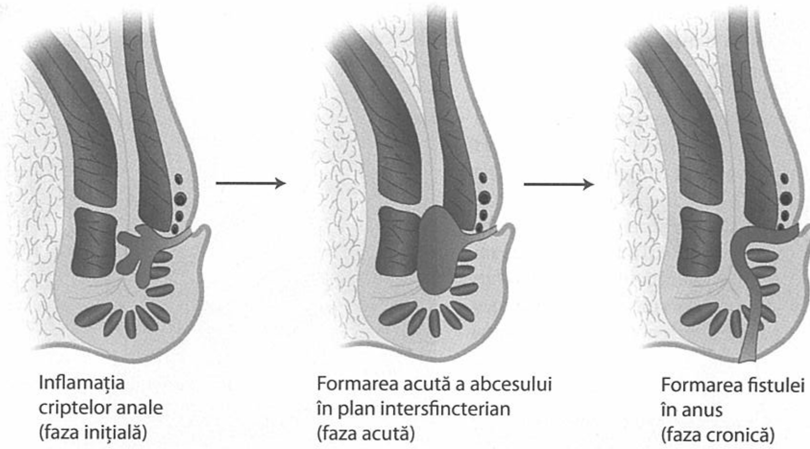
rezultând sângerare care poate fi extrem de greu de controlat. Tumorile de la nivelul rectului și colonului sigmoid, adesea asociate cu constipație, tenesme, și evacuare incompletă, pot cauza hemoroizi. **Deși cea mai comună cauză de sângerare rectală roșie, strălucitoare, la pacienții cu vârstă peste 40 ani, o constituie hemoroizii, trebuie să fie excluse tumorile drept o cauză a sângerărilor rectale.** Ascita, distensia vezicală, tumorile ovariene și fibroza excesivă ca rezultat al radioterapiei pot contribui la formarea hemoroizilor externi. **Sângerarea hemoroidală este adesea limitată, sângele fiind proaspăt, lucios pe suprafața scaunului, pe hârtia de toaletă sau la sfârșitul defecației, picurând în vasul de toaletă. Când pacienții descriu apariția cheagurilor de sânge, ar trebui să se suspecteze leziunile colonice. Pierderile cronice, lente, de sânge, care determină anemie, pot fi detectate prin teste pentru hemoragii oculte și necesită investigații suplimentare.** Hemoroizii, în general, nu cauzează durere decât dacă sunt hemoroizi interni de gradul 4 care se trombozează sau se ștrangulează. Dacă pacientul acuză durere, dar la examinare hemoroizii nu sunt trombozați, se va suspecta abcesul perianal sau intersfincterian sau fisuri anale. Hemoroizii externi trombozați sunt dureroși și sunt adesea descriși ca o tumefacție perineală cu senzație de arsură și deseori prolabează, având o culoare albastră-violacee (**Figura 85-7**). Hemoroizii pot deveni mai proeminenți în urma efectuării manevrei Valsalva. Pe măsură ce hemoroizii cresc în dimensiune, ei pot prolaba, necesitând periodic reducerea de către pacient. Durerea poate să fie destul de severă în timpul defecației și de obicei dispare cu timpul.

Hemoroizii interni necomplicați sunt nedureroși pentru că au doar inervație senzorială, pe când cea viscerală lipsește. Anuscopia evidențiază o dilatare de culoare violacee a venelor la nivelul rectului distal sau a canalului anal (**Figura 85-8**). Adesea, acuza principală nu este durerea, ci sângele roșu aprins asociat defecației. Hemoroizii interni pot fi palpați la examinarea digitală daca sunt trombozați sau prolabați.[2] Hemoroizii interni prolabați și nereductibili se pot tromboza și strangula. Ei apar de culoare roșu închis, prezentând sângerare rectală și pot cauza durere ușoară și retenție urinară. Pot apărea ulcerația, necroza, gangrena, sepsisul și formarea de abcese hepatice. Hemoroizii interni sunt clasificați după mărimea prolapsului la nivelul canalului anal (**Tabelul 85-1**).

Când apare prolapsul luminal, pacientul poate prezenta secreții mucoase și prurit anal (**Figura 85-8**).[2]

TRATAMENT

Tratamentul conservator cu băi calde este adesea util în formele simptomatice ușoare sau moderate a hemoroiziilor interni de grad I sau II. Reducerea manuală a hemoroizilor interni de gradul III și băile calde (care scad presiunea sfincteriană) pentru cel puțin 15 min, de 3 ori pe zi și după fiecare scaun, constituie cea mai eficientă cale pentru ameliorarea simptomatologiei. După baie, anusul trebuie să fie uscat cu blândețe, dar complet, pentru a evita macerația tegumentului perianal. Antialgicele topice și unguentele pe bază de steroizi pot fi de folos. Pacientul nu trebuie să stea în șezut mult timp. O multitudine de laxative și emolienți pentru scaun trebuie folosiți după tratamentul fazei acute. Se evită folosirea laxativelor care produc scaune apoase, deoarece pot determina criptita sau sepsisul anal. O dietă bogată în fibre și săracă în grăsimi, cu creșterea aportului de apă, exerciții fizice regulate și renunțarea la medicamentele care constipă ar trebui să fie utile pentru prevenirea problemelor ulterioare. Se recomandă redirecționarea către chirurgie pentru hemoroizii simptomatici, deoarece o serie de proceduri (injecții pentru sclerozare, ligaturi cu benzi de cauciuc, fotocoagulare, crioterapie, electrocauterizare, terapii laser, ablație prin radiofrecvență, montare de



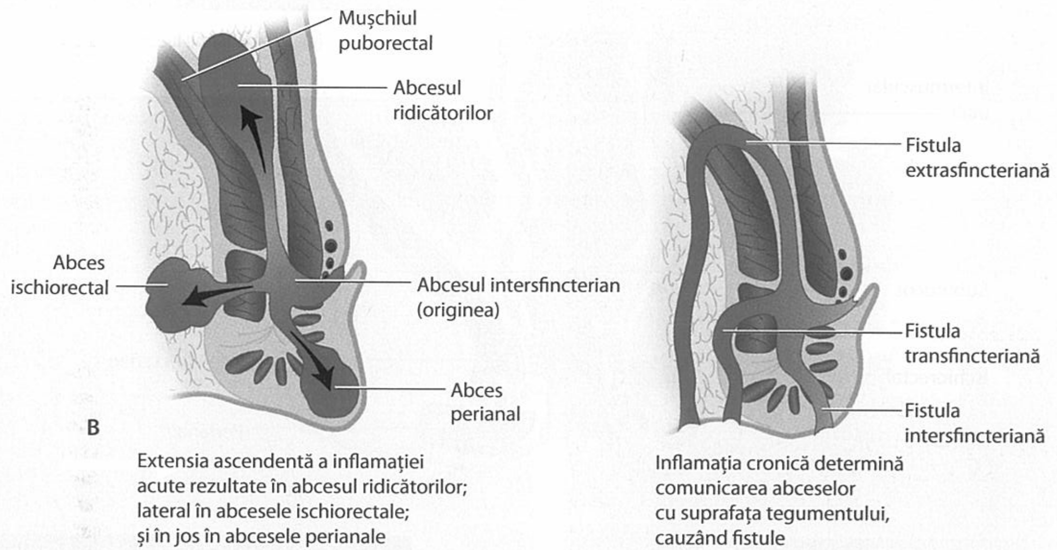
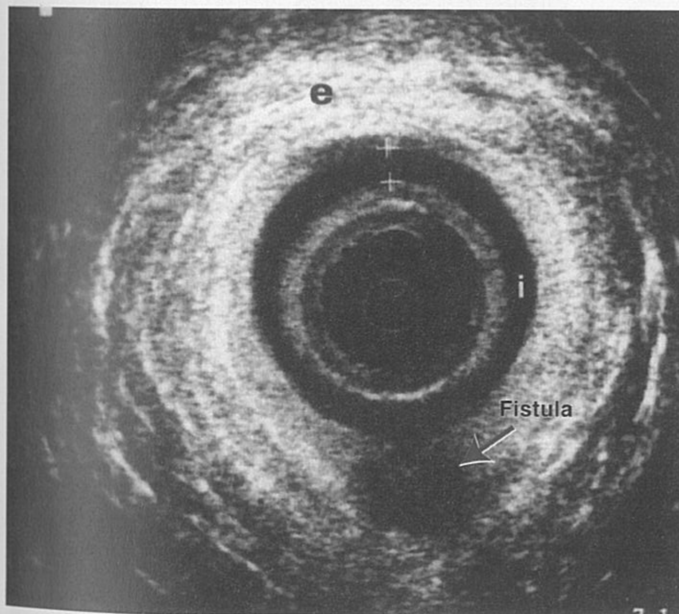


FIGURA 85-11. A, B. Ilustrarea mecanismului de producere a abcesului și fistulei anorectale.



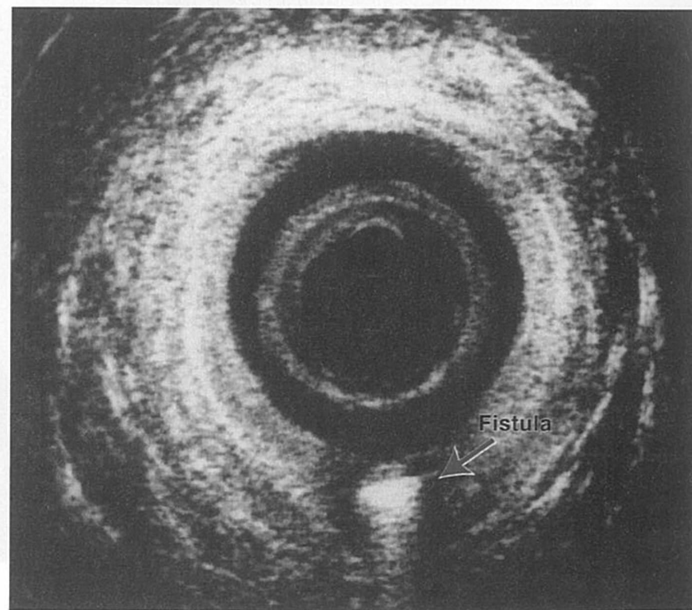
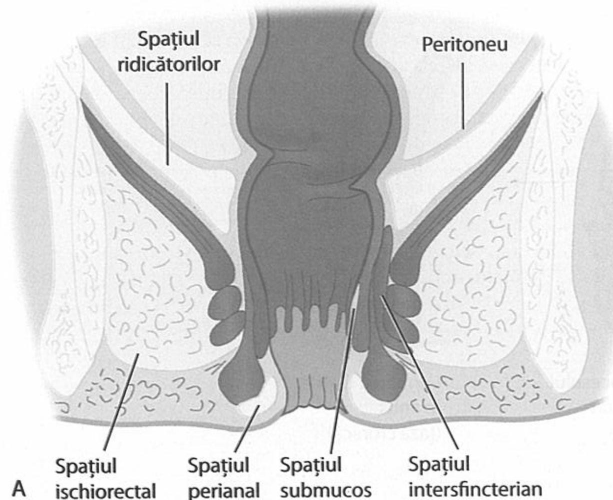
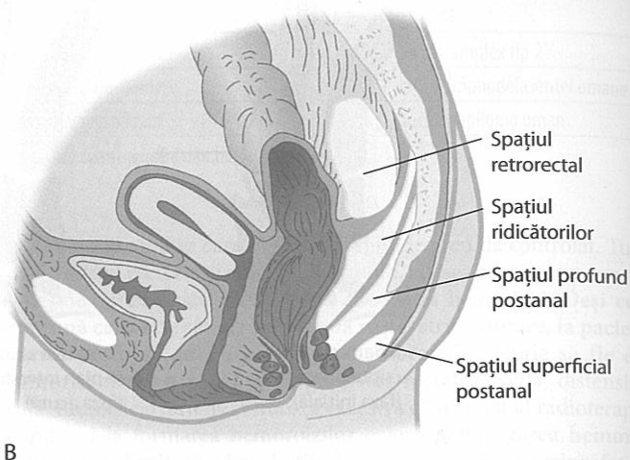


FIGURA 85-12. **A.** Ecografia transanală, fistulă simplă transfincteriană. Aria întunecată hipoecogenă (*săgeată*) este văzută posterior la nivelul sfincterului anal extern. **B.** Ecografia transanală după infuzia cu hidrogen peroxid evidențiind o fistulă hiperecogenă (*săgeată*). e= sfincterul extern; i = sfincterul intern.





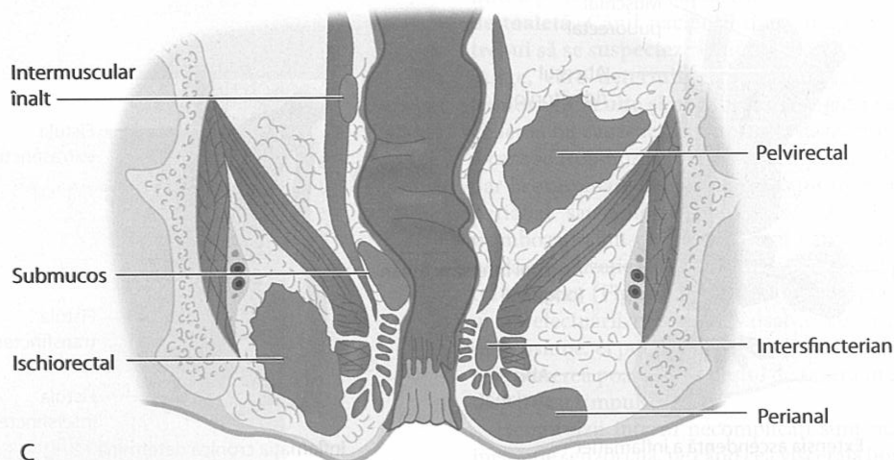




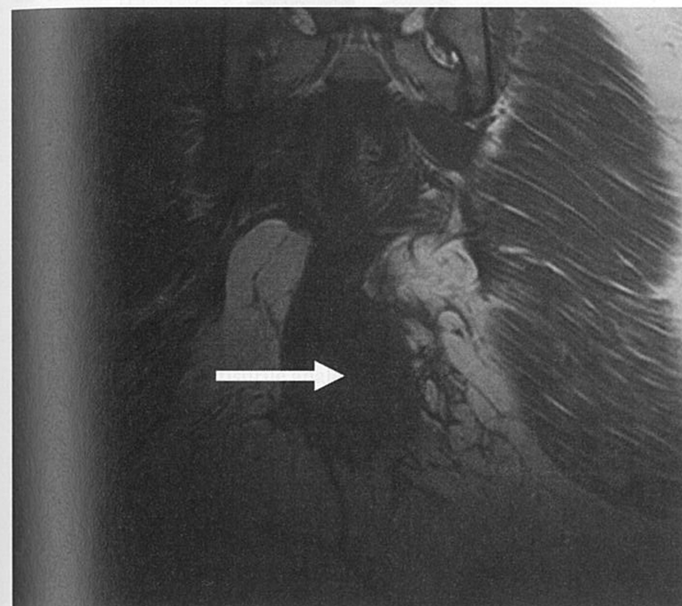


FIGURA 85-13. **A, B.** Clasificarea anatomică a spațiilor anorectale. **C.** Abcesele anorectale. **D.** Abcesele perianale. **E.** Abcesele perianale complicate. [A și B: Reproduse, cu permisiune, din Reichman EF, Simon RR: *Emergency Medicine Procedures*, © 2010, McGraw-Hill, New York. D. Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ : *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York. E: Contribuitor: Lawrence B. Stack, MD. Reprodusă, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York, Figure 9-35]

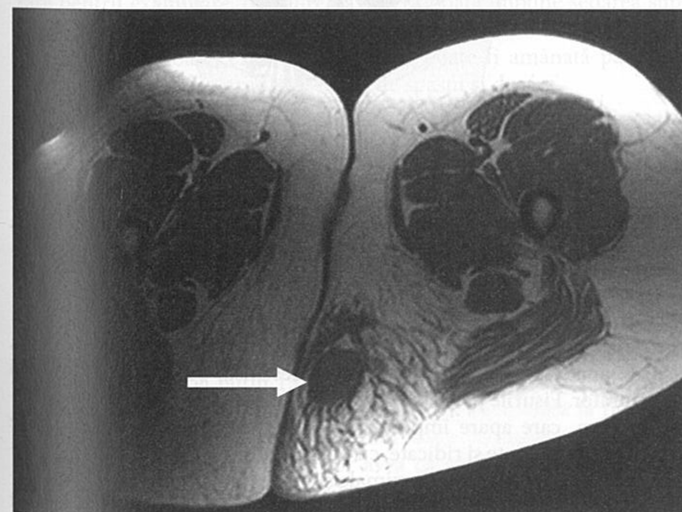
capse sau excizia) pot constitui tratamentul definitiv. O complicație rară a benzilor hemoroidale o constituie sepsisul pelvin.[2] Se efectuează consult chirurgical în DU în caz de hemoragie continuă și severă, durere, încarcerare și / sau ștrangulare (hemoroizi interni stadiul IV). Tromboza hemoroizilor externi este adesea autolimitată, cu soluționare într-o săptămână. Terapia pentru hemoroizii externi trombozați depinde de severitatea simptomelor. Dacă tromboza a fost prezentă mai mult de 48 ore, tumefacția a început să se micșoreze, hemoroidul nu este tensionat, durerea este tolerabilă, pacientul poate fi tratat cu băi calde de șezut și laxative, în majoritatea cazurilor. Supozitoarele care sunt plasate proximal față de inelul anorectal nu sunt utile. Pe de altă parte, dacă tromboza este acută, dacă durează de mai puțin de 48 ore și este foarte dureroasă, se poate realiza o reducere semnificativă a durerii prin excizia trombului.



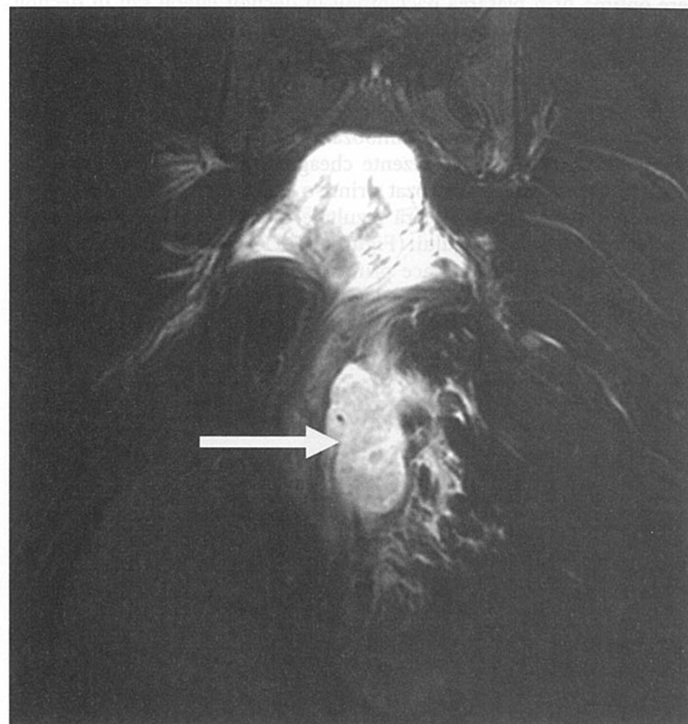
FIGURA 85-14. Scanarea CT – abcesul postanal (*săgeată*)



A



B



C



D

FIGURA 85-15. RMN a abcesului ischiorectal stâng (*săgeată*) la o femeie gravidă, începutul trimestrului doi. **A.** RMN a abcesului ischiorectal stâng, viziune coronară T1. **B.** RMN a abcesului stâng ischiorectal, viziune axială T1. **C.** RMN a abcesului ischiorectal stâng, viziune coronară T2. **D.** RMN a abcesului ischiorectal, viziune axială T2.

TABELUL 85-3	Infecții anorectale asociate sindromului imunodeficienței dobândite
Virus Herpes simplex tip 1 și 2	*Campylobacter*
Mycobacterium avium – intracellulare	*Entamoeba*
Citomegalovirus	*Cryptosporidium*
Salmonella entorocolitis	*Isospora*
Shiggella	*Giardia*

Excizia hemoroizilor externi trombozați Excizia hemoroizilor externi trombozați nu ar trebui efectuată în DU la pacienții imunocompromiși, copii, gravide, pacienții cu hipertensiune portală și pacienții anticoagulați sau cunoscuți cu coagulopatie. Se obține o expunere optimă prin plasarea pacientului în decubit lateral sau în decubit ventral. Aria tegumentară supraiacentă zonei ce va fi excizată este infiltrată, utilizând un ac de calibru 30 gauge, cu un anestezic local, precum bupivacaina 0,5%, cu epinefrina (1:200.000) și tamponare cu bicarbonat. Se efectuează o incizie eliptică distal de orificiul anal, la nivelul tegumentului supraiacent zonei cu tromboză. Se înlătură cheagul prin zona incizată. Deoarece pot fi prezente cheaguri multiloculare, tehnica de decolare a cheagului trombozat printr-o incizie eliptică și înlăturarea tegumentului supraiacent oferă rezultate mult mai bune decât simpla incizie și evacuarea cheagului. (**Figura 85-9, A-C**).

Controlul sângerării se face prin introducerea în plagă a unui colț dintr-o bucată mică de tifon și lăsându-l acolo pentru câteva ore. Se poate aplica extern un pansament ușor compresiv, urmând a fi îndepărtat când pacientul face prima baie locală caldă, în 6 până la 12 ore. Se pot prescrie substanțe narcotice, dar ele cauzează constipație și pot produce mai multe probleme. Pot apărea complicații, precum sângerarea continuă, recurentă, infecția, fistula și formarea de abcese; prin urmare, se recomandă monitorizarea timp de 24–48 ore. Este prudent să redirecționați bolnavul pentru hemoroidectomie definitivă. Recent, studii de dimensiuni mici sugerează că pacienții cu hemoroizi interni acuți trombozați sau externi pot fi tratați topic cu nifedipină și unguent cu lidocaină 1,5% sau unguent cu isosorbid dinitrat, cu urmărire chirurgicală ulterioară.[2,3]

FISURILE ANALE

ANATOMIE

Fisura anală este rezultatul unei rupturi superficiale liniare a canalului anal, mai jos de linia zimțată și se extinde distal până la orificiul anal (**Figura 85-10**). Fisurile acute sunt prezente pentru mai puțin de 6 săptămâni; sunt considerate cronice dacă persistă peste această perioadă.

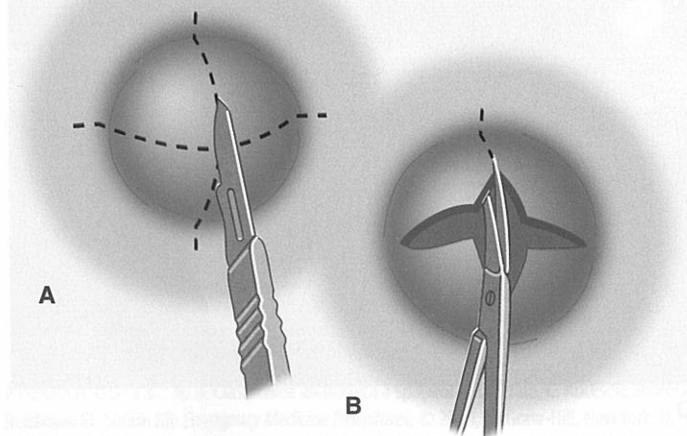


FIGURA 85-16. A și B. Tehnica de drenare a abcesului perianal.

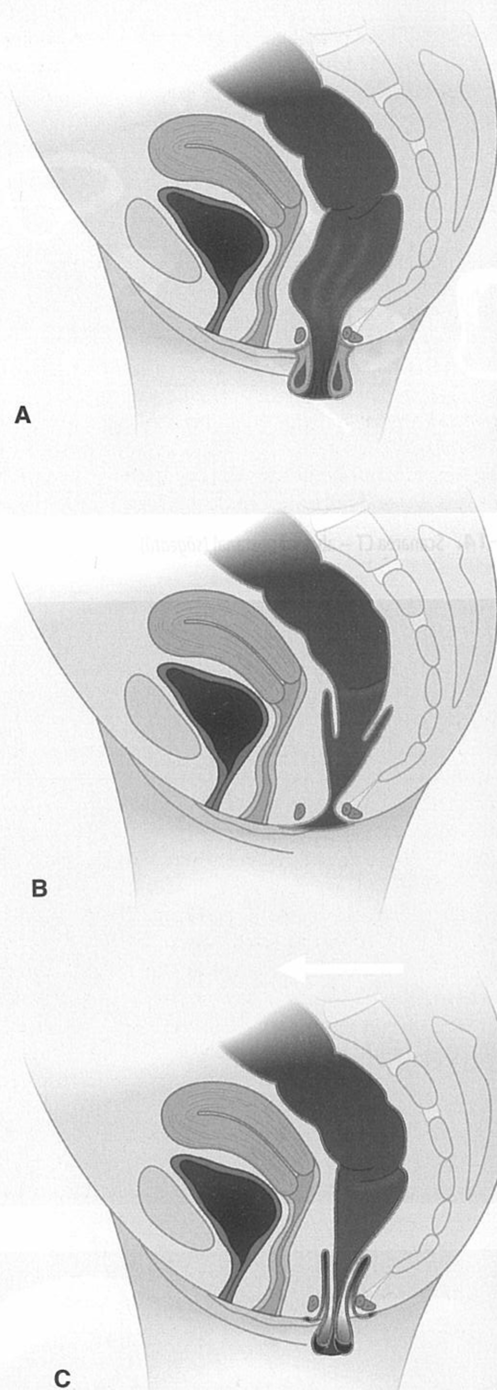


FIGURA 85-17. Prolapsul rectal. A. Prolapsul mucoasei. B. Prolapsul parțial (incomplet). C. Prolapsul complet.

Mucoasa canalului anal este bogat inervată cu fibre somatice senzoriale. Fisurile anale cronice sunt de culoare deschisă, cu edem al țesutului înconjurător. Fisurile persistă datorită spasmului cronic, sever al sfincterului intern, care apare împreună cu o infecție secundară. Marginile fisurii devin fibrozate și ridicate, cu posibilitatea expunerii fibrelor sfincteriene, hipertrofia papilei proximale și hemoroidul santinelă caracteristic în porțiunea distală. Acesta din urmă este frecvent diagnosticat greșit ca hemoroid extern, când, de fapt, constituie rezultatul edemului și al fibrozei secundare fisurii ulcerate. Fisura se poateinflama, rezultând abcesul perianal sau intersfincterian, care se poate drena în canalul anal sau la nivelul liniei mediane posterioare.

MANIFESTĂRI CLINICE

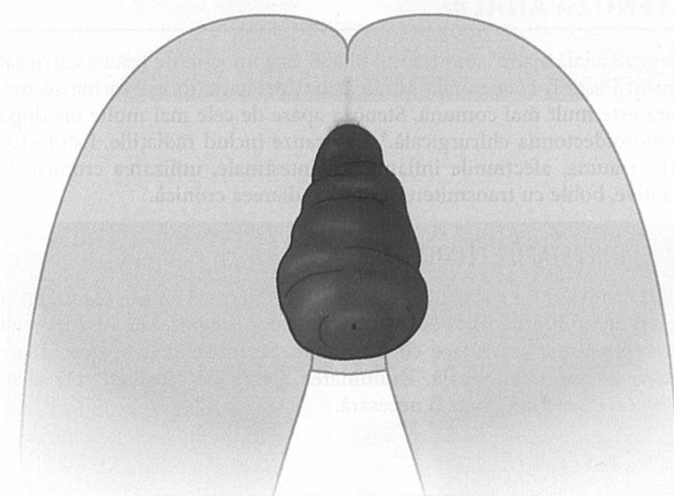
Fisurile anale sunt deseori izolate și apar pe linia mediana posterioară în 80% până la 90% din cazuri.[4] Localizarea posterioară a fisurilor anale se poate datora angulării posterioare a rectului spre anus, unde linia mediană posterioară a canalului anorectal devine „mai puțin curbă", pentru pasajul bolului fecal. Fisurile anale anterioare sunt asociate cu vârsta tânără (33 ani vs. 41 ani pentru fisurile posterioare), sexul feminin, trauma obstetricală și leziunea ocultă a sfincterului anal extern.[5] O fisură cronică nevindecată, cu durată peste 6 săptămâni, sau o fisură care nu este localizată la nivelul liniei mediane, ar trebui să ridice suspiciunea existenței unei alte patologii, mai severe. Asemenea posibilități diagnostice includ boala Crohn, colita ulcerativă cronică, carcinomul cu celule scuamoase al anusului, adenocarcinomul rectal care invadează canalul anal, tumorile anale localizate, precum boala Bowen și boala Pajet extramamară, leucemia, limfomul, fisurile sifilitice, chlamidia, gonoreea, virusul imunodeficienței umane și ulcerul tuberculos. Astfel de diagnostice necesită îndrumare pentru biopsie diagnostică din marginea ulcerului, cultură din canalul anal și evaluare sistemică. Fisurile din boala Crohn sunt multiple, în afara liniei mediane, și de cele mai multe ori asimptomatice comparativ cu populația generală.[6] Cel mai frecvent, fisura anala tradițională pe linia mediană este cauzată de trauma produsă de pasajul unei mase fecale voluminoase și de consistență crescută dar poate fi observată și după episoade frecvente de diaree acută. Copiii cu constipație acuză în mod obișnuit durere la defecație, iar la o inspecție atentă se va descoperi o fisură anală (**Figura 85-10A**). Abuzul asupra copiilor trebuie luat în considerare ca o posibilă cauză (**Figura 85-10B**).

Fisurile anale sunt caracterizate prin durere severă la defecație și sângerare rectală. Durerea poate persista ca durere surdă și senzație de arsură, timp de câteva ore, după fiecare defecație. Invariabil, ea dispare între defecații, ceea ce reprezintă o caracteristică ce diferențiază fisurile de alte forme de afecțiune anorectală dureroasă. Sângerarea este de culoare roșu aprins și în cantitate mică, observată de obicei doar pe hârtia de toaletă. La sugari, prezența unei cantități mici de sânge roșu aprins la nivelul scaunului sau pe hârtia de toaletă este de obicei acuza de prezentare pentru fisurile anale. Spasmul sfincterian și durerea pot fi suficient de severe, astfel încât să determine pacientul să rețină materiile fecale și să evite defecarea. Diagnosticul unei fisuri anale este adesea sugerat de anamneză, dar aria anală trebuie să fie examinată atent în toate cazurile. Fisurile pot deveni mai vizibile dacă pacientul stă aplecat, ca și cum ar avea un scaun. Cu pacientul relaxat, se despart cu blândețe fesele, cu expunerea fisurii. O tracțiune mai mare a feselor și a tegumentului anal poate cauza un spasm sfincterian și un disconfort considerabil, încât pacientul să nu permită examinarea prin tușeu rectal. Aplicarea locală a unui unguent cu lidocaină 2% poate produce o ușoară ameliorare pentru examinare, dar durerea severă poate impune sedarea suplimentară. Dacă fisura poate fi vizualizată și este prezentă la nivelul liniei mediane posterioare, examinarea rectală poate fi amânată până când pacientul prezintă un grad mai redus de spasm și durere.

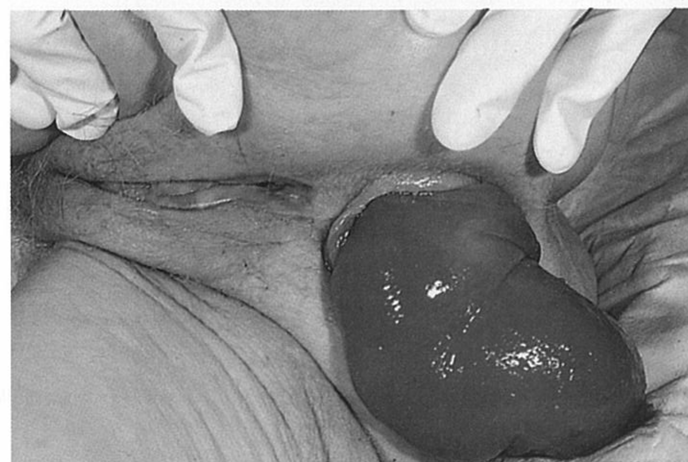
TRATAMENTUL

Vindecarea se face ca urmare a dezvoltării țesutului de granulație și reepitelizarea zonei ulcerate. Majoritatea fisurilor anale acute necomplicate se vor vindeca în câteva săptămâni, dar recidiva se poate produce la mai mult de 50% din cazuri. Dacă cicatrizarea nu se produce în mai puțin de 6 săptămâni sau recidivele sunt frecvente, se recomandă tratamentul chirurgical. Tratamentul are ca scop ameliorarea simptomelor, cuparea spasmului sfincterian anal și prevenirea formării stricturilor. Băile calde de șezut timp de cel puțin 15 minute, de 3 – 4 ori pe zi și după fiecare scaun pot fi suficiente. Adăugarea de fibre în dietă ajută la prevenirea dezvoltării stricturii prin formarea unui scaun voluminos. Băile calde și creșterea conținutului de fibre vor avea ca rezultat vindecarea pentru aproximativ jumătate din fisuri.[6] Unguentele topice cu lidocaină și cremele cu hidrocortizon 1% pot ameliora simptomele. Terapiile medicale pentru fisurile anale nu prezintă în general eficiență mai crescută comparativ cu placebo, iar pentru fisurile cronice toate terapiile medicale sunt mai puțin eficiente decât chirurgia.[7,8]

A



B



C

FIGURA 85-18. Diferențiere. Prolabarea hemoroizilor interni proveniți din prolapsul rectal. **A.** Prolabarea hemoroizilor interni cu faldurile radiale. **B.** Prolaps rectal complet cu falduri concentrice. **C.** Prolapsul rectal complet cu un șanț. [C: Contribuitor Alan B. Storrow, MD. Reprodus cu permisiune din Knoop K, Stack L, Storrow A., Thurman RJ: *Atlas of emergency medicine*, ediția a III-a. © 2010, McGraw-Hill, New York.]

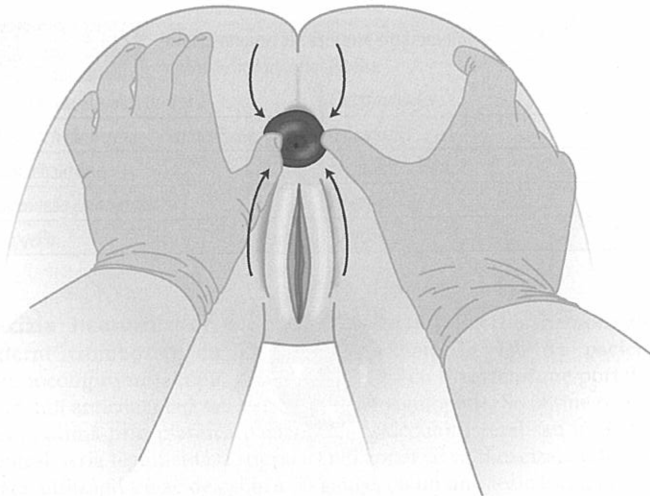


FIGURA 85-19. Reducerea prolapsului rectal complet.

STENOZA ANALĂ

Stenoza anală apare când țesutul pliabil este înlocuit de țesut cicatriceal fibros. Poate fi congenitală sau de cauză primară, totuși, forma secundară este mult mai comună. Stenoza apare de cele mai multe ori după hemoroidectomia chirurgicală.[4] Alte cauze includ radiațiile, fistulectomia, trauma, afecțiunile inflamatorii intestinale, utilizarea cronică de laxative, bolile cu transmitere sexuală și diareea cronică.

MANIFESTĂRILE CLINICE

Acuzele includ tipic constipație, sângerare, durere la emisia scaunului și scaun de calibru îngust. Pe măsură ce stenoza progresează, tușeul rectal cu degetul mic se va face cu dificultate. Secundar constipației, poate apărea incontinența anală. Examinarea atentă de către un specialist, adeseori cu sedare, poate fi necesară.

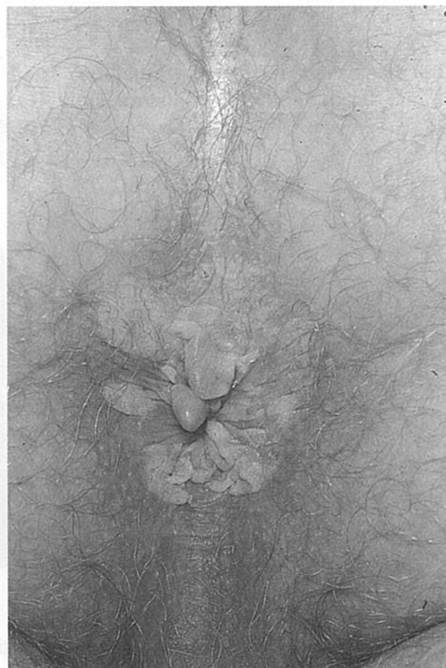


FIGURA 85-20. Carcinom perianal cu celule scuamoase in situ determinat de virusul papilloma uman. [Reprodus cu permisiune din Wolff K, Johnson RA: *Color Atlas and Synapsis of Clinical Dermatology*, © 2009, McGraw-Hill, New York.]

TRATAMENT

Tratamentul implică administrarea de emolienți ai scaunului, suplimentarea cu fibre și dilatația graduală anală zilnică, după dilatația inițială efectuată în blocul operator. Stricturotomia și stricturoplastia sunt folosite în momentul în care tratamentul conservator nu se dovedește eficient.

CRIPTITA

Criptele anale sunt pliuri mucoase superficiale situate între coloanele lui Morgagni. Formate prin acțiunea de încrețire a mușchiului sfincterian, criptele normale se aplatizează în timpul trecerii scaunului. Spasmul sfincterian și trauma superficială cauzate de crize repetate de diaree sau de constipația cronică pot cauza deteriorări la nivelul mucoasei anale a criptelor, ducând la criptită. Germenii infectanți pătrund în mucoasa criptelor, inflamația extinzându-se spre țesutul limfoid de la nivelul criptelor și al glandelor anale. Criptita ar putea fi o cauză comună pentru dezvoltarea fisurii anale, a fistulei anale și a abceselor perirectale (**Figura 85-11, A si B**).

Vizualizate prin anuscopie, papilele anale apar ca proeminențe ușoare de epiteliu roz care produc aspectul zimțat al liniei dințate. La început, criptele inflamate local sunt asimptomatice, producând depozite de puroi asemănătore cu un șirag de mărgele. Inflamația criptelor se extinde la papilele învecinate. Papilele anale hipertrofiate se palpează ca noduli mici, duri și sunt asociate cu criptita.

MANIFESTĂRI CLINICE

Semnele și simptomele cardinale ale criptitei sunt durerea anală, spasmul, pruritul cu sau fără sângerare. Rareori, papilele se pot hipertrofia și se prezintă ca o tumoră polipoidă prolabată. **Cel mai frecvent sunt implicate criptele din jumătatea posterioară a canalului anal și de cele mai multe ori sunt localizate la nivelul liniei mediane posterioare, în același loc în care apar fisurile anale.** Diagnosticul definitiv al criptitei se face prin vizualizarea eritemului, a inflamației și a puroiului în timpul anuscopiei.

TRATAMENT

În cazul pacientului simptomatic se va asigura tratament cu laxative și suplimente bogate în fibre care să ajute la formarea scaunelor moi. Băile calde locale pot grăbi vindecarea prin faptul că anusul se menține curat și criptele goale. Se solicită consult chirurgical în momentul în care infecția progresează și se identifică o criptă profundă, persistentă, care nu se evacuează în mod corespunzător. Criptita poate fi asociată cu infecții subjacente parazitare, afecțiuni inflamatorii și traumatisme locale.

FISTULA ANALĂ

Fistula anală poate apărea în urma drenajului unui abces anorectal. Fistulele se pot asocia, de asemenea, cu colita ulcerativă, boala Crohn, afecțiuni maligne colonice, radiații, leucemie, boli cu transmisie sexuală, actinomicoză, fisuri anale, corpi străini sau tuberculoză. Fistula anală își are originea într-o infecție a criptei și urmează traseul spre tegument. Fistulele se caracterizează în funcție de relația cu sfincterul anal în: submucoase, intersfincteriene, suprasfincteriene, transsfincteriene sau extrasfincteriene (**Figura 85-11**). Pentru a determina locația deschiderii interioare a fistulei se utilizează regula lui Godsall. Deși fistulele cu deschidere anterioară par să urmeze un traiect simplu, direct în canalul anal, fistulele cu deschidere posterioară pot urma căi ocolitoare, curbe, inclusiv în formă de potcoavă, cu deschidere în linia mediană posterioară.

MANIFESTĂRI CLINICE

Traiectele fistuloase deschise nu sunt dureroase și produc mucus amestecat cu sânge, prurit perianal și scaune urât mirositoare. Dacă traiectul fistulos se blochează, poate să apară inflamație, care poate fi urmată de



A



B



C



D

FIGURA 85-21. A-D. Corpi străini rectali [Contribuitor la fotografiile C şi D: Kevin J. Knoop, MD. Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A., Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediţia a III-a ©2010, McGraw-Hill, New York.]

ruptura spontană sau se pot forma abcese. Formarea abcesului se asociază cu o durere pulsatilă, constantă şi care se agravează în poziţia şezând, la mişcare sau defecaţie. Induraţia sau un cordon fibros se pot palpa (mai mult în fistulele cronice). O fistulă deschisă adiacent de orificiul anal sugerează o conexiune mai superficială cu regiunea intersfincteriană. O fistulă deschisă mai proximal de orificiul anal sugerează un abces mai profund, superior. Ecografia endorectală utilizând un transductor cu frecvenţă de 7,0 MHz şi îmbunătăţită cu soluţie de peroxid de hidrogen a fost utilizată pentru facilitarea localizării fistulelor.[9] Într-un studiu privind evaluarea fistulelor perirectale, endoscopia ecografică a fost mai precisă decât scanarea CT (82% faţă de 24%) cu toate că a fost comparabilă cu RMN (91% faţă de 87%)[9] (**Figura 85-12 A şi B**).

TRATAMENT

Se administrează analgezice, fluide i.v., antibiotice (ciprofloxacină și metronidazol), antipiretice și se efectuează consult chirurgical pentru a stabili dacă este necesară internarea sau controlul chirurgical. Tratamentul definitiv implică plasarea unui tub de dren la nivelul fistulei, adeziv cu fibrină (fibrinogen, trombină și calciu), fistulotomie, fistulectomie sau proceduri mai complexe. Fistulele incorect excizate pot duce la incontinență fecală permanentă. În cazul patologiei Crohn, pot fi luați în considerație anticorpii monoclonali.

ABCESELE ANORECTALE

Aproape toate abcesele anale încep prin implicarea unei cripte și a glandei aferente. Abcesele sunt de obicei polimicrobiene, atât cu germeni aerobi cât și cu germeni anaerobi. Infecția cu *Stafilococus aureus, Streptococus* și specii de *Enterococus, Escherichia coli, Proteus* și *Bacteroides* poate progresa, implicând oricare din potențialele spații care sunt în mod normal pline cu țesut gras areolar și care au o rezistență inerent scăzută la progresia infecției. Aceste spații sunt localizate la nivel perianal, submucos, intersfincterian, ischiorectal, postanal (care leagă spațiul ischiorectal de peretele posterior) și al ridicătorilor (pelvirectal) (**Figura 85-13, A și B**).

O varietate de alte afecțiuni sunt mai rar asociate cu dezvoltarea de abcese, incluzând boala Crohn, carcinomul anorectal și al organelor adiacente, traumatism, colita ulcerativă, fibroza de iradiere, boala Hodgkin, tuberculoza, proctita gonococică, Chlamydia, Actinomyces, herpes, limfogranulomatoza venerică și status imunodeprimat. Abcesul perianal apare cel mai frecvent, iar abcesul ridicătorilor anali este cel mai rar. (**Figura 85-13, C și D**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Situat în apropiere de orificiul anal, deseori pe linia mediană posterioară, abcesul perianal este o masă sensibilă, superficială, fluctuentă sau nu (**Figura 85-13, C și D**). Abcesele ischiorectale, care sunt aflate pe locul doi ca frecvență, traversează sfincterul anal extern; tind să fie mai mari, sunt indurate și bine delimitate; sunt situate mai lateral, pe fețele mediane ale feselor (**Figura 85-13C**). Pacientul poate prezenta edem, febră și anorexie. Abcesul postanal profund poate să nu manifeste semne cutanate, dar durerea rectală și sensibilitatea sunt invariabil prezente. (**Figura 85-14**) Abcesele anorectale sunt mai frecvente la bărbații tineri de vârstă medie.

Abcesul perianal izolat este, în general, singurul tip de abces care poate fi tratat în mod adecvat în DU (**Figura 85-13, C și D**). Este indicat consultul chirurgical după drenaj, deoarece formarea fistulei este foarte frecventă. Evaluarea clinică a unui abces perianal este de obicei suficientă, dar ecografia ar putea fi de folos pentru localizare. Dacă dure-

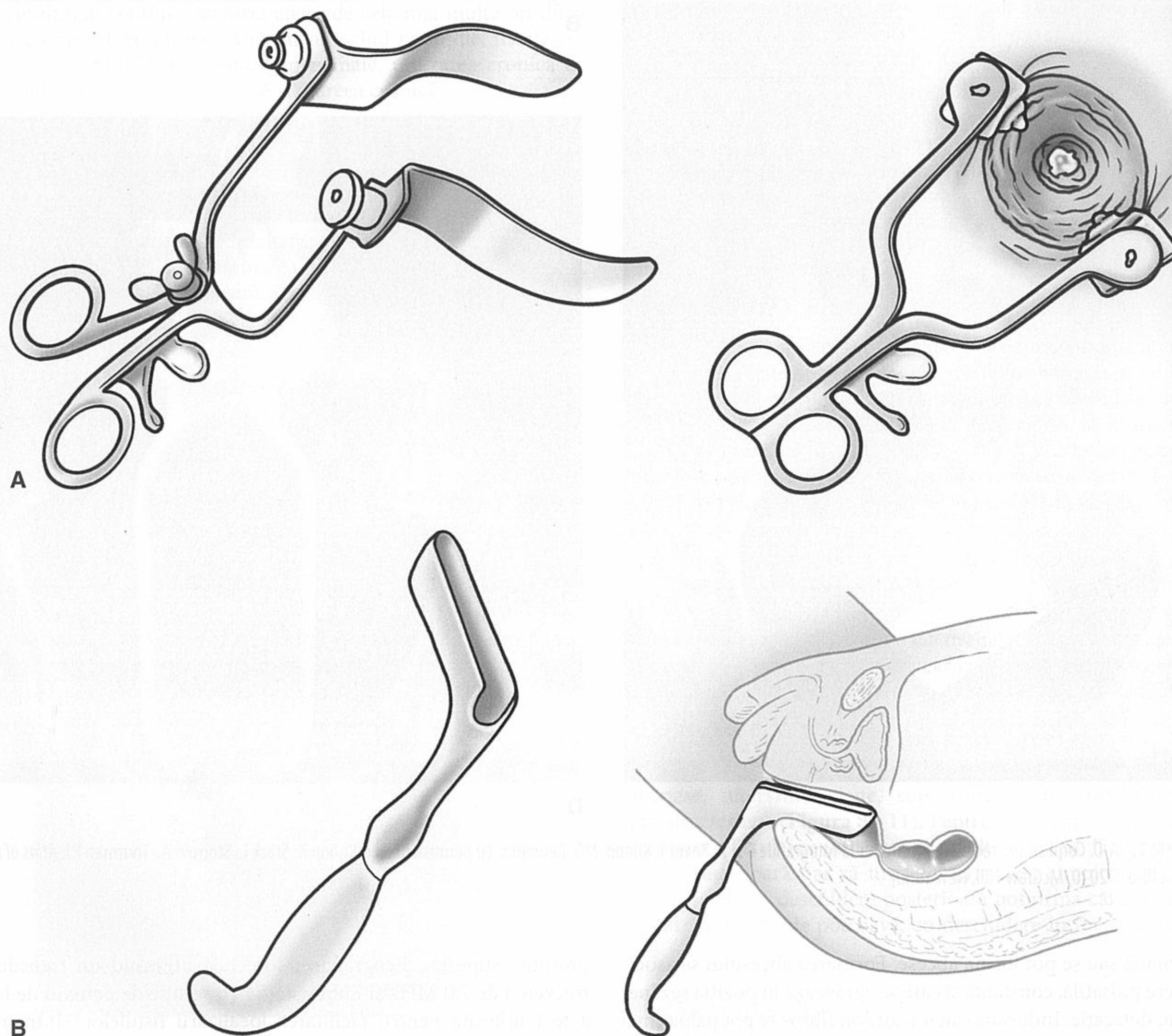
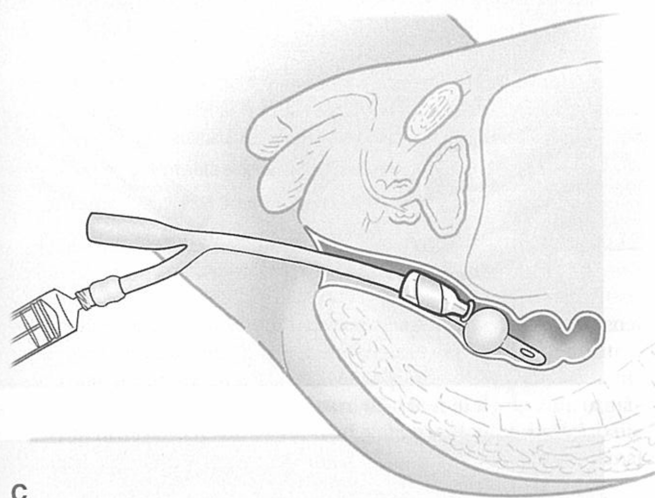
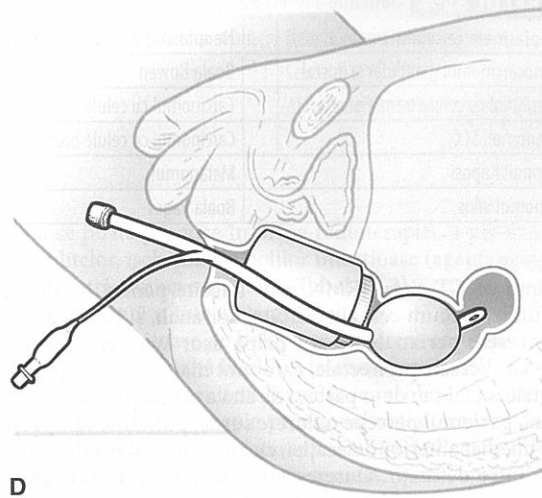
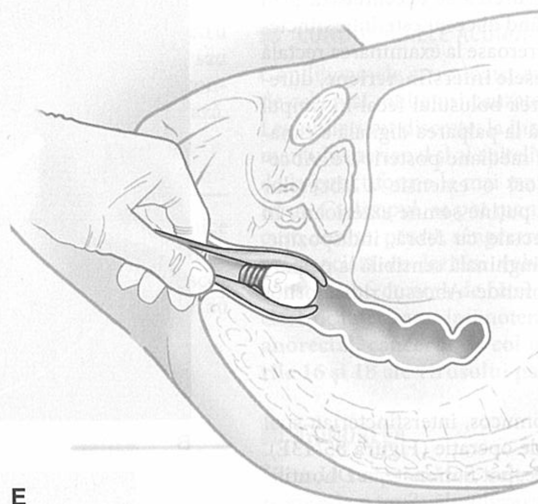
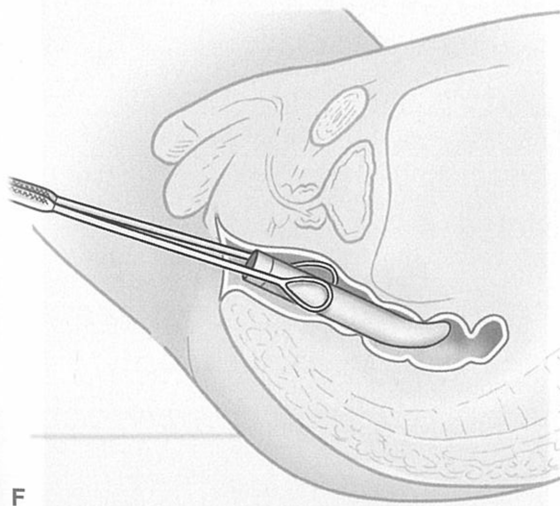


FIGURA 85-22. A. Expunerea corpului străin. B. Tehnici de înlăturare. [Reprodus cu permisiune din Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, McGraw-Hill, Inc., 2013. Figures 72-3, 72-4].









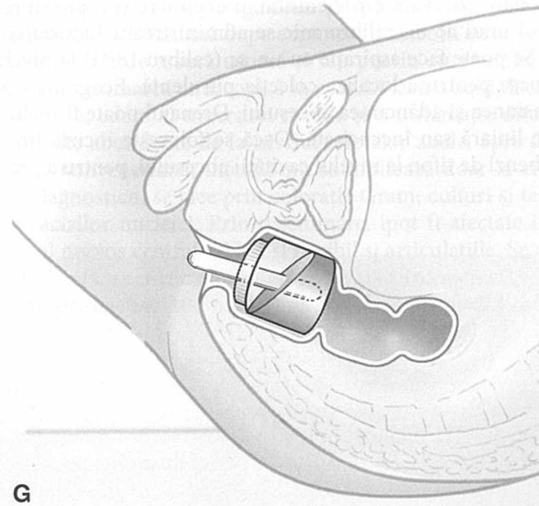


FIGURA 85-22. (*Continuare*)

rea nu este proporțională cu constatările fizice sau extinderea abcesului este incertă se recomandă efectuarea unui CT sau RMN. Abcesele ischiorectale pot crea probleme și complicații deoarece fosele ischiorectale formează spații potențiale largi de fiecare parte a rectului, comunicând posterior prin spațiul postanal profund. Aceste abcese se pot palpa prin peretele rectal sau prin tegumentele supraiacente. Abcesele intersfincterian, submucos, postanal și al ridicătorilor anali pot să nu prezinte edem dar sunt frecvent asociate cu simptome constituționale. Infecțiile din aceste zone sunt insidioase, extinse și se pot răspândi la o oarecare distanță față de orificiul anal. Dacă se suspectează o complicație, se va efectua un CT sau RMN (**Figura 85-15, A-D**). Ecografia ar putea fi utilă pentru diagnosticarea abceselor submucoase și intersfincteriene,

TABELUL 85-4 Tumorile anorectale	
Neoplasmele canalului anal	Neoplasmele orificiului anal
Adenocarcinomul glandular și ductal	Boala Bowen
Carcinomul cu celule tranziționale	Carcinomul cu celule scuamoase (SCC)
Melanomul, SCC	Carcinomul cu celule bazale
Sarcomul Kaposi	Melanomul
Adenomul vilos	Boala Paget

în timp ce CT și/sau RMN sunt folosite pentru localizarea abceselor profunde, precum cele ale ridicătorilor anali, și ischiorectale.

Abcesele perianale se pot palpa ușor la nivelul orificiului anal, în timp ce abcesele perirectale, care sunt mai profunde, pot fi palpate prin peretele rectal sau de-o parte și de alta a orificiului anal, la nivelul feselor. Inițial, pacientul percepe o durere surdă, pulsatilă, care crește în intensitate, imediat anterior defecației, cu ameliorare după defecație, dar persistentă între defecații. Durerea este exacerbată de mișcare și de poziția sezândă. Spre deosebire de abcesele perirectale, care sunt mai complicate, la pacientul imunocompromis, abcesele perianale nu sunt însoțite de obicei de febră, leucocitoză și sepsis. Durerea se accentuează prin contracție abdominală sau tuse, mai ales când abcesul este intersfincterian. **Abcesele ischiorectale** sunt adesea dureroase la examinarea rectală și sunt situate lateral de orificiul anal. **Abcesele intersfincteriene**, dureroase la defecare, se pot asocia cu eliminarea bolusului fecal în timpul manipulării locale, febră și o masă sensibilă la palparea digitală a canalului anal, adesea localizată la nivelul liniei mediane posterioare. **Abcesele ridicătorilor** anali sunt de multe ori o extensie a abceselor intersfincteriene și se prezentă frecvent cu puține semne exterioare. În general, pot să apară dureri difuze perirectale cu febră, indispoziție, leucocitoză și retenție urinară. Adenopatia inghinală sensibilă la palpare este adesea un indiciu pentru abcesele profunde. Abcesul ridicătorilor anali poate fi palpat prin tușeul vaginal.

TRATAMENT

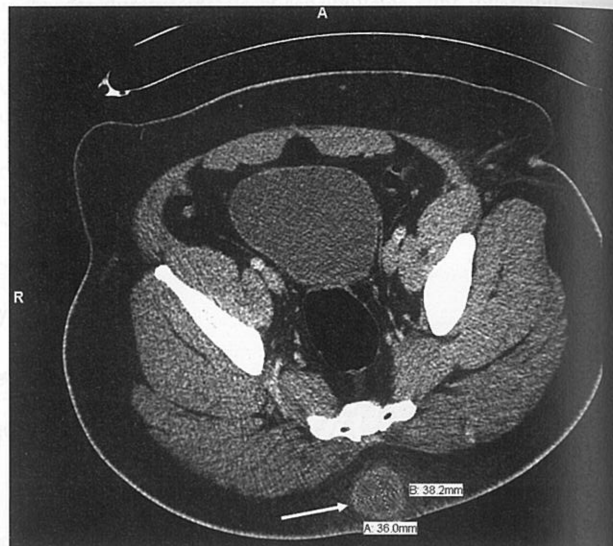
Toate abcesele perirectale (ischiorectal, submucos, intersfincterian și al ridicătorilor) trebuie să fie drenate în sala de operație (**Figura 85-13E**). Abcesele perianale simple, izolate, fluctuente, pot fi drenate în DU, utilizând anestezice locale și, uneori, sedare procedurală. Sunt necesare o poziționare adecvată a pacientului, o expunere și o pregătire bună. Cu ajutorul unui ac de calibru mic se administrează Lidocaină cu Epinefrină. Se poate face aspirație cu un ac (calibru 18 G) la nivelul regiunii dureroase pentru a localiza colecția purulentă. Ecografia poate evalua dimensiunea și adâncimea abcesului. Drenajul poate fi realizat printr-o incizie liniară sau încrucișată. Dacă se folosește incizia liniară, se vor plasa benzi de tifon la nivelul cavității abcesului, pentru a preveni închi-



FIGURA 85-23. Exemplu de prurit anal. Pruritul anal provenit din infecția perianală streptococică. [Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Strack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York].



A



B



C

FIGURA 85-24. A. Chist pilonidal. B. Examinarea CT a unui chist pilonidal abcedat (*săgeată*). C. Chist pilonidal. [A: Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York. C: contribuitor: Lawrence B. Stack, MD. Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010, McGraw-Hill, New York, Figure 9.43].

TABELUL 85-5 Câteva cauze secundare de prurit anal

Afecțiuni anorectale: drenajul abcesului perirectal, fisuri, hemoroizi, prolaps rectal, fistule
Factori dietetici: cafeina, cola, calciu, ciocolată, citrice, alcoolul, roșii, condimente, arahide
Infecții locale: bacterii, virusuri, fungi, viermi, păduchi, scabie, purici, hidradenită
Iritanți locali: hârtie igienică aromată, săpunuri, detergenți, pulverizatoare igienice
Afecțiuni dermatologice: dermatita atopică, lichen plan, psoriazis, dermatită seboreică
Afecțiuni sistemice: diabet, diverse neoplazii, boala Crohn, acantoză
Afecțiuni psihogene: stres, afecțiuni obsesiv - compulsive

derea prematură a marginilor tegumentare. Pentru a asigura un drenaj adecvat, se poate face o incizie încrucișată la nivelul părții fluctuente a abcesului. Se sugerează decuparea buzelor plăgii pentru a preveni închiderea și nu este necesară pansarea (**Figura 85-16, A și B**). În ziua următoare se acoperă plaga cu un pansament voluminos și se indică băile locale calde frecvente. La pacienții sănătoși, dacă s-a făcut un drenaj adecvat, nu este necesară antibioterapia. Se va face un control la 24 ore în DU, indiferent de tipul de incizie efectuat și se ia in calcul efectuarea consultului chirurgical pentru tratamentul definitiv. Pentru vârstnici sau pentru cei cu febră, leucocitoză, diabet, patologie valvulară cardiacă, celulită sau imunosupresie se administrează antibioterapie cu spectru larg (piperaciclină - tazobactam, 3,37 grame i.v. la fiecare 6 ore sau ampicilină - sulbactam, 3 grame i.v. la fiecare 6 ore), se va efectua consult chirurgical, profilaxia tetanosului, dacă este necesar și se internează.

PROCTITA

Proctita reprezintă inflamația mucoasei rectale. Manifestările clinice includ deseori durere anorectală, prurit, secreții, ulcere locale, diaree, sângerări sau crampe abdominale în etajul abdominal inferior. Anuscopia poate decela mucoasa inflamată, eritem, sângerare, ulcerații și/sau



FIGURA 85-25. Hidradenita supurativă perianală la un bărbat de 27 ani. Abcese, sinusuri de drenaj și cicatrici vizualizate în regiunea sacrată. [Reprodus, cu permisiune, din Wolff K, Johnson RA: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synapsis of Clinical Dermatology*, ediția a VI-a McGraw-Hill, New York, 2009]

TABELUL 85-6 Cauze de fistulă rectovezicală

Traumă chirurgicală, ginecologică sau corp strain	Neoplazii în sfera ginecologică
Iradiere pelvină	Leucemia
Infecții locale	Afecțiuni inflamatorii intestinale
Congenital	

secreții. Proctita se poate produce în urma radioterapiei, a patologiilor autoimune, vasculitelor, ischemiei și bolilor infecțioase (agenți patogeni intestinali și boli cu transmitere sexuală) (**Tabel 85-2**).

Dacă pacientul prezintă o infecție anorectală cauzată de unul dintre microorganismele producătoare de boli cu transmitere sexuală, trebuie presupus că este prezentă și o altă boală cu transmitere sexuală. Se verifică existența altor boli cu transmitere sexuală, se recoltează probe sanguine adecvate, probe de la anuscopie pentru colorația Gram și culturi virale și bacteriene; se începe antibioterapia empirică. Pentru discuții detaliate privind infecțiile cu transmitere sexuală, vezi Capitolul 149, „Infecțiile cu transmitere pe cale sexuală" și 252, „Afecțiuni cutanate de la nivelul regiunilor inghinale și pliurilor cutanate".

CONDILOAMELE ACUMINATE

Condilioamele acuminate, cunoscute sub numele de veruci anale, sunt de cele mai multe ori cauzate de virusul papiloma uman, tipul 6 și 11.[10] Leziunile sunt discrete, la început, moi, cărnoase, situate la nivelul tegumentului perianal și al epiteliului scuamos al canalului anal. Ele pot varia de la punctiforme la mai mari, papiliforme, leziuni cu aspect conopidiform. Cu timpul, se pot manifesta printr-un complex de simptome precum durere, prurit, sângerare și secreții. Implicarea perianală este deseori asociată cu leziuni vulvovaginale și peniene. Tratamentul optim constă în efectuarea de către un specialist a ablației cu laser, crioterapie, electrocauterizare, imunoterapie sau excizie chirurgicală. **Carcinomul anorectal, cancerul de col uterin și urogenital sunt asociate cu tipurile 16 și 18 ale virusului papiloma uman.**

GONOREEA

În mod surprinzător, cele mai multe femei și aproximativ 50% din bărbații cu gonoree anorectală sunt asimptomatici.[10] Clasic, pacienții acuză tenesme cu secreții profuze galbene șisanguinolente, care debutează la aproximativ o săptămână dupa expunere. Pacienții au în general, în faza acută, senzația de arsură ușoară și/sau prurit, cu anumite infiltrate purulente. Examinarea anuscopică în această fază a bolii decelează hiperemie marcată, edem al mucoasei rectale și o inflamație difuză cu scurgeri purulente abundente de la nivelul criptelor anale. Spre deosebire de criptita nonveneriană, infecția nu se limitează doar la criptele posterioare. Diagnosticul se face prin colorație Gram, culturi și teste de amplificare a acizilor nucleici. Prin diseminare, ipot fi afectate inima, ficatul, sistemul nervos central (SNC) și posibil și articulațiile. Se administrează tratament cu ceftriaxona 250 mg i.m. și azitromicina 1g p.o. în doză unică sau doxiciclină 100 miligrame p.o. de 2 ori pe zi timp de 7 zile.

CHLAMIDIA

Chlamidia trahomatis cauzează atât infecții urogenitale cât și anorectale. Varietatea limfogranulomatoasă cu serotipurile L1, L2 și L3 apare în principal la tropice. Infecția poate implica rectul prin invazia limfaticelor perirectale provenită de la infecția vaginală sau direct de la infecția mucoasei anorectală. Varietatea nonlimfogranulomatoasă, cu serotipurile D și K, poate infecta mucoasa rectală deși nu cauzează cicatrici și stricturi extinse rectale, precum face tipul înrudit de la tropice care invadează glandele limfatice. Un pacient cu proctită chlamidiană poate fi asimptomatic sau poate prezenta prurit anal, durere, sângerare, tenesme, scurgeri purulente. Formele mai severe de proctită dată de Chlamidia sunt cauzate de tipul limfogranulomatos al Chlamidiei. Semnele includ febra, simptome asemănătoare gripei și adenopatie unilaterală proeminentă. Se pot dezvolta abcese și fistule cronice perirectale. La

anuscopie se poate constata mucoasa eritematoasă, friabilă și ulcerații acute dureroase. Testarea nu este de obicei disponibilă și tratamentul se bazează pe constatările clinice. Tratamentul proctitei chlamidiene nonlimfogranulomatoase incude azitromicina, 1 gram p.o. în doză unică sau doxiciclina 100 mg de 2 ori pe zi timp de 7 zile. Tratamentul infecțiilor cu forma limfogranulomatoasă de chlamidie include doxiciclina, 100 mg, de 2 ori pe zi, timp de 21 zile, sau eritromicina 500 mg p.o., de patru ori pe zi, timp de 21 zile.

SIFILISUL

Agentul cauzator al sifilisului este spirocheta Treponema pallidum. Leziunea caracteristică sifilisului primar este șancrul sifilitic care se formează la câteva săptămâni de la infecție și se localizează la nivelul orificiului anal sau în canalul anal. Implicarea mucoasei rectale este mai puțin frecventă și, câteodată, șancrul poate fi absent. **Șancrul sifilitic poate fi diagnosticat greșit, ca o simplă fisură anală pentru că șancrul anal este, frecvent, foarte dureros.** Poate fi prezentă o leziune simetrică pe partea opusă a orificiului anal și adenopatia inghinală satelită. Condiloamele late sunt leziuni mari, elevate, plate, de culoare gri sau albă. Ele pot apărea în regiunea perianală ca o manifestare a stadiului secundar al sifilisului. Determinarea rapidă a reaginei plasmatice și testele de laborator pentru bolile venerice sunt utilizate de obicei pentru screening, cu confirmarea prin testul imunologic specific al T. pallidum. Tratamentele actuale includ benzatin Penicilina G (Bicillin L-A), 2,4 milioane unități i.m., într-o doză unică, sau doxiciclină 100 mg p.o., de două ori pe zi, sau tetraciclină 500 mg p.o., de patru ori pe zi, timp de 14 zile.

VIRUSUL HERPES SIMPLEX

Herpesul anorectal este frecvent cauzat de virusul herpes simplex tipul 2. Simptomele apar în decurs de 2 săptămâni după expunere și constau în prurit și durere ușoară în regiunea perianală cu progresie spre durere severă anorectală. Leziunile inițiale sunt caracterizate prin vezicule mici, discrete, pe un fond eritematos. Veziculele se măresc, se unesc și apoi se rup, formând ulcere foarte sensibilela nivelul mucoasei perianale, dermul anal și mucoasei rectale. Durerea și tenesmele datorate acestor leziuni pot să fie atât de intense încât pacientul dezvoltă constipație severă și dificultăți la urinare. Pacientul poate dezvolta o afecțiune asemănătoare gripei, cu adenopatie inghinală decelată la examinarea din timpul perioadei inițiale de boală. Simptomele persistă timp de 1 – 2 săptămâni și recidivele sunt frecvente, deși mai puțin pronunțate în anul următor. Pentru o examinare adecvată poate fi necesară analgezia topică. Culturile virale, reacția în lanț a polimerazei și testarea prin imunofluorescență sunt utile pentru diagnostic. Tratamentul constă în medicație adecvată pentru durere, emolienți ai scaunului și, pentru episodul inițial, se administrează aciclovir 400 miligrame p.o., de 5 ori pe zi, timp de 10 zile iar pentru recurențe se administrează 400 miligrame p.o., de 3 ori pe zi, timp de 5 zile. Supresia constă în administrarea de aciclovir 400 miligrame p.o., de 2 ori pe zi. **Atunci când sunt prezente ulcerele anale, se ia în considerare virusul herpes simplex, sifilisul, virusul imunodeficienței umane, șancrul moale și granulomul inghinal.**

INFECȚIILE ANORECTALE LEGATE DE SINDROMUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE

Pacienții cunoscuți cu imunodeficiențe imune cauzate de virusul imunodeficienței umane sunt supuși unor variate infecții oportuniste care afectează intestinul, mucoasa anorectală precum și alte sisteme ale corpului (**Tabelul 85-3**). Durerea rectală severă, diareea și hematochezia sunt simptome prezente frecvent. Anuscopia confirmă prezența ulcerelor la nivelul canalului anal și proctita acută. Se va realiza serologia pentru sifilis și se începe antibioterapia.

Emolienții pentru scaun, băile de șezut, igiena anală atentă și medicamentele antialgice produc o oarecare ameliorare. Agenții patogeni intestinali pot necesita antibioterapie precum trimetoprim cu sulfometoxazol (Isospora), metronidazol (*Entamoeba, Giardia*), azitromicină (*Campylobacter*), aciclovir (herpes) sau fluorochinolone (*Salmonella, Shilgella*). Trebuie asigurată terapia empirică țintită împotriva gonoreei, chlamidiei nonlimfogranulomatoase, sifilisului în perioada de incubație și pentru proctatita asociată virusului imunodeficienței umane. Se are în vedere urmărirea adecvată, evaluările suplimentare și instituirea terapiei definitive.

PROLAPSUL RECTAL

Prolapsul rectal constă în protruzia circumferențială parțială sau completă a straturilor rectului prin canalul anal. Există trei tipuri de prolaps rectal: (1) prolaps care implică doar mucoasa rectală, (2) prolaps complet care implică toate structurile rectuluiși (3) invaginarea rectului superior în și prin rectul inferior astfel încât extremitatea invaginației ajunge la nivelul anusului (incomplet) (**Figura 85-17**).

Prolapsul rectal la copii se produce, în general, la nivelul mucoasei și apare mai frecvent la băieții cu vârste de până la 3 ani. Prolapsul poate să apară ca o masă proeminentă nedureroasă, de culoare maro, posibil cu mucus și sânge. Prolapsul mucoasei se extinde, rar, pe o distanță mai mare de 5 cm dincolo de orificiul anal.[11] La copii, părinții consideră de multe ori eronat că mucoasa prolabată este de fapt un hemoroid. Prolapsul mucoasei se crede că se produce datorită lipsei curbei sacrale naturale cu reducerea angulației anorectale. Creșterea presiunii intraabdominale dată de tuse, diaree, vărsături și contractură crește riscul dezvoltării prolapsului mucoasei. Prolapsul incomplet, cât și cel cu interesarea întregii structuri, apar datorită laxității fasciei pelvine și musculaturii pelvine, asociată cu slăbirea generală a sfincterului anal.

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții cu prolaps parțial pot prezenta scaune infiltrate sau constipație. În cazurile mai avansate, pacienții pot detecta apariția unei mase, în special după defecație sau o activitate obositoare, în ortostatism sau în timpul mersului. Prolapsul recurent determină iritație la nivelul mucoasei anale datorită eliberării crescute de mucus și sânge. Slăbirea sfincterului anal poate duce la incontinența fecală. În cazul prolapsului complet anusul este normal, spre deosebire de prolapsul incomplet, la care marginile orificiului anal apar răsfrânte. În prolapsul complet durerea nu este o caracteristică importantă, dar pot fi prezente disconfortul abdominal sau pelvin.[11] Tușeul rectal evidențează un perete muscular gros, cu tonus scăzut, în contrast cu perele mult mai subțire al prolapsului mucoasei. Prolapsul complet se prezintă ca o masă roșie, asemănătoare unei bile, cu falduri concentrice la nivelul mucoasei prolabate (**Figura 85-18, B și C**). Hemoroizii interni prolabați pot fi confundați cu prolapsul mucoasei sau cu prolapsul rectal. O caracteristică distinctă a hemoroizilor prolabați sunt faldurile orientate radial (**Figura 85-18 A**). **În prolapsul complet poate fi palpat un șanț între intestinul protruzat și anus, în prolapsul mucoasei acest șanț este absent.**

TRATAMENT

La copiii mici, după sedare și analgezie corespunzătoare, prolapsul poate fi redus manual, prima dată prin separarea feselor cu blândețe, ulterior replasând mucoasa protruzionată proximal spre inelul muschiului sfincterian, exercitând o presiune lentă, constantă, la nivelul segmentului prolabat. Se face apoi examinarea rectală digitală. Se fac eforturi pentru a preveni constipația. Se vor realiza examinări suplimentare ale copilului pentru a identifica o posibilă patologie subiancentă prolapsului, precum fibroza chistică, polipii, slăbiciunea planșeului pelvin, diareea și malnutriția.

La adulți, prolapsul rectal complet se poate reduce uneori aplicând o presiune blândă și constantă, timp de câteva minute. Fesele se țin separate în timp ce segmentul prolabat este prins cu ambele police situate la nivelul lumenului intern, în timp ce celelalte degete manipulează pereții exteriori laterali. Presiunea exercitată cu policele va fi urmată de o mișcare de rulare internă a degetelor care va ajuta la reducerea prolapsului (**Figura 85-19**).

După reducere, se realizează o examinare digitală rectală pentru a ne asigura faptul că reducerea este completă și că nu există o masă rectală sau un polip. Se va efectua consult chirurgical pentru tratamentdefinitiv sau se îndrumă spre colonoscopie și se recomandă modificarea dietei, în

funcție de caracteristicile clinice.

Odată ce pereții rectali devin edematoși, reducerea rectală se va face cu dificultate. Prolapsul prelungit poate să ducă la stază venoasă, tromboză, ulcerații superficiale, încarcerare rectală, ștrangulare și ischemie. **O tehnică eficientă constă în aplicarea timpurie de cantități generoase de zahăr granulat pe întregul segment prolabat. Îndulcitorii sintetici nu și-au dovedit eficiența. După aproximativ 15 minute de la aplicarea zahărului, edemul diminuă, permițând o reducere mai ușoară a prolapsului.**[12] O compresă cu o substanță lubrifiantă poate fi plasată peste orificiul anal și fixată în această poziție câteva ore. În cazul în care prolapsul nu poate fi redus, este sever sau reapare după o tentativă de reducere, sau dacă se suspectează ischemia sau gangrena segmentului prolabat, se impune consult chirurgical de urgență și spitalizare pentru reducere sau tratament chirurgical (rectopexie).

TUMORILE ANORECTALE

Carcinomul zonei anorectale este rar întâlnit. Unii factori precum fumatul, contactul sexual anal, virusul imunodeficienței umane, virusul papiloma uman, în special tipurile 16 și 18 care determină verucile genitale, au fost asociați cu dezvoltarea cancerului anorectal (**Figura 85-20**).

La nivelul liniei dințate și extinzându-se aproximativ 1 cm proximal se găsește o zonă de tranziție între epiteliul cu celule scuamoase al dermului anal și epiteliul cilindric al rectului. Această zonă de tranziție include celule epiteliale cilindrice, cuboidale, de tranziție și scuamoase care reprezintă sursa mai multor procese maligne care apar în canalul anal. Anomaliile anorectale pot fi divizate în două regiuni: (1) neoplasme ale regiunii proximale de linia dințată, incluzând zona de tranziție, care sunt denumite *neoplasme de canal anal* și (2) tumori care se formează din dermul anal, distal de linia zimțată, care sunt denumite *neoplasmele orificiului anal* (**Tabelul 85-4**).

Tumorile orificiului anal au un potențial scăzut de malignitate și metastazare, exceptând melanomul. Neoplasmele canalului anal sunt mult mai virulente, metastazează precoce și au un prognostic nefavorabil. Carcinomul cu celule scuamoase al canalului anal are un prognostic mai prost decât cel al orificiului anal. Neoplasmul orificiului anal metastazează în general la nivelul ganglionilor limfatici femurali și inghinali, în timp ce afecțiunile maligne ale canalului anal metastazează la nivelul ganglionilor perirectali, mezenterici și paravertebrali, datorită circulației portale. **După tegument și ochi, canalul anal este a treia localizare ca frecvență a melanomului malign, care, în momentul în care apare aici poate fi apigmentat și este, frecvent, greu de diagnosticat.**

MANIFESTĂRI CLINICE

Tumorile maligne ale canalului anal se manifestă, de obicei, în stadiul precoce prin simptome nespecifice precum prurit, durere, sânge amestecat cu scaun, dar pot fi și asimptomatice. Durerea rectală poate apare în tumorile retrorectale sau în anevrismul vaselor pelvine. O dată cu progresia tumorii poate apărea senzația de plenitudine rectală. Uneori se poate percepe prezența unui nodul la nivelul canalului anal, care poate fi diagnosticat în mod eronat ca hemoroid. Pe măsură ce neoplasmul progresează, pacientul prezentă anorexie, senzație de balonare, scădere în greutate, diaree, constipație, scăderea calibrului scaunului și, în final, tenesme, care pot fi asociate sau nu cu emisia de materii fecale. Tumorile canalului anal pot produce prolaps rectal parțial și dilatare hemoroidală. Tumorile maligne în stadii avansate se pot prezenta ca abcese perirectale, fistule, eliminări de mucus și sânge. Adenoamele viloase care apar din epiteliul columnar rectal produc de cele mai multe ori diaree apoasă, eliminări rectale profuze, urmate de prurit și escoriații tegumentare secundare. Diareea apoasă poate să provoace hipopotasemie, hiposodemie. Neoplasmele orificiului anal tind să fie circumferențiale și se manifestă prin sângerări, ulcere persistente sau afecțiuni cronice dermatologice, precum eczeme sau infecții micotice. Orice ulcer sau leziune tegumentară discretă, care persistă peste 30 zile cu tratament adecvat, trebuie biopsiat pentru a exclude malignitatea. **Practic, toate tumorile anorectale pot fi decelate prin examinarea cu atenție a zonei perianale, palparea digitală a rectului și a canalului anal, prin examen proctoscopic sau prin sigmoidoscopie.** Se solicită consult chirurgical sau se îndrumă spre chirurgie pentru diagnostic și tratament specific.

CORPII STRĂINI INTRARECTALI

Literatura medicală oferă o varietate de exemple de corpi străini introduși în rect (**Figura 85-21, A - D**).

MANIFESTĂRI CLINICE

Pacienții pot acuza dureri abdominale, crampe, sângerări anorectale, emisie de scaun și discomfort și este posibil ca anamneza inițială să nu fie elocventă. Cei mai mulți corpi străini sunt localizați în ampula rectală și astfel, la examinarea digitală atentă, ei pot să fie palpabili. Anuscopia poate decela semne de traumatism local și în momentul în care se suspectează corpuri ascuțite, ar trebui să înlocuiască examinarea digitală. Corpii străini situați deasupra joncțiunii rectosigmoidiană nu pot fi palpați prin tușeu. Leziunile constau în apariția de hematoame, diferite lacerații cu potențial de perforare și apariția de segmente ischemice, în special la cei care se prezintă târziu. Radiografia abdominală poate evidenția poziția, forma, numărul corpilor străini dar și eventuala prezență a pneumoperitoneului. Perforația colonului și a rectului, deși rareori prezentă, este o complicație gravă. Perforația rectului mai jos de zona de reflecție peritoneală, frecvent, determină leziuni retroperitoneale, și radiografia abdominală poate decela aer extraperitoneal de-a lungul mușchiului psoas. Perforația deasupra zonei de reflecție peritoneale determină prezența aerului liber intraperitoneal, subdiafragmatic, evidențiat pe radiografia toracică în ortostatism. CT este utilă atunci când corpul străin este radiotransparent și pentru a detecta aerul liber. Febra, leucocitoza, durerea abdominală, sângerarea rectală și semnele peritoneale sunt manifestări clinice sugestive pentru perforație. Ambele pot pune viața în pericol prin sepsis, cu toate că perforația situată mai jos de reflecția peritoneală poate fi tratată mai mult conservator.

TRATAMENT

Deși unii corpi străini pot fi îndepărtați de către medicul urgentist, mulți necesită intervenție chirurgicală, mai ales dacă sunt din sticlă, au margini ascuțite sau prezintă semne de perforație. Corpii străini care pot fi eliminați cu succes în DU sunt cei localizați la nivelul rectului inferior. Când se evaluează posibilitatea de înlăturare în DU, se ține cont de tipul de obiect introdus și de riscul de lezare a tractului gastrointestinal sau a sfincterului. Cu pacientul în poziția Sims, litotomică sau poziția genupectorală se aplică o presiune suprapubiană în timp ce degetele examinatorului prind corpul străin și ajută la eliminarea acestuia. După lubrifierea anusului și cu ajutorul pensei obstetricale se cere pacientului să ajute extracția printr-un efort de expulzie (**Figura 85-22A**). În cazul în care corpul străin este extras în DU și prezintă dimensiune sau formă care ar putea provoca perforații sau lacerații, trebuie efectuată o examinare proctologică și radiografică. În cazurile discutabile, unde există risc de perforație, pacientul se poate ține sub observație timp de 12 ore pentru a ne asigura că nu s-a produs perforația. Pot să apară lacerații rectale și anale care să necesite intervenții ulterioare. Pentru îndepărtarea corpilor străini mari este, de obicei, necesar consultul chirurgical și colonoscopia de urgență efectuată de către gastroenterolog. Obiectele mari sub formă de bulb crează un efect de tip vacuum la nivelul ampulei rectale, ceea ce îngreunează extragerea obiectului prin tracțiune simplă. Efectul de vacuum poate fi eliminat prin trecerea unui cateter cu trei căi de 20 – 26 French pe lângă obiect și injectarea a până la 30 ml aer. Se poate practica inserarea unei sonde Foley în jurul corpului străin care poate fi utilizată ca dispozitiv de tracțiune, pentru a scoate corpul străin sau pentru a-l manipula într-o poziție mai accesibilă (**Figura 85-22B**). Dacă există risc de injurie sfincteriană, ischemie sau perforație sau dacă este nevoie de o manipulare în exces a obiectului pentru a-l înlătura (risc potențial de bacteriemie), se efectuează consult chirurgical de urgență și analize de laborator adecvate, cu inițierea terapiei i.v. cu soluții cristaloide și antibioterapie cu spectru larg (de exemplu, piperaciclina-tazobactam, 3.37 grame i.v. la 6 ore).

PRURITUL ANAL

Pruritul anal este un complex de simptome care apar secundar unei varietăți mari de patologii locale și sistemice (**Tabelul 85-5**). Afecțiunea

rimară sau idiopatică apare atunci când cauza nu este identificată. Pruitul anal este a doua afecțiune anorectală ca frecvență după hemoroizi.[13] Afectează 1 % până la 5% din populație; bărbații sunt de 4 ori mai afectați decât femeile; apare cel mai frecvent în cursul decadelor a 5-a au a 6-a de viață.[14]

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele se accentuează deseori noaptea. Tegumentul devine macerat i prezintă în mod constant secreții mucoase sau purulente. Infecțiile bacteriene, precum cele produse de stafilococi și streptococi și toate microorganismele transmise pe cale sexuală pot cauza prurit.

Oxiurii (*Enterobius vermicularis*) constituie o cauză comună de prurit anal la copii. Adulții instituționalizați pot să prezinte, de asemenea, oxiuri.[13] Candida albicans, în special la pacienții diabetici, este frecvent întâlnită la nivelul tegumentului perianal, dar nu se asociază, de obicei, cu prurit; pe de altă parte, specia *Trichophyton* se asociază cu prurit. **Contaminarea fecală rezultată în urma eliminărilor materiilor fecale, diareea și igiena locală precară constituie iritanți frecvenți ai tegumentului perianal.** Igiena anală excesivă, purtarea de lenjerie sintetică strânsă pe corp, care reține umezeala, poate fi cauză de prurit anal. Orice tip de neoplasm de la nivelul regiunii anale poate fi responsabil de prurit. Afecțiuni sistemice, precum diabet zaharat, psoriazis, pemfigus, leucemie, limfom, afecțiunile tiroidiene, hepatice, insuficiența renală, deficitul de fier precum și anumite carențe vitaminice (Vitamina A, D și niacina), prin efectul lor secundar la nivelul tegumentului anal pot cauza prurit anal. Radiculopatia lombosacrată a fost asociată cu pruritul anal idiopatic.[13] În cazurile ușoare, la debut, tegumentul poate avea aspect normal. Fisurile superficiale observate la examinare nu se extind spre linia dințată, așa cum se întâmplă la fisurile anale. În exacerbările acute, mai severe, tegumentul perianal poate fi eritematos, edemațiat, escoriat și umed. În afecțiunile cronice tegumentul capătă un aspect îngroșat, aproape dur, depigmentat. Pliurile tegumentare normale radiante se îngroașă și pot include fisuri superficiale induse artificial.

TRATAMENT

Se diagnostichează și se tratează cauza subiacentă. Dermatita perianală streptococică (**Figura 85-23**) este bine cunoscută la copii, la care poate cauza infecție sistemică, dar poate fi prezentă și la adulți și poate cauza infecții serioase. Se obțin culturi și se tratează empiric cu penicilină sau eritromicină.[15] Oxiurii pot fi identificați prin aplicarea unei benzi transparente perianale pentru a recolta viermele și a-l examina la microscop. Cauzele idiopatice pot fi tratate prin adăugarea de fibre la dietă, care pot ajuta la evacuarea scaunului și previn persistența murdăriei și iritația datorată scaunelor moi frecvente. Pentru a evita producerea leziunilor în timpul nopții, pacientul poate purta mănuși seara la culcare. Pentru igienă se recomandă băi calde timp de 15 minute de 2 – 3 ori pe zi, fără săpun, urmată de uscarea atentă. Unguentul pe bază de oxid de zinc poate asigura un înveliș protector pentru tegumentul perianal și poate grăbi vindecarea, în timp ce pudra pentru picioare utilizată de către atleți poate grăbi uscarea. Crema cu hidrocortizon 1% este eficientă pentru componenta alergică a inflamației. Cremele fungicide, antibioticele, medicația antivirală și antiparazitară trebuie să fie prescrise pentru pacienții cu cauze infecțioase. Hidroclorura de hidroxizin poate fi utilizată ca sedativ înainte de culcare. Pentru simptomele persistente se va lua în considerare consultul proctologic sau dermatologic.

CHISTUL PILONIDAL

Sinusul pilonidal este oafecțiune dobândită, formată prin penetrarea tegumentului de către un fir de păr aflat în creștere, care provoacă o reacție granulomatoasă de corp străin. Chistul pilonidal este întreținut de prezența părului și de episoade repetate de infecție.

MANIFESTĂRI CLINICE

Chisturile sau sinusurile pilonidale apar în porțiunea superioară a șanțului interfesier, la nivelul liniei mediane care se suprapune peste sacrul inferior și coccige. Datorită proximității cu anusul, chisturile pilonidale infectate (abcedate) sunt uneori diagnosticate greșit drept abcese perirectale (Figura 85-24, A-C).

Uneori, un chist pilonidal inflamat poate determina dureri la nivelul regiunii coccigiene. Un chist pilonidal abcedat este aproape întotdeauna localizat la nivelul liniei mediane posterioare, peste sacru și coccis. Deși pot apărea deschideri fistuloase secundare de fiecare parte a liniei mediane, ele nu comunică cu anorectul. Pe de altă parte, fistulele lungi sub formă de potcoavă, pot proveni din abcese perirectale și pot drena în apropierea unui sinus pilonidal, dar nu pe linia mediană. De cele mai multe ori traiectele fistuloase au oorientare ascendentă. Boala pilonidală se poate prezenta ca un chist nedureros, un abces acut sau chisturi recurente cronice cu sinusuri de drenaj. Se vor avea în vedere cauze alternative pentru fistulele care drenează, precum fistulele anale, granuloame sifilitice sau tuberculoase, furuncule simple, infecții fungice și osteomielita sacrală. Carcinomul reprezintă o complicație rară a sinusului pilonodal cronic, recidivant. Se întâlnește mai frecvent la bărbați și este bine diferențiat de carcinomul scuamos al dermului.

TRATAMENTUL

Tratamentul constă în incizie și drenaj, iar antibioticele sunt necesare numai dacă este prezentă celulita. Ecografia poate ajuta la delimitarea extinderii abcesului. Se efectuează incizie și drenaj în DU, ulterior se solicită consult chirurgical pentru tratamentul definitiv.

HIDROSADENITA SUPURATIVĂ

În perioada postpubertară la bărbați și femei (între decadele 2 și 4 de viață), suprafața perianală conține foliculi piloși și glande sudoripare apocrine, care se pot obstrua, în general în regiunea perineală, inghinală, axilară sau submamară. Afectarea perianală este mai frecventă la bărbați, în timp ce afectarea axilară este mai frecventă la femei.[16]

MANIFESTĂRI CLINICE

Fistula cu secreții urât mirositoare se poate întâlni, dar nu se extinde în planul intersfincterian și abcesele sunt destul de superficiale și nu provin de la linia zimțată. Fistule care se extind dincolo de linia zimțată trebuie să sugereze coexistența unei infecții criptoglandulare sau a bolii Crohn.[16] Pot apărea inflamația cronică, edemul, indurația tisulară, fibroza și cicatricile rugoase (**Figura 85-25**).

TRATAMENTUL

De cele mai multe ori ele recidivează, în special în regiunea perianală, ducând la apariția de cicatrici, edem, noduli dureroși, indurație și drenajul spre sinusuri, toate acestea fiind, de cele mai multe ori, dificil de tratat. Abcesele mici pot fi drenate în DU dar leziunile extinse necesită consult chirurgical și dermatologic. Pot fi utile administrările locale de clindamicină sau asocirea de clindamicină p.o. cu rifampicină.[16] Alte tratamente includ eritromicină, tetraciclină și doxiciclină precum și agenții pe bază de retinoizi, imunosupresoare și antiinflamatoare. Se constată un oarecare succes al tratamentelor cu radiații, crioterapie și al tratamentelor laser. În stadiile avansate caracterizate prin abcese recurente, fistule multiple interconectate și cicatrici, rezecția tegumentului și a țesutului celular subcutanat până la nivelul fasciei sunt utile și au o rată scăzută de recurență.[16]

FISTULA RECTOVAGINALĂ

Rectul inferior și canalul anal se învecinează cu peretele posterior al vaginului, astfel încât fistula se poate localiza oriunde la nivelul acestei regiuni.

MANIFESTĂRI CLINICE

La prezentare pacienții cu fistulă rectovaginală acuză flatulență și/sau scurgeri vaginale urât mirositoare sau emisia de materii fecale prin vagin. Ei pot să acuze de asemenea prezența de aer sau scaun în urină sau eliminrea de urină pe cale rectală. **Tabelul 85-6** prezintă lista cauze-

lor posibile. O fistulă rectovaginală poate avea originea din rect sau de la nivelul intestinului subțire sau gros. De obicei, în timpul examinării pelvine se poate constata prezența scaunului la nivelul vaginului. Scanarea CT sau RMN poate să confirme diagnosticul. Este necesar consultul chirurgical.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 86 Procedurile și dispozitivele gastrointestinale

Michael D. Witting

ASPIRAȚIA NAZOGASTRICĂ

Aspirația nazogastrică este folosită pentru a evacua conținutul lichidian din stomac și a decomprima stomacul și intestinul subțire. Necesitatea aspirației nazogastrice este dictată de prezentarea clinică (**Tabelul 86-1**). Decompresia gastrică este utilă în obstrucția intestinului subțire, cu toate că unele studii au demonstrat că terapia medicală cu octreotid sau somatostatin au permis un tratament sigur al obstrucției intestinale asociată malignității.[1,2] Aspirația nazogastrică și decompresia nu mai sunt considerate proceduri de rutină pentru tratamentul ileusului dinamic.[3,4] **Evacuarea conținutului lichidian este utilă în cazurile de sângerare GI dar nu toți pacienții cu sângerare GI necesită aspirație nazogastrică.**

În sângerarea GI, o indicație frecventă și controversată pentru aspirația nazogastrică,[6] aspirarea conținutului stomacului poate localiza sursa sângerării, poate preciza rata de sângerare și poate evacua stomacul în vederea endoscopiei. Practic, pacienții cu hematemeză prezintă întotdeauna o sursă superioară de sângerare GI și aspirația nazogastrică este utilă mai mult pentru a evalua rata hemoragiei decât pentru a identifica sursa. În hemoragia gastrointestinală superioară semnificativă, sugerată prin instabilitate hemodinamică refractară sau în cazul unei vărsături cu o cantitate mare de sânge roșu aprins, rata de sângerare poate indica succesul intervențiilor medicale și necesitatea efectuării endoscopiei de urgență. Când tabloul clinic sugerează o sângerare mai redusă, cum ar fi vărsătura în zaț de cafea sau cu striuri sanguinolente, necesitatea aspirației nazogastrice este discutabilă pentru că metode mai puțin sensibile de evaluare a ratei de hemoragie, precum observarea sângerării spontane, evaluarea hemodinamică și determinările seriate ale hematocritului sunt adesea suficiente.

La pacienții fără hematemeză, aspirația nazogastrică este lipsită de sensibilitate pentru detectarea unei hemoragii gastrointestinale superioare.[7,8] Deși s-a raportat că 10% din pacienții cu hematochezie au o hemoragie gastrointestinală superioară, mulți dintre ei au o sursă duodenală până la care nu poate ajunge sonda nazogastrică.[9] Majoritatea pacienților cu melenă au o sursă de sângerare gastrointestinală superioară și necesită endoscopie digestivă superioară, indiferent de rezultatele aspirației nazogastrice. În cazul sângerării rectale severă, continuă, cu instabilitate hemodinamică, aspirația nazogastrică este relativ utilă deoarece hemoragia gastrointestinală superioară severă este în general mai ușor de oprit decât hemoragia gastrointestinală inferioară severă.

Literatura de specialitate raportează existența unor situații bizare, rezultate din utilizarea sondelor nazogastrice, unele dintre ele fiind trecute în **Tabelul 86-2**. În orice caz, rata efectelor adverse nu a fost abordată în mod sistematic. Morbiditatea principală generată de această procedură este legată, probabil, de durere, urmată de epistaxis, ambele putând fi reduse prin utilizarea unei tehnici adecvate.

Echipamentul necesar pentru inserarea sondei nazogastrice este trecut în **Tabelul 86-3**. Poziționarea optimă este cu pacientul șezând, cu gâtul ușor flectat. Aplicarea locală a unui anestezic poate reduce durerea determinată de procedură și utilizarea unui vasoconstrictor poate produce contracția cornetelor, creând o deschidere nazală mai largă, dar utilizarea unui vasoconstrictor se face cu prudență la pacienții hipertensivi. O opțiune este mixarea lidocainei 4% cu oximetazolină și inocularea soluției prin utilizarea unui pulverizator nazal.[10] Lidocaina nebulizată asigură o analgezie eficientă.[11] Deși este tentant să se folosească lidocaina vâscoasă pe vârful tubului în locul premedicației, această manevră nu permite timpul necesar pentru instalarea efectului lidocainei. Un operator dreptaci poate alege partea dreaptă sau partea preferată de catre pacient. Premedicația cu metoclopramid i.v., la adulți, sau sucroză 24% lingual, la copii, poate, de asemenea, reduce durerea.[12,13]

Descrierea procedurii pacientului în avans și discuția cu pacientul pe durata procedurii diminuează anxietatea. Se inserează tubul lubrifiat în narina selectată. Se orientează tubul posterior, nu superior, iar acesta ar trebui în mod natural să se curbeze în jos spre glotă. Este de așteptat apariția unei rezistențe la nivelul glotei. În acest punct, pacientul este rugat să ia o înghițitură de apă și se avansează cu tubul în momentul deglutiției. Această etapă reduce posibilitatea de pasaj fals la nivelul glotei. Încălzirea capătului distal a tubului îl va face mult mai pliabil și poate, în plus, scădea durerea în timpul procedurii. Odată ce tubul a trecut de glotă, se avansează rapid și se aspiră conținutul stomacului. Dacă pacientul tușește în timpul procedurii, ne oprim și ne asigurăm că pacientul poate vorbi clar. În cazul eșecului aspirării conținutului stomacal se va proceda la vizualizarea rapidă a faringelui, pentru a ne asigura că tubul nu este încolăcit la nivelul faringelui posterior. Dacă aspectul aspiratului gastric este neconcludent, se poate face testarea pH-ului, sau se poate insufla aer simultan cu auscultația la nivelul stomacului (**Tabelul 86-4**). Se poate efectua și o radiografie toracică pentru a confirma plasarea tubului. Dacă tubul nazogastric trebuie să rămână pe loc, poate fi fixat la nivelul nasului pacientului și conectat la aspirație scăzută intermitentă.

Există anumite situații când montarea sondei nazogastrice poate fi dificilă, precum obstrucția narinelor, cooperare scăzută a pacientului sau intubarea endotraheală. La pacienții cu obstrucție a narinelor, se poate folosi calea orogastrică, deși aceasta este adesea mai puțin confortabilă decât calea nazogastrică. La pacientul obnubilat cu reflex de deglutiție alterat, intubația endotraheală poate preveni aspirația. La pacienții cu intubație endotraheală, flexia gâtului sau răcirea tubului în apă cu gheață pentru a-l întări, poate ajuta pasajul.

ANUSCOPIA

Anuscopia poate identifica o cauză anorectală de sângerare la pacienții cu hematochezie. Deși este un test inconfortabil, este sigur dacă este efectuat corect. Contraindicațiile includ prezența corpilor străini intrarectal și suspiciunea de perforație rectală. Anuscopia necesită doar un anuscop (un tub de plastic gol la interior, cu un obturator bont), lubrifiant, comprese de tifon 4 × 4, câmpuri absorbante albastre (Chux®) și o sursă de lumină. Pentru că ambele mâini vin în contact cu zona contaminată în timpul anuscopiei, un asistent poate ține în mână o sursă de lumină sau operatorul poate folosi o lumină montată pe frunte.

TABLE 86-1 Selectarea pacienților care necesită sondaj nazogastric

Situația clinică	Cea mai bună utilizare	Reticențe de la utilizare
Sângerarea gastrointestinală cu hematemeză	Sângerarea rapidă (hematemeză mare, instabilitate hemodinamică refractară)	Sângerare ușoară sau moderată (zaț de cafea, vărsături cu striuri sanguinolente)
Sângerarea gastrointestinală fără hematemeză	Sângerare rectală masivă cu instabilitate hemodinamică	Tabloul clinic sugerează sursa gastrointestinală inferioară (sânge roșu strălucitor la nivelul rectului, vârstă peste 50 ani, raportul sanguin uree / creatinină <30)[5]
Dilatarea intestinului subțire	Obstrucția intestinului subțire	Ileus

TABELUL 86-2 Complicațiile montării sondelor nazogastrice și nazointestinale

Epistaxis
Plasarea intracraniană
Plasarea bronșică
Plasarea faringiană
Obstrucție sau ruptură esofagiană
Perforarea bronhiilor sau alveolelor
Pneumotorax
Cărbune instilat în plămâni sau cavitatea pleurală
Ruptură gastrică sau duodenală
Paralizia corzilor vocale
Pneumomediastin
Leziuni laringeane
Înnodarea (împiedică îndepărtarea tubului)

De obicei, poziția de decubit lateral este cea mai puțin incomodă, deși poziția genupectorală este o alternativă. Echipamentul poate fi asamblat pe câmpul absorbant albastru pe pat. După o examinare externă atentă prin inspecția anusului, cu retragerea feselor, anuscopul, bine lubrifiat, se introduce ușor în anus. Comunicarea verbală pas cu pas este esențială. În cazul în care se întampină rezistență sau apare durere, încetinirea ratei de înaintare sau redirecționarea permite un pasaj mai confortabil. După inserarea completă, se îndepărtează obturatorul, se prelevează scaunul de la vârf și se efectuează testul cu guaiac. Apoi, treptat, anuscopul se retrage, căutând potențiale surse de sângerare. Hemoroizii interni sunt surse comune de sângerare anorectală, vizibile prin anuscopie. După procedură, pacientul sau operatorul poate șterge lubrifiantul cu tifon și îl poate elimina în câmpul absorbant albastru.

LAVAJUL OROGASTRIC

Lavajul gastric este utilizat pentru a îndepărta comprimatele și fragmentele acestora din stomac. Este indicat doar la pacienții care se prezintă în prima oră dupa o ingestie potențial letală.[14] Pentru că un tub nazogastric este prea mic pentru a extrage fragmentele de comprimate, lavajul gastric pentru solide se face pe cale orală cu un tub de calibru mai mare. Senzația de sufocare și vărsătura în timpul procedurii sunt frecvente și există un risc semnificativ de aspirație, mai ales când protecția căilor aeriene este incertă. Multe alte complicații sunt posibile, inclusiv plasarea incorectă a tubului în bronhii, lezarea faringelui, perforarea viscerelor. Intubația orotraheală efectuată anterior procedurii, poate reduce aceste riscuri, atunci când un pacient este cu sau are risc de alterare a stării de conștiență.

Echipamentul pentru procedură include un tub de calibru mare, precum tubul Ewald® sau Tum-E-Vac® (Ethox Corp, Buffalo, NY), lubrifiant, aspirator, recipient pentru vărsătură, câmp absorbant albastru, o seringă tip cateter, fluid pentru lavaj și o piesă bucală sau o pipă Guedel pentru prevenirea mușcării tubului. Poziționarea pacientului, avansarea tubului și confirmarea plasării acestuia sunt similare cu cele de la inserarea tubului nazogastric dar trebuie să ne asigurăm că porțiunea proximală a tubului este orientată departe față de alte persoane. După inserarea unei piese bucale pentru blocarea mușcăturii la pacienții necooperanți, se introduce tubul gastric la nivelul glotei și se încurajează pacientul să înghită. Apoi se progresează cu tubul rapid în stomac. Tusea sau prezența fluxului de aer prin tub poate ridica suspiciunea de poziționare traheală incorectă. Pacientul este rugat să vorbească pentru a exclude plasarea traheală. După aspirație și spălătura gastrică, cărbunele și sorbitolul pot fi instilate înainte de retragerea tubului.

TAMPONAMENTUL CU BALON ESOFAGIAN (SENGSTAKEN – BLAKEMORE)

Sonda Sengstaken – Blakemore este construită pentru a tampona sângerarea din varicele esofagiene (**Figura 86-1**). Odată cu creșterea disponibilității endoscopiei și a sucesului terapiilor medicale cu octreotid, somatostatin și vasopresin, utilizarea sondei Sengstaken – Blakemore a scăzut. Cu toate acestea, sonda poate încă juca un rol atunci când endoscopia nu este disponibilă sau hemoragia este refractară la tehnicile endoscopice. Este utilă doar la pacienții cu varice esofagiene cunoscute sau suspectate în urma tabloului clinic, cum ar fi pacienții cu hematemeză masivă sau cu semne de ciroză. De cele mai multe ori procedura provoacă vărsătură, iar riscul de aspirație poate fi minimizat prin intubarea endotraheală. Alte riscuri includ ruptura esofagiană sau gastrică. Se inseră tubul pe cale orală conform procedurii descrise în secțiunea „Lavajul orogastric". După confirmarea plasării tubului conform descrierii anterioare, se umflă balonașul distal cu apă sau ser fiziologic și se aplică cu blândețe o tracțiune la nivelul tubului. Datorită faptului că varicele sunt adesea localizate la joncțiunea esogastrică, frecvent sângerarea va fi oprită. Dacă nu se întâmplă acest lucru, se umflă balonașul proximal. Pentru a menține tracțiunea, se fixează porțiunea proximală a tubului la apărătoarea unei căști de hochei pe care o poate purta pacientul. Cu tubul plasat, pacientul nu-și va putea înghiți secrețiile, astfel încât aspirația proximală, realizată prin porțiunea proximală a dispozitivului, sau printr-o sondă nazogastrică inserată proximal, va reduce și mai mult riscul de aspirație.

După plasarea tubului, se menține tracțiunea cu puțin peste minimul necesar pentru a opri sângerarea, pentru a micșora riscul de ischemie tisulară. Se menține tamponamentul cu balon până se iau măsurile terapeutice definitive.

TABELUL 86-3 Echipamentul pentru montarea tubului nazogastric

Câmp absorbant (Chux® albastru)
Tăviță renală
Echipament pentru anestezie și vasoconstricție
Nebulizator sau pulverizator nazal
Anestezic local (lidocaină 4%)
Vasoconstrictor (oximetazolină, fenilefrină)
Lubrifiant solubil în apă
Pahar de apă cu pai
Tub Salem nazogastric – 16 F
Seringă tip cateter
Tubulatură conectată la aspirator, precum aspirația din perete

PARACENTEZA

Prin paracenteză, lichidul ascitic este extras în scop diagnostic sau terapeutic. Pacienții cu ascită și durere abdominală sau alte simptome gastrointestinale pot avea peritonită, necesitând paracenteză diagnostică. Acest lucru poate fi valabil chiar dacă durerea abdominală este ușoară și neacompaniată de semne de infecție sistemică.[15] Pacienții cu afectare respiratorie sau durere severă datorată ascitei sub tensiune necesită paracenteză terapeutică, prin care este evacuată o cantitate mare de lichid. Paracenteza terapeutică cu volum mare este o procedură îndelungată, cu complicații, precum hiponatremie, insuficiență renală, encefalopatie și mulți dintre acești pacienți necesită alt tratament.[16] Prin urmare, aceasta este în general rezervată cazurilor internate sau monitorizate în DU, exceptând cazurile rare în care durerea sau compromiterea respiratorie nu pot fi controlate în DU cu medicamente sau oxigen suplimentar. Alte complicații ale paracentezei, în general, indiferent dacă sunt efectuate în scop diagnostic sau terapeutic, includ perforația intestinală, scurgerea de lichid ascitic, hemoragia și infectarea.

Echipamentul pentru paracenteza diagnostică include câmpuri sterile (fenestrate și nefenestrate), soluții desinfectante (povidone – iodine sau clorhexidine), comprese, seringi (3, 10 sau 30 ml), un ac de calibru mic (27-gauge sau mai mic), trei ace de calibru mediu (21 – gauge), anestezic local (lidocaină) și recipiente de laborator pentru celularitate și culturi. Dacă paracenteza se efectuează și în scop terapeutic e nevoie de un robinet cu 3 căi, tuburi sterile și o sursă de aspirație – fie flacoane vacuum sau un sistem de aspirație în perete, precum și un ac de calibru mare sau un cateter de plastic (de 18 sau 16 Gauge) care va facilita procedura. Ecografia poate confirma ascita și identifica colecția țintă de lichid și

TABELUL 86-4 Tehnici pentru identificarea plasării tubului de alimentație nazogastric sau nazointestinal

Criterii care indică plasarea gastrică
Auscultația epigastrică a aerului insuflat prin tub
Aspirația si recunoașterea vizuală a secrețiilor gastrointestinale
Testarea pH-ului a aspiratului (pH < 6 indică plasarea gastrică)
Criterii care indică plasarea traheobronșică
Tuse sau sufocare
Imposibilitatea de a vorbi
Formarea de bule de aer atunci cand porțiunea proximală a tubului este plasată în apă

astfel se poate minimiza potențialul de perforație intestinală (**Figura 86-2**). Ghidarea ecografică poate, de asemenea, ajuta operatorul să evite vasele subcutanate dilatate prin hipertensiune portală, scăzând riscul de sângerare.[17]

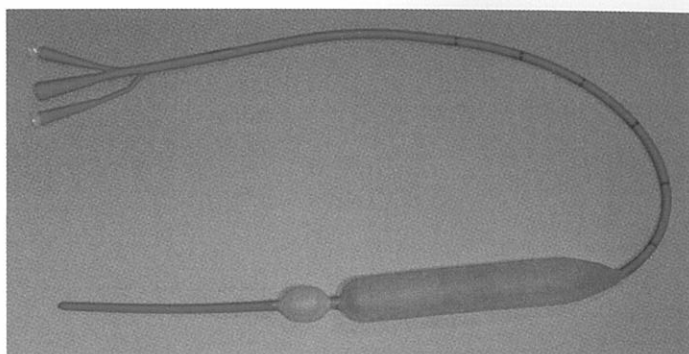
Dacă pacientul prezintă coagulopatie sau trombocitopenie, se corectează aceste deficiențe înainte de paracenteză. Pacientul este plasat în poziție supină confortabilă, se curăță și se sterilizează locul stabilit pentru inserția acului. Cadranul inferior stâng este, în general, o localizare adecvată, deoarece astfel riscul de leziune hepatică este minimizat, însă cadranul inferior drept poate fi, de asemenea, utilizat dacă la nivelul celui stâng există deformări anatomice, precum cicatrici anterioare sau o stomă chirurgicală (**Figura 86-3**). Se practică anestezia tegumentului de deasupra zonei țintite prin efectuarea unei pustule la acest nivel, apoi se schimbă cu un ac cu diametru mai mare pentru infiltrația la nivelul peritoneului. O tehnică de traseu în Z, în care tracțiunea tegumentului este folosită pentru a deplasa traiectul acului spre peritoneu, poate micșora potențialul de infecție și riscul scurgerilor lichidiene persistente.[16] La adâncimea apreciată pentru a fi aproape de peritoneu, se face aspirație cu seringa și se infiltrează lidoicaină în timp ce se avansează până în momentul în care se aspiră lichidul peritoneal. O dată ce lichidul peritoneal este aspirat, se schimbă seringa cu acul lăsat pe loc, apoi se aspiră cel puțin 50 ml fluid într-o seringă curată pentru analize de laborator. În paracenteza terapeutică, se atașează tubul la ac, cateter sau robinet și se conectează la aspirator. Chiar dacă scopul este unul diagnostic, extragerea a până la 1 litru de lichid este puțin probabil să determine complicații și poate ameliora semnificativ simptomatologia. Apoi se retrage acul sau cateterul și se acoperă locul inserției cu un pansament. Se poate efectua o sutură simplă pentru a micșora scurgerea. Se reevaluează pacientul la 30 minute pentru a identifica scurgerile persistente sau intensificarea simptomelor, care poate sugera o complicație. Pacienții cu o cantitate mare de lichid eliminat prin paracenteză trebuie monitorizați pentru hipotensiune timp de câteva ore după procedură. Se acoperă locul puncționat cu un pansament uscat timp de 48 ore.

TUBURI DE ALIMENTAȚIE TRANS-ABDOMINALĂ

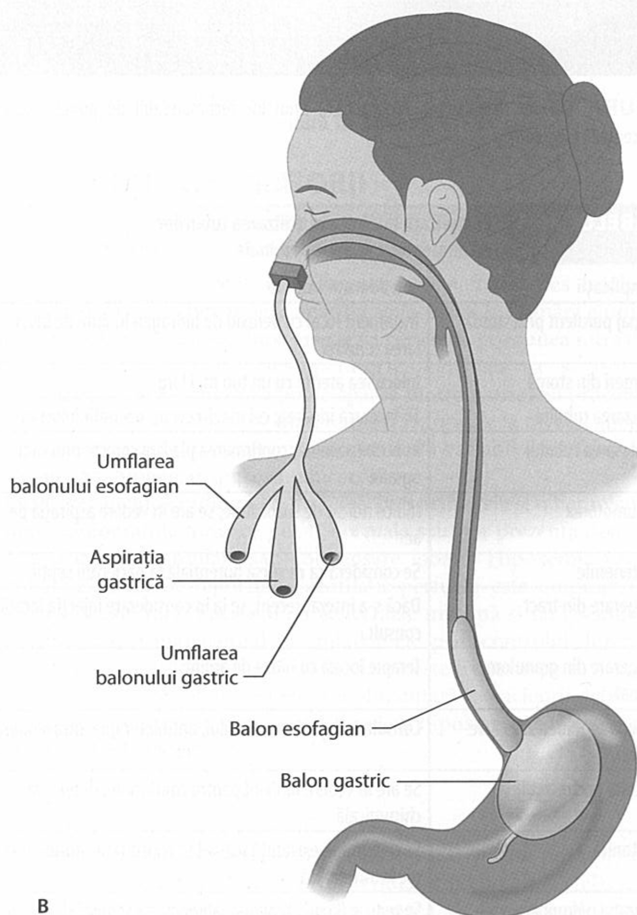
Deși tehnicile pentru plasarea inițială de tuburi de alimentație transabdominale (gastrostoma [tubul G], jejunostoma [tubul J] și gastrojejunostoma) depășesc sfera de aactivitate a medicinei de urgență, complicațiile asociate acestor tuburi trebuie să fie recunoscute.(**Tabelul 86-5**). Aceste tuburi pot fi montate de către chirurgi prin utilizarea tehnicii deschise, de către gastroenterologi utilizând tehnici endoscopice (gastrostomie endoscopică percutanată) sau de către radiologi prin tehnici percutanate. Tehnicile radiografice au fost asociate cu mai puține complicații comparativ cu montările asistate chirurgical sau endoscopic.[18]

Utilizarea acestor tuburi este frecvent asociată cu complicații minore, respectiv drenajul purulent și scurgeri pe lângă situsul de stomă, infundare, dislocare, vărsături sau diaree.

Drenajul din situsul stomal se constată frecvent și reprezintă o reacție de corp străin determinată de cateter. Atâta timp cât nu există o evidență clară de celulită sau fasceită necrotizante, aplicarea locală de peroxid de hidrogen și apă caldă vor soluționa problema. Dacă există o formațiune granulomatoasă cu sângerare localizată, provenită din țesutul friabil, este util tratamentul local cu nitrat de argint.



A



B

FIGURA 86-1. A. Tub Segstaken – Blakemore. B. Inserarea tubului Segstaken – Blakemore

Scurgerea conținutului gastric poate deveni o problemă. Acest aspect poate fi gestionat prin inserția atentă a unui tub mai larg. Trebuie atenție pentru a nu forța montarea unui tub prea mare în stomă, deoarece aceasta poate cauza separarea peretelui stomacului de peretele abdominal.

Prevenția este cel mai bun tratament pentru a nu se obtura tuburile de gastrostomă și jejunostomă. De obicei, spălarea frecventă cu apă și zdrobirea pastilelor cu grijă previn aceste probleme. Vărsăturile și diareea pot fi stopate prin scăderea cantității de alimente și/sau diluția hranei. Pentru a dezobstrua tubul, instilați apă caldă sau băuturi carbogazoase (cel mai adesea se folosește cola) și lăsați pe loc timp de 20 minute. Apoi se încearcă spălarea.[19] Enzimele pancreatice alcalinizate (12.000 unități de lipază în 650 ml bicarbonat) s-au dovedit, de asemenea, eficiente în aproximativ 50% din cazuri.[20]

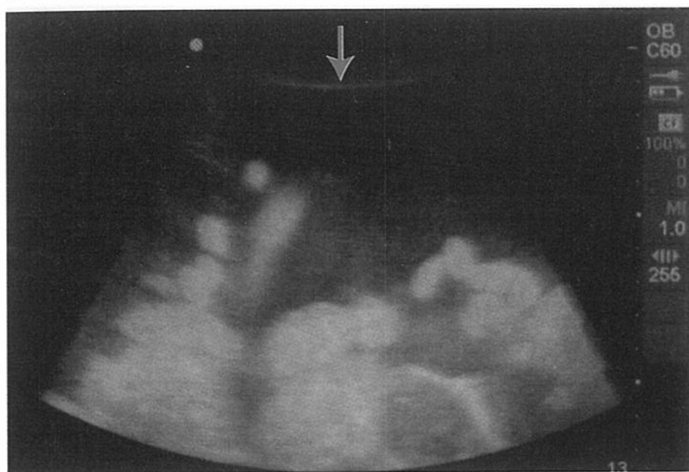


FIGURA 86-2. Vizualizarea ecografică a unui loc recomandabil de puncție pentru paracenteză (*săgeată*)

TABELUL 86-5	**Complicații întâlnite în utilizarea tuburilor de alimentație transabdominale**
Complicații	Considerații inițiale
Drenaj purulent prin stomă	Tratament local cu peroxid de hidrogen înainte de instalarea celulitei
Scurgeri din stomă	Înlocuirea atentă cu un tub mai larg
Ocluzarea tubului	Se încearcă irigarea; cel mai frecvent, necesită înlocuire
Deplasarea tubului	Înlocuirea atentă; confirmarea plasării corecte prin radiografie
Pneumotorax	Indice ridicat de suspiciune; se are în vedere aspirația pe ac
Bacteriemie	Se consideră ca ca sursă potențială la pacientul septic
Sângerare din tract	Dacă s-a inserat recent, se ia în considerare injecția locală, consult.
Sângerare din granulomul format	Terapie locală cu nitrat de argint
Infecția tegumentului învecinat	Consult, îndepărtarea tubului, antibioterapie intravenoasă
Fasceita necrozantă	Se are în vedere RMN-ul pentru confirmare; debridare chirurgicală
Peritonita	Se determină existența fistulelor; consultație, antibioterapie intravenoasă
Aspirația pulmonara a alimentelor	Se reduce fluxul alimentar, alimentație semisolidă, se are în vedere tubul în J.
Vărsături sau diaree	Se reduce fluxul alimentar, alimentație semisolidă, se oprește alimentația.
Refluxul gastroesofagian	Se reduce fluxul alimentar, alimentație semisolidă, se are în vedere tubul în J.
Ocluzia intestinală	Se alimentează treptat, NPO, internare și observare
Obstrucția evacuării gastrice	Repoziționarea tubului
Volvulusul gastric	Consult chirurgical
Perforație gastrică	Consult chirurgical
Perforație esofagiană	Consult chirurgical
Perforație colonică	Consult chirurgical
Fistulă colocutanată	Consult chirurgical
Dezechilibre electrolitice	Se schimbă alimentația sau se crește aportul de apă
Sângerarea gastrointestinală	Endoscopie și terapie în funcție de cauză
Discul intern al sondei blocat în peretele abdominal	Consult chirurgical

Abrevieri: tubul J = tub de jejunostomă; NPO = nimic per os

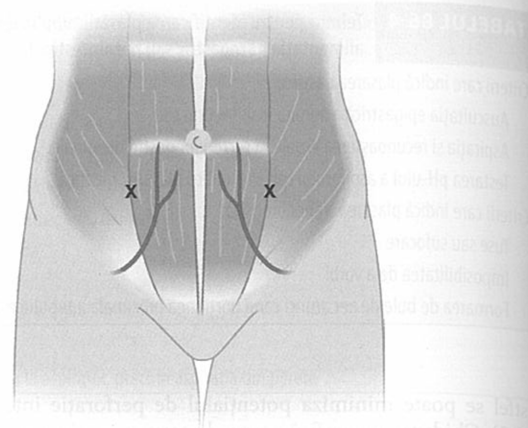


FIGURA 86-3. Locuri pentru introducerea acului în cadranul inferior drept sau stâng (x) pentru paracenteza abdominală.

SCHIMBAREA TUBULUI

Dacă tubul nu poate fi dezobstruat sau a ieșit poate fi necesară înlocuirea lui. Dacă tubul a fost montat de chirurg sau gastroenterolog și nu a fost înlocuit, cel mai probabil el are un disc intern (denumit *ciupercă* sau *amortizor*) ce fixează tubul la locul lui (**Figura 86-4**). Acesta va împiedica ieșirea tubulului. Discul intern (amortizorul) trebuie eliminat endoscopic sau tubul poate fi tăiat și discul intern lăsat să treacă prin tractul gastrointestinal.[21] Această tehnică este, în general, sigură la adulți, dar pasajul la copii prezintă complicații[22]; în acest caz, înlăturarea tubului ar trebui să fie realizată de către endoscopist sau chirurg. Se recomandă înlăturarea endoscopică la adulți atunci când se suspectează o potențială afecțiune obstructivă a tractului gastrointestinal, precum stenoza pilorică, pseudo-obstrucția intestinală și strictura intestinală (de exemplu, date de radiații, ischemie sau afecțiuni inflamatorii intestinale). Dacă tubul este tăiat, după o săptămână trebuie efectuată o radiografie abdominală pentru a confirma pasajul componentei interne. Cele mai frecvente complicații raportate datorate retenției discului intern s-au produs atunci când acesta nu a fost eliminat în interval de 1-2 săptămâni.[23] Dacă discul intern rămâne fixat în interiorul peretelui abdominal, se solicită consultul medicului endoscopist sau chirurg care a montat dispozitivul. Nu se încercă înlăturarea prin tracțiune. Câteva tuburi construite în mod special au componente interne care pot fi înlăturate prin tracțiune externă dar este necesară consultarea cu endoscopistul sau chirurgul care au montat dispozitivul înainte de aplicarea unei tracțiuni, pentru a verifica tipul de tub și metoda adecvată de înlăturare[24] (**Figura 86 - 4**).

Dacă tubul s-a dislocat sau a ieșit, acesta **va fi înlocuit cât mai repede posibil (în câteva ore) pentru a preveni închiderea traiectului. Cele mai multe traiecte se maturizează în 2 – 3 săptămâni. Nu se încearcă înlocuirea tubului într-un traiect imatur.**[19] Prima dată se determină, dacă este posibil, ce tip de tub a fost folosit. Dacă tubul este vizibil, înlocuirea lui cu unul de același tip este adesea posibilă. Dacă tubul nu este vizibil, se va determina cu dificultate dacă traiectul este pentru jejunostomă sau gastrostomă. Localizarea situsului la nivelul peretelui abdominal nu este utilă pentru a le diferenția pe cele două. Un traiect pentru tubul de gastrostomă este de obicei mai larg. Documentele vechi pot fi utile și, dacă este posibil, trebuie obținute. După determinarea tipului de traiect și a dimensiunii tubului utilizat anterior, se inseră tubul folosind un lubrifiant solubil în apă. Dacă mărimea tubului care urmează să fie înlocuit nu este cunoscută, este convenabil să începem cu tuburile de gastrostomă de 16 sau 18 F sau cateter Foley. Tubul lubrifiat ar trebui să treacă ușor prin stomă, fără echipamente suplimentare. Dacă se întâmpină rezistență, se renunță la tentativă. Se poate încerca cu un tub mai mic pentru a menține traiectul deschis. După înlocuirea tubului, se instilează un bolus de 20 – 30 ml de contrast solubil în apă (de exemplu, diatrizoat meglumină și soluție de sodiu diatrizoat [Gastrografin]) prin tub cu obținerea unei radiografii abdominale în decubit dorsal în mai puțin de 1 – 2 minute. Radiografia ar trebui să evidențieze pliurile mucoasei stomacului în cazul unui tub de gastrostomă și vărsarea în intestinul subțire în cazul unui tub de jejunostomă. Ecografia este, de

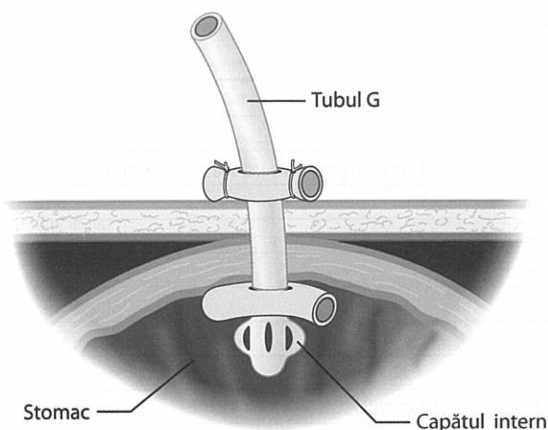


FIGURA 86-4. Tubul de gastrostomă montat endoscopic, percutan (tub G) cu o componentă internă în formă de ciupercă.

asemenea, utilă pentru a verifica amplasarea gastrică. Vârful tubului poate fi vizualizat în stomac și confirmarea plasării lui poate fi făcută prin injectarea a 10 ml ser fiziologic prin tub și observarea fluidului care intră în stomac, folosind ecografia în timp real. O altă cale pentru a determina plasarea o reprezintă aspirarea lichidului gastric și verificarea pH-ului, pentru a ne asigura că este acid. Dacă există vreo problemă de plasare necorespunzătoare, se va solicita imediat un consult.

Trebuie menționată o precauție specială în ceea ce privește tubul de jejunostomă. Traiectul jejunostomei este mai mic și tuburile folosite sunt mai mici (8 – 14 F). Aceste tuburi nu sunt de obicei suturate și frecvent se pot disloca. Ele pot fi înlocuite cu catetere confecționate special pentru jejunostomii sau cu catetere Foley. Dacă o sondă Foley este folosită pentru a înlocui cateterul vechi de jejunostomă, balonul nu trebuie să fie niciodată umflat pentru că se poate produce obstrucția intestinului sau poate leza jejunul. Tubul este lubrifiat, inserat în stomă și avansat 20 cm. Aceste tuburi sunt ușor de înlocuit dacă traiectul este matur. În orice caz, dacă se întâmpină rezistență, sesizați un radiolog pentru plasarea radioscopică folosind firele de ghidaj.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 87 Complicațiile procedurilor chirurgicale generale

Edmond A. Hooker

INTRODUCERE

Procedurile chirurgicale efectuate pacienților în ambulator sunt frecvente, pe fondul unor presiuni tot mai crescute pentru reducerea costurilor, pacienții internați sunt externați mai devreme în perioada postoperatorie. Ca rezultat, tot mai mulți pacienți se prezintă la DU cu febră postoperatorie, complicații respiratorii, acuze genitourinare, infecții ale plăgilor, probleme vasculare și complicații generate de tratamentul medicamentos (**Tabelul 87-1**). Acest capitol tratează complicațiile comune tuturor procedurilor chirurgicale și cele specifice unor anumite proceduri.

Chirurgul trebuie chemat în momentul în care unul din pacienții lui se prezintă la DU cu o complicație chirurgicală. Acest lucru nu se realizează numai din politețe, ci și pentru a asigura continuitatea îngrijirii, un factor important pentru sănătatea pacientului.

FEBRA

Febra este un motiv frecvent de prezentare (**Tabelul 87-2**). O formulă mnemotehnică pentru cele mai comune cauze ale febrei postoperatorii este regula „celor 5 W": *vânt* (wind – atelectazie sau pneumonie), apă (water – infecția tractului urinar), plagă (wound), mers (walking – tromboză venoasă profundă) și *medicamente minune* (wonder drugs – febră medicamentoasă sau colită pseudomembranoasă).[1] Complicațiile respiratorii, precum atelectazia, și problemele legate de cateterul intravenos cum ar fi tromboflebita sunt cauzele principale ale febrei în primele 72 ore. Infecțiile necrozante streptococică și clostridică apar, de asemenea, precoce la nivelul plăgilor chirurgicale postoperatorii.

Infecțiile tractului urinar devin evidente la 1–5 zile postoperator. Manifestările clinice ale infecțiilor plăgilor apar la 7–10 zile postoperator. Tromboza venoasă profundă poate produce febră în orice moment dar, de obicei, nu mai devreme de ziua a 5-a postoperator. Colita pseudomembranoasă indusă de antibiotice apare la cel mult șase săptămâni după intervenție. O abordare privind evaluarea și managementul febrei apărute postoperator este prezentată în **Tabelul 87-3**.

COMPLICAȚII RESPIRATORII

ATELECTAZIA

Atelectazia, colapsul alveolelor pulmonare, este foarte des întâlnită. Printre factorii care contribuie la apariția atelectaziei se numără eliminarea inadecvată a secrețiilor după anestezia generală, presiunea intraalveolară scăzută și durerea postoperatorie, care au ca și rezultat hipoventilația. Deși atelectazia poate apărea în urma oricărei proceduri, ea apare cel mai frecvent după intervenții chirurgicale la nivelul abomenului superior sau la nivel toracic. Se manifestă variabil de la febră izolată până la tahipnee, dispnee și tahicardie.

Evaluarea include radiografia toracică, pulsoximetria și o hemoleucogramă. Radiografiile toracice pot fi normale sau pot prezenta densități liniare plate, triunghiulare sau condensare lobară. Hipoxemia ușoară cauzată de alterarea raportului ventilație-perfuzie este comună, dar hipercapnia este rară. Pacienții cu atelectazie minimă și fără semne de hipoxemie pot fi manageriați în ambulatoriu prin controlul durerii și stimularea respirațiilor profunde. Internarea este indicată pentru o toaletă bronșică agresivă și o oxigenare suplimentară la pacienții debilitați, la cei cu boli pulmonare subiacente, la cei cu hipoxemie și la cei la care diagnosticul este incert.

PNEUMONIA

Pneumonia de obicei devine evidentă între 24 și 96 ore postoperator. Factorii predispozanți includ suportul ventilator prelungit și atelectazia. Simptomele la prezentare pot include dispneea, durerea toracică, tusea productivă, febra și tahipneea. Pneumonia postoperatorie e posibil să fie polimicrobiană. După culturile din spută și sânge, se administrează terapia antimicrobiană parenterală. Sunt mai multe opțiuni pentru a acoperi flora polimicrobiană. O opțiune este levofloxacina 750 mg i.v. odată pe zi și vancomicina 1 gram i.v. de două ori pe zi. De obicei, se indică internarea în spital.

PNEUMOTORAXUL

Pneumotoraxul poate apărea ca o complicație a chirurgiei peretelui toracic, biopsiei mamare, chirurgiei abdominale laparoscopice, paracentezei abdominale, inserției unui tub nazogastric și de alimentație, chirurgiei toracice, inserției de cateter venos central, procedurilor endoscopice, artroscopiei umărului si traheostomiei. Pentru discuții ulterioare, vezi Capitolul 68, „Pneumotoraxul".

EMBOLIA PULMONARĂ

Embolia pulmonară poate apărea în orice moment în perioada postoperatorie. Pentru discuții ulterioare despre semne, simptome și tratament, vezi Capitolul 56, „Tromboembolismul venos".

TABELUL 87-1 Complicațiile procedurilor generale chirurgicale

Complicații	Puncte importante
Febra	„5 W" (vânt, apă, plagă, mers, administrare de medicamente minune) constituie cauze comune
Complicații pulmonare	
Atelectazie	<24 ore se tratează prin toaletă bronșică, externare numai dacă pacientul are stare generală bună sau nu este hipoxemic
Pneumonie	2 – 7 zile, cauze polimicrobiene, majoritatea necesită internare
Pneumotorax	Cauze multiple, se indică obținerea de radiografii în expir și aspirația pe ac
Embolie pulmonară	Dispneea constituie simptomul dominant, indice crescut de suspiciune
Complicații gastrointestinale	
Obstrucție intestinală	Se obține radiografie, se caută cauza
Abces intraabdominal	Diagnosticare CT, administrare precoce de antibiotice cu spectru larg
Pancreatită	De luat întotdeauna în considerare postoperator la pacienții cu durere abdominală.
Colecistită	De obicei la pacienții vârstnici, poate fi alitiazică
Fistulă	Poate avea un debit mare, internare dacă există temeri în acest sens
Complicații genitourinare	
Infecție tract urinar	2-5 zile, antibioterapie orală, majoritatea sunt externați
Retenție urinară	Drenaj rapid prin cateterizare, majoritatea sunt externați
Insuficiență renală acută	Poate fi de cauză prerenală, renală și postrenală, majoritatea sunt internați
Complicații ale plăgilor	
Hematom	Cauzat de o hemostază deficitară, cel mai adesea poate fi drenat dar trebuie o atenție deosebită în cazul hematoamelor din regiunea gâtului și în cazul celor rezultate după chirurgia vasculară
Serom	Tumefacție nedureroasă, lichid clar, se drenează și se externează
Infecție	Deschidere, drenaj, probe pentru culturi; se acorda atenție plăgilor asociate cu tractul respirator, gastrointestinal, genitourinar sau secundare traumatismelor
Fasceită necrozantă	Durere excesivă disproporționată față de examenul fizic
Dehiscență	Se acordă atenție la inciziile abdominale (potențial de eviscerare)
Complicațiile vasculare	
Tromboflebită superficială	De obicei aseptică, se efectuează terapie locală și externare
Tromboza venoasă profundă	Extremitatea superioară sau inferioară, se efectuează examinarea Doppler
Complicațiile date de terapia medicamentoasă	
Diareea	Se consideră colita pseudomembranoasă
Febra medicamentoasă	Multe medicamente pot să fie implicate, necesită internare
Tetanos	Poate apărea după chirurgia gastrointestinală
Complicațiile secundare procedurilor	A se vedea textul

COMPLICAȚII GENITOURINARE

INFECȚIA TRACTULUI URINAR

Infecția tractului urinar poate apărea în urma oricărei proceduri chirurgicale dar incidența crește la pacienții care au fost supuși unor intervenții instrumentale asupra tractului genitourinar sau unei cateterizări vezicale. Cauza este contaminarea directă a vezicii urinare de cele mai multe ori cu *Escherichia coli*. Printre alte organisme izolate se numără și *Staphylococus Aureu, Staphylococcus epidermidis, Proteus mirabilis, Klebsiella, Pseudomonas* și enterococii. Antibioticele orale (ciprofloxacin 500 mg p.o. de 2 ori pe zi sau levofloxacină 750 mg p.o. o dată pe zi) sunt recomandate pentru majoritatea infecțiilor, și alegerea antibioticului ar trebui să se bazeze pe modelul de susceptibilitate locală. Vârstnicii sau pacienții debilitați și cei cu semne de sepsis necesită internarepentru administrarea parenterală a antibioticelor (de obicei, levofloxacină 750 mg i.v. o dată pe zi).

RETENȚIA URINARĂ

Retenția urinară acută postoperatorie este o problemă obișnuită pentru pacienții supuși intervențiilor chirurgicale.[2] Retenția urinară apare ca rezultat al stimulării prin catecolamine, a receptorilor α-adrenergici de la nivelul colului vezical și din mușchiul neted uretral. Este probabil să se înregistreze o incidență crescută a retenției urinare acute la bărbații vârstnici, la pacienții care primesc lichide în exces în timpul intervenției, la cei supuși chirurgiei anorectale, la cei supuși unei proceduri mai lungi (peste 2 ore) și la cei cărora li s-a efectuat anestezie epidurală sau rahianestezie.[3,4]

Pacienții cu retenție urinară prezintă un disconfort la nivelul etajului abdominal inferior, senzația de micțiune imperioasă și incapacitate de evacuare. Diagnosticul este confirmat prin utilizarea unei ecografii a vezicii urinare sau prin plasarea unui cateter Foley. Vezica poate fi golită repede în condiții de siguranță și temerile privind hematuria, diureza postobstructivă și hipotensiunea par să fie nefondate. Pentru pacienții cu funcție renală normală și fără obstrucții anatomice, nu este necesar drenajul continuu pe cateter. Pentru pacienții cu retenție urinară în urma procedurilor genitourinare, trebuie consultat un urolog. Antibioticele pot fi administrate dacă tractul genitourinar a suferit intervenții instrumentale, dacă retenția este prelungită sau dacă pacientul prezintă risc de infecție (vezi „Infecția tractului urinar", secțiunea de mai sus).

INSUFICIENȚA RENALĂ ACUTĂ

Insuficiența renală acută se clasifică în funcție de cauza primară: prerenală, intrinsecă sau postrenală. Depleția volemică este cea mai frecventă cauză prerenală. Pacientul trebuie evaluat pentru semne de hipovolemie și trebuie plasat un cateter urinar. Cateterele urinare permanente trebuie irigate sau înlocuite. Trebuie administrat un bolus de fluid. Cauzele intrinseci cuprind necroza tubulară acută și nefrotoxicitatea medica-

TABELUL 87-2 Cauzele comune de febră postoperatorie la pacienții cu chirurgie generală

Cauze de febră	Prezentare	Semne și simptome	Testul diagnostic	Tratament
Atelectazia	Primele 24 ore	Febră izolată; poate prezenta tahipnee, dispnee și/sau tahicardie	Radiografie toracică	Toaletă pulmonară, internare în caz de incertitudine sau pacientul are stare alterată
Pneumonia	3 – 7 zile	Dispnee, durere toracică, tuse productivă, febră și/sau tahipnee	Radiografie toracică	Internare și antibioterapie cu spectru larg
Infecțiile tractului urinar	2 – 5 zile	Adesea asimptomatică; posibil disurie	Sumar de urină	Internare dacă pacientul este vârstnic sau toxic
Infecțiile tegumentului și țesutului moale	5 – 10 zile	Intensificarea durerii, eritem, tumefacție, drenaj, sensibilitate la locul inciziei	Examinare, aspirare și / sau deschiderea plăgii	Drenaj, pansament, antibioterapie la domiciliu
Tromboflebita (septică și aseptică)	< 3 zile	Căldură locală, sensibilitate, venă tumefiată	Nimic	Dacă este aseptică, comprese calde. Dacă este septică, tratament chirurgical.
Tromboza venoasă profundă	4 – 6 zile	Tumefacția extremității și durere	Ecografie	Internare și tratament anticoagulant
Abcesele intraabdominale	4 – 21 zile	Febră și leucocitoză, fără constatări specifice focale la examinarea abdominală	CT	Internare și antibioterapie
Colita pseudomembranoasă	Oricând	Diaree	Examinarea scaunului prin teste imunoenzimatice	Administrarea de vancomicină
Peritonita	4 – 21 zile	Tahicardie și durere abdominală iritație peritoneală	CT	Internare și antibioterapie
Trombembolia pulmonară	Oricând	Dispnee, tahipnee și / sau instabilitate hemodinamică	CT sau scintigrafie de ventilație – perfuzie	Internare și anticoagulante
Reacții transfuzionale	Primele 24 ore	Febră, frisoane	Testarea transfuzională pentru incompatibilitate	Internarea depinde de starea clinică a pacientului

mentoasă. Uropatia obstructivă este o cauză comună de insuficiență postrenală. În cazul pacienților cu obstrucția evacuării urinare se plasează un cateter urinar în scop diagnostic și terapeutic. Ecografia renală este necesară pentru identificarea hidronefrozei sau a hidroureterului.

COMPLICAȚII ALE PLĂGILOR

Informați chirurgul operator despre toate complicațiile plăgilor postoperatorii.

HEMATOAMELE

Hematoamele plăgilor apar în urma unei hemostaze inadecvate, nerecunoscute. Pacienții acuză durere, presiune și edem la nivelul plăgii. Pacienții cu hematoame ale plăgilor pot fi febrili și prezintă secreții cu aspect sangvinolent sau seros la nivelul plăgii. Diferențierea între hematom și infecție poate fi dificilă. Câteva suturi ar trebui îndepărtate pentru a permite drenarea hematomului și ar trebui efectuate culturi din plagă. Dacă nu există semne de infecție și hemostaza poate fi menținută, pacientul poate fi externat. La pacienții cu hematom în regiunea gâtului sau care au suferit intervenții chirurgicale vasculare se recomandă prudență extremă și consult.

SEROAMELE

Seromul, o colecție cu lichid seros, este, de obicei, rezultatul unui control inadecvat al vaselor limfatice în timpul intervenției dar poate apărea sub grefele din piele despicată și în regiuni cu spații moarte mari (de exemplu, axila, canalul inghinal, gâtul sau pelvisul). Pacienții acuză tumefiere nedureroasă sub plagă sau sub grefă iar aspirația pe ac evidențiază lichid seros. Aspirația confirmă diagnosticul și ameliorează simptomatologia, deși, această operațiune va trebui probabil ulterior repetată.

INFECȚIA

Factori sistemici (de exemplu, vârstele extreme, nutriția deficitară sau diabetul) contribuie la infecțiile plăgilor. Totuși, factorii locali (de exemplu, țesuturile necrotice, perfuzia inadecvată, corpii străini și hematoamele) au o mare importanță. În cazul plăgilor chirurgicale netraumatice, neinfectate, în care nu au fost implicate căile respiratorii, digestive și

TABELUL 87-3 Evaluarea și tratamentul febrei postoperatorii

Istoric
- Prezența de semne și simptome
- Debutul simptomelor, timpul scurs de la intervenția chirurgicală
- Procedurile efectuate și complicațiile lor
- Medicație
- Istoricul transfuzional

Examinarea fizică
- Atenție deosebită la
  - Locurile intervenției și zonele învecinate
  - Locurile cateterelor și a dispozitivelor de monitorizare invazivă
  - Semne de tromboză venoasă profundă și de embolie pulmonară
  - Ulcere de decubit
  - Plămâni

Examinări secundare
- Hemoleucograma completă
- Radiografia toracică
- Colorații Gram și culturi din exudatele de la nivelul plăgilor
- Sumar de urină (cultură dacă există infecție)
- Colorația Gram și cultură din spută
- Hemoculturi
- CT pentru excluderea patologiei intraabdominale
- Dacă este prezentă diareea se au în vedere examinări imunologice pentru toxina *Clostridium difficile*
- Alte teste suplimentare conform indicațiilor (de exemplu, CT, examinări radionucleare, venografie, arteriografie)

Tratament
- Dacă sursa este identificată, se începe antibioterapia; internarea se face în funcție de starea pacientului
- Dacă sursa nu este identificată, se ia în considerare internarea, se schimbă toate cateterele și se fac culturi de la nivelul acestora, se opresc toate medicamentele care ar putea cauza febră

TABELUL 87-4 Complicațiile procedurilor de bypass gastric

Complicații	Prezentare	Semne și simptome	Test diagnostic
Dehiscență anastomotică	0 – 28 zile	Tahicardie, febră, durere abdominală, grețuri, vărsături, hipotensiune	Suspiciune clinică. Examinarea CT sau evaluarea gastrointestinală superioară sunt utile dar pot fi negative
Sângerare intraabdominală	0 – 28 zile	Tahicardie, durere abdominală, hipotensiune	Scanarea CT sau evaluare gastrointestinală superioară
Sângerare gastrointestinală intraluminală	De la ore la luni	Melenă, hematemeză, hipotensiune, status mental alterat	Endoscopie de urgență
Hernia ventrală	Oricând	Durere la locul inciziei sau hernie palpabilă	Diagnostic clinic
Obstrucția intestinală	1 saptămână – 8 luni	Grețuri, vărsături, durere abdominală	Radiografie simplă sau CT pentru evidențierea nivelurilor hidroaerice
Stenoză la nivelul stomei	2 luni – 1 an	Durere abdominală postprandială, grețuri, vărsături	Endoscopie sau evaluare gastrointestinală superioară
Ulcer la nivelul stomei	Luni - ani	Durere abdominală, hemoragie gastrointestinală superioară	Endoscopie
Obstrucția stomei	Luni - ani	Grețuri și vărsături cu solide și lichide	Endoscopie
Colelitiază/colecistită	Luni - ani	Durerea abdominală după alimente grase, febră, tahicardie	Ecografie
Sindromul dumping	Oricând	Diaree, crampe abdominale, grețuri, vărsături, tahicardie, palpitații, eritem facial, amețeli, sincopă	Diagnostic clinic sau endoscopic
Deficiențe vitaminice	Luni - ani	Slăbiciune, pierderea masei osoase, anemie, fracturi, neuropatie, hipercalcemie	Hemoleucogramă, dozarea fierului, evaluarea hormonilor paratiroidieni, a nivelurilor vitaminice
Hernia gastrică transhiatală	Zile - ani	Durere abdominală, disfagie, intoleranță digestivă, reflux	Evaluare gastrointestinală superioară
Dilatarea esofagienă sau gastrică	După ajustarea benzii	Durere epigastrică, disfagie, reflux	Evaluare gastrointestinală superioară
Necroza gastrică	Oricând	Durere abdominală	Evaluare gastrointestinală superioară

genitourinare, rata de infectare este redusă. În aceste cazuri, microorganismele care cauzează infecția își au de obicei originea în piele dar pot proveni și din surse de infecție aflate la distanță (de exemplu, infecția căilor urinare). Dacă există o sursă de infecție la distanță, microorganismul este probabil același în ambele infecții. Plăgile asociate cu interesarea căilor respiratorii, digestive, genitourinare sau secundare traumei, prezintă un risc mai mare de infecție.

Semnele și simptomele de prezentare ale infecțiilor plăgilor cuprind dureri intense, eritem, edem, secreții și sensibilitate la nivelul locului de incizie. Plăgile care nu implică perineul și care nu sunt asociate cu interesarea tractului gastrointestinal sau biliar sunt cel mai frecvent infectate cu *S. aureus* sau streptococi. Astfel de plăgi pot fi trate în siguranță prin drenaj, cultură, irigare, pansament cu tifon și administrarea de antibiotice în ambulatoriu. Plăgile care implică perineul sau sunt asociate cu interesarea tractului gastrointestinal sau biliar sunt de obicei infectate cu microorganisme multiple, inclusiv bacterii gram negative și anaerobi. Se administrează antibiotice cu spectru larg parenteral și este necesară internarea.

FASCEITA NECROZANTĂ

Fasceita necrozantă este o complicație de temut. Cauza principală este contaminarea directă a plăgii cu streptococi de grup A sau *S. aureus*. Cu toate acestea, au fost înregistrate infecții aerobe și anaerobe mixte. Factorii de risc includ diabetul zaharat, alcoolismul, imunosupresia și boala vasculară periferică, dar fasceita necrozantă poate apărea și la indivizi tineri, fără alte afecțiuni asociate. Diferențierea de celulită în stadiile inițiale este dificilă. CT-ul poate prezenta o îngroșare fascială asimetrică, urme gazoase de-a lungul planurilor fasciale sau colecții lichidiene focale. Rezonanța magnetică nucleară s-a dovedit a fi extrem de sensibilă dar nu este total specifică pentru fasceita necrozantă și poate constitui un adjuvant util.[5,6] Prezența toxicității sistemice marcate și a durerii disporporționale față de constatările locale sunt semne distinctive pentru fasceită. În cazurile mai avansate poate exista durere profundă cu zone circumscrise de hipoestezie, crepitații sau bule. Tratamentul trebuie să includă antibiotice și debridare chirurgicală imediată. Alegerea antibioticului este controversată dar probabil ar trebui folosită tripla antibioterapie cu penicilină sau o cefalosporină, un aminoglicozid și clindamicină.[7] Pentru discuții suplimentare, vezi Capitolul 152, „Infecții ale țesuturilor moi".

DEHISCENȚA PLĂGILOR

Dehiscența plăgilor poate fi superficială sau se poate extinde în planurile fasciale profunde. Dehiscența este cauzată de sutura inadecvată sau de factori intrinseci ai gazdei cum ar fi malnutriția, folosirea glucocorticoizilor sau diabetul. Pacientul poate prezenta secreții serosanguinolente la nivelul plăgii. Dehiscența inciziilor abdominale are un potențial de eviscerație. Dacă nu s-a produs eviscerația, se recomandă folosirea unui tratament conservativ prin utilizarea corsetelor abdominale. Cu toate acestea, dacă există incertitudini în privința extinderii dehiscenței este indicată explorarea chirurgicală.

COMPLICAȚII VASCULARE

TROMBOFLEBITA SUPERFICIALĂ

Tromboflebita superficială a extremităților inferioare apare cel mai frecvent secundarstazei la nivelul venelor varicoase. De obicei este aseptică. Pacientul acuză înroșirea și încălzirea venei afectate. Dacă nu sunt semne de celulită sau limfangită în regiune și nu există nicio dovadă de afectare venoasă profundă la ecografie, tratamentul constă în aplicarea de căldură locală, ridicarea membrului afectat și antiinflamatorii nesteroidiene. Tromboflebita superficială supurativă se caracterizează prin eritem, cordon venos sensibil, palpabil, limfangită și durere. Tromboflebita supurativă necesită excizia venei afectate.

TROMBOZA VENOASĂ PROFUNDĂ

În momentul în care se constată prezența tromboflebitei superficiale la nivelul extremităților inferioare, la un pacient postoperator, trebuie luată în considerare posibilitatea existenței concomitente a trombozei venoase profunde. Tromboza venoasă profundă este caracterizată tipic prin dureri la nivelul piciorului, tumefacția lui sau ambele. În cazul suspiciunii de tromboză venoasă profundă, ecografia Doppler este testul diagnostic preferat. Pacienții cu rezultate normale ale fluxului color Doppler trebuie tratați prin ridicarea membrului respectiv și repaus la pat. Repetarea examinării ecografice Doppler color se va face după 3 zile, dacă simptomatologia persistă sau mai devreme dacă simptomele se agravează. Pentru discuții suplimentare, vezi Capitolul 56, „Tromboembolismul venos".

COMPLICAȚII ALE TRATAMENTULUI MEDICAMENTOS

Complicațiile tratamentului medicamentos sunt numeroase, dar cea mai frecventă problemă în DU este reacția alergică.[8] O altă problemă frecventă este diareea asociată terapiei cu antibiotice. Multe antibiotice pot produce diaree dar cea mai mare îngrijorare la pacienți postoperator o constituie colita pseudomembranoasă. Colita pseudomembranoasă este determinată de toxina produsă de bacteria *Clostridium difficile*. Colita pseudomembranoasă este asociată cu folosirea antibioticelor, care distrug flora bacteriană normală, favorizând o creștere excesivă a *C. difficile*. Chiar și tratamentele pe termen scurt cu antibiotice au fost asociate cu colita pseudomembranoasă. Pacienții au diaree apoasă uneori sanguinolentă, febră și durere abdominală colicativă. Există 3 metode comune pentru diagnosticul *C. difficile*: testele de amplificare ale acizilor nucleici, glutamat dehidrogenaza și imunotestarea enzimatică. Recomandarea actuală pentru pacienții simptomatici este folosirea unui test de amplificare a acidului nucleic, precum reacția în lanț a polimerazei.[9] Pentru pacienții cu afecțiuni moderate, se întrerupe antibioticul incriminat și se prescrie metronidazol. Pentru afecțiunile severe, se întrerupe antibioticul incriminat și se administrează vancomicină.[9] Pentru mai multe discuții, vezi Capitolul 71, „Durerea abdominală acută" și 73, „Tulburările care debutează cu diaree".

Multe medicamente pot cauza febră medicamentoasă, dar antibioticele constituie clasa medicamentoasă cel mai frecvent implicată. Mecanismele presupuse sunt reacții de hipersensibilitate, efect piogenic și termoreglare dereglată. La pacienții la care nu se poate identifica o cauză a febrei trebuie luată în considerare oprirea administrării medicamentelor despre care se știe că produc febră medicamentoasă. Pacientul necesită foarte frecvent internare pentru excluderea acestui diagnostic.

COMPLICAȚII ALE INTERVENȚIEI CHIRURGICALE LA SÂN

Complicațiile chirurgiei pe sân sunt rare, dar pacienții pot dezvolta infecții minore ale plăgilor și hematoame. În cazuri rare, a fost raportat pneumotoracele. Hematoamele plăgilor necesită în mod frecvent control operator pentru evacuare adecvată și hemostază.

Complicațiile precoce observate în cazul mastectomiilor includ infecții, necroze ale lambourilor cutanate și acumularea seroamelor. Incidența limfedemului postmastectomie este cuprinsă între 5,5% și 80%.

COMPLICAȚII ALE CHIRURGIEI GASTROINTESTINALE

În plus față de complicațiile deja discutate, pacienții supuși unei intervenții chirurgicale gastrointestinale pot prezenta obstrucție intestinală, abces intra-abdominal, pancreatită, colecistită, fistule și tetanos. Anumite proceduri precum anastomozele, chirurgia bariatrică, plasarea tuburilor de gastrostomă, chirurgia tractului biliar, alte intervenții chirurgicale laparoscopice, crearea de stomă, colonoscopia și chirurgia rectală sunt asociate cu complicații specifice.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Ileusul, o obstrucție funcțională a intestinului, este considerat a fi rezultatul stimulării nervilor splanhnici care cauzează inhibarea neuronală a a activității motorii a peretelui intestinal coordonate intrinsec. Aceasta poate surveni după orice operație în care este deschisă cavitatea peritoneală. După o intervenție chirurgicală gastro-intestinală, tonusul intestinului subțire revine la normal de obicei in 24 ore iar funcția colonului este reluată în 3 – 5 zile.[10] Ileusul poate apărea, de asemenea, și după proceduri non-gastrointestinale și este de obicei secundar utilizării agenților anestezici; funcția revenind la normal după 24 ore. Ileusul prelungit poate fi cauzat de peritonită, abces intraabdominal, hemoperitoneu, pneumonie, dezechilibru electrolitic, sepsis și medicație. Simptomele de prezentare în cazul ileusului includ greață, vomă, constipație, distensie și durere abdominală.

Când aceste simptome se manifestă în primele zile postoperator, sunt determinate cel mai frecvent de ileusul dinamic. Simptomele ileusului dinamic sunt, de cele mai multe ori, minore și răspund la manevrele de aspirație nazogastrică, repaus intestinal și hidratare intravenoasă. Cu toate acestea, în cazul ileusului prelungit, trebuie căutată o cauză subiacentă. Evaluarea include radiografie abdominală pentru identificarea nivelelor hidro-aerice, radiografie toracică, hemoleucogramă, ionogramă și sumarul de urină pentru căutarea cauzelor secundare de ileus.

Ileusul mecanic intestinal este adesea secundar aderențelor. Simptomele sunt distensia abdominală și durerea. Radiografia abdominală arata niveluri multiple hidroaerice și un volum scăzut de gaz în colon; cu toate acestea, în obstrucțiile înalte, deasupra ligamentului Treitz, se poate constata absența nivelelor hidroaerice. În DU, diferențierea între ileusul funcțional și obstrucția mecanică intestinală poate fi dificilă. Ambele afecțiuni se manifestă prin diferite grade de durere abdominală, distensie, greață, vărsături și și absența tranzitului pentru gaze și/sau materii fecale. CT abdominal este util pentru a exclude obstrucția dată de strangularea intestinului.[10] Rezultatele pot avea un impact asupra deciziei de a gestiona obstrucția conservator sau nu. Odată ce diagnosticul de obstrucție mecanică este suspectat sau confirmat este indicat consultul chirurgical.

ABCESUL INTRA – ABDOMINAL

Abcesul intra – abdominal este cauzat cel mai frecvent de contaminarea preoperatorie, scurgerea conținutului intestinal în timpul intervenției chirurgicale, contaminarea unui hematom sau dehiscența anastomozelor postoperatorii. Pacienții pot prezenta durere abdominală, grețuri, vărsături, ileus, distensie abdominală, febră, frisoane, anorexie și sensibilitate abdominală. Dacă diagnosticul este suspectat, sunt necesare CT sau ecografia abdominală. Pacientul ar trebui să primească antibioterapie cu spectru larg (vezi Capitolul 71, „Durerea abdominală acută"). Tratamentul constă în drenajul percutan sau explorare chirurgicală.

PANCREATITA

Pancreatita după chirurgia abdominală este secundară manipulării directe sau retracției ductului pancreatic. Pancreatita apare cel mai frecvent după rezecția gastrică, chirurgia tractului biliar și colangiopancreatografia endoscopică retrogradă. Manifestările clinice variază de la grețuri ușoare, vărsături și disconfort abdominal la vărsături incoercibile, leucocitoză și efuziune pleurală stângă. Hemoragia severă poate cauza durere lombară, asociată cu modificări de culoare albastră – gri a tegumentului în zona flancului (semnul Turner) sau schimbări similare periombilicale (semnul Cullen). Deși nivelul seric al amilazei serice crește în pancreatita acută, acesta este crescut și la pacienții cu colecistită severă, insuficiență renală, obstrucție intestinală, ulcer perforat sau ischemie intestinală. Măsurarea nivelului lipazei serice poate ajuta la identificarea pacienților cu pancreatită reală deși acesta poate fi crescut și la pacienții cu perforație viscerală și în alte condiții. Radiografia abdominală poate evidenția ileus localizat în regiunea pancreatică (ansă santinelă). Ecografia și CT-ul sunt utile în caracterizarea colecțiilor lichidiene și abceselor peripancreatice. În general, tratamentul pancreatitei postoperatorii este similar cu cel al pancreatitei nonpostoperatorii (vezi Capitolul 79, „Pancreatita și colecistita").

COLECISTITA

Complicațiile postoperatorii legate de vezica biliară includ colica biliară, colecistita acută litiazică sau colecistita acută alitiazică. Cauza acestor afecțiuni în perioada postoperatorie nu este clară. Evaluarea ecografică a colecistului și a pancreasului trebuie efectuată pentru a ajuta diagnosticul.

Colecistita alitiazică este o preocupare specială în perioada postoperatorie. Afecțiunea pare să fie mult mai frecventă la bărbații vârstnici, dar poate apărea la orice sex și grup de vârstă. Semnele și simptomele sunt comune cu cele ale colecistitei litiazice. Probele funcționale hepatice și numărul neutrofilelor pot fi normale. Semne ecografice importante includ creșterea în dimensiuni a veziculei biliare, îngroșarea peretelui și colecție lichidiană pericolecistică, dar nu calculi. Scintigrafia

TABELUL 87-5 Complicațiile colecistectomiei

Scurgerea bilei
Strictura ductului biliar
Sângerare
Lezare intestinală
Abces intraabdominal
Infarct miocardic acut
Pancreatită
Peritonită
Complicații pulmonare
Retenția calculilor la nivelul ductului biliar comun sau eliminarea calculilor în peritoneu
Lezarea splenică
Hernia ombilicală
Infectarea plăgilor

hepatobiliară poate fi utilă. Diagnosticarea precoce este imperioasă deoarece intervenția chirurgicală precoce poate reduce rata de morbiditate și mortalitatea.

FISTULELE

Fistulele enterocutanate pot apărea aproape oriundela nivelul tractului gastrointestinal și sunt de obicei rezultatul complicațiilor tehnicii sau injuriei intestinale directe. Fistula cu debit mare poate determina dezechilibru electrolitic și depleție volemică. Fistulele care interesează tractul gastrointestinal proximal sunt frecvent cu debit mare și sunt de interes major. Sepsisul este o altă complicație majoră. Majoritatea pacienților necesită internare, deși multe fistule se închid până la urmă spontan.

TETANOSUL

Deși majoritatea cazurilor de tetanos în Statele Unite apar după traumatisme minore, au fost raportate numeroase cazuri de tetanos apărute după intervenții chirurgicale.[11] *Clostridium tetani* se găsește în tractul gastrointestinal la 1% din populație. În timpul chirurgiei gastrointestinale se produce o contaminare cu *C. tetani*. Proliferarea microorganismului este facilitată de prezența țesutului devitalizat, a cheagurilor sanguine și a suturilor chirurgicale. Incubația poate dura între 0 și 73 zile, moment în care toxina produce tetanosul clinic manifest. Simptomele clasice ale tetanosului, trismusul și opistotonusul pot să nu fie evidente inițial. Pacienții pot prezenta simptome nespecifice de disconfort abdominal, febră și rigiditatea peretelui abdominal. Diagnosticul se bazează pe examenul fizic și pe istoricul de imunizare inadecvată.

DEHISCENȚA ANASTOMOZELOR

Dehiscența anastomozelor apare cel mai frecvent după chirurgia esofagiană sau colonică și mai puțin după anastomozele gastrice și ale intestinului subțire. Cauza dehiscenței anastomozelor este legată în principal de tehnica chirurgicală.

Dehiscența anastomozelor la nivelul esofagului intratoracic se manifestă, de obicei, în mai puțin de 10 zile de la intervenția chirurgicală. Prezentarea este dramatică, cu febră, durere toracică, tahipnee, tahicardie și posibil șoc. Radiografia toracică poate evidenția pneumotoraxul cu revărsat pleural. Ruptura anastomozei poate fi confirmată prin radiografia esofagiană cu contrast folosind un agent solubil în apă. Chiar și în cazul reintervenției chirurgicale rapide, ratele de morbiditate și mortalitate sunt ridicate.

Semnele și simptomele dehiscenței anastomozei gastrice includ durere abdominală, febră, leucocitoză, obstrucția evacuării gastrice, hiperamilazemie, hiperbilirubinemie, peritonită și șoc. Radiografiile simple pot evidenția pneumoperitoneu sau nivele hidroaerice. Se asigură resuscitarea volemică, antibioterapie parenterală cu spectru larg și aspirație nazogastrică. Este necesară intervenția chirurgicală imediată. Anastomozele de intestin subțire rar devin dehiscente datorită vascularizației excelente și a cicatrizării rapide a zonei. Totuși, dacă apare o dehiscență, pacientul se prezintă, de obicei, cu un abces local sau cu peritonită. Tratamentul constă în reintervenția imediată.

Anastomozele colorectale sunt predispuse la ruptură datorită numărului mare de bacterii patogene locale, predilecției pentru distensie colonică și existenței unui singur strat muscular circular subțire pentru susținerea suturilor. Pacienții se prezintă de obicei la 7 – 14 zile postoperator cu febră și durere abdominală. CT-ul confirmă diagnosticul. Pacienții ar trebui să primească antibioterapie parenterală cu spectru larg, drenaj prin tub nazogastric și resuscitare lichidiană adecvată, ca pregătire preoperatorie.

COMPLICAȚIILE CHIRURGIEI BARIATRICE

Patru proceduri bariatrice principale sunt utilizate pentru obezitatea morbidă: aplicare laparoscopică de bandaje gastrice ajustabile prin utilizarea de dispozitive LAP-BAND® (Allergan, Inc., Irvine, CA), gastrectomie longitudinală (sleeve gastrectomy), by-pass gastric cu ansă în Y à la Rou și derivație biliopancreatică cu comutator duodenal (vezi **Figura 298-1** în capitolul „Pacientul cu obezitate morbidă"). Per total, mortalitatea operatorie este de sub 2%, dar complicațiile postoperatorii sunt comune și sunt probabil legate de abilitatea tehnică a chirurgului.[12] Complicațiile comune sunt trecute în **Tabelul 87-4**.[13,14]

Grețurile, vărsăturile și durerea abdominală constitue simptome comune în DU la pacienții cu antecedente de chirurgie bariatrică. În primele câteva săptămâni postoperator, luați în considerare probleme potențial letale, precum dehiscența anastomotică și sângerarea intraabdominală. La pacienții cu durere abdominală, tahicardie sau sensibilitate abdominală în perioada precoce postoperatorie, este deseori necesar un CT abdominal pentru a exclude aceste diagnostice.

O complicație comună a bypass-ului gastric cu ansă în Y à la Rou este sindromul de descărcare (dumping), care poate apărea fie imediat postalimentar (precoce) sau la 2 – 4 ore postalimentar (tardiv). Simptomele sindromului dumping apar în momentul în care pilorul este șuntat sau înlăturat. Chimul gastric hiperosmolar este evacuat în jejun, cauzând influxul rapid al lichidului extracelular și un răspuns al sistemului nervos autonom. Pacienții prezintă greață, disconfort epigastric, palpitații, durere abdominală colicativă, diaforeză și, în anumite cazuri, amețeli și sincopă. Pacienții cu sindromul dumping precoce prezintă diaree, iar cei cu sindromul dumping tardiv, la 2 – 4 ore postprandial, de obicei, nu prezintă diaree. Se bănuiește că sindromul dumping tardiv se datorează unei hipoglicemii reactive. Rolul esențial în tratament îl constituie modificarea dietei, consumul de alimente în cantități mici, alimente uscate; și separarea solidelor de lichide. În cazurile refractare, se poate încerca piloroplastia. Mulți pacienți cu sindrom dumping nu necesită spitalizare.

Pacienții cu reflux gastroesofagian prezintă dureri epigastrice sub formă de arsură care sunt agravate de alimentație și nemodificate de vărsături. Sindromul este cauzat de refluxul bilei în stomac. Diagnosticul este stabilit clinic, dar alte potențiale diagnostice sunt deseori excluse prin examinarea endoscopică.

Encefalopatia Wernike este o complicație rară, dar severă, care trebuie avută în vedere la un pacient cu istoric de chirurgie bariatrică, care se prezintă cu orice semne cerebeloase, oftalmoplegie, slăbiciune musculară sau tulburări de memorie. Deși deficiențele vitaminice sunt comune atât pentru bypassul gastric prin ansa în Y à la Rou cât și pentru derivația biliopancreatică, deficiența de vitamină B_{12} este singura care necesită intervenție de urgență.

CHIRURGIA GASTRICĂ NONBARIATRICĂ

Pacienții care au suferit gastrectomie parțială sau totală pentru motive nonbariatrice pot prezenta câteva sindroame distincte: sindromul dumping, gastrită de reflux alcalin, sindromul de ansă aferentă și diareea postvagotomie. Deși aceste complicații sunt rare, simptomele pot fi invalidante. Sindromul dumping, ca rezultat al chirurgiei gastrice nonbariatrice, este tratat în același mod cu sindromul dumping rezultat din procedurile bariatrice.

Pacienții cu sindromul de ansă aferentă prezintă de asemenea, durere epigastrică severă la 1 – 2 ore postalimentar, care este ameliorată de vărsături. Vărsătura este bilioasă, fără alimente. Sindromul apare la

TABELUL 87-6 Complicațiile laparoscopiei

Legate de pneumoperitoneu
Aritmii cardiace în timpul procedurii
Emfizem subcutanat
Pneumotorace
Pneumomediastin
Embolizare cu dioxid de carbon
Legate de inserarea acului și a trocarului
Sângerarea la locul trocarului
Leziunea tractului gastrointestinal
Lacerații
Arsuri intestinale
Leziunea tractului genitourinar
Leziunea vaselor mari
Hernie la locul trocarului
Infecția plăgii
Alte complicații diverse
Calculi biliari restanți intraabdominal
Fistula cutanată biliară
Durere cronică
Infertilitate
Colelitiază
Metastaze la locul de introducere a trocarului

pacienții care au suferit reconstrucție gastroenterostomică (Billroth II) după gastrectomia parțială. Diagnosticul este stabilit de radiografia cu contrast sau endoscopie. Este necesară reconstrucția chirurgicală.

Vagotomia tronculară determină de obicei accelerarea tranzitului intestinal și ocazional diaree. Ca manifestare, diareea apare variabil și nu se asociază cu aportul alimentar. Este deseori imprevizibilă si explozivă, ceea ce poate duce la scădere în greutate, malnutriție și complicații sociale severe. Incidența diareei scade cu timpul și, tratamentul este mai mult simptomatic.

Tuburile de gastrostomă Majoritatea tuburilor de gastrostomă sunt plasate de către endoscopist prin endoscopie percutană sau de către un radiolog prin fluoroscopie percutană. Dacă pacientul a fost supus unei laparotomii, chirurgul generalist poate plasa tubul de gastostomă în momentul operației. Dacă tubul a fost plasat de chirurg și nu a fost înlocuit, acesta va prezenta un disc intern care va ține tubul pe loc. Tubul trebuie să fie tăiat și discul intern lăsat să treacă prin tractul gastro-intestinal sau discul intern poate fi îndepărtat endoscopic. Pentru discuții suplimentare, vezi Capitolul 86, „Procedurile și dispozitivele gastrointestinale".

CHIRURGIA LAPAROSCOPICĂ

CHIRURGIA TRACTULUI BILIAR

Peste 90% din colecistectomii sunt efectuate, la ora actuală, laparoscopic. Complicațiile pot apărea după colecistectomia deschisă sau laparoscopică (**Tabelul 87-5**); complicațiile pot fi legate, de asemenea, de tehnica laparoscopică (**Tabelul 87-6**).[15]

Evaluarea durerii abdominale după colecistectomie depinde de starea clinică a pacientului. Dacă sunt prezente semne de iritație peritoneală sau febră, o leziune a tractului biliar este foarte probabilă. În completarea unei hemoleucograme, a ionogramei, testelor funcției hepatice și nivelului lipazei serice, se va obține și un CT abdominal. Pe CT se poate vizualiza o colecție biliară, dar este necesară colangiopancreatografia endoscopică retrogradă pentru a identifica localizarea leziunii. În funcție de rezultatul colangiopancreatografiei endoscopice retrograde poate fi necesară reintervenția chirurgicală. Colecțiile biliare mici pot necesita doar monitorizare sau drenaj percutan.

Pacienții care se prezintă imediat după colecistectomie cu durere, pancreatită și / sau icter pot avea retenție de calculi în calea biliară principală. Dacă ecografia nu demonstrează o dilatare a ductului biliar comun sau dacă CT-ul nu evidențiază o colecție lichidiană intraabdominală, trebuie efectuată o colangiopancreatografie endoscopică retrogradă. Sfincterotomia endoscopică este de obicei o metodă eficientă pentru eliminarea calculilor restanți. Pacienții care manifestă tardiv post laparoscopie febră, durere și icter pot prezenta o strictură a ductului biliar. Diagnosticul necesită colangiopancreatografia endoscopică retrogradă. De cele mai multe ori, prima dată se încearcă montarea unui stent dar poate fi necesară intervenția chirurgicală. O preocupare mai recentă o constituie pierderea calculilor în cavitatea peritoneală în timpul operației. Inițial, astfel de calculi erau considerați inofensivi. Totuși, aceștia au fost incriminați în durerea abdominală, durerea pelvină, dismenoree, abcese intraabdominale, fistula colocutanată și implantare ovariană cu infertilitate ulterioară.

ALTE INTERVENȚII LAPAROSCOPICE

Tehnicile laparoscopice sunt folosite pentru colecistectomie, apendicectomie, rezecția colonului, chirurgie antireflux, herniorafie, fundoplicatură și majoritatea procedurilor chirurgicale ginecologice și urologice. Ca și în orice procedură laparoscopică, există riscuri legate de pneumoperitoneu și de inserția trocarului (**Tabelul 87-6**). În plus, față de potențialul de lezare intestinală, a vaselor mari și a splinei, procedurile ginecologice și urologice au și un risc de lezare a vezicii urinare și ureterelor.

STOMELE

Cele două stome mai frecvent plasate sunt ileostoma și colostoma. Problemele ce apar cu aceste stome pot fi complet debilitante. Majoritatea complicațiilor acute sunt legate de erori tehnice de plasare a stomei. Alte complicații includ dezvoltarea bolii Crohn sau a carcinomului la locul stomei, ischemia sau necroza stomei, iritația tegumentului peristomal, hernia peristomală și prolapsul stomal.

Ischemia și necroza stomei se manifestată imediat postoperator. Cauza este aportul neadecvat de sânge la nivelul stomei. În mod normal, stoma este roz, fără cianoză evidentă. Orice constatare de compromitere a fluxului sanguin necesită evaluare chirurgicală.

Macerația peristomală și distrucția tegumentului sunt mai probabil datorate unei etanșeizări inadecvate a pungii de stomă. Este indicat consultul unui specialist în enterostome pentru o montare corespunzătoare.

Prolapsul stomal se poate produce atât în cazul ileostomelor cât și al colostomelor. De cele mai multe ori cauza este fie fixarea inadecvată a porțiunii intraabdominale, fie o deschidere prea largă a peretelui abdominal. Pacienții se prezintă cu protruzie stomală cu sau fără durere. Se examinează stoma pentru viabilitate. Trebuie să fie roz și nedureroasă. Dacă țesutul este viabil, se încearcă reducerea și se efectuează consult chirurgical. Terapia definitivă necesită reevaluare chirurgicală.

Hernia parastomală se poate dezvolta dacă deschiderea peretelui abdominal este prea largă. Se stabilește dacă hernia este încarcerată, se încearcă reducerea și se efectuează consult chirurgical. Terapia definitivă necesită reconstrucție chirurgicală locală a orificiului.

COLONOSCOPIA

Complicațiile potențiale ale colonoscopiei includ hemoragia, perforația, abcesele retroperitoneale, pneumoscrot, pneumotorace, volvulus, distensia postcolonoscopică, ruptura splenică, apendicita, bacteriemia și infecția.[16] Hemoragia este cea mai frecventă complicație și poate fi secundară procedurii de polipectomie, biopsiei, lacerației mucoasei dată de un instrument sau rupturii de mezenter sau de splină. Dacă sângerarea este intraluminală, pacientul va prezenta hemoragie rectală. Pacienții cu leziune mezenterică sau splenică au semne de hemoragie intraabdominală. Tratamentul hemoragiilor intraluminale depinde de mărimea hemoragiei. Hemoragia intraabdominală necesită laparotomie de urgență. Perforația colonului cu pneumoperitoneu este deseori evidentă imediat, dar pot trece câteva ore până să se manifeste.[17] Perforația este deseori secundară unor afecțiuni intrinseci ale colonului (de exemplu,

diverticulită) sau manipulării puternice în timpul procedurii. Mulți pacienți necesită laparotomie imediată, dar la anumiți pacienți care se prezintă tardiv (după 1 – 2 zile) fără semne de peritonită, poate fi adecvată monitorizarea ulterioară în spital.

CHIRURGIA RECTALĂ

Pacienții care au suferit o hemoroidectomie au frecvent probleme cu retenția urinară după operație, despre al cărei management s-a discutat anterior în secțiunea „Retenția urinară". Alte trei probleme care pot apărea sunt constipația, hemoragia rectală și prolapsul rectal.

Managementul constipației la un pacient care a fost supus chirurgiei rectale nu este diferit față de managementul oricărui alt pacient. Este indicată examinarea rectală blândă pentru a identifica fecalomul și dacă acesta este prezent, se va elimina. În caz contrar, se pot indica clisme. Hemoragia rectală posthemoroidectomie poate apărea imediat postoperator, dar poate fi întârziată câteva săptămâni după operație. Cauzele de hemoragie tardivă postoperatorie includ sepsisul pediculului, mobilizarea unui cheag și descuamarea tisulară. Sângerarea poate fi limitată sau masivă. Utilizând un cateter Folley pentru tamponada temporară cu balon se poate câștiga timp până la efectuarea ligaturii chirurgicale a vaselor implicate.

Prolapsul mucoasei apare când chirurgul nu a excizat toată mucoasa în exces în timpul hemoroidectomiei și este mult mai frecvent decât prolapsul rectal. Tratamentul local efectuat de chirurg, deseori, corectează această afecțiune. Prolapsul rectal poate apărea după orice procedură chirurgicală anorectală și este probabil legat de lezarea mușchiului puborectal. Diagnosticul este evident la examinare. Tratamentul constă în reducere (a se vedea Capitolul 85, „Patologia anorectală") și consult chirurgical.

Infecția dupa chirurgia anorectală este surprinzător de rară. Pacientul deseori acuză durere în creștere și febră. Este necesară examinarea zonei pentru a detecta un abces sau celulita. Gangrena Fournier poate apărea după chirurgia anorectală. Dacă este suspectată, se administrează imediat antibioterapie cu spectru larg, parenteral. Pacientul trebuie să fie supus imediat debridării chirurgicale.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

Afecțiuni renale și genitourinare

CAPITOLUL 88 Insuficiența renală acută

Richard Sinert
Peter R. Peacock, Jr.

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Insuficiența renală acută (IRA) reprezintă deteriorarea funcției renale în decursul câtorva ore sau zile, ce determină acumularea produșilor de retenție azotată și pierderea homeostaziei interne. Stadializarea bazată pe funcția renală se regăsește în **Tabelul 88-11**.

Insuficiența renală dezvoltată în afara spitalului față de cea intraspitalicească diferă din punctul de vedere al etiologiei, tratamentului și prognosticului. **Insuficiența renală dezvoltată în afara spitalului** este diagnosticată la momentul prezentării la doar 1% din pacienții care se internează[2,3] și de obicei este secundară depleției de volum, așadar majoritatea cazurilor care se prezintă în Departamentul de urgență (DU) au o cauză reversibilă.[3] Mortalitatea în cazul acestor pacienți care se prezintă în DU cu IRA pre-renală este de 7%.[4]

Insuficiența renală intraspitalicească este identificată după internarea pacienților.5 Incidența crescută la pacienți internați este multifactorială, corelându-se cu vârsta pacientului, expunere la agenți cu potențial nefrotoxic în cadrul spitalului, sepsis[6] și afectări plurisistemice. Există o relație aproape liniară între severitatea leziunii renale și mortalitate: fără leziuni renale, 4,4%; categoria cu risc/stadiul 1, 15,1%; categoria cu leziune/stadiul 2, 29,2%; categoria insuficiență/stadiul 3, 41,1%.[6]

FIZIOPATOLOGIE

Insuficiența renală este clasificată în 3 categorii: **prerenală** (scăderea perfuziei unui rinichi normal), **intrinsecă** (modificări patologice la nivelul parenchimului renal), **post-obstructivă** (obstrucție a fluxului urinar).

Funcțiile rinichiului sunt filtrarea glomerurală, reabsorbția tubulară și secreția. Rata normală a filtrării glomerurale (RFG) este de aproximativ 120 mL/min/1,73 m³ în adolescență și scade cu 8 mL/min/1,73 m³ cu fiecare decadă de vârstă. Filtrarea glomerulară este în strânsă legătură cu presiunea de la nivelul capilarelor glomerurale, care depide de fluxul sanguin la nivelul rinichiului si de autoreglare. În majoritatea cazurilor de insuficiență renală acută (IRA), scăderea globală sau regională a fluxului sanguin renal este calea comună finală. Rezolvarea IRA depinde cel mai mult de restabilirea circulație la nivel renal.

În cazul **IRA prerenală**, funcțiile tubulare si glomerurale sunt menținute, fiind nevoie doar de restabilirea circulației renale pentru rezolvarea acesteia. În cazul **IRA obstructivă**, inițial apare o creștere a presiunii tubulare care scade rata de filtrare glomerulară. Gradientul de presiune se egalizează și menținerea RFG depinde de vasocrostricție. Dezobstruarea rapidă în IRA postrenală are ca rezultat scăderea vasoconstricției.

IRA intrinsecă este determinată de afecțiuni glomerulare, tubulare, ale vaselor mici sau ale intrestițiului, asociindu-se cu eliberarea de vasoconstrictori renali. Cauza cea mai des întâlnită în IRA intrinsecă este **leziunea ischemică sau necroza tubulară ischemică** (numită și **necroză tubulară acută**), când perfuzia renală este scăzută atât de mult încât parenchimul renal este afectat.

În această perioadă de scădere a fluxului sanguin, rinichii sunt vulnerabili la alte leziuni. Expunerea la substanțe nefrotoxice, cum sunt substanțele de contrast sau aminoglicozidele cauzează IRA iatrogenă. **Figura 88-1** arată succesiunea evenimentelor celulare și subcelulare ce duc la necroza tubulară ischemică.

În cazul **IRA intrinsecă**, eliminarea toxinelor tubulare și inițierea rapidă a terapiei pentru afecțiunea glomerulară scade vasoconstricția și ajută la restabilirea fluxului sanguin renal. Odată ce cauza leziunii a fost rezolvată, nefronii funcționali rămași își cresc rata de filtrare și se hipertrofiază. În funcție de numărul de nefroni rămași, rata de filtrare glomerulară se va recupera proporțional. În cazul în care numărul nefronilor rămași este foarte scăzut, ultrafiltrarea continuă duce la scleroza glomerulară, care ulterior va duce la pierderea unui alt număr de nefroni. Totul face parte dintr-un cerc vicios care duce la insuficiență renală completă. Această secvență explică scenariul observat frecvent în care insuficiența renală progresivă apare după recuperarea inițială dintr-un episod de insuficiență renală acută.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

Insuficiența renală are puține simptome până la dezvoltarea unei uremii severe. Greața, vărsăturile, oboseala, somnolența, confuzia și coma sunt corelate cu uremia severă. Pacienții prezintă mai ales simptome ale afecțiunii de bază ce duce la insuficiența renală (**Tabelul 88-3**).[7]

Pacienții cu **IRA prerenală** se prezintă cu simptome ca sete excesivă, vertij ortostatic și scăderea diurezei. Vărsăturile în exces, diareea, poliuria, hemoragia, febra și transpirația excesivă pot reduce volumul circulant până la precipitarea IRA. Cauze ale acumulării de lichide în spațiul III, ca sepsisul, pancreatita, arsurile și insuficiența hepatică, pot să aibă ca rezultat insuficiența prerenală, cu toate că acestea se pot asocia și cu

TABELUL 88-1 Criteriile AKIN și RIFLE petru leziunile acute de rinichi

Stadiul AKIN	Categoria RIFLE	RFG	Diureza
Stadiul 1	Risc	Creatinină serică crescută de 1,5 ori* *sau* Cr crescută >0,3 miligrame/dL peste 48h* *sau* RFG scazut 25-50%*	0,5mL/kg/h timp de 6h
Stadiul 2	Leziune	Creatitina serică crescută de 2-3 ori* *sau* RFG scăzut 50-75%*	0,5mL/kg/h timp de 12h
Stadiul 3	Insuficiență	Creatinină serică crescută de peste 3 ori* *sau* creatinină >4 miligrame/dL *sau* un RFG scazut >75%*	0,3 mL/kg/h timp de 24h *sau* anurie de 12h
N/A	Pierdere	Pierderea completă a funcției renale de mai mult de 4 săptămâni	
	Boală renală în stadiu terminal	Necesitate de terapie de substituție renală pentru mai mult de 3 luni	

Abrevieri: AKIN = Rețeaua pentru insuficiența renală acută (Acute Kidney Injury Network); Cr – creatitină; RFG = rată de filtrare granulară; N/A = nu se aplică; RIFLE = Risc – Leziune – Insuficiență – Pierdere – Stadiu final

*Toate modificările se raportează la referința de pre-morbiditate a pacientului

TABELUL 88-2 Cauze de IRA dobândită în afara spitalului și intraspitalicească

IRA dobândită în afara spitalului		IRA intraspitalicească	
Prerenală	70%	Prerenală	20%
Intrinsecă	20%	Necroza tubulară acută	70%
Postrenală	10%	Postrenală	10%

leziuni la nivelul parenchimului renal. Agravarea insuficienței cardiace de orice cauză sau poliuria pacientului cu insuficiență cardiacă congestivă compensată poate să aibă ca rezultat insuficiența renală. Aportul insuficient de lichide din cauza unor afecțiuni fizice sau neurologice poate avea ca rezultat hipovolemia.

Afecțiunile renale intrinseci pot fi adesea anticipate din cauza simptomelor cauzelor precipitante. Anticipați **leziuni acute ischemice de rinichi** în cazul unui pacient post stop cardio-respirator, în sepsisul sever sau orice altă cauză de hipotensiune. Insuficiența renală determinată de **nefropatia indusă de cristale, de nefrolitiază și necroza papilară** se poate prezenta ca și durere la nivelul flancului și hematurie. Suspectați IRA în **rabdomioliză**[8] (vezi Capitolul 89, „Rabdomioliza") sau hemoliza post transfuzională. Urina închisă la culoare cu edeme și cu sau fără alte simptome ca febră, stare generală influențată și erupție cutanată sugerează o **glomerulonefrită acută**, care este posibil să fi fost precedată de o faringită sau o infecție cutanată. Febra, artralgia și erupția cutanată sunt comune în **nefrita interstițială acută**. Ocluzia bruscă a arterei renale debutează cu dureri atroce la nivelul flancului. Tusea, dispneea și hemoptizia ridică posibilitatea unui **sindrom Goodpasture** sau **granulomatoză Wegener**.

Suspectați **IRA postrenală** la bărbați cu afecțiuni ale prostatei sau cu vârstă înaintată și la pacienții cu sondă vezicală a demeure. Anuria pledează pentru obstrucție, cu toate ca obstrucția vasculară și bolile renale cu evoluție fulminantă trebuie luate in calcul. Alternanța între oligurie și poliurie este un semn patognomonic de obstrucție.

EXAMENUL CLINIC

Evaluați și corectați statusul volemic. Evaluați membranele mucoase, distensia venelor jugulare, auscultația pulmonară, edemele periferice și turgorul cutanat în vederea identificării deshidratării. Deficitul de baze, nivelul lactatului, presiunea venoasă centrală, saturația oxigenului si ecografia pot fi indicatori de încredere ai hipovolemiei. Evaluați cu atenție pacientul pentru eventualele erupții cutanate, vasculite, icter, mase intraabdominale sau pelvine si distensia vezicii urinare. La examinarea aparatului cardio-vascular, aveți în vedere fibrilația atrială, anevrismele de aortă abdominală, semnele de insuficiență cardiacă și evaluați prezența pulsurilor la nivelul extremitățiilor.

DIAGNOSTIC

În DU, ținta o reprezintă identificarea pacienților cu risc pentru apariția leziunilor acute de rinichi, la pacienții care nu au semne manifeste de boală, iar la cei diagnosticați cu leziuni renale, corectarea dezechilibrelor metabolice, oprirea evoluției leziunilor renale și prevenția leziunilor iatrogene. **Stabiliți dacă leziunea este prerenală, postrenală sau intrinsecă.**

Obțineți o HLG, nivelele electroliților care includ magneziu (Mg) si fosfor (P) și funcția hepatică, alături de hemoculturi, dacă este nevoie. Obțineți un examen de urină, osmolaritatea urinară și o urocultură.

ECG-ul este de multe ori cel mai rapid test screening în vederea depistării **hiperpotasemiei**, dar are sensibilitate la nivele de peste 6,5 mmol/L ale potasiului, între 14% si 60%.[9,10] Cu toate că ECG-uri „anormale" au apărut la 83% din pacienți în cadrul unui studiu, undele T înalte au fost semnalate doar în 34% din cazuri ceea ce a dus la întârzierea terapiei pentru majoritatea pacienților la care undele T înalte nu au fost evidente. Radiografia pulmonară ajută la evaluarea creșterii volumului lichidian, a efuziunilor si a pneumoniei care pot fi rezultatul sau precipită insuficiența renală.

Efectuați o ecografie pentru a determina volumul vezicii urinare. Un volum rezidual mare (>125 ml) este sugestiv pentru obstucția orificiului vezico-ureteral pentru care se va monta o sondă urinară. Vezi Capitolul 92, „Retenția acută de urină" pentru mai multe informații. Anuria este definită ca 100 ml urină/zi care poate fi prezentă în IRA prerenală, postrenală sau intrinsecă. Alternanța oligurie cu anurie este un semn patognomonic pentru o obstucție.

TABELUL 88-3 Factori de risc pentru bolile renale

Factori de risc	Comentarii
Medicamente	
Inhibitori ai COX-1 și COX-2	
IECA	
Dozarea incorectă a medicației în insuficiența renală	Antibiotice, metorminul, ihibitorii de pompă de protoni
Statinele	Miopatiile, rabdomioliza
Terapia antiretrovirală	
Blocanți ai receptorilor de angiotensină	
Gabapentin, pregabalinele, vigabatrin	>90% excreție renlă
Levetiracetamul	66% excreție renală
Topiramatul	Risc scăzut pentru acidoza tubulară renală și nefrolitiază
Eslicarbazepină	
Imunosupresoarele	Tacrolimus, ciclosporine
Abuzul de droguri	
Cocaină, etanol, etilen glicol	
Substanțe de contrast	
Substanțe de contrast cu iod	
Gadolinul	Fibroză sistemică nefrogenă
Boli sistemice	
Guta	
Afecțiuni coronariene	
Hipertensiunea	
Sepsis	
Boli hepatice	
Boli vasculare	
Diabetul	
Obstrucții post renale: adenom de prostată/boli ureterale	
Vârsta înaintată	
Insuficiența cardiacă	
Deshidratarea	
Mielomul multiplu/hipercalcemia	
Vasculitele/boli autoimune	
Embolia sistemică: fibrilația atrială, endocarditele	
Tumori maligne	Efecte ale medicației; invadarea parenchimului renal; obstrucție vezicală, proteine cu lanț ușor
Pre-eclampsia, eclampsia	
Transplantul renal	Rejectul, infecțiile

Abrevieri; IECA = inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei; COX = cyclooxygenază

TESTE DE LABORATOR

Creatinina și rata filtrării glomerulare. Creatinina este de elecție pentru evaluarea funcției renale, ea este produsul de degradare a proteinei musculare (creatină), iar nivelele ei sunt legate de masa musculară. **La pacienții fără funcție renală (RFG=0), nivelele creatininei cresc cu 1-3mg/dL/zi.** O creștere mai mică a creatininei indică o funcție renală reziduală, pe când o creștere mai rapidă este sugestivă pentru rabdomioliză. Creșterea creatininei serice poate dura și 48h pentru a se acumula

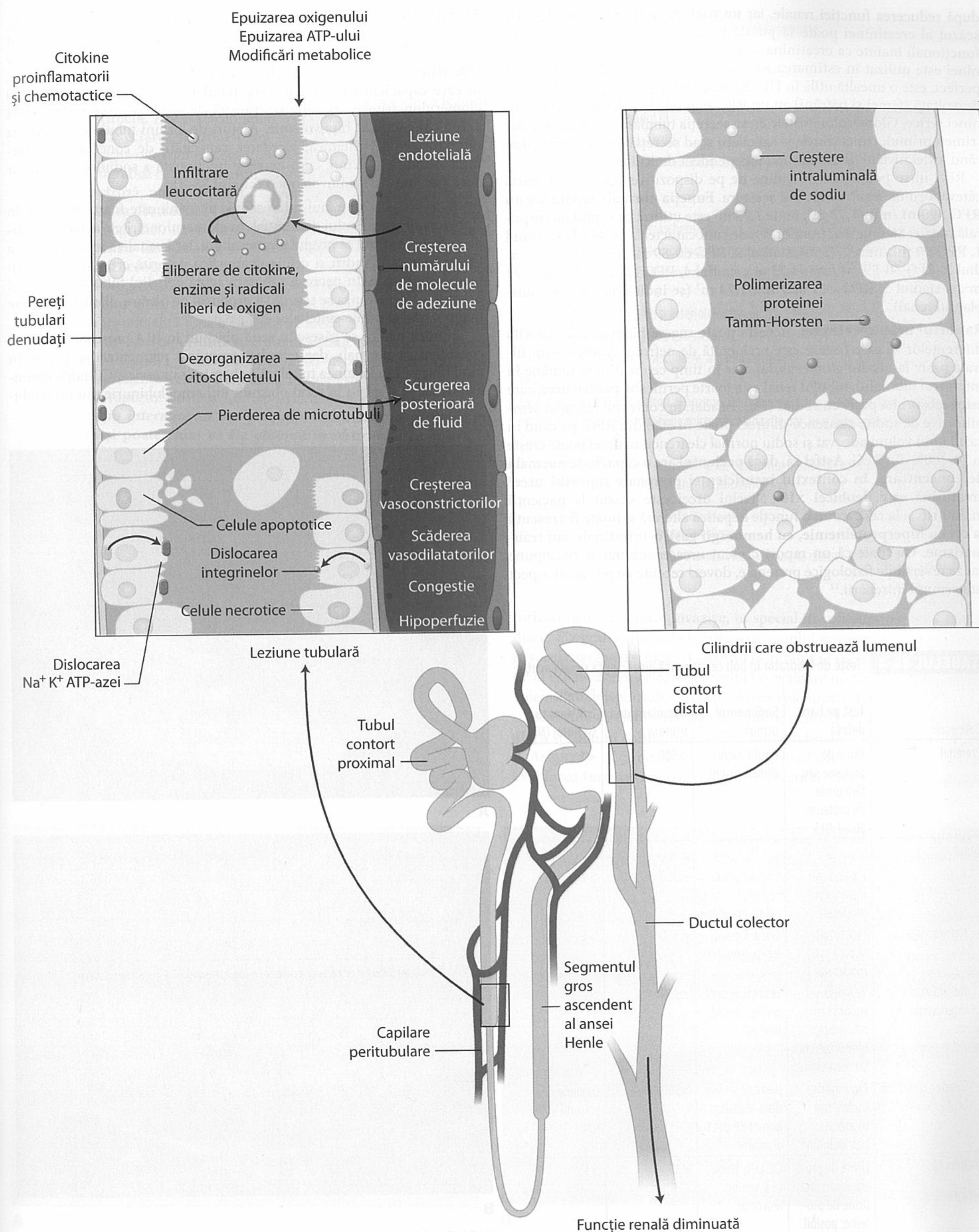


FIGURA 88-1. Necroza tubulară ischemică. Leziunea tubulară este o consecință directă a vasoconstricției inflamației, modificărilor de la nivelul endoteliului, distrugerii conexiunii celulă-celulă și matrice-celulă și modificărilor determinate de apoptoză

după reducerea funcției renale, iar un pacient cu un nivel bazal foarte scăzut al creatininei poate să piardă jumătate din numărul nefronilor funcționali înainte ca creatinina serică să crească. Clearenace-ul creatininei este utilizat în estimarea RFG și cu toate că nu este un indicator perfect, este o unealtă utilă în DU. Pacienții cu masă musculară mai slab dezvoltată (femei și bătrâni) au un RFG mai mic la orice nivel al creatininei serice. Glomerulonefritele cresc secreția tubulară de creatinină dar trimetoprimul, cimetidinele și salicilații scad secreția de creatinină alterând astfel nivelul de creatinină, independent de RFG.

RFG-ul se poate calcula online de pe dispozitive portabile și există câteva formule pentru calculul acestora. **Funcția normală renală are un RFG >90mL/min/1,73 m²**, unde 1,73 m² este utilizat ca suprafața corporală medie. Stadiile afecțiunilor renale sunt caracterizate de RFG; stadiul 1, RFG 90 mL/min/1,73 m²; stadiul 2, RFG 60-89 mL/min/1,73 m²; stadiul 3, RFG 30-59 mL/min/1,73 m²; stadiul 4, RFG 15- 29 mL/min/1,73 m²; si stadiul 5, RFG <15 mL/min/1,73 m² (se indică dializa sau transplantul renal).

Raportul uree/creatinină Aceasta poate sugera hipovolemie datorită diferențelor în care fiecare este prelucrată de nefroni. Ambele sunt filtrate pasiv la nivelul glomerulului, dar în timp ce creatinina rămâne în interiorul tubulului, tubulul renal este foarte permeabil pentru uree, care este reabsorbită pasiv cu sodiul (Na). Așadar, în contextul retenției semnificative de sodiu, clearence-ul ureei poate fii 30% din RFG, pe când în cazul unui volum adecvat și sodiu normal clearence-ul ureei poate crește la 70-100% din RFG. **Astfel că, dacă pacientul are o capacitate normală de concentrare, în contextul insuficienței prerenale raportul uree/creatinină este deobicei >10.** Nivelul ureei este scăzut la pacienții malnutriți și la cei care au o funcție hepatică alterată și **poate fi crescută la cei cu hiperproteinemie, cu hemoragii gastro-intestinale sau traumatisme.** Cu toate că un raport crescut uree/creatinină ar presupune cauze reversibile fiziologice prerenale, dovezi recente au pus acest aspect sub semnul întrebării.[12]

TABELUL 88-4 Teste de laborator în boli ce cauzează insuficiența renală acută

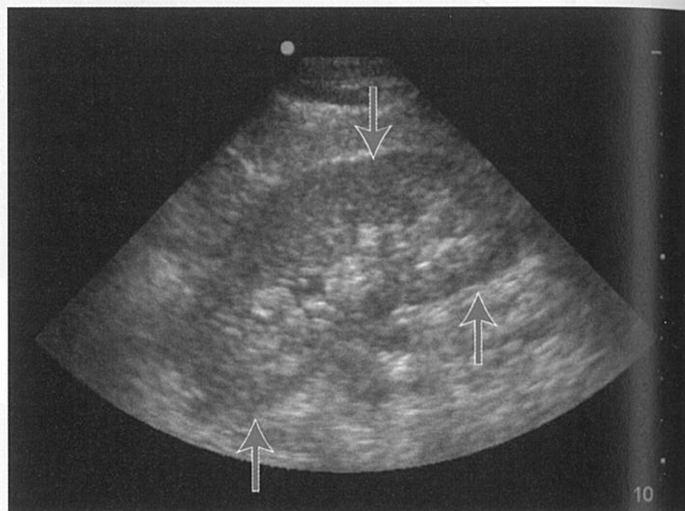
Categorie	Test pe bandeletă	Sedimentul urinar	Osmolaritatea urinară	Excreția fracționată a sodiului (Na)
Prerenal	Urme de proteine sau fără urme de proteine, SG>1,015	Posibil câțiva cilindri hialini	>500	<1
Renal				
Ischemie	Proteinurie ușoară sau moderată	Cilindri granuloși pigmentari, celule epiteliale	<350	>1
Nefrotoxine	Proteinurie ușoară sau moderată	Cilindri granuloși pigmentari	<350	>1
Nefrită acută interstițială	Proteinurie ușoară sau moderată; hemoglobină, leucocite	Leucocite, eozinofile, cilindri, hematii	<350	>1
Glomerulonefrită acută	Proteinurie ușoară sau moderată; hemoglobină	Hematii și cilindrici hematici; hematiile pot fi dismorfe	>500	Depinde de statutul volemic
Postrenală	Urme de proteine sau fără urme de proteine; posibil hemogoblină sau leucocite	Cristale, hematii și posibil leucocite	<350	>1

Abreviere: SG = gravitate specifică

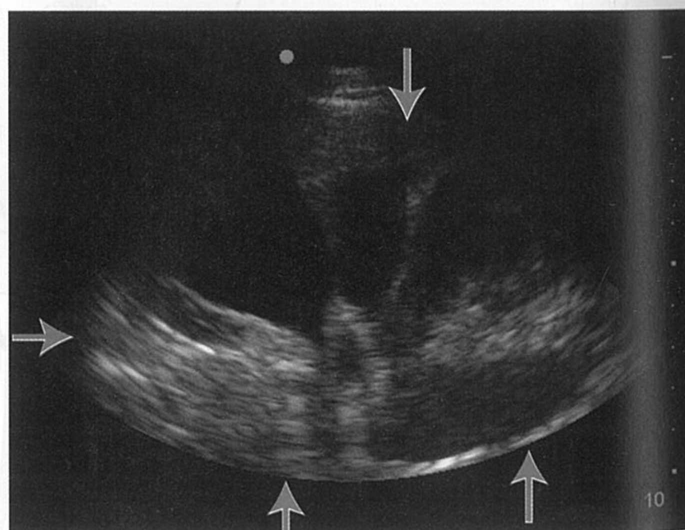
Excreția fracționată de sodiu (Na) Excreția fracționată de sodiu ($Fe_{Na} = U_{Na}/P_{Na} \div U_{Cr}/P_{Cr}$r, unde U = urină și P = plasma) este un alt indicator care este utilizat în mod obișnuit pentru a identifica hipovolemia, dar are limitări importante. De exemplu, în cazul insuficienței renale intriseci, în care capacitatea de concentrare tubulară este păstrată, ca în cazul glomerulonefritelor, excreția fracționată de sodiu poate fi redusă dacă există concomitent hipovolemie. Alături de leziuni tubulare ca necroza tubulură acută ischemică, pierderea capacității de concentrare determină o diluție a urinii, cu o excreție fracționată a sodiului >1%, chiar dacă pacientul are hipovolemie (**Tabelul 88-4**).

Analiza urinii Examenul microscopic al urinii este foarte folositor in stabilirea diagnosticului diferențial. În glomerulonefritele acute, hematiile patrund în fitrat la nivelul glomerulului, iar la analiza microscopică a urinii apar ca cilindrii și celule dismorfice datorită creșterii tonicității medularei renale. În necroza tubulară acută epiteliul tubular se rupe și permite proteinelor să se scurgă în produsul de filtrare, alături de care se mai pot găsi și celule epiteliale.

Cilindrii hialini se găsesc în mod obișnuit în IRA prerenală și se pot considera ca normali, dar cilindrii granuloși pigmentari se găsesc în mod obișnuit în leziunea tubulară ischemică sau toxică. Cilindrii granuloși bruni sunt găsiți în mod obișnuit în hemoglobinurie sau mioglobi-



A



B

FIGURA 88-2. Imagine ecografică a unui rinichi normal și a unui rinichi cu hidronefroză. A. Rinichi normal, marginea capsulară indicată de *săgeți*. B. Hidronefroză așa cum este de așteptat în cazul uropatiilor obstructive; rinichiul destins este pe tot ecranul, capsula se observă indicată de *săgeți*. [Imagine utilizată cu permisiunea lui Michael B. Stone, MD, RMDS]

nurie. **Descoperirea de hemoglobină pe bandeleta de test urinar, fără hematii la examenul microscopic al urinii sugerează mioglobinurie.** Anumite cristale pot fi prezente la o analiză normală a urinii. Hematiile şi proteinuria sugerează o glomerulonefrită sau o altă boală autoimună.

Imagistică Ecografia renală este de elecţie pentru vizualizarea leziunilor acute de rinichi. Are o sensibilitate şi o specificitate de aproximativ 90% pentru detectarea hidronefrozei date de o obstrucţie mecanică. **Figura 88-2** arată o imagine ecografică normală a unui rinichi alături de o imagine ecografică ce indică hidronefroză. Dacă ecografia renală decelează hidronefroză, un alt studiu imagistic poate fi necesar pentru a se stabili localizarea obstrucţiei. Lungimea rinichilor se poate măsura uşor cu ajutorul ecografiei, iar **o dimensiune <9 cm a rinichilor poate fi sugestivă pentru insuficienţă renală cronică.** Parenchimul renal ar trebui sa fie izoecogen sau hipoecogen în comparaţie cu ficatul sau splina. Hiperecogenitatea indică o boală difuză a parenchimului renal. Doppler-ul color ajută la evaluarea perfuziei renale şi poate pune diagnosticul de insuficienţă renală cauzată de afecţiuni ale unui vas mare. Indicele rezistiv este raportul dintre fluxul sistolic şi diastolic la fluxul sistolic $[(V_{max} - V_{min})/V_{max}]$ măsurat de Doppler-ul color. În faza vasoconstrictivă a insuficienţei renale ischemice, în care este posibil să nu existe flux diastolic, raportul poate fi 1,0 Raportul normal este sub 0,7.

În *obstrucţia intermitentă sau parţială*, hidronefroza poate să nu fie prezentă şi poate chiar să fie *absentă* în *obstrucţia completă* în cazul unei fibroze retroperitoneale. Mai mult decât atât, dilatarea funcţională poate exista în cazul unui reflux cronic.

CT-ul nativ are o sensibilitate pentru hidronefroză, care este echivalentă cu cea a ecografului şi are avantajul de a demonstra localizarea şi adesea cauza obstrucţiei. În cazul în care obstrucţia funcţională se ia în considerare în prezenţa unui tract genito-urinar dilatat, scintigrafia şi uro-RMN-ul se pot folosi înainte şi după administrarea de diuretice

TRATAMENT

În cazul unui pacient critic, resuscitarea reprezintă prima prioritate, iar diagnosticarea şi tratamentul au loc simultan. Trataţi hipovolemia, identificaţi şi trataţi sepsis-ul, ischemia miocardică şi hemoragiile gastrointestinale sau retroperitoneale. Corectaţi deficitul volumului intravascular cu soluţii cristaloide. Perfuzarea cu soluţii cristaloide este adesea suficientă pentru a trata sau a îmbunătăţi multe forme de insuficienţă renală acută, însă determinarea exactă a statusului volemic este esenţială pentru a preveni supraîncărcarea volemică şi de multe ori necesită monitorizări hemodinamice invazive, în special în contextul disfuncţiei cardiace. Ecografia efectuată la patul pacientului poate da unele îndrumări în resuscitarea volemică.[13] Colapsul inspirator al segmentului intrahepatic al venei cave inferioare reprezintă o evaluare noninvazivă a statusului volemic şi a răspunsului la resuscitarea volemică[14] (**Figura 88-3**).

Amintiţi-vă că majoritatea leziunilor acute de rinichi dezvoltate în afara spitalului şi întâlnite în DU sunt prerenale (vezi **Tabelul 88-2**).

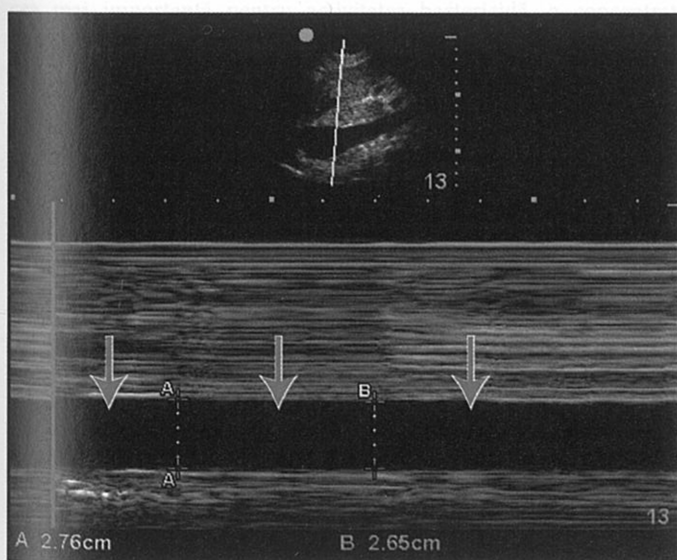
Asiguraţi-vă că ajustarea dozelor de medicamente este făcută după evaluarea funcţiei renale, şi înaintea efectuării investigaţiilor imagis-

TABELUL 88-5 Cauze ale insuficienţei prerenale

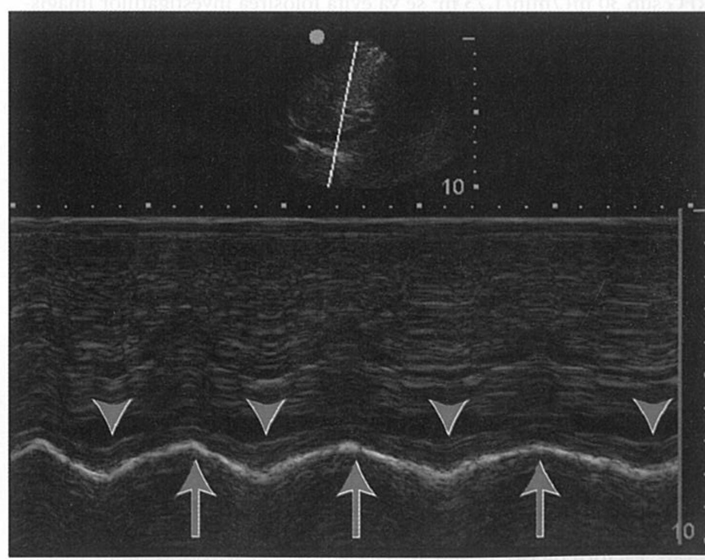
Hipovolemia
Gastro intestinale: aport scăzut, vărsături şi diaree
Farmacologice: diureticele
Pierderi de lichid în spaţiul III
Pierderi cutanate: febră, arsuri
Diverse: hipoaldosteronism, nefropatii cu pierdere de sodiu, diureză postobstructivă
Hipotensiune (relativ)
Vasodilataţia septică
Scăderea debitului cardiac: ischemie/infarct, valvulopatii, cardiomiopatie, tamponadă
Farmacologice: beta-blocanţii, blocanţi ai canalelor de calciu, alte antihipertensive
Insuficienţa cardiacă cu debit mare: tireotoxicoză, deficit de vitamina B1, boala Paget, fistulă arterio-venoasă
Afecţiuni are arterei renale şi arteriolelor renale
Embolia: trombotică, septică, colesterol*
Trobozele: ateroscleroza, vasculitele, anemia falciformă*
Disctia*
Farmacologic: AINS, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, blocanţi ai receptorilor angiotensinei (acţionează pe microvascularizaţie dar au o fiziologie prerenală)
Ciclosporine şi tacrolimus
Tromboze microvasculare: pre-eclampsia, sindromul hemolitic-uremic, coagularea intravasculară diseminată, vasculitele, anemia falciformă*
Hipercalcemia

Abrevieri: AINS = antiinflamatoare nesteroidiene

*Aceste cauze includ o componentă ischemică a leziunii acute de rinichi



A



B

FIGURA 88-3. Imagine ecografică a venei cave inferioare. **A.** Dilatare a venei cave (la nivelul *săgeţilor*) cu o mică variaţie respiratorie, care este de aşteptat în cazul hiperhidratării. **B.** O venă cavă aproape coalabată în inspir (la nivelul *săgeţilor*) şi expir (la nivelul *capetelor* săgeţilor), cum este de aşteptat în cazul leziunilor acute de rinichi prerenale. [Imagine utilizată cu permisiunea lui Michael B. Stone, MD, RMDS]

TABELUL 88-6 Cauze ale insuficienței renale postobstructive
Sugari și copii
Uretra și orificiul vezico-ureteral
Malformații anatomice: atrezie uretrală, stenoza meatală, valve anterioare si posterioare uretrale (bărbați)
Ureter
Malformațiianatomice: reflux vezico-ureteral (preponderent la femei), obstrucție de joncțiune ureterovezicală, ureterocelul, megaureter, ureter retrocaval
Tumori retroperitoneale
Toate vârstele (diferite locații ale tractului genito-urinar)
Traumatismele
Cheaguri de sânge în vezică sau uretră
Obstrucție a vezicii urinare sau a uretrei
Fimoză sau strictură uretrală (preponderent la sexul masculin)
Vezică neurogenă: diabetul zaharat, boli ale măduvei spinării, scleroză multiplă,
Boala Parkinson; farmacologic: anticolinergice, antagoniști alfa-adrenergici, opiacee
Calculi: la copiii din Asia de Sud-Est, la adulți, de obicei, o complicație a intervenției mecanice; în laptele contaminat cu melanină din Chinaa
Adulți
Uretra și orificiul vezico-ureteral
Hipertrofia benignă de prostată
Cancerul de prostată, vezică urinară, col uterin sau de colon
Catetere obstruate
Obstrucție ureterală
Calculi, cristale de acid uric
Necroza papilară: anemia falciformă, diabet zaharat, pielonefrită
Tumora: carcinom de ureter, uter, prostată, vezică urinară, de colon, rect; limfom retroperitoneal; leiomiom uterin
Fibroză retroperitoneală: idiopatică, tuberculoasă, sarcoidoza, metisergida, propranololul
Stricturi: tuberculoză, radiații, schistosomiază, antiinflamatoarele nonsteroidiene
Diverse: anevrismul aortic, uterul gravid, boli inflamatorii ale intestinului, cheaguri de sânge, traumatisme, ligaturii chirurgicale accidentale

tice cu substanță de contrast. În general, pentru administrarea de substanță de contrast la pacienții cu RFG de la 30 la 59 mL/min/1,73 m^2, se iau în considerare riscul și beneficiile examinării. Pentru pacienții cu RFG sub 30 mL/min/1,73 m^2 se va evita folosirea investigațiilor imagistice cu substață de contrast daca este posibil. Investigațiile imagistice cu contrast de urgență în cazul unei traume majore, disecție de aortă, infarct miocardic cu supradenivelare de segment ST sunt exemple în care beneficiul este mai mare decât riscul administrării substanței de contrast. A se evita folosirea gadolinului în cazul în care RFG este sub 30 mL/min/1,73 m^2.

INSUFICIENȚA PRERENALĂ

Cauzele azotemiei prerenale pot fi împărțite în pierderi de volum, hipotensiune arterială, și afecțiuni ale arterelor renale mari și mici (**Tabelul 88-5**). Insuficiența prerenală este de asemenea, un precursor obișnuit al ischemiei si nefrotoxicității, ceea ce duce la insuficiență renală intrinsecă.

INSUFICIENȚA RENALĂ POSTOBSTRUCTIVĂ

Leziunile renale postrenale sau postobstructive constituie între 5% și 17% dintre toate bolile comunitare, iar în cazul bătrânilor, 22% (**Tabelul 88-6**). Factorii de risc includ ambele extreme de vârstă, sexul masculin, afecțiunile maligne, nefrolitiaza, afecțiunile retroperitoneale, operațiile în sfera genito-urinară și cateterele vezicale a demeure. Dezobstrucția rapidă, este esențială pentru restaurarea funcției renale la normal. **Pierderea completă a funcției renale are loc în decurs de 10-14 zile, în cazul unei obstrucții complete. Riscul insuficienței renale permanente crește semnificativ dacă obstrucția este complicată cu o infecției de tract urinar.** Pentru mai multe discuții ale IRA postobstructivă vezi Capitolul 92, „Retenția acută de urină"

TABELUL 88-7 Insuficiența renală intrinsecă secundară consumului de substanțe medicamentoase și droguri	
Reducerea perfuziei renale prin alterarea hemodinamicii intrarenale	Ammfotericina B, IECA, ciclosporine, interleukina-2, AINS, substanțe de contrast, tacrolimusul
Toxicitate tubulară directă	Antibiotice aminoglicozide, amfotericina B, cisplatiul, ciclosporine, foscarnet, metale grele, metotrexatul, imunoglobuline i.v., solvenți organici, pentamide, substanțe de contrast, tacrolimu
Rabdomioliză	Cocaină, etanol, lovastatinul
Obstrucție intratubulară	Aciclovir, agenți chimioterapici, etilen glicolul, metotrexatul, sulfonamidele
Nefrită interstițială alergică	Alopurinolul, cefalosporinele, cimetidina, ciprofloxacinul, furosemidul, AINS, fenitoina, penicilinele, sulfonamidele, rifampicinul, diureticele tiazidice
Sindromul hemolitic-uremic	Cocaina, ciclosporinele, conjugații estrogenici, mitomicina, chininele, tacrolimus

Abrevieri: IECA= inhibitori de enzimă de conversie, AINS=antiinflamatori nesteroidieni

INSUFICIENȚA RENALĂ INTRINSECĂ

Leziunea intrinsecă renală nu se regăsește în mod normal în cadrul bolilor dobândite din comunitate, dar este cea mai comună cauză în cazul pacienților spitalizați. Insuficiența renală intrinsecă poate fi rezultatul leziunii glomerulului, tubulilor, interstițiului și a vascularizației. În insuficiența renală intrinsecă dobândită în afara spitalului, substanțele medicamentoase și drogurile (**Tabelul 88-7**) și infecția sunt cauze precipitante, pe când în spital substanțele toxice și leziunile ischemice sunt cele mai comune cauze.[2-4]

Nefropatiile induse de substanța de contrast pot fi cauzate de utilizarea substanței de contrast în DU (vezi discuțile de mai jos). Incidența variază de la 2% la 12%, cu unele raportări de o incidență mai mare. Cursul tipic este creșterea creatininei serice cu 25% peste limita normală, în 3-5 zile, urmată de o resorbție completă. Factorii de risc includ insuficiența renală cronică, diabetul, insuficiența cardiacă, afecțini hepatice și hipertensiunea arterială.[15,16]

NEFROPATII INDUSE DE CRISTALE

Nefropatiile induse de cristale sunt precipitări ale cristalelor la nivelul tubulilor renali ce au ca rezultat leziuni mecanice și inflamatorii la nivelul epiteliului tubular. Insuficiența renală cronică și hipovolemia sunt factori predispozanți pentru acest tip de leziune renală la care și pH-ul urinii afectează formarea multora dintre aceste cristale. Nivele ridicate de acid uric apar în cazul **sindromului de liză tumorală** și administrarea anumitor medicamente, în mod particular aciclovirul, sulfonamidele, indinavir și triamterenele, sunt cele mai comune cauze de leziuni renale induse de cristale.

INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE A ANGIOTENSINEI (IECA)

Inhibatorii enzimei de conversie a angiotensinei (IECA) pot să determine simultan scăderea RFG și să crească fluxul sanguin renal. Aceste schimbări în mod natural au ca rezultat o creștere modestă a creatininei serice (între 10%-20%), dar în cazuri rare această creștere poate fi mult mai dramatică. Creșterea nivelului creatininei serice este de obicei observată la scurt timp după începerea tratamentului cu IECA[17]. Leziunile renale acute clare în cazul folosirii IECA ar trebui să atragă atenția asupra posibilității **stenozei bilaterale a arterei renale**. Depleția de volum concomitentă cu folosirea de medicamente vasoconstrictoare sunt factori precipitanți ai insuficienței renale induse de IECA. Blocanții receptorilor de angiotensină au efecte similare. Hiperpotasemia, de obicei moderată, este o complicație relativ frecventă a administrării de

TABELUL 88-8 Indicații pentru dializa de urgență
Hiperpotasemie necontrolată (K^+ >6,5 mmol/L sau în creștere)
Hiperhidratare în asociere cu hipoxie persistentă, sau lipsa de răspuns la măsuri conservatoare
Pericardită uremică
Encefalopatie uremică / metabolică progresivă; asterixis, convulsii
Nivelul seric al sodiului (Na) <115 sau >165 mEq/l
Acidoză metabolică severă concomitent cu leziuni renale acute; tratarea sursei acidozei lactice și tolerarea unui pH >7,2 în contextul hipercapniei permisive
Intoxicarea amenințătoare de viață cu un medicament dializant, cum ar fi litiu, aspirina, metanol, etilenglicol sau teofilina
Diateze hemoragice secundar uremiei
Nivele excesive ale creatininei și ureei serice: nivelurile de declanșare sunt arbitrare; este, în general, recomandabil să se mențină un nivel <100 de miligrame/dL a ureei serice, dar fiecare pacient trebuie să fie evaluat în mod individual

IECA. Deoarece IECA îmbunătățesc fluxul renal odată cu scăderea RFG, alterarea funcției renale și insuficiența renală nu sunt contraindicații la folosirea IECA la anumiți pacienți (de exemplu, cei cu exacerbări ale insuficienței cardiace congestive).

ANTIINFLAMATOARELE NESTEROIDIENE

Inhibitorii ciclooxigenazei (majoritatea antiinflamatoarelor nesteroidiene AINS) pot să cauzeze insuficiență renală. Această clasă de medicamente scade sinteza de prostaglandine vasodilatatoare, ce are ca rezultat scăderea fluxul sanguin renal alături de scăderea RFG-ului. Efectele la nivelul rinichiului a inhibitorilor selectivi de ciclooxigenază -2 sunt asemănătoare cu cele ale inhibitorilor neselectivi.[18] Factorii de risc pentru efecte adverse ale acestor medicamente sunt vârsta înaintată, insuficiența renală cronică, insuficiența cardiacă congestivă, diabetul, depleția de volum si utilizarea de diuretice sau IECA. Edemul și insuficiența renală se observă de obicei rapid și sunt dependente de doze. În anumite cazuri, insuficiența renală a fost rezolvată prin întreruperea tratamentului.

TABELUL 88-9 Scăderea riscului nefropatiilor induse de substanțele de contrast		
Identificarea pacienților cu risc	Determinarea creatininei serice și a RFG-ului înainte de efectuarea studiilor cu substanță de contrast	Luați în calcul un risc serios dacă creatitina serică este peste 1,5 sau RFG sub 60
A nu se administra concomitent medicație cu potențial nefrotoxic		A se evita consumul de AINS
Hidratare corespunzătoare înainte si după expunerea pacienților cu risc la substanța de contrast	Înainte și după efectuarea studiului, atât timp cât nu există semne de insuficiență cardiacă	Expansiunea volemică îmbunătățește fluxul sanguin renal, cauzează diureză, diluează substanța de contrast la nivelul tubulilor și reduce activitatea sistemului renină-angiotensină
Bicarbonatul de sodiu	Pare să ofere o protecție crescută față de soluția salină normală[31]	Dozajul este de 3mL/kg bolus într-o soluție cu 154 mmol/L $NaHCO_3$ în glucoză 5% în apă urmată de 1mL/kg/h (Merten Protocol)[32]
A se utiliza substanțe de contrast iso-osmolare sau sub-osmolare		
A nu se administra metformin la pacienții diabetici	Fără a se administra metformin în ziua studiului și pentru încă 48h după	Riscul de nefropatie indusă de substanța de contrast este foarte redus la diabeticii cu funcție renală normală; la pacienții cu funcție renală afectată, clearence-ul metforminului este scăzut și poate avea ca rezultat acidoza lactică
N-Acetilcisteina	Fără valoare clinic dovedită; nu se recomandă	

ANTIBIOTICELE

Antibioticele și în mod special **aminoglicozidele** joacă un rol important în leziunile renale iatrogene. Deși concentrația de vârf este de obicei cea mai importantă pentru activitatea bactericidă, o concentrație minimă poate fi mult mai relevantă în prezicerea leziunii renale, iar administrarea unei singure doze zilnice scade incidența nefrotoxicității.[19-22] Creșterea dozelor minime de **vancomicină** în sepsisul sever și șocul septic sunt asociate cu o creștere a ratei de apariție a leziunilor renale acute. Există deasemenea și dovezi că **fluorochinolonele** pot fi factori predispozanți în apariția leziunilor renale acute.[23,24]

PIGMENȚII

Hemoglobina și mioglobina din hemoliză sau rabdomioliză sunt depozitate și concentrate la nivelul tubulilor renali. Leziunea renală apare prin obstrucție tubulară sau toxicitate directă. Administrarea unor volume mari de soluții cristalode este piatra de temelie în tratamentul rabdomiolizei și a hemoglobinuriei (vezi Capitolul 89, „Rabdomioliza"). **Nefropatia indusă de mielomul cu lanțuri ușoare** poate să cauzeze deasemenea obstucție tubulară.

TRATAMENTUL INSUFICIENȚEI RENALE INTRINSECI

Doze mici (renale) de dopamină nu îmbunătățeasc refacerea renală sau scăderea mortalității.[25] Fenoldopam-ul este o dopamină D_1-selectivă puternică care crește fluxul sanguin renal de la nivelul corticalei renale și medulare, concomitent cu scăderea tensiunii arteriale sistemice. Reduce mortalitatea și asigură protecție renală la pacienții critici sau cu risc de insuficiență renală.[26] Deoarece este titrabil și se poate controla eficient hipotensiunea, **fenoldopam-ul este considerat de unii de elecție pentru urgențele hipertensive cu disfuncție renală** (vezi Capitolul 57, „Hipertensiunea arterială sistemică").

Venodilatatorii (nitrați) și dializa sunt cel mai bun tratament pentru hipervolemie (hiperhidratare). Diureticele pot fi de ajutor în cazul hiperhidratării, dar doze mari de furosemid, pot cauza ototoxicitate și pot să nu aibă un beneficiu la pacienți cu leziunii acute de rinichi.[27,28] **Blocanții canalelor de calciu și manitolul nu au nici un rol în tratamentul leziunilor acute de rinichi**. Indicațiile pentru dializa de urgentă se regăsesc în **Tabelul 88-8**.

CONSIDERAȚII SPECIALE

NEFROPATIILE INDUSE DE SUBSTANȚA DE CONTRAST

Nefropatiile induse de substanța de contrast trebuie luate în calcul în DU din cauza utilizării masive a investigațiilor cu substanță de contrast (vezi **Tabelul 88-9**). Riscul de a dezvolta această patologie este în strânsă legătură cu o insuficiență renală pre-existentă și prezența altor leziuni renale, diabetul, hipovolemia, sepsisul și utilizarea medicamentelor nefrotoxice. Instrumentele de estimare a riscului[29] au avut ca studiu angiocoronarografiile. Nefropatiile induse de substanța de contrast încep să îngrijoreze atunci când RFG-ul este sub 60mL/min/1,73 m^2.[30] **A nu se administra substanțe de contrast pe bază de gadolin la RMN dacă RFG-ul este sub sau egal cu 30mL/min/1,73 m^2 datorită riscului de dezvoltare a fibrozei sistemice nefrogene.**

Utilizarea bicarbonatului de sodiu pare să fie promițătoare și se poate utiliza în DU. O meta-analiză recentă a raportat că folosirea bicarbonatului de sodiu în rehidratare este superioară rehidratării cu soluție salină obișnuită cu un raport de probabilitate de 0,56 (nivel de încredere de la 0,36 la 0,86) la un număr de 26 de pacienți.[31] Cu toate acestea, dozarea,

nivelul ţintă de alcalinizare (pH urinar vs. pH sanguin) şi modul de administrare (un sigur bolus i.v. vs. perfuzie continuă) nu au fost definite.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referinţe bibliografice este disponibilă la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 89

Rabdomioliza

Francis L. Counselman

Bruce M. Lo

INTRODUCERE ŞI EPIDEMIOLOGIE

Rabdomioliza se defineşte ca distrucţia musculaturii scheletice, cauzate de orice mecanism din care rezultă lezarea miocitelor şi a membranelor acestora. Leziunea musculară directă, alături de factorii genetici şi biochimici, pot fi factori predispozanţi în apariţia rabdomiolizei. Necroza acută a fibrei musculare şi pătrunderea componentelor celulare ale acesteia în circulaţie poate determina mioglobinurie.

Mai multe sisteme de clasificare au fost elaborate pentru a caracteriza numeroasele cauze ale rabdomiolizei. Nici unul dintre aceste sisteme nu este recunoscut unanim, pentru că fiecare în parte are limitări.

Tabelul 89-1 conţine o listă cu cele mai frecvente stări asociate cu rabdomioliza. **În general, cele mai frecvente cauze ale rabdomiolizei la adulţi par să fie alcoolul şi abuzul de droguri, urmat de medicamente, boli musculare, traumatisme, sindromul neuroleptic malign, convulsii, imobilitate, infecţii, activitate fizică solicitantă şi bolile legate de căldură.**[1,2] Au fost identificate o serie de medicamente şi toxine, care sunt asociate cu sau cauzatoare de rabdomioliză.[3] Cauze multiple sunt prezente la peste jumătate din pacienţi.[1] La copii, rabdomioliza este mai puţin comună şi este considerată a fi benignă.[3] Într-un studiu implicând copii, cele mai frecvente cauze ale rabdomiolizei nerecurente au fost traumatismele, miozitele virale şi bolile ţesutului conjunctiv.[4] Adulţii şi copiii cu boli genetice moştenite, ar trebui suspectaţi de episoade recurente de rabdomioliză, în special dacă se asociază o intoleranţă la efort.

Pacienţii aflaţi în comă au un risc crescut de rabdomioliză din cauza presiunii exercitate pe părţile corpului dependente de gravitaţie. Consumul de alcool poate avea ca rezultat rabdomioliza secundară compresiunii musculare induse de comă şi a efectului toxic direct. Malnutriţia, hipopotasemia, hipomagneziemia şi hipofosfatemia, toate comune la alcoolici, cresc riscul de rabdomioliză. Se consideră că alcoolul şi drogurile joacă un rol în cele mai multe cazuri de rabdomioliză la adulţi.[1] Abuzul de droguri este în mod obişnuit implicat în rabdomioliza acută, dar şi multe din medicamentele prescrise frecvent, au fost de asemenea asociate acesteia.[2] **Miopatiile legate de statine** includ mialgiile cu sau fără creşterea nivelurilor CK-ului, slăbiciune si rabdomioliză. Rabdomioliza legată de statine este foarte rară şi variază cu o anumită statină, fiind dependentă de doză. Combinaţiile de medicamente care includ ciclosporinele, macrolidele, warfarina, digoxinul şi dubla asociere de statinele, cresc riscul de rabdomioliză.[3,5]

Un număr de infecţii virale si bacteriene au fost asociate cu rabdomioliza.[3] Activitatea fizică intensă, mai ales la sportivi, maratonişti, soldaţi în formare şi cei care depun muncă fizică, sunt o cauză comună de rabdomioliză.[3] Activitatea fizică ce produce contracţii puternice excentrice, cum ar fi antrenamentele bazate pe forţă sau ridicarea de greutăţi, duce la o degradarea mai mare a muşchilor şi la niveluri mai mari ale CK-ului decât antrenamentele bazate pe contracţii concentrice, precum cele de

TABELUL 89-1 Afecţiuni frecvent asociate rabdomiolizei la adulţi

Traumă	**Boli imunologice ce implică muşchii**	**Leziuni ischemice**
Leziunile prin strivire	Dermatomiozitele	Sindromul de compartiment
Leziunile prin curent electric şi fulgere	Polimiozitele	Compresiunea
Abuzul de droguri	**Infecţiile bacteriene**	**Medicaţie**
Amfetaminele (inclusiv ecstasy)	*Clostridiumul*	Antipsihoticele
	Streptococii β-hemolitici de grup A	Barbituricele
Cafeina	*Legionella*	Benzodiazepinele
Cocaina	*Salmonella*	Clofibratul
Etanolul	*Shigella*	Colchicina
Heroina	*Stafilococul auriu*	Corticosteroizii
LSD	*Streptococul pneumonoae*	Difenhidramina
Metamfetaminele	**Infecţiile virale**	Izoniazida
Opiaceele	Virusul Coxsackie	Litiul
Fenciclidinele	Citomegalovirusul	Inhibitori ai monoamin oxidazei
Mediul înconjurător şi activităţile fizice intense	Virusul Epstein-Barr	Narcoticele
Sporturile de contact	Enterovirusi	Agenţi neuroleptici
Delirium tremens	Viruşi hepatici	Fenotiazine
Distonia musculară	Virusul Herpes simplex	Propofol
Psihozele	HIV	Salicilaţi
Convulsiile	Virusul gripei (A sau B)	Inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei
Maratoanele, antrenamentul militar	Rotavirusii	Statine
Şocul termic	*Mycoplasma*	Teofilina
Boli genetice		Antidepresive triciclice
Disfuncţii ale glicolizei şi glicogenolizei		Zidovudina
Disfuncţii ale oxidării acizilor graşi		Agenţi chimioterapici noi
Disfuncţii mitocondriale sau ale lanţului respirator celular		

anduranță.[6] Factorii care cresc riscul la acest grup de pacienți includ o condiție fizică deficitară, aportul neadecvat de lichide, temperaturi ambientale mari și niveluri crescute ale umidității.[6]

FIZIOPATOLOGIE

Rabdomioliza este un sindrom caracterizat de leziunea musculaturii scheletice cu efecte secundare datorate eliberării conținutului intracelular. Acest conținut include mioglobină, creatin kinază, aldolază, lactat dehidrogenază, aspartat aminotransferază și potasiu. Cu toate că numeroase cauze de rabdomioliză au fost descrise, numitorul comun pare să implice dereglarea pompei Na^+K^+ATPază și transportul calciului, ceea ce determină creșterea intracelulară a calciului și necroza celulei musculare. În plus, fosfolipaza A activată de calciu, diverse molecule vasoactive și proteazele, induc producerea radicalilor liberi de oxigen.[3,7]

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele rabdomiolizei au de obicei un debut acut, cu mialgii, redoare, slăbiciune, indispoziție, subfebrilitate și urini închise la culoare (de obicei maro). Simptomele musculare pot fi prezente doar în jumătate din cazuri.[4] Greața, vărsăturile, durerile abdominale și tahicardia apar doar în cazurile de rabdomioliză severă. Modificări ale statusului mental pot apărea de la encefalopatia uremică. Pot fi observate tumefierea, sensibilitatea grupelor de mușchi implicați și decolorarea pielii de deasupra, dar nu se regăsesc în mod obișnuit. Implicarea musculară poate fi localizată sau difuză, în funcție de cauză. În mod obișnuit, sunt implicați mușchii posturali de la nivelul coapselor, gambelor și de la nivelul inferior al spatelui. Tumefierea musculaturii poate să nu fie vizibilă decât în momentul rehidratării cu fluide administrate intravenos. Un lucru important de reținut este că rabdomioliza acută poate să se prezinte fără nici un semn sau simptom, și pacienți pot să aibă un examen fizic normal. Din acest motiv, diagnosticul se poate pune doar după o anamneză riguroasă (de exemplu, utilizarea cocainei recent) sau evidențierea unor niveluri crescute ale CK-ului pe analizele de laborator sau a prezenței unei urini închise la culoare.

DIAGNOSTIC

Un nivel crescut al CK-ului este cel mai sensibil și de încredere indicator al leziunii musculare. Nivelul crescut al CK-ului se corelează cu cantitatea de mușchi lezați și cu severitatea bolii, dar nu cu dezvoltarea insuficienței renale sau a altor morbidități. **Cei mai mulți clinicieni consideră o creștere de 5 ori față de valoarea normală maximă a CK-ului, cu absența leziunilor cardiace sau cerebrale, o cerință pentru stabilirea diagnosticului de rabdomioliză.** În general nivelurile CK-ului încep să crească în aproximativ 2-12 ore de la leziunea musculară, cu un vârf maxim la 24-72 de ore, care continuă să scadă cu o rată constantă de 39% pe zi. Necroza musculară continuă trebuie suspectată la pacienții cu valori mari ale CK-ului care nu scad în maniera prezentată anterior. Izoenzima CK-MM (găsită în mușchii scheletici și cardiaci) este responsabilă în mare parte pentru creșterea nivelului CK-ului total. Fracțiunea MB a CK-ului (gasită în mod normal la nivelul musculaturii cardiace, dar și la nivelul musculaturii scheletice) poate să fie de asemenea crescută, dar nu ar trebui sa depășească 5% din CK-ul total.

Mioglobina este o proteină de legare a oxigenului, găsită în musculatura scheletică și cardiacă, și este implicată în metabolismul oxidativ. Mioglobinuria se dezvoltă odată ce apar leziuni musculare scheletice peste 100 grame.[2] Creșterea mioglobinei are loc înainte de creșterea creatin kinazei, iar apoi este eliminată rapid din plasmă prin excreție renală și metabolizare la bilirubină. Mioglobina ajunge în urină când concentrația plasmatică este >1,5 mg /dl și provoacă colorarea brun-roșcat tipică atunci când nivelul mioglobinei urinare este >100 miligrame/dL.[3,8] **Deoarece mioglobina conține fracțiuni hem, testele calitative, cum ar fi testul pe bandeletă (care utilizează reacția ortotoluidinei) nu pot face diferența între hemoglobină, mioglobină și hematii.** Prin urmare, mioglobinuria trebuie suspectată atunci când testul de urină pe bandeletă este pozitiv pentru sânge, dar nu apar hematii la examenul microscopic. Radioimunoanaliza este ușor mai sensibilă decât testul pe bandeletă în identificarea mioglobinuriei, dar de obicei nu este necesară. Deoarece nivelurile mioglobinei pot reveni la normal în decurs de la 1 până la 6 ore de la debutul necrozei musculare, absența unui nivel ridicat al mioglobinei serice sau de mioglobinuriei, nu exclude diagnosticul. Într-un studiu, doar 19% dintre pacienții cu rabdomioliză au prezentat și mioglobinurie.[1]

Alte studii de laborator pot fi utile pentru a identifica cele mai obișnuite complicații ale rabdomiolizei și cauza care stă la baza acesteia. Nivelul seric al electroliților, calciul, fosforul și acidul uric trebuie determinați pentru a identifica hiperpotasemia, nivelurile anormale de calciu și fosfor, și hiperuricemia. Sumarul de urină ar trebui să fie obținut la toți pacienții. Nivelurile creatininei serice și ale ureei serice sunt necesare pentru a identifica insuficiența renală acută. Deoarece coagularea intravasculară diseminată este o complicație posibilă, trebuie obținute hemoleucograma și testele de coagulare [de exemplu, timpul de protrombină, timpul de tromboplastină parțială, produșii de degradare ai fibrinei și nivelul de fibrinogen (a se vedea Capitolul 233, „Tulburări de hemostază dobândite")]. Alte rezultate de laborator obișnuite în rabdomioliză includ niveluri crescute de aldolază, lactat dehidrogenază, uree, creatină și niveluri crescute ale aminotransferazelor. Testele suplimentare de laborator pentru a identifica cauza care stă la baza rabdomiolizei, ar trebui să se bazeze pe istoricul medical și examenul clinic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Alte cauze ale durerilor musculare și slăbiciunii trebuie luate în considerare pe lângă rabdomioliză. Astfel de cauze sunt miopatiile acute, paraliziile periodice, polimiozita sau dermatomiozita, sau sindromul Guillain-Barre. Rabdomioliza asociată cu exerciții solicitante sau episoade recurente de rabdomioliză sugerează o miopatie dobândită.[3]

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL ÎN PRESPITAL

Pentru victimele cu leziuni prin strivire, pacienții suspectați de rabdomioliză, sau victimele accidentelor cu timp mare de descarcerare sau transport, trebuie inițiată precoce resuscitarea volemică, care este cel mai important tratament în prevenirea insuficienței renale acute.[9,10] Odată ce un membru a fost descarcerat, tratamentul intravenos cu ser fiziologic 0,9% trebuie început cu un ritm de 1L/H. După descarcerare se va continua tratamentul cu 500mL, alternând cu dextroză 5% în ser fiziologic 0,9% la 1L/h. A se evita soluțiile care conțin potasiu sau lactați. Nu există dovezi că administrarea de bicarbonat de sodiu ar fi benefică.

ÎNGRIJIREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Odată ce pacientul este în DU, se continuă rehidratarea agresivă pentru următoarele 24 ore, până la 72 de ore. O metodă este corectarea rapidă a deficitului cu soluții cristaloide intravenos 2,5 mL/kg/h, cu scopul de a menține o diureză de minim 2 ml/kg/h.[11] Altă metodă este obținerea unei diureze de 200 până la 300 mL de urină la fiecare oră.[12]

Nu există studii prospective controlate care să fi demonstrat un beneficiu în alcalinizarea urinii cu bicarbonat de sodiu sau diureza forțată cu manitol sau folosirea diureticelor de ansă.[12,14] Bicarbonatul de sodiu este recomandat pe scară largă, dar fără dovezi concrete. În cazul în care se administrează bicarbonat, se menține o soluție izotonă pentru a evita alcaloza metabolică sau hipopotasemia.[12] Manitolul poate fi dăunător, deoarece acesta poate provoca diureza osmotică la pacienții cu hipovolemie. Se montează un cateter urinar la pacienții în stare critică și la cei cu insuficiență renală acută pentru monitorizarea diurezei. Monitorizarea cardiacă este recomandată, deoarece complicațiile date de dezechilibrele electrolitice și metabolice pot provoca aritmii. Pentru pacienții cu boli de inimă, comorbidități sau boli renale preexistente, sau la pacienții vârstnici, monitorizarea hemodinamică poate fi necesară pentru a evita supraîncărcarea cu fluide. Sunt necesare determinări seriate ale pH-ului urinar, electroliților, creatin kinazei, calciului, fosforului, ureei serice și creatininei sericei.

Hipocalcemia observată precoce în rabdomioliză nu necesită de obicei un tratament. Calciul trebuie administrat numai pentru a trata cardi-

TABELUL 89-2 Complicații ale rabdomiolizei

Insuficiență renală acută
Dezechilibre metabolice
Hipercalcemia (tardiv)
Hiperpotasemia
Hiperfosfatemia
Hiperuricemia
Hipocalcemia
Hipofosfatemia (tardiv)
Coagulare intravasculară diseminată
Complicații mecanice
Sindromul de compartiment
Neuropatii periferice

otoxicitatea indusă de hiperpotasemie sau în prezența simptomelor de hipocalcemie. Dacă hipercalcemia este simptomatică, se continuă diureza cu ser fiziologic. Corectați hiperfosfatemia cu kelatori de fosfat orali, atunci când nivelurile serice sunt >7 mg/dl. Hipofosfatemia se tratează atunci când nivelul seric este <1 mg dl. Hiperpotasemia, care este de obicei cea mai severă complicație în primele 12 până la 36 de ore după leziunile musculare, poate fi semnificativă și prelungită. Terapia clasică cu insulină și glucoză, cu toate că este recomandată, poate să nu fie la fel de eficace în rabdomioliza indusă de hiperpotasemie. Utilizarea rășinilor schimbătoare de ioni (de exemplu, polistiren sulfonat de sodiu) este eficientă. Dializa poate fi necesară (a se vedea Capitolul 17, „Fluidele și sodiul").

Evitați inhibitorii de prostaglandină, cum ar fi antiinflamatoarele nesteroidiene, din cauza efectelor lor vasoconstrictoare asupra rinichiului. În cele din urmă, tratați cauza principală a rabdomiolizei.

COMPLICAȚIILE BOLII

Complicațiile rabdomiolizei includ insuficiență renală acută, dereglări metabolice, coagulare intravasculară diseminată și complicații mecanice (de exemplu, sindromul de compartiment sau neuropatii periferice)[15] (**Tabelul 89-2**). Factorii care contribuie la instalarea insuficienței renale acute în rabdomioliză includ hipovolemia, acidoza sau aciduria, obstrucția tubulară, precum și efectele nefrotoxice ale mioglobinei.[3,12] În rabdomioliza dată de exercițiile fizice, insuficiența renală acută este rară fără alți factori, cum ar fi deshidratarea, stresul termic, traumatismele sau o boală de bază, cum ar fi anemia falciformă.[6] Obstrucția tubulară renală apare secundar în urma precipitării acidului uric și mioglobinei. Ferihematul este un produs de degradare al mioglobinei și este responsabil pentru efectele toxice directe asupra rinichilor. Acest efect, însă, pare să survină numai în prezența hipovolemiei și aciduriei (pH<5,6). Insuficiența renală poate fi oligurică (cel mai frecvent) sau nonoligurică. Pacienții cu niveluri crescute ale creatininei și ureei serice și un deficit de bază mare,[16,17] au un risc crescut de insuficiență renală acută indusă de rabdomioliză.

Cu toate acestea, nici prezența mioglobinuriei, nici gradul creșterii creatin kinazei nu sunt predictive pentru insuficiența renală acută.

Anticipați o creștere a nivelului potasiului seric ca urmare a eliberarii de potasiu din mușchiul striat lezat. Funcția renală, pare să fie totuși cel mai important factor determinant al gradului de creștere al riscului. Hiperpotasemia poate fi o complicație semnificativă a rabdomiolizei în cazul în care apare insuficiență renală.

Pot să apară niveluri crescute de acid uric, mai ales în cazul leziunilor prin strivire, din cauza eliberării de adenozin nucleotide musculare și transformarea ulterioară în acid uric de către ficat. Nivelul de acid uric se corelează de obicei cu nivelurile creatin kinazei serice.

Nivelurile serice de fosfor, inițial pot fi crescute, ca urmare a eliberării fosforului din mușchii lezați. Mai târziu, în cursul bolii, hipofosfatemia ușoară poate fi observată, dar rareori necesită tratament. Hipocalcemia apare precoce și este ca urmare a hiperfosfatemiei și a nivelurilor scăzute de 1,25-dihidroxicolecalciferol. Pot fi uneori observate calcificări ale țesuturilor moi pe radiografiile membrelor implicate. Hipocalcemia poate apare chiar fără niveluri ridicate ale fosforului. Mai târziu, când calciul este mobilizat din mușchii deteriorați, poate apare hipercalcemie.

Coagularea intravasculară diseminată apare în rabdomioliza severă și poate duce la complicații hemoragice. Complicațiile mecanice ale rabdomiolizei constau]n sindromul de compartiment și leziuni ale nervilor periferici. Edemul muscular asociat poate exercita o presiune asupra nervilor periferici, determinând ischemii neuronale și ulterior parestezii sau paralizie. Leziunile nervilor sunt de multe ori proximale și multiplii nervi pot fi implicați la nivelul aceleeași extremități.15 Sindromul de compartiment apare secundar edemului marcat al grupelor musculare implicate și este discutat în Capitolul 278, „Sindromul de compartiment".

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea pacienților sănătoși cu rabdomioliză post efort fizic intens și fără comorbidități (adică stres termic, deshidratare, traumatisme) pot fi de obicei tratați prin rehidratare orală sau intravenoasă, sub observație în DU și apoi externați.[6] În caz contrar, pacienții trebuie să fie internați pentru hidratare intravenoasă, monitorizarea diurezei, managementul complicațiilor și tratamentul cauzei de bază. Pentru cel puțin primele 24 până la 48 de ore, internarea ar trebui să presupună monitorizare cardiacă pentru a identifica aritmiile. Serviciul de nefrologie trebuie consultat pentru evaluarea necesității de dializă, în special pentru pacienții cu hiperpotasemie refractară la tratament.

GHIDURILE DE PRACTICĂ

Nici o organizație recunoscută pe plan internațional nu a publicat un ghid de tratament al rabdomiolizei, însă Societatea Medicală Finlandeză a publicat un ghid pe baza literaturii de specialitate, dar nevalidat de alte societăți medicale, care este disponibil pe internet (vezi Resursele web utile).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 90

Boala cronică de rinichi în stadiul terminal

Mathew Foley
Ninfa Mehta
Richard Sinert

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Boala cronică de rinichi în stadiul terminal (BCRST) reprezintă pierderea ireversibilă a funcției renale, având ca rezultat acumularea de toxine și pierderea homeostaziei interne. Uremia, sindromul clinic care rezultă din BCRST, conduce la deces fără o anumită formă de terapie. În prezent terapia, constă în două opțiuni terapeutice de bază: transplantul renal și dializa, fie prin hemodializă fie prin dializă peritoneală (DP).

Hemodializa este terapia inițială în majoritatea cazurilor noi de adulți cu BCRST, cu un număr mic de pacienți care încep cu DP și un număr și mai mic care primesc un transplant renal după stabilirea diagnosticului. Proporțiile sunt inversate la copii, deoarece majoritatea copiilor primesc transplantul mai repede decât adulții. Mai mult de 90.000 de americanii așteaptă un transplant renal, cu un timp mediu de așteptare de 2,6 ani pe lista de așteptare a transplantului.

Aproximativ jumătate din pacienții cu hemodializă si DP au o speranță de viață de aproximativ 3 ani de la începerea terapiei, cauzele

TABELUL 90-1 Manifestări clinice ale uremiei și dializei

Neurologice
Encefalopatia uremică: defecte cognitive, pierderi de memorie, deficit de atenție, dizartrie, inversarea ciclului somn-veghe, asterixis, convulsii, comă, îmbunătățiri ale simptomelor cu ajutorul dializei
Demența dată de dializă: declin neurologic progresiv, inabilitatea de se ameliora cu ajutorul dializei, fatală
Hematoame subdurale: cefalee, semne neurologice de focar, convusii, comă
Neuropatie periferică: sughiț (singultus), sindromul picioarelor neliniștite, neuropatie senzorială și motorie, neuropatie autonomă
Cardiovasculare
Boli coronariene
Hipertensiune: hipertensiune esențială, glomerulonefrită, stenoză de arteră renală, supraîncărcarea volemică
Insuficiență cardiac: supraîncărcarea volemică, cardiomiopatie uremică, fistula arteriovenoasă cu debit mare
Pericardită: uremică, legată de dializă, tamponadă cardiacă
Hematologice
Anemie, scăderea ratei de supraviețuire a eritrocitelor, scăderea nivelului de eritropoetină
Diateze hemoragice
Imunodeficiențe (umorale și celulare)
Tractul gastro-intestinal
Anorexie, gust metalic, greață, vomă
Sângerări gastro-intestinale
Diverticuloză, diverticulită
Ascită
Boala osoasă renală
Calcificări metastatice (calcifilaxia)
Hiperparatiroidism (osteită fibro chistică)
Deficit de vitamina D_3 și intoxicația cu aluminiu (osteomalacie)

cardiace fiind responsabile de aproximativ jumătate din totalul deceselor. Infecțiile declanșează moartea în până la un sfert din pacienți, iar evenimentele cerebrovasculare și tumorile maligne sunt alte cauze.

FIZIOPATOLOGIE

Uremia, contaminarea sângelui cu urină, diferă de azotemie, acumularea de azot în sânge. Insuficiența renală presupune mai multe forme, de multe ori co-existente.

Insuficiența excretorie conduce la nivele ridicate de >70 de produse chimice în plasma uremică, care dă naștere la ipoteza că aceste toxine, în mod individual sau în combinație sunt cauza disfuncției uremice de organ și produc simptomele de uremie. Ureea nu este principala toxină și toxine uremice probabile includ cianatul, guanidina, poliamine și β2-microglobulinele.[1] În cazul în care uremia ar fi un simplu toxidrom, atunci dializa ar inversa toate efectele sale imprevizibile; cu toate acestea nu se întâmplă așa, în parte din cauza faptului că multe toxine sunt puternic legat de proteine și nu sunt dializabile.[2] Deoarece multe disfuncții de organ legate de uremie persistă după dializă, alte procese sunt în mod clar importante.

Insuficiența biosintezei se referă la aspectele uremiei cauzate de pierderea hormonilor renali 1,25$(OH)_2$-vitamina D_3 și eritropoietina. Rinichii sunt în primul rând responsabili pentru secreția de eritropoietină și 1α-hidroxilază, care sunt necesare pentru a produce forma activă a vitaminei D_3. Deoarece 85% din eritropoietină este produsă în rinichi, pacientii cu BCRST au nivele scăzute de eritropoetină, care contribuie la anemie. Deficitul de vitamina D_3 determină scăderea absorbției de calciu la nivelul tractului gastrointestinal, care induce hiperparatiroidism secundar, ceea ce duce la boală osoasă renală.

Insuficiența reglării constă într-o hipersecreție de hormoni, ceea ce duce la apariția uremiei prin perturbarea mecanismelor normale de feedback. Starea uremică produce radicali liberi de oxigen în exces, care reacționează cu carbohidrații, lipidele și aminoacizi pentru a crea produși finali de glicozilare avansată, legați de ateroscleroză și amiloidoză la pacienți cu BCRST.[3] Acest lucru poate explica natura progresivă a aterosclerozei și amiloidozei observate la pacienți cu BCRST.[4]

MANIFESTĂRILE CLINICE ALE UREMIEI

Uremia este un sindrom clinic, și niciun singur simptom, semn, sau valoare de laborator nu poate reflecta toate aspectele legate de uremie. Deși o corelație există între simptomele de uremie și o rată de filtrare glomerulară scăzută (8 până la 10 ml/min/1,73 m^2), nivelurile serice ale creatininei și ureei serice sunt markeri imprecişi ai sindromului clinic de uremie. Decizia de a începe dializa pe termen lung se bazeaza pe severitatea simptomelor pacientului legate de uremie (**Tabelul 90-1**). Cele mai frecvente motive pentru dializa de urgență sunt hiperpotasemia, tulburările acido-bazice severe și edemul pulmonar rezistent la terapia uzuală.

COMPLICAȚII NEUROLOGICE

Accidentele vasculare cerebrale apar la aproximativ 6% dintre pacienții hemodializați, din care aproximativ jumătate sunt hemoragice și jumătate ischemice. Hematoamele subdurale apar de 10 ori mai frecvent la pacienții care fac dializă decât în restul populației.

Encefalopatia uremică este o constelație de simptome neurologice centrale nespecifice asociate cu insuficiență renală. Encefalopatia uremică este cel mai bine diagnosticată după eliminarea cauzelor structurale, vasculare, infecțioase, toxice și metabolice ale disfuncției neurologice. Simptomele neurologice ale encefalopatiei uremice se ameliorează cu dializă.

Demența post dializă este nespecifică ca și prezentare față de alte encefalopatii. Această manifestare a BCRST și tratamentul sunt progresive, cu o rată de supraviețuire la 2 - 4 ani pentru acești pacienți de 24%. Această tulburare de obicei, devine evidentă după cel puțin 2 ani de tratament prin dializă și eșuează a răspunde la creșterea frecvenței de dializă sau la efectuarea transplantului renal.

Neuropatia periferică este una dintre cele mai frecvente manifestări neurologice ale BCRST, cu o mai mare afectare la nivelul membrelor inferioare, decât la nivelul membrelor superioare. Cele mai frecvente manifestări clinice reflectă afectarea fibrelor musculare mari, cu parestezii, reducerea reflexelor tendinoase profunde, simțul vibrațiilor este alterat, pierderi musculare și slăbiciune. Disfuncția autonomă determină impotență, vertij postural, senzație de plenitudine gastrică, disfuncție intestinală, și o reducere a transpirației. Se produce reducerea variabilității frecvenței cardiace și afectarea controlului baroreceptorilor.

Studiile conducerii nervoase demonstrează apariția neuropatiilor generalizate de tip axonal. Nici o singură patologie nu a fost identificată pentru neuropatia periferică uremică. Hemodializa convențională nu pare să îmbunătățească disfuncția autonomă; în orice caz, hemodializa zilnică de scurtă durată și hemodializa de lungă durată nocturnă pot reduce activitatea simpatică crescută.

COMPLICAȚII CARDIOVASCULARE

Mortalitatea din cauza bolilor cardiovasculare este de 10 până la 30 de ori mai mare în cazul pacienților care fac dializă decât în restul populației. Boala arterială coronariană, hipertrofia ventriculară stângă și insuficiența cardiacă congestivă sunt frecvente. Etiologia bolilor cardiovasculare la pacienții cu BCRST este multifactorială, legată de condițiile preexistente (de exemplu, hipertensiune, diabet), uremie (de exemplu, toxinele uremice, hiperlipidemie, nivelul de homocisteină, hiperparatiroidism), precum și condițiile legate de dializă (de exemplu, hipotensiune arterială, reacții ale membranei în timpul dializei, hipoalbuminemia).[5]

Diagnosticul bolilor cardiovasculare ischemice la pacienții cu BCRST de multe ori a fost umbrit de concepția greșită că markerii tradiționali de afectare miocardică (troponina I și T) nu sunt fiabili la pacienții cu dializă. Nivelele crescute de **troponină I și T** sunt obișnuite chiar și la pacienții cu hemodializă asimptomatici și probabil reflectă hipertrofia ventriculară stângă și afecțiunile microvasculare. Creșteri asimptomatice

ale biomarkerilor cardiaci sunt, cu toate acestea, asociate pe termen lung cu riscul dezvoltării de boli coronariene.[6] Pentru a ține cont de valorile inițiale mai mari ale troponinei T și I, mulți definesc infarctul miocardic ca o creștere de 20% sau o creștere mai dinamică și cu cel puțin o valoare peste centila[99] (Vezi Capitolul 48, „Durerea toracică").

Hipertensiunea este prezentă la majoritatea pacienților care încep dializa. Menținerea hipertensiunii arteriale depinde în principal de creșterea rezistenței periferice totale. Creșteri ale volumului sanguin, scăderea complianței vasculare, efectele vasoconstrictoare ale propriilor rinichi, sistemul renină-angiotensină și sistemul nervos simpatic, joacă de asemenea, un rol în hipertensiunea din BCRST.[7]

Tratamentul hipertensiunii la pacienții cu BCRST începe cu controlul volumului sanguin. Dacă acest lucru nu are succes, în cele mai multe cazuri pot fi controlate cu agenți de blocare adrenergici, inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei, sau alți agenți vasodilatatori, cum ar fi hidralazina sau minoxidil. Nefrectomia bilaterală este rareori necesară pentru controlul tensiunii arteriale.

Insuficiența cardiacă este cel mai frecvent rezultatul hipertensiuni, urmată de boli coronariene si defecte valvulare. Cauze unice ale BCRST includ cardiomiopatia uremică, supraîncărcarea lichidiană și insuficiența cardiacă cu debit mare legată de fistula arteriovenoasă (vezi secțiunea „Complicațiile accesului vascular", mai târziu în acest capitol). Nivelul peptidului natriuretic este crescut la pacienții hemodializați, de multe ori datorită hipertrofiei ventriculare stângi concomitente și disfuncției sistolice. Creșterea peptidului natriuretic la pacienții cu hemodializă se corelează cu o mortalitate mai mare pe termen scurt, dar nu există valori prag de încredere pentru a identifica retenția lichidiană.

Cardiomiopatia uremică este un diagnostic de excludere atunci când toate celelalte cauze de insuficiență cardiacă congestivă au fost excluse. La cei mai mulți pacienți cu uremie, disfuncția ventriculară stângă este legată de boala cardiacă ischemică, hipertensiunea arterială, și hipoalbuminemia. Dializa rar îmbunătățește disfuncția ventriculului stâng la pacienții uremici cu insuficiență cardiacă congestivă.

Edemul pulmonar la pacienții cu BCRST este de obicei atribuit hiperhidratării, dar ischemia miocardică acută poate declanșa, de asemenea, scăderea funcției ventricolului stâng. Măsurile terapeutice sunt oxigenul suplimentar dacă este necesar, ventilația cu presiune pozitivă, administrarea de nitrați și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei. Diuretice de ansă, cum ar fi furosemidul (60 – 100 miligrame i.v.), pot fi de ajutor chiar și în cazul pacienților cu o diureză scăzută datorită acțiunii lor vasodilatatoare de scurtă durată. **Hemodializa este ultimul tratament la pacienții hiperhidratați** cu BCRST. Reducerea presarcinii prin inducerea diareei cu sorbitol sau prin flebotomie poate ajuta în situațiilor unde avem resurse limitate. Extragerea unei cantități mici, de aproximativ 150 ml de sânge, este sigură și eficace la unii pacienți cu edem pulmonar. Îmbunătățirea oxigenării produse prin flebotomie compensează scăderea capacității de transport a oxigenului ca urmare a scăderii hemoglobinei. Sângele extras în timpul flebotomie ar trebui să fie colectat în pungi de transfuzie, astfel încât în plasma să poată fi extrasă de către banca de sânge și eritrocitele să poată fi transfuzate înapoi pacientul mai târziu, în timpul dializei. DP nu elimină rapid un volum suficient de mare pentru a avea un impact semnificativ asupra edemului pulmonar.

Tamponada cardiaca este o preocupare la orice pacient cu BCRST în stare critică, de multe ori fără a prezenta simptomele clasice. În schimb, semnele de tamponadă cardiacă la acești pacienți includ modificări ale statusului mental, hipotensiunea arterială, sau dispneea. Creștere în greutate între ședințele de dializă, creșterea edemelor și hipotensiunea arterială în timpul ședinței de dializă sunt alte semne de avertizare care sugerează diagnosticul de tamponadă cardiacă. În plus față de hipotensiuna arterială, o creștere a dimensiunii inimii pe radiografia toracică sugerează efuziunea și o potențială tamponadă cardiacă. Ecografia este cea mai bună metodă pentru a detecta efuziunea pericardică și tamponada. Efuziunile pericardice semnificative necesită pericardiocenteză sub ghidaj radioscopic sau ecografic. Pericardiocenteza efectuată la patul pacientului (vezi Capitolul 34, „Pericardiocenteza") este utilizată numai la pacienții instabili hemodinamic din cauza ratei ridicate de dezvoltare a complicațiilor.

Pericardita se datorează de obicei uremiei. Pericardita uremică este legată de supraîncărcarea cu lichide, funcția anormală a trombocitelor și creștera fibrinolizei și inflamației. Conținutul pericardic este steril, cu excepția cazului infecțiilor și abundă de fibrină și celule inflamatorii.

Pericardita uremică cauzează frecătura pericardică, care este mai puternică decât în alte forme de pericardită, adesea palpabilă, și în mod frecvent persistă pentru o anumită perioadă de timp după ce anomaliile metabolice au fost corectate.

Nivelul ureei serice este aproape întotdeauna >60 miligram/dL. Una dintre caracteristicile unice ale pericarditei uremice neinfectate este că celulele inflamatorii nu patrund în miocard, astfel, modificările tipice ECG de pericardită acută sunt absente. Cel mai adesea, ECG-ul demonstrează anomalii asociate, cum ar fi hipertrofia ventriculară stângă, ischemia, tulburările metabolice (de exemplu, hiperpotasemie și hipocalcemie). Atunci când ECG-ul are caracteristici tipice de pericardită acută, trebuie suspectată o infecție.

Pericardita legată de dializă apare cel mai frecventă în timpul perioadelor de catabolism crescut (traumatisme și sepsis) sau dializă inadecvată datorită unei ședințe pierdute sau probleme de acces vascular. Fiziopatologia pericarditei legate de dializa este acumularea de molecule de mijloc și hiperparatiroidismul. Pericardita legată de dializă este mai frecventă în timpul hemodializei decât în timpul DP, deși acum ceva mai puțin frecvente din cauza îmbunătățirii tehicii de hemodializă. Febra și starea de rău sunt mai frecvente și mai severe decât în pericardita uremică. Efuziunea pericardică este cea mai importantă complicație și tinde să fie recurentă. Având în vedere caracterul recurent al pericarditei de dializă, aderențele si închistarea fluidului este frecventă, ceea ce complică interpretarea ecocardiografică și imaginile obținute utilizând alte modalități.

Gestionarea uremiei și a pericarditei legate de dializă la pacienții stabili hemodinamic constă în dializa intensivă. Hemodializa este preferată față de DP din cauza clearance-ului mai mare, recunoașterea riscurilor de tamponadă de la heparină și schimburile rapide de fluide. Hemodializa este eficace în majoritatea cazurilor de pericardită legate de dializă, de obicei după 10 – 14 zile. Indometacinul, colchicina și steroizi nu sunt utile în pericardita din BCRST. În cazul în care pericardita persistă mai mult de 10 până la 14 zile cu dializă intensivă, pericardiotomia anterioară este adesea folosită, cu pericardectomia totală rezervată în cazul pericarditelor constrictive.

COMPLICAȚII HEMATOLOGICE

Anemia este multifactorială, cauzată de scăderea eritropoietinei, pierderile de sânge prin dializă, flebotomiile frecvente, și scăderea duratei de viață a eritrocitelor. În plus, fluctuațiile mari ale volumului sanguin plasmatic observate la pacientii care fac dializă de multe ori determină o falsă anemie. Fără tratament, hematocritul ar trebui să se stabilizeze la 15% – 20%, cu eritrocite normocrome și normocitare. Măduva osoasă prezintă hipoplazie eritroidă, cu un efect redus asupra leucopoezei sau megacariocitopoezei. Anemia este tratată cu perfuzii periodice de eritropoietină recombinantă umană. Terapia de substituție a eritropoietinei îmbunătățește calitatea vieții pentru pacienții cu BCRST prin creșterea capacității și a toleranței la efort.

Diatezele hemoragice ale pacienților cu BCRST cresc riscurile de sângerare a tractului gastro-intestinal, de hematoame subdurale, hematoame hepatice subcapsulare și sângerări intraoculare. Mai multe tipuri de mecanisme, inclusiv scăderea funcției trombocitare, interacțiunile anormale ale peretelui vascular cu trombocitele, modificările factorului von Willebrand, anemia, și producția anormală de oxid nitric dependentă de acidul guanidinosuccinic, determină sângerările uremice. Testul de sângerare este cel mai bun predictor al defectelor importante clinic ale hemostazei. Pacienții care au primit aspirină sau warfarină au un risc mai mare de sângerări majore. **Îmbunatățirea timpilor de sângerare cu infuzii de desmopresină (beneficiu în 1 oră), crioprecipitat (beneficiu în 4 ore), sau estrogeni conjugați (beneficiu în 6 ore), este o opțiune** (vezi Capitolul 233, „Tulburări de hemostază dobândite" pentru discuții ulterioare).

Deficitul imunologic la pacienții cu BCRST determină o rată crescută de morbiditate și mortalitate de cauză infecțioasă. Chemotaxia scăzută a leucocitelor și scăderea fagocitozei din mai multe cauze este caracteristica-cheie, împreună cu activarea anormală a celulelor T. Dia-

TABELUL 90-2 Opțiuni de tratament pentru controlul hemoragiilor la nivelul accesului vascular

Tehnică	Comentarii
Aplicarea de presiune digitală directă pe locul hemoragiei utilizând mănuși	Se ține apăsat 5-10 minute minim și mai mult dacă este necesar
Bureți de gelatină înmuiați în trombină reconstituită sau trombotice chimice [HemConR (chitosan; HemCon Medical Technologies, Inc., Portland, OR) sau QuikClot (1% zeolite; Z-Medica Corp., Wallingford, CT; cu apă, pot să apară arsuri termice; A se vedea pachetul pentru mai multe informații)], plasat direct pe locul hemoragiei	Aplicați presiune după punerea buretelui pentru 10 minute minim
Administrarea de protamină 0,01 miligrame / unitate de heparină dată în cursul dializei	Dacă doza de heparină este necunoscută, protamina se va administra 10-20 de miligrame care sunt suficiente pentru a neutraliza efectul a 1000-2000 de unități de heparină administrată în timpul dializei
Acetat de desmopresină 0,3 micrograme/ kg i.v.	A se folosi ca adjuvant: consult nefrologic sau chirugie vasculară
Aplicarea garoului proximal de accesul vascular	O măsură de temporizare doar până când se va face consultul de chirurgie vasculară

liza nu îmbunătățește funcția sistemului imunitar și poate exacerba imunodeficiența prin activarea sistemului complement.

COMPLICAȚII GASTROINTESTINALE

Anorexia, greața și vărsăturile sunt simptome comune ale uremiei și sunt utilizate pentru a iniția și a monitoriza adecvat dializa. Există o incidență crescută a gastritei și a hemoragiilor digestive superioare la pacienții cu BCRST, dar incidența ulcerelor gastrice și duodenale este similară la pacienții cu BCRST și în restul populației.

Constipația cronică este comună și apare secundar aportului scăzut de lichide și utilizării gelurilor chelatoare de fosfați. Pacienții cu BCRST au o incidență crescută a bolilor diverticulare și a perforației de colon, în special la pacienții cu boli polichistice de rinichi.

Ascita legată de dializă este secundară hiperhidratării, hipertensiunii portale din boala de ficat polichistic și dezechilibrelor osmotice. Tratamentul ascitei refractare este posibil cu utilizarea șunturilor peritoneovenoase.

BOALA OSOASĂ RENALĂ

Pe măsură ce rata de filtrare glomerulară scade, excreția de fosfat scade, ceea ce duce la nivele crescute de fosfat seric. Când produsul calciu-fosfat [Ca^{2+} (mg/dL) × PO_4 (miligrame/dL)] este mai mare de 70 - 80, poate apare **calcificarea metastatică**. Dureri articulare de la **pseudogută** se pot dezvolta ca urmare a calcificării membranei sinoviale a articulațiilor. Calcificarea metastatică în vasele mici, duce la necroza pielii și a degetelor și calcificări care pun în pericol viața pot apărea la nivel cardiac și la nivel pulmonar. Rata de mortalitate pe termen scurt este mai mare la pacienții cu BCRST cu un produs calciu-fosfat >72. Tratamentul constă în utilizarea unor soluții de dializă sărace în calciu și a gelurilor chelatoare de fosfați.

Cu cât BCRST progresează, combinația dintre calcifilaxie și deficitul de vitamina D_3 determină scăderea nivelelului de calciu ionizat și stimularea glandei paratiroide, cauzând **hiperparatiroidism**. Creșterea producției hormonului paratiroidian determină un turnover osos mare și apare o slăbire a oaselor făcându-le susceptibile la fracturi. Durerile osoase și slăbiciunea musculară sunt alte simptome. Un nivel crescut al fosfatazei alcaline și un nivel crescut al hormonilor paratiroidieni pun diagnosticul. Tratamentul constă în controlul nivelului de fosfat seric cu geluri de legare, tratamentul de substituție al vitaminei D_3 și dacă este necesar, paratiroidectomii subtotale.

Un subgrup de pacienți cu BCRST dezvoltă **osteomalacie**, un defect de calcificare osoasă. Semnele și simptomele sunt oase slabe, dureri osoase și slăbiciune musculară, similare cu cele ale hiperparatiroidismului. Osteomalacia se caracterizează prin valori normale sau scăzute ale fosfatazei alcaline și valori scăzute ale hormonului paratiroidian. Valori serice crescute ale aluminiului și ale aluminiului osos sunt utile pentru confirmarea diagnosticului. Tratamentul cu desferoxamineă ajută la boala osoasă provocată de aluminiu.

AMILOIDOZA β2 -MICROGLOBULINICĂ

Amiloidoza datorată dializei (amiloidoza β2-microglobulinică) poate apare la pacienții >50 de ani si pe dializa de >10 ani. Produșii finali de glicozilare avansată apar în centrul inflamației cronice, ce duce la amiloidoză. Depozitele de amiloid se găsesc în tractul gastro-intestinal, oase și la nivelul articulațiilor. Complicațiile includ perforația gastro-intestinală, chisturi osoase cu fracturi patologice și artropatii, incluzând sindromul de tunel carpian și rupturi de coafă a mușchilor rotatori. Pacienții cu amiloidoză au rate de mortalitate mai mari decât cei fără această tulburare.

HEMODIALIZA

ASPECTE TEHNICE ALE HEMODIALIZEI

Hemodializa substituie un filtru pentru ca glomerulul să producă un ultrafiltrat din plasmă. Cantități mici de heparină i.v., 1000 până la 2000 unități, sunt utilizate pentru a preveni tromboza la nivelul locului de acces vascular. Ședințele de hemodializă durează de obicei 3 până la 4 ore. Reglarea gradientului de presiune prin filtrul hemodializorului în timpul hemodializei controlează cantitatea fluidului îndepărtat (ultrafiltrare). Îndepărtarea substanței dizolvate (clearance-ul) în timpul hemodializei depinde de dimensiunea porilor filtrului, cantitatea de ultrafiltrare (glisarea substanței dizolvate), și gradientul de concentrare prin filtru (difuzie). In timpul hemodializei, sângele este eliminat din sistemul vascular prin locul de acces cu ajutorul unor ace cu diametru mare (de obicei, 15G), apoi circulat prin mașina de dializă cu o frecvență de la 300 la 500 ml / min și apoi returnat în corpul pacientului. Substanța de dializă curge de obicei, cu o viteză de la 500 la 800 ml/min prin filtrul de dializă în direcția opusă fluxului sanguin.

COMPLICAȚII ALE ACCESULUI VASCULAR

În cazurile în care o arteră sau venă nu este potrivită pentru crearea fistulei arteriovenoase, se interpune o grefă vasculară făcută prin transplant autolog al unei vene, un tub de politetrafluoretilenă sau o arteră carotidă bovină. Astfel de grefe, în general, sunt asociate cu o rată mai mare de complicații și durata de funcționare mai scurtă decât în cazul fistulelor arteriovenoase naturale. A treia formă de acces vascular pentru hemodializa este utilizarea de catetere tunelizate cu manșetă. Cel mai frecvent loc pentru cateterele tunelizate este vena jugulară internă. Din cauza manșetei, aceste catetere nu ar trebui să fie scoase prin tragere.

Complicațiile accesului vascular contribuie cel mai mult la internarea pacientului pentru mai multe zile decât orice altă complicație a hemodializei. Cele mai comune complicații ale accesului vascular pentru hemodializă sunt neasigurarea fluxului adecvat (300 ml/min) și infecțiile.[8] Dacă pacientul se prezintă în departamentul de urgență pentru un flux inadecvat, care afectează dializa, lipsește o singură sesiune, acest lucru nu ar trebui să conducă la o encefalopatie uremică, permițând dializa de urgență pentru cei cu hiperpotasemie și hiperhidratare în departamentul de urgență (vezi Capitolul 88, „Insuficiența renală acută”).

Tromboza și stenoza accesului vascular sunt cele mai frecvente cauze ale unui flux de dializă inadecvat. Grefele au, în general, o rată mai mare de stenozare decât fistulele. Stenoza sau tromboza se manifestă prin dispariția suflului și a vibrației de la nivelul accesului vascular. Stenoza și tromboza pot fi tratate în termen de 24 de ore, prin îndepărtarea angiografică a trombului sau angioplastie. Tromboza de acces vascular poate fi, de asemenea, tratată prin injectarea directă de alteplază, de obicei, împreună cu un chirurg vascular.[9]

Infecțiile accesului vascular apar la 2% până la 5% din fistulele arte-

TABELUL 90-3 Diagnosticul diferențial al hipotensiunii peridializă
Ultrafiltrare excesivă
Pierdere de volum predializă (pierderi gastro-intestinale, aport lichidian scăzut)
Pierdere de volum intradializă (tubulatura și pierderi de sânge în hemodializor)
Pierdere de volum postdializă (pierdere de sânge prin accesul vascular)
Efecte ale medicației (antihipertensivele, opiacee)
Scaderea tonusului vascular (sepsis, produse alimentare, temperatura substanței de dializă t >37°C sau 98,6°F)
Disfuncție cardiacă (hipertrofie ventriculară stângă, ischemie, hipoxie, aritmie, tamponadă)
Boală pericardică (efuziunea, tamponada)

riovenoase și la aproximativ 10% din grefe de-a lungul duratei lor de funcționare. Pacienții care cu un acces infectat adesea se prezintă cu febră, hipotensiune arterială, sau un număr crescut de leucocite. Semnele clasice de infecție, durere, eritem, edem și secrețiile de la nivelul accesului vascular infectat de multe ori lipsesc.

Infecțiile bacteriene legate de cateterul de dializă sunt o complicție frecventă și cu potențial amenințător de viață. După 6 luni, cu un cateter de dializă, aproximativ jumatate dintre pacienți dezvolta o infecție bacteriană, cu complicații grave (deces, endocardită, osteomielită, artrită septică, abcese epidurale) care apar în 5% până la 10% dintre pacienții cu infecții bacteriene. Cele mai multe cadre medicale preferă o cură de antibiotice i.v. în încercarea de a menține accesul pentru dializa înainte de suprimarea acestuia, aceasta din urmă de multe ori se face în cazul în care există febră sub tratament antibiotic după 2–3 zile. Pentru a restrânge sursa potențială de infecție bacteriană, se prelevează simultan probe de sânge perifericeși probe de la nivelul cateterului pentru culturi. Un număr de 4 ori mai mare de colonii în hemoculturile de la nivelul cateterului decât în cele din sângele periferic sugerează că infecția este cantonată la nivelul cateterului.

Cele mai frecvente organisme care produc infecțiile sunt *Staphylococcus aureus*, urmat de bacterii gram-negative. Pacienții cu infecții ale accesului vascular necesită de obicei internare în spital, iar vancomicina este medicamentul de elecție (15 miligrame/kg sau 1 gram i.v.), datorită eficienței sale împotriva microorganismelor meticilino-rezistente și au o perioadă de înjumătățire lungă (5 până la 7 zile), la pacienții cu dializă. Aminoglicozidele (Gentamicină 100 miligrame i.v. inițial și după fiecare dializă) se adaugă în cazul în care sunt suspectate organisme gram-negative, dar pacientul este monitorizat cu atenție din cauza toxicității. Alternative sau adjuvanți la tratamentul cu antibioticele i.v. includ îndepărtarea și înlocuirea întârziată a cateterului, schimb de cateter cu ajutorul unui fir de ghidare, precum și utilizarea de soluții de blocare antimicrobiene/citrat, cu toate că există date limitate asupra eficacității acestora.

Hemoragia dintr-un acces vascular este o complicație rară, dar care pune viața în pericol. Hemoragia poate rezulta din anevrisme, rupturi ale anastomozei, sau supradozarea de anticoagulant. Controlul sângerării se face imediat cu presiune manuală aplicată la locul de puncție timp de 5 până la 10 minute, și se observă pacientul timp de 1 până la 2 ore în cazul în care a încetat. **Tabelul 90-2** afișează opțiuni suplimentare de control al hemoragiei. Se va consulta un chirurg vascular când metodele simple pentru a controla hemoragia eșuează sau există un volum mare de sângerare.

Anevrismele de acces vascular rezultă din puncții repetate; anevrismele adevărate sunt foarte rare. Cele mai multe anevrisme sunt asimptomatice, cu pacienții, ocazional, plangându-se de durere sau de o neuropatie periferică asociată. Anevrismele de acest gen se rup rar.

Pseudoanevrismele accesului vascular rezultă din extravazarea subcutanată de sânge de la locurile de puncționare. Semnele sunt sângerarea și infecții la nivelul locurilor de acces. Studiile Doppler arteriale identifică orice anevrism sau un pseudoanevrism și dacă este detectat, un chirurg vascular ar trebui să fie consultat.

Insuficiența vasculară distală apare la aproximativ 1% din totalul pacienților. Acest „sindrom de furt" este rezultatul șuntului preferențial al sângelui arterial spre partea venoasă a accesului. Semnele si simptomele sunt durere, ulcere care nu se vindecă și pulsuri nedecelabile. Ecografia Doppler sau angiografia sunt cele mai bune metode de diagnostic, iar tratamentul este chirurgical.

TABELUL 90-4 Elemente esențiale ale istoricului pacienților hemodializați
Cauza bolii renale în stadiu terminal
Program de dializă: o ședință de dializă ratată?
Complicații recente ale hemodializei
Greutatea uscată, valorile de laborator inițiale și valorile semnelor vitale
Creștere medie în greutate în timpul ședințelor de dializă
Are pacientul de obicei greutatea uscată până la sfârșitul ședinței de hemodializă?
Experimentează hipotensiune arterială în timpul ședinței de dializă ? (Momentul hipotensiunii arteriale?)
Care acces vascular este în prezent funcțional?
Simptome de uremie
Încă mai are rinichii?
Încă produce urină?

Insuficiență cardiacă cu debit mare poate avea loc atunci când >20% din debitul cardiac este deviat prin acces. Semnul Branham, o scădere a frecvenței cardiace după o ocluzie temporară a locului de acces, este util pentru detectarea acestei complicații. Ecografia Doppler poate măsura cu precizie debitul de acces și poate stabili diagnosticul. Banding-ul chirurgical al accesului este tratamentul de elecție pentru a reduce fluxul și pentru a trata insuficiența cardiacă.

COMPLICAȚII ÎN TIMPUL HEMODIALIZEI

Hipotensiunea este cea mai frecventă complicație a hemodializei, care apare în 50% din cazuri în timpul tratamentelor (**Tabelul 90-3**). Îndepărtarea fluidului în timpul hemodializei însumează în medie de la 1 la 3L într-o ședință de 4 ore, dar îndepărtarea până la 2l/h este deasemenea posibilă. Menținerea unei tensiunii arteriale normale în timpul ultrafiltrării depinde de mecanismele compensatorii cardiovasculare și realimentarea spațiul vascular prin schimburi de fluid din interstițiu și compartimentele intracelulare. Ultrafiltrare excesivă datorită subestimării volumului sanguin ideal al pacientului (greutate uscată) este cea mai frecventă cauză a hipotensiunii arteriale în timpul ședinței de dializă. Greutatea uscată optimă este adesea definită clinic atunci când hipotensiunea arterială previne în continuare îndepărtarea fluidului. Disfuncția miocardică determinată de ischemie, hipoxie, aritmii și tamponada precoce fac parte din diagnosticul diferențial al hipotensiunii în cadrul ședinței de dializă. Anomaliile tonusului vascular din sepsis sau datortiă medicației antihipertensive, de asemenea, contribuie la hipotensiune arterială. Reumplerea vasculară poate fi îmbunătățită prin îmbunătățirea nutriției, efectuarea de ultrafiltrare înainte de dializa, și creșterea concentrației de sodiu a soluției de dializă.

Momentul producerii hipotensiunii în timpul ședinței de dializă este adesea util în formularea unui diagnostic diferențial. **Hipotensiunea precoce în ședința de dializă** este de obicei din cauza unei hipovolemii preexistente. Pierderile predializă ar trebui să fie suspectate în cazul în care pacientul începe hemodializă, la o greutate sub greutatea lui/ei uscată; se iau în considerare sângerări gastro-intestinale, sepsis, vărsături, diaree, sau scăderea aportului de sare și apă. Pierderi de sânge în timpul ședinței de dializă pot să apară din depunerea sângelui pe tuburi sau prin scurgeri la nivelul filtrelor hemodializorului. Hipotensiunea apărută aproape de sfârșitul dializei este de obicei rezultatul unei ultrafiltrări excesive, dar și o patologie pericardică sau cardiacă este posibilă.

Hipotensiunea în timpul ședinței de dializă poate produce, greață, vărsături și anxietate. Pot să apară hipotensiunea arterială ortostatică,

TABELUL 90-5 Elemente esențiale ale examinării clinice a pacienților hemodializați
Semne vitale
Accesul vascular: suflu, vibrații, eritem, caldură, edem, sensibilitate, secreții, sângerări, semnul Branham
Cardiologic: semne de insuficiență cardiacă, sufluri, zgomote cardiace asurzite
Neurologic: alterarea statusului mental, neuropatie periferică, asterixis

TABELUL 90-6 Elemente esențiale ale istoricului la pacienții cu dializă peritoneală
Cauza bolii renale în stadiu terminal
Tipul de dializă peritoneală (dializă peritoneală continuă ambulatorie vs. dializă peritoneală ciclică continuă)
Parametrii dializei peritoneale: concentrație, număr de schimburi/zi
Complicații recente ale dializei peritoneale
Greutatea de referință, valori de laborator și semne vitale
Simptome de uremie
Încă mai are rinichii?
Încă produce urină?

tahicardie, amețeli și chiar sincopă. Tratamentul hipotensiunii arteriale în timpul ședinței de dializă presupune oprirea hemodializei și plasarea pacientului în poziția Trendelenburg. În cazul în care hipotensiune arterială persistă, pacientului îi este dată sare oral sau ser fiziologic normal, între 100 și 200 ml i.v.. În cazul în care aceste măsuri conservatoare eșuează, următorul pas este o evaluare mai extinsă.

Când pacientul este transferat în departamenul de urgență pentru o evaluare ulterioară, apreciați statusul volemic, deteriorarea funcției cardiace, eventuale boli pericardice, infecții, și sângerări gastro-intestinale. Administrare de volum suplimentar sau de vasopresoare pentru a sprijini tensiunea arterială poate necesita monitorizarea hemodinamică invazivă într-o unitate de terapie intensivă.

Dezechilibrele cauzate de dializă sunt un sindrom clinic care apare la sfârșitul ședinței de dializă și se caracterizeaza prin greață, vărsături, și hipertensiune arterială, care pot progresa la convulsii, comă și deces. Dezechilibrul cauzat de dializă are loc atunci când apar clereance-uri mari de substanță de dializă în timpul hemodializei, ca și în timpul primei ședințe de dializă a pacientului sau în timpul stărilor hipercatabolice. Cauza dezechilibrului de dializă se crede a fi edemul cerebral de la un dezechilibru de osmolaritate între creier și sânge. În timpul îndepărtării soluției de dializat în cantiate mare, sângele are o osmolaritate tranzitor mai mică decât creierul, care favorizeaza circulația apei în creier și provoacă edem cerebral. Această condiție poate fi prevenită prin limitarea clearance-ului soluței de dializat atunci când se inițiază hemodializa. Tratamentul este de oprire a dializei și administrarea de manitol i.v. pentru a crește osmolaritatea serică.

Embolia gazoasă este întotdeauna un risc atunci când sângele este pompat printr-un circuitl extracorporal. Prezentarea clinică a pacientului depinde de poziția corpului în momentul incidentului. În cazul în care pacientul a fost în șezut, aerul trece retrograd prin vena jugulară internă la circulația cerebrală și cauzează o presiune intracraniană crescută și simptome neurologice. În edcubit dorsal, aerul trece în ventriculul drept și în circulația pulmonară, cauzând hipertensiune pulmonară și hipotensiune sistemică. Trecerea aerului printr-un șunt dreapta-stânga (de exemplu, foramen ovale) determină embolie gazoasă arterială, care poate afecta coronarele sau circulația cerebrală, provocând infarct miocardic sau un accident vascular cerebral.

Simptomele emboliei gazoase sunt dispnee acută, senzație de apăsare în piept și pierderea conștienței și uneori chiar și stop cardiac. Semnele includ cianoză și un sunet de borborosit în inima plină cu bule de aer. Dacă se suspectează embolie, **se clampează linia venoasă și pacientul se plasează în clinostatism**. Se administrează oxigen 100% pentru a ajuta reabsorbția de aer. Alte terapii pentru embolia gazoasă vasculară includ aspirarea aerului percutan din ventriculului drept, administrarea i.v. de steroizi, heparinizarea completă și tratament cu oxigen hiperbar.

Tulburările electrolitice pot apărea din cauza erorilor de mixare a soluției de dializă cu apă, ceea ce duce la schimbări osmolare rapide și hemoliză. În unele comunități, apa conține concentrații mari de calciu și magneziu și produce o substanță de dializă cu concentrații mari din aceste minerale. Folosirea acestei soluții de dializă poate avea ca rezultat „sindromul de apă dură", caracterizat prin hipercalcemie semnificativă și hipermagnezemie. Pacienții dezvoltă greață, vărsături, dureri de cap, senzații de arsură, slăbiciune musculară, letargie și hipertensiune arterială. Tratamentul constă în filtrarea în mod corespunzător a apei folosite în dializă pentru a reduce concentrațiile de calciu și magneziu.

TABELUL 90-7 Elemente esențiale ale examenului clinic al pacienților cu dializă peritoneală
Examinarea abdomenului: inspecție dacă există hernie, auscultarea sunetelor intestinale, apărare musculară
Cateterul peritoneal: examinarea tegumentului din jurul cateterului, palparea cateterului propriu-zis

Hipoglicemia apare la pacienții diabetici și nediabetici cu BCRST. În plus față de medicamente, malnutriția și sepsisul sunt cauze importante ale hipoglicemiei.

EVALUAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ A PACIENȚILOR HEMODIALIZAȚI

Pacienții hemodializați pot dezvolta complicații legate de BCRST sau hemodializă sau aceste condiții pot fi total separate de motivul pentru vizita în departamentul de urgență. Istoricul medical este foarte important, deoarece multe dintre bolile care au cauzat BCRST-ul (de exemplu, hipertensiune, diabet) persistă după ce rinichii pacientului au cedat. Pacientul trebuie sa fie întrebat despre BCRST și hemodializă (**Tabelul 90-4**). Existența episoadelor repetate de hipotensiune arterială în timpul ședințelor de dializă poate oferi precoce, indicii importante pentru a diagnostica o tamponadă sau ischemie miocardică. Infecțiile repetate ale cateterului de dializă pot indica un status imunologic în agravare.

Identificați programul de hemodializă; cei mai mulți pacienți din SUA sunt pe un program la fiecare două zile (luni, miercuri și vineri sau marți, joi și sâmbătă), cu o durată de aproximativ 4 ore pentru fiecare ședință. Anumite centre folosesc aparate de hemodializă de mare flux, permițând ședințe mai scurte. Notați toate ședințele pierdute și motivul, pentru a putea identifica aspectele medicale și sociale care trebuie abordate.

Pacienții care fac dializă de multe ori își cunosc greutatea lor uscată și rezultatele testelor de laborator de referință. Dacă nu, centrul de dializă al pacientului ar trebui să fie contactat și întrebat despre greutatea uscată, creșterea în greutate în timpul dializei, precum și orice complicații recente. Se cer informații despre simptomele de uremie ca markeri ai unei hemodialize inadecvate și întrebați dacă rinichii sunt încă la locul lor, deoarece acestea pot fi surse de hipertensiune, infecție și nefrolitiază.

Examinați accesul vascular pentru hemodializă (**Tabelul 90-5**), se caută prezența vibrației și a suflului care indică menținerea fluxului sanguin. Semnele clasice ale infectiei, eritem, edem, sensibilitate, existența de secreții purulente sunt adesea limitate până când infecția este mult mai avansată. Căutați semne de insuficiență cardiacă congestivă, efuziuni, sau insuficiență cardiacă cu debit mare legată de fistulă; edeme periferice, reflux hepatojugular și distensia venoasă jugulară pot fi prezente în ambele cazuri de hiperhidratare și tamponadă cardiacă. Un suflu cardiac puternic poate reprezenta doar fluxul crescut secundar anemiei sau a accesului arteriovenos. Disfuncția neurologică la pacienții cu hemodializă este în general, difuză și non-focală. Orice descoperire neurologică focală necesită neuroimagistică. Căutați sângerări gastrointestinale cu ajutorul tușeului rectal și al testelor de sângerare ocultă și efectuați examinări Doppler în cazul în care apare orice întrebare cu privire la existența unei insuficiențe vasculare, anevrism sau pseudoanevrism.

DIALIZA PERITONEALĂ (DP)

ASPECTE TEHNICE ALE DIALIZEI PERITONEALE (DP)

În DP, membrana peritoneală este interfața sânge-dializat. Cantitatea de ultrafiltrare este determinată de diferențele de presiune osmotică între sânge și substanța de dializat, care sunt manipulate prin schimbarea concentrației de glucoză a substanței de dializat. În mod similar cu hemodializa, DP se bazează pe procesele separate de clearance (îndepărtarea soluției de dializat) și ultrafiltrare (îndepărtarea fluidului) pentru a înlocui funcțiile nefronului. Cele mai multe soluții de dializat realizează

îndepărtarea prin difuziune printr-un gradient de concentrație descendent stabilit de modificarea concentrațiilor de electrolit dializat. Substanța de dializat este furnizată în concentrații de 1,5% și 4,25% glucoză, formule care pot fi alternate pentru a mări sau a micșora ultrafiltrare.

Programele de DP tipice folosesc patru schimburi zilnice, cu 2L de substanță de dializat infuzată și lăsată pe loc timp de câteva ore înainte de golire. În timpul zilei, aproximativ 8 L sunt infuzați și aproximativ 10 L sunt drenați, pentru o eliminare de aproximativ 2 l/zi de lichid. DP poate fi realizată într-un mediu acut, pe termen lung, prin schimburi de soluție pe tot parcursul zilei (ambulator DP continuă), sau prin mai multe schimburi pe timp de noapte în timp ce pacientul doarme (DP ciclic continuu).

COMPLICAȚII ALE DIALIZEI PERITONEALE CONTINUE ÎN AMBULATOR

Peritonita este cea mai frecventă complicație a DP, cu o incidență de aproximativ un episod la fiecare 15 - 18 luni de îngrijire a pacientului. Ratele de mortalitate din cauza peritonitei variază între 2,5% și 12,5%. Simptomele și semnele de peritonita la pacienții cu DP sunt febră, dureri abdominale, și apărare musculară. Lichidul tulbure drenat sugerează peritonită, confirmată prin colorare Gram, numărătoarea elementelor și culturi. **Numărătoarea elementelor în peritonita legată de DP este de obicei >100 leucocite/mm^3 cu >50% neutrofile**. Rezultatele colorației Gram sunt pozitive în doar 10% până la 40% din cazurile de peritonită legate de DP confirmate prin culturi. Organismele izolate în peritonita legată de DP sunt *Staphylococcus epidermidis* (aproximativ 40% din cazuri), *S. Aureus* (10%), specii de *Streptococcus* (15% la 20%), bacterii gram-negative(15% până la 20%), bacteriile anaerobe (5%) și fungi (5%).[10]

Terapia empirica începe cu un schimb rapid de fluide pentru scăderea numărului de celule inflamatorii în peritoneu, cu heparină adăugată (500 până la 1000 unități/l dializat) pentru a reduce cheagul de fibrină care este în formare. Cefalosporine de primă generație (de exemplu, cefalotina) poate fi amestecată cu substanța de dializă, 500 miligrame/l cu primul schimb și 200 miligrame/l cu schimburi ulterioare. În cazul pacienților alergici la penicilină se utilizează vancomicina în doze de 500 miligrame/L și de întreținere 50 miligrame/L per schimb. În cazul în care se caută o acoperire și pentru spectrul gram negativ, se adaugă gentamicină 100 miligrame/L și întreținere doze de 48 miligrame/L per schimb. Tratamentul recomandat este pentru 7 zile de la prima cultură negativă rezultând în mod obișnuit 10 zile de tratament. Deciziile de internare sunt bazate pe aspectul clinic al pacientului. Antibioticele parenterale nu se utilizează.

Infectiile în jurul unui cateter de DP se prezintă cu durere, eritem, edem și secreții purulente în jurul locului de ieșire al cateterului. Cele mai comune bacterii sunt *S. aureus* și *Pseudomonas aeruginosa*. Empiric terapia constă dintr-o cefalosporină de prima generație orală sau ciprofloxacină pentru terapia în ambulatoriu. Trimiteți pacienții în ambulatorul de specialitate pentru reevaluare următoarea zi.

Herniile peretelui abdominal apar la 10% până la 15% dintre pacienții cu DP. Imediat se tentează rezolvarea chirurgicală a herniilor din jurul cateterului doarece au un risc ridicat de încarcerare.

EVALUAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ A PACIENȚILOR CU DIALIZĂ PERITONEALĂ

Tabelul 90-6 indică o listă importantă de elemente din istoricul pacienților cu DP. Ca și în cazul pacienților hemodializați cauza care determină insuficiența renală în mod obișnuit persistă.

Examinarea fizică se îndreptă spre abdomen în căutarea: semnelor de infecție peritoneală, a cateterului și a locului său de ieșire (**Tabelul 90-7**)

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 91

Infecțiile tractului urinar și hematuria

Kim Askew

INFECȚIILE TRACTULUI URINAR

În anul 2010, infecțiile tractului urinar (ITU) ocupau a șasea poziție între cele mai frecvente afecțiuni diagnosticate la femeile cu vârsta cuprinsă între 15 și 64 de ani și a patra între cele mai frecvente afecțiuni la femeile ≥65 de ani care s-au prezentat în Departamentul de urgență.[1] Incidența anuală recunoscută a femeilor cu ITU este de 12%, iar jumătate dintre cele cu vârsta de 32 de ani au declarat că au avut cel puțin o infecție urinară. Cu toate că femeile tinere sunt mai susceptibile la ITU decât bărbații, într-un raport de 35:1, diferența între sexe scade la 2:1 până la vârsta de 66 de ani, cel mai probabil din cauza hipertrofiei de prostată și necesității manevrelor instrumentare la bărbații vârstnici.[2] Toate grupele de vârstă sunt afectate, de la nounăscuți la vârstnici, atrgând după sine riscuri în populațiile speciale.[3] (Vezi Capitolele 132, „Infecția de tract urinar la sugari și copii" și 99, „Comorbidități în sarcină").

FIZIOPATOLOGIE ȘI DEFINIȚII

ITU pot fi grupate în funcție de structurile anatomice implicate precum și de caracteristicile pacientului. Aceste clasificări sunt importante în alegerea modalităților de tratament.

BACTERIURIA ASIMPTOMATICĂ

Bacteriuria asimptomatică reprezintă prezența >100000 (>10^5) unități formatoare de colonii (UFC) /ml a unui singur agent patogen în două uroculturi succesive la un pacient fără simptome.[4] Prevalența bacteriuriei asimptomatice este de până la 10% la femeile gravide, 40% la bărba-

TABELUL 91-1 Factorii de risc pentru infecția de tract urinar (ITU) complicată

Factorul de risc	Observații
Sexul masculin	La bărbații tineri, disuria este mai frecvent secundară unei boli cu transmitere sexuală; suspicionați o anomalie anatomică la bărbații cu urocultură pozitivă pentru ITU.
Anomalie anatomică a tractului urinar intern sau extern	Înlocuirea sondei urinare, stentul urinar, nefrolitiaza, vezica neurogenă, boala renală polichistică sau manevre instrumentare recente ale tractului urinar.
ITU recurentă și existența unui (unor) factor(i) de risc	ITU recurentă este frecventă la pacienții cu anomalii anatomice sau funcționale ale tractului urinar; cu toate acestea, infecția recurentă în sine nu este un criteriu pentru ITU complicată.
Vârsta avansată la bărbați	Prezența hipertrofiei de prostată, manevră instrumentară recentă sau biopsie prostatică recentă.
Centre medicale de îngrijire	Cu sau fără înlocuirea sondei vezicale.
Perioada neonatală	Vezi capitolul 132.
Comorbidități	Diabetul zaharat, siclemia, alte boli.
Sarcina	Vezi capitolul 99.
Imunosupresia	Chimioterapie activă, sindromul imunodeficienței umane dobândite, medicație imunosupresoare.
Stadii avansate ale unor boli neurologice	Leziuni ale măduvei spinării, accident vascular cerebral cu dizabilități, alte boli.
Agenți patogeni atipici cunoscuți sau suspectați	Alte infecții decât cele cu *Escherichia coli*.
Rezistență cunoscută sau suspectată la agenți antimicrobieni tipici pentru ITU	Rezistența la ciprofloxacină prezice prezența germenilor multidrogrezistenți.

TABELUL 91-2 Agenții etiologici ai infecției de tract urinar necomplicată

Agentul patogen	Incidența (%)
Escherichia coli	>80
Specii de Klebsiella	5–20
Specii de Proteus	
Specii de Enterobacter	
Specii de Pseudomonas	
*Chlamydia trachomatis**	<5
*Staphylococcus saprophyticus**	
Mycobacterium tuberculosis (în infecția HIV)	

*Mult mai frecvent în sindromul de „disurie piurie" când sunt obținute culturi sterile sau cu un număr redus de colonii. *S. saprophyticus* poate reprezenta până la 15% din infecțiile acute de tract inferior la femeile tinere, active sexual, dar rareori progresează la nivelul tractului superior.

ții și respectiv 50% la femeile din aziluri și 100% la pacienții cateterizați urinar timp de >1 lună. Nu există dovezi care să susțină că bacteriuria asimptomatică asigură o anumită protecție împotriva infecției simptomatice cu organisme invazive, la pacienții cateterizați urinar[5] și la cei cu ITU recurente.[6] Tratamentul bacteriuriei asimptomatice este recomandat numai la femeile gravide (vezi capitolul 99) și imediat, înaintea unei proceduri urinare invazive.[4]

URETRITA ȘI CISTITA

Infecțiile tractului urinar inferior includ uretrita și cistita. Cistita acută este o infecție izolată a vezicii urinare. Cistita acută fără coexistența pielonefritei la un organism sănătos, la femeile tinere neînsărcinate, fără obstrucție, este o boală benignă, cu o rată de vindecare spontană de 24%; mai puțin de 1% dintre pacienți vor dezvolta pielonefrită.[7] Sfincterele ureterale funcționale împiedică, în cele mai multe cazuri, ascensiunea bacteriilor spre rinichi. Criteriul de diagnostic la pacienții cu simptomatologie acută este reprezentat de urocultura pozitivă cu o concentrație bacteriană $\geq 10^2$ la $> 10^3$ UFC/ml.[8] Uretrita, asociată de obicei cu boli cu transmitere sexuală, prezintă simptome similare, însă, de regulă, este asociată cu secreție vaginală sau iritație.

PIELONEFRITA

Pielonefrita este o infecție a tractului urinar superior. *Pielonefrita acută* implică afectarea parenchimului renal și a sistemului pielocaliceal. Pielonefrita se diferențiază în primul rând de cistită pe baza simptomatologiei clinice: un sindrom dureros în flanc sau sensibilitate în unghiul costovertebral, cu sau fără febră, o urocultură pozitivă cu prezența a 10^5 UFC/ml și apariția frecventă a altor simptome sistemice, cum ar fi greață sau vărsături. Infecțiile tractului urinar superior pot progresa în trei moduri de infecție renală, care nu sunt considerate în mod obișnuit o parte a spectrului ITU: nefrita bacteriană acută, abcesul renal și pielonefrita emfizematoasă. Aceste diagnostice sunt stabilite pe baza unor studii imagistice efectuate la pacienții care au prezentat un răspuns inadecvat sau atipic la tratamentul pentru presupusa pielonefrită acută.

INFECȚIA DE TRACT URINAR NECOMPLICATĂ

ITU *necomplicată* **este o infecție apărută la un pacient fără anomalii structurale sau funcționale ale tractului urinar sau parenchimului renal, fără comorbidități relevante care să plaseze pacientul la risc pentru mai multe reacții adverse și nu se asociază cu manevre instrumentare ale tractului genitourinar.**[9,10] Această clasificare este astfel limitată la femeile tinere, sănătoase, negravide, cu un tract urinar normal anatomic și funcțional. Femeile sunt mai predispuse la ITU decât bărbații din cauza uretrei mai scurte care favorizează ascensiunea bacteriilor urinare patogene. Criteriul tradițional de diagnostic, care datează din 1960, s-a bazat pe o urocultură pozitivă cu prezența a 10^5 UFC/ml; totuși, la pacienții simptomatici, infecțiile cu un număr redus de colonii $\geq 10^2$ până la $>10^3$ UFC/ml, sunt clinic valide.[8-10]

TABELUL 91-3 Valorile normale ale sumarului de urină

Elementele determinate	Valori normale	Starea probei de urină
Eritrocite, la femei	0 – 5/câmp de mare putere	Probă centrifugată
Eritrocite, la bărbați	0 – 3/câmp de mare putere	Probă centrifugată
Leucocite	0 – 4/câmp de mare putere	Probă centrifugată
Bacterii	Absente/câmp de mare putere	Probă centrifugată
Esterază leucocitară	Absentă – testare cu bandeletă	Urină proaspătă
Nitriți	Absentă – testare cu bandeletă	Urină proaspătă

INFECȚIA DE TRACT URINAR COMPLICATĂ

ITU ***complicată*** **este o infecție apărută la un pacient cu anomalii funcționale sau anatomice ale tractului urinar sau o infecție apărută în prezența unor comorbidități care expun pacientul riscului de a avea o evoluție mai severă.**[11] Factorii de risc pentru ITU complicată, inclusiv la bărbați, sunt enumerați în **Tabelul 91-1.**[9] Criteriul de diagnostic este reprezentat de izolarea în urocultură a 10^5 UFC/ml. Din fericire, pacienții cu ITU complicată sunt un grup foarte heterogen și câteva studii clinice care au fost efectuate pentru elaborarea unui ghid de management au arătat că acești pacienți sunt foarte susceptibili la infecții cu organisme rezistente.[11] Cu toate că literatura de specialitate mai veche clasifica pielonefrita ca o ITU complicată, orientările actuale exclud această variantă.[10-12] *Pielonefrita necomplicată* reprezintă un sindrom clinic cu febră și durere sau sensibilitate în flanc, cu sau fără vărsături, la un pacient cu un tract urinar anatomic normal, fără comorbidități. Totuși, tratamentul pacienților cu pielonefrită fără complicații este similar cu cel al pacienților cu ITU complicată și diferă de managementul pacienților cu cistită fără complicații (vezi secțiunea „Tratamentul" mai jos în acest capitol).

INFECȚIA DE TRACT URINAR RECURENTĂ

ITU recurentă este definită ca prezența a două ITU necomplicate într-un interval de 6 luni sau prezența a ≥3 ITU necomplicate în ultimele 12 luni.[13,14] ITU recurente pot fi clasificate în două categorii diferite, care afectează deciziile terapeutice: recidivă și reinfecție. **ITU recidivantă**

TABELUL 91-4 Diagnosticul diferențial al disuriei

Afecțiunea	Observații
Infecția de tract urinar	Cistita și pielonefrita
Vaginita/cervicita	Infecții (BTS), atrofie, alergie
Uretrita	Infecții (BTS), alergie
Traumă	Traumatismul vaginului, uretrei sau vezicii urinare
Alergia	Reacție tipică la un produs de igienă sau spermicide
Cancer de vezică urinară/ uretrală	—
Nefrolitiaza	—
Strictura uretrală sau obstrucția	—
Prolaps uterin/vezică urinară/ vaginal	—
Fistula	Ileovasculară, uretrală, uretrorectală, vezicală
Corp străin uretral	Include litiaza uretrală
Diverticulul uretral	—
Cistocelul	—
Iritația chimică	Spermicide, spălături intime, produse de igienă intimă pentru femei
Simptome comportamentale fără o patologie existentă	Luați în considerare un viol petrecut anterior, abuzul sexual
Afecțiuni cronice	Cistita cronică, uretrita cronică

Abrevieri: BTS = boli cu transmitere sexuală

reprezintă o reapariție a ITU într-un interval de 2 săptămâni de la terminarea tratamentului, determinat de același germen dintr-un focar al sistemului urinar și reprezintă un eșec terapeutic. Reinfecția reprezintă o ITU recurentă determinată de un alt germen bacterian izolat sau de către bacteriile izolate anterior, după o urocultură negativă sau într-un interval de 2 săptămâni între infecții.[13] Reinfecția este mai frecventă decât recidiva. Factorii comportamentali pot determina creșterea riscului de ITU fără complicații. Concentrația de bacterii în vezica urinară la femei crește de 10 ori după un act sexual, în timp ce utilizarea diafragmei și a spermicidelor este, de asemenea, asociată cu ITU recurente, probabil datorită faptului că spermicidul intensifică colonizarea vaginală cu *Escherichia coli*.[15]

MICROBIOLOGIE

ITU apare, de obicei, de la ascensiunea infecției din uretră spre vezica urinară, cu toate că poate apare și răspândirea hematogenă sau limfatică. Organismele uropatogene au deseori adezine, fimbrii sau pili care să permită bacteriei să adere și să invadeze uroteliul.[15,16] *E. coli* rămâne agentul patogen cel mai frecvent implicat, cu o marjă largă (**Tabelul 91-2**).

Infecția comunitară cu *E. coli* producătoare de β-lactamază cu spectru larg a fost raportată prima dată în 1983, dar cu o creștere începând cu anul 2000, apărând ca o sursă mică dar tot mai rezistentă la antibiotice, care afectează aproximativ 4%–6% din pacienții cu ITU din ambulatoriu.[17,18] Creșterea acestei rezistențe izolate a *E. coli* are implicații importante terapeutice (vezi mai jos secțiunea „Tratament" din acest capitol)[19] și poate crește mortalitatea celor afectați.[20]

O serie de factori anatomici, genetici, legați de vârstă, cresc riscurile pentru invazia bacteriană a tractului urinar. Unele femei prezintă glicopeptide specifice celulelor uroepiteliale care leagă *E. coli*, promovând colonizarea coliformă fecală a vaginului.[2] La femeile aflate la menopauză, scăderea estrogenului se asociază cu o conversie a florei vaginale din lactobacillus în *E. coli* și alte enterobacteriacee.[2] Golirea incompletă a vezicii urinare perturbă capacitatea acesteia de a eradica bacteriile de la suprafața mucoasei, crescând susceptibilitatea la infecții, mai ales la pacienții cu vezică neurogenă, femeile cu prolaps uterin și la bărbații cu hipertrofie de prostată.

MANIFESTĂRI CLINICE

Manifestările clinice ale ITU variază în funcție de locusul anatomic implicat și riscurile pacientului pentru ITU complicată. Bacteriuria asimptomatică este un diagnostic bazat pe analizele de laborator (vezi „Fiziopatologie și definiții" discutate mai sus).

URETRITA

La bărbați, disuria cu secreție uretrală indică uretrita (vezi Capitolul 149, „Infecțiile cu transmitere pe cale sexuală"). ITU este mai puțin frecventă la bărbații tineri, sănătoși, dar, în situația în care diagnosticul clinic nu sugerează o uretrită sau prostatită la un pacient cu disurie, bacteriuria este probabil cauza infecției. La femei, infecția cu Chlamydia trebuie suspectată în următoarele situații: un nou partener sexual, un partener cu uretrită, examenul clinic evidențiază o cervicită sau analiza urinei evidențiază un nivel scăzut de piurie fără prezența bacteriilor. Gonoreea concomitentă cu infecția cu Chlamidia este obișnuită.

CISTITA

Simptomele și semnele de cistită sunt reprezentate de creșterea frecvenței micțiunilor, senzația de necesitate imperioasă de a urina, senzația de ezitare, durere suprapubiană, hematurie macroscopică și/sau sensibilitate suprapubiană. Natura și severitatea simptomelor sunt determinate de etiologia agentului (agenților), porțiunile tractului urinar implicate și de capacitatea imunitară și de răspuns inflamator al pacientului.[12] **Un istoric de secreție sau iritație vaginală este frecvent asociat cu vaginită, cervicită și boală inflamatorie pelvină decât cu o ITU.** În cistita simplă, febra este mai puțin frecventă.

PIELONEFRITA

Durerea în flanc, sensibilitatea în unghiul costovertebral sau sensibilitatea specifică la palparea profundă pot fi asociate cu cistita, datorită durerii iradiate. Cu toate acestea, în special atunci când aceste constatări apar asociate cu febră, frisoane, greață, vărsături sau stare de prostrație, diagnosticul clinic este de *pielonefrită acută*. Pacienții cu pielonefrită pot avea sau nu simptome concomitente de cistită. Prezentarea pielonefritei poate fi subtilă, putând fi dificilă diferențierea de ITU inferoară de cea superioară, mai ales la pacienții care nu percep durerea în mod normal (cei cu leziuni ale măduvei spinării), cei imunocompromiși și cei în vârstă. O eroare de diagnostic pentru cistită este puțin probabil să determine deteriorarea pacientului,[7,9] în comparație, o eroare de diagnostic pentru pielonefrită poate duce, netratată, la sepsis.

UROSEPSISUL

Pacienții cu urosepsis pot prezenta sau nu simptomele de cistită sau pielonefrită enumerate mai sus. După clasificarea Secțiunii Europene pentru infecții urologice,[10,21] Urosepsisul simplu se prezintă cu temperatură variabilă (>38° sau <36° C), creșterea frecvenței cardiace (>90 bătăi/minut), creșterea frecvenței respiratorii (>20 respirații/minut) și, de obicei, leucocitoză. Urosepsisul sever se prezintă cu hipotensiune arterială, și/sau disfuncție organică, și/sau hipoperfuzie, evidențiate de acidoza lactică, oligurie sau alterarea statusului mental. Șocul uroseptic adaugă criteriile de hipotensiune arterială sau dovezi de hipoperfuzie în curs de desfășurare în ciuda resuscitării hidrice adecvate (vezi Capitolul 150, „Sindroame de șoc septic").

INFECȚIA DE TRACT URINAR COMPLICATĂ

La pacienții cu risc de ITU complicată (**Tabelul 91-1**), caracteristicile clinice și prezența semnelor și simptomelor clasice de ITU, pot varia pe o scară largă sau pot lipsi în întregime. Febra, durerea și răspunsul inflamator pot fi absente. Suspiciunea de ITU complicată include în multe cazuri pacienți cu semne și simptome atipice și diverse, cum ar fi astenie, stare de rău, status mental alterat, febră și durere în flanc sau abdominală. Ghidurile propun să fie utilizate următoarele criterii pentru definiția ITU simptomatică asociată cu cateterizare urinară: debut cu febră sau agravarea acesteia, frisoane, status mental alterat, stare generală de rău sau letargie, fără o cauză determinată; durere în flanc; sensibilitate în unghiul costovertebral; hematuria acută; disconfort pelvian. Criteriile pentru definiția ITU asociată cu îndepărtarea cateterului urinar sunt disuria; senzația de necesitate imperioasă de a urina sau polakiurie; durere sau sensibilitate suprapubiană.[22,23] La pacienții cu leziuni ale măduvei spinării, creșterea spasticității, hiperreflexia autonomă și senzația de neliniște sunt, de asemenea, compatibile cu ITU sociată cu cateterizare urinară.[22]

DIAGNOSTIC

Un diagnostic definitiv de ITU combină istoricul bolii cu confirmarea prin examen de laborator.[9,24] Cu toate acestea, un diagnostic clinic de cistită simplă acută se poate face cu o probabilitate moderată, bazată pe un istoric de disurie, polakiurie, senzația de necesitate imperioasă de a urina, în absența secrețiilor sau iritației vaginale la femeile care nu prezintă alți factori de risc pentru ITU complicată.[10] Totuși, ratele fals pozitive pentru diagnosticul de ITU doar pe baza istoricului, reprezintă 33% pentru pacienții din ambulator și 43% la cei din DU. Deși tratamentul empiric al cistitei fără complicații, doar pe baza istoricului, la anumite femei, continuă să fie susținută de unii experți, trei evaluări sistematice nu recomandă acest lucru, iar alți autori susțin confirmarea prin examen de laborator pentru a reduce cazurile tot mai dese de rezistență la antibiotice.[19,29,30]

SUMARUL DE URINĂ

Proba obținută din mijlocul jetului urinar este la fel de corectă ca *urina recoltată prin cateterizare*, dacă pacientul urmează instrucțiunile cu atenție. Dacă proba este recoltată în mod corespunzător, aceasta nu tre-

buie să conțină deloc celule epiteliale sau prezența lor să fie infimă. **Bacteriile din urină se dublează la fiecare oră la temperatura camerei, astfel încât proba trebuie refrigerată, dacă nu este trimisă direct la laborator.** Cateterizarea este indicată dacă pacientul nu poate urina spontan, este prea bolnav sau imobilizat sau suferă de obezitate extremă. **Evitați cateterizările inutile, deoarece 1% până la 2% din pacienți dezvoltă infecție urinară după o singură inserție de sondă vezicală.**

Inspecția vizuală sau mirosul urinei nu sunt, în general, utile pentru stabilirea infecției, deoarece turbiditatea și mirosul sunt determinate de cauze neinfecțioase. **Tabelul 91-3** listează valorile normale de referință pentru sumarul de urină. ITU determină adesea un test pozitiv pe bandeletă pentru proteinele din urină, dar această evaluare nu este suficient de specifică pentru a putea fi utilă în punerea diagnosticului de infecție.

Valorile de laborator individuale pot să difere față de cele enumerate în **Tabelul 91-3**. Testarea cu bandelete se efectuează utilizând urină proaspătă, necentrifugată și se poate face ușor și rapid la patul pacientului. Urina trebuie, în mod curent, centrifugată înaintea analizei microscopice. În cazul în care se dorește examinarea urinei necentrifugate, este de dorit, să se facă o cerere specifică la laborator, deoarece trebuie ținut cont de diferența între valorile normale ale urinei centrifugate față de cea necentrifugată.

REACȚIA NITRITULUI CU TESTAREA PE BANDELETĂ

Reacția nitritului urinar are o specificitate foarte mare (>90%) și un rezultat pozitiv este foarte util în confirmarea diagnosticului de ITU cauzată de bacterii care transformă nitrații în nitriți, cum ar fi *E. coli*. ***Speciile de Enterococcus, Pseudomonas* și *Acinobacter* nu fac această conversie, neputând fi detectate prin testul nitritului urinar.** Din păcate, reacția nitritului urinar are o sensibilitate redusă (~50%), deci nu este întotdeauna utilă ca examinare de screening, deoarece un rezultat negativ nu exclude diagnosticul de ITU.

REACȚIA ESTERAZEI LEUCOCITARE CU TESTAREA PE BANDELETĂ

Esteraza leucocitară determinată cu bandeletă are o sensibilitate cuprinsă între 48% și 86% și o specificitate de la 17% până la 93% pentru identificarea infecției, în comparație cu utilizarea rezultatelor pozitive de urocultură ca și criteriu standard de diagnostic. Performanțele diferă în funcție de mediul clinic. În Departamentul de urgență, se utilizează o concentrație de 10^5 UFC/ml ca și crietriu standard, reacția esterazei leucocitare pozitive având o sensibilitate de 77% și o specificitate de 54%. Sensibilitatea reacției esterazei leucocitare pentru determinarea infecției scade la culturile cu concentrație mai mică de bacterii și variază de la o sensibilitate de 79,5% pentru o concentrație $>10^5$ UFC/ml, până la 50,4% pentru o concentrație de 10^3 UFC/ml. Prin urmare, în cazul în care medicul utilizează o cultură cu o concentrație mică pentru diagnosticul infecției, efectuarea testului de esterază leucocitară are o sensibilitate mai mică. **În concluzie, un test pozitiv pentru nitritul urinar pe bandeletă sau pentru esteraza leucocitară susține diagnosticul de ITU, dar un test negativ nu îl exclude.**

DETERMINAREA MICROSCOPICĂ A LEUCOCITELOR DIN URINĂ SAU PIURIA

Evaluarea piuriei folosind urină standard centrifugată este imperfectă datorită variabilității tehnicilor de preparare a probei. Un număr >5 leucocite/câmp microscopic, într-o probă de urină centrifugată, la un pacient simptomatic, nu este normal. Deși combinația dintre piurie și bacteriurie crește probabilitatea pentru infecția cu bacterii coliforme tipice, piuria în cantitate mică cu sau fără bacteriurie poate avea semnificație clinică, mai ales în prezența simptomelor de ITU.

La un pacient simptomatic, care prezintă <5 leucocite/câmp microscopic într-o probă centrifugată, ar trebui luate în considerare alte cauze de piurie fals negativă, cum ar fi urina diluată înainte de centrifugare, leucopenia sistemică sau automedicația cu antibiotice neconsumate de la o altă ITU. Piuria poate fi intermitentă sau absentă în cazul în care pacientul prezintă un rinichi obstruat sau infectat. **La bărbați, prezența a 1-2 leucocite/câmp microscopic dintr-o probă centrifugată, poate fi semnificativă atunci când bacteriile sunt prezente.** Uretrita și prostatita sunt cauze mult mai probabile de piurie la bărbații tineri, care sunt activi sexual și acuză disurie, indiferent de prezența sau absența secreției uretrale.

DETERMINAREA MICROSCOPICĂ A BACTERIURIEI

Bacteriuria este un instrument sensibil pentru determinarea ITU la un pacient simtomatic. **Prezența bacteriilor pe frotiul Gram efectuat din urina necentrifugată (>1 bacterie/câmp microscopic sau cu factor de mărire 1000×) este semnificativă și strâns corelată cu rezultatele unei culturi care conține $>10^5$ UFC/ml.** Pentru probele colorate Gram și centrifugate, prezența >1 bacterii/câmp microscopic (1000×), prezice o cultură cu 10^4 UFC/ml, cu o sensibilitate de 95% și o specificitate >60%. Ambele metode nu reușesc să detecteze ITU cu număr mic de colonii sau infecția cauzată de *Chlamydia*. Rezultate fals pozitive pot să apară atunci când este prezentă contaminarea vaginală sau fecală. Pacientele care prezintă simptome sugestive de ITU *și* secreții vaginale sau dispareunie necesită un consult ginecologic pentru o boală inflamatorie pelvină.

COMBINAȚIA INFORMAȚIILOR REZULTATELOR DE TESTARE PE BANDELETĂ, SEDIMENTULUI URINAR ȘI A ISTORICULUI BOLII

Rezultatele unor cercetări a două metaanalize au costatat că evaluarea clasică a cistitei pe baza istoricului este un predictor slab comparativ cu o urocultură pozitivă, sau nu a reușit să prevadă cistita.[27,28] Secrețiile vaginale scad puțin probabilitatea unei cistite; totuși, în ambele studii, precizia de diagnostic s-a îmbunătățit semnificativ utilizând testarea cu bandelete, mai ales la testele pozitive pentru nitriți.[27,28] În anul 2013 a avut loc o revizuire sistematică a patru studii, incluzând 948 de pacienți din Departamentul de Urgență, utilizând un prag de referință pentru culturi de 10^4 - 10^5 UFC/ml și s-a constatat că nici o variabilă a istoricului de cistită nu a putut exclude sau confirma infecția, dar un test pozitv pentru nitriți cu bandeletă, piuria moderată și/sau bacteriuria au prezis corect existența unei infecții,[26] conducând la punerea unui diagnostic corect de ITU. Cu toate acestea, **un singur test sau o combinație de teste efectuate, nu poate exclude o ITU la o femeie care se prezintă în Departamentul de urgență cu simptome de cistită.** Prin urmare, va exista un subgrup de femei la care rezultatele testelor sunt echivoce, care vor fi tratate în mod empiric sau prin telefon, după obținerea rezultatelor de la urocultură, în situațiile în care urmărirea nu poate fi realizată 2 - 3 zile.

UROCULTURA ȘI HEMOCULTURA

Pentru un pacient cu simptome tipice de *cistită* sau *ITU necomplicată* și examen „pozitiv" de urină — prezența piuriei la examenul microscopic, prezența bacteriilor pe frotiul Gram, test pozitiv pentru esteraza leucocitară și/sau test pozitiv pentru nitriții urinari — urocultura nu este necesară. Marea majoritate a pacienților răspund la terapia empirică. Urocultura este recomandată pentru următorii pacienți: UTI complicată, femeile gravide, bărbați adulți, cei cu recidive sau reinfecții și pacienții septici. În cazul în care pacientul este simptomatic, o singură urocultură pozitivă este semnificativă. Rezultatele hemoculturilor la pacienții internați pentru pielonefrită sunt pozitive într-un procent de 25% până la 29%; microorganismele evidențiate în hemocultură sunt identice cu cele din urocultură într-un procent de 97%, iar rezultatele hemoculturilor nu modifică terapia. Principala indicație pentru efectuarea hemoculturii la pacienții cu suspiciune de ITU este sepsisul.

IMAGISTICA

Studiile imagistice renale nu sunt indicate la pacienții sănătoși cu pielonefrită acută, care pot fi tratați în ambulator. Bărbații, pacienții vârstnici, diabetici sau grav bolnavi cu pielonefrită trebuie investigați imagistic, mai ales dacă prezintă litiază urinară sau răspuns slab la antibioterapie. Rinichii pot fi investigați ecografic, la patul bolnavului, pentru obstrucție sau anomalii focale parenchimatoase. Radiografia simplă și ecografia au o sensibilitate slabă pentru detectarea formațiunilor gazoase intrarenale din pielonefrita emfizematoasă. Dacă există suspiciunea prezenței

TABELUL 91-5 Ghiduri de practică pentru abordarea ambulatorie a infecţiei de tract urinar (ITU) incluzând şi pielonefrita

Pacient	Tipul deITU	Regimuri antimicrobiene	Observaţii privind cultura/tratamentul
Femei adulte	Inferioară (cistită) necomplicată	Nitrofurantoin monohidrat/macrocristale, 2 x 100mg/zi timp de 5 zile *sau* TMP-SMX CD (160/800 mg) 2 x 1 cpr./zi timp de 3 zile *sau* Fosfomicin, 3 mg în doză unică *sau (dacă este disponibil)* Pivmecinillinam, sub formă de 400 mg/zi, timp de 5 zile (eficacitate mai redusă decât alţi agenţi recomandaţi; se evită dacă se suspicionează pielonefrita incipientă)	Nu este necesară urocultura iniţială. Luaţi în considerare rezistenţa comunitară; dacă > 20%, utilizaţi alţi agenţi. Amoxicilină-clavulanat, cefpodoxima-proxetil, cefdinir şi cefaclor, în scheme de tratament de 3 până la 7 zile, sunt cele mai potrivite alegeri de terapie dacă medicamentele recomandate nu pot fi utilizate. Fluorochinolonele trebuie rezervate pentru alte situaţii mai grave decât cistita acută necomplicată.
Femei sau bărbaţi adulţi	Inferioară (cistită), superioară (pielonefrită) complicată	Ciprofloxacină, 2 x 500 mg/zi, timp de 7 zile *sau* Levofloxacină, 750 mg, o singură doză/zi, timp de 5 zile *sau* Cefpodoxim, 2 x 400 mg/zi, timp de 7 – 14 zile *sau* Doar dacă sunt cunoscute sensibilităţile, se va lua în considerare: TMP-SMX DR (160/800 mg) 2 x 1 cpr./zi, minimum 14 zile *sau* Amoxicilin-clavulanat, 2 x 875/125 mg	Urocultura este recomandată. Luaţi în considerare rezistenţa comunitară; dacă > 20%, utilizaţi alţi agenţi. Bacteriile coliforme sunt frecvente. Se tratează minimum 7 zile (simptome uşoare) sau 14 zile (simptome mai severe, pielonefrită clară). Internare dacă pacientul este foarte bolnav, are intoleranţă digestivă pentru lichide sau medicamente sau este gravidă. Dacă sensibilitatea este incertă, luaţi în considerare doza i.v. de ceftriaxon.
Femei adulte	Inferioară (uretrită)	Ceftriaxon, 250 mg, administrat i.m. *plus* Azitromicină, 1 g, doză unică *sau* Doxiciclină, 2 x 100 mg/zi, timp de 7 zile	Cultură pentru *Chlamydia* şi *Neisseria gonorhoeae*. Fluorochinolonele nu mai sunt recomandate în afecţiunile determinate de *N. Gonorhoeae* şi *Chlamydia*. Luaţi în considerare adăugarea unei scheme de tratament enumerate mai sus pentru terapia cistitei dacă există o temeinică suspiciune a coexistenţei unei infecţii

Abrevieri: TMP-SMX = trimetoprim – sulfametoxazol; CD = concentraţie dublă ; cpr.= comprimat.

litiazei la nivel renal sau ureteral sau a unei pielonefrite emfizematoase, tomografia computerizată este cea mai bună modalitate de investigaţie imagistică.[9]

În Tabelul 91-4 este listat diagnosticul diferenţial al disuriei.

TRATAMENT

CISTITA ACUTĂ ŞI INFECŢIA DE TRACT URINAR NECOMPLICATĂ

Selectarea antibioticelor depinde de agentul bacterian suspectat de provocarea infecţiei, complianţa pacientului la tratament, tipul de rezistenţă locală, toxicitatea potenţială a medicamentului şi cost. Societatea Americană de Boli Infecţioase şi Societatea Europeană de Microbiologie şi Boli Infecţioase a publicat în anul 2010 recomandările actualizate privind utilizarea antibioticelor în ITU necomplicată (**Tabelul 91-5**).[12] Celelalte ghiduri au fost încorporate.[10]

Tabelul 91-5 conţine recomandări de tratament pentru trei grupuri separate de pacienţi cu ITU: (1) afecţiunile tractului urinar inferior fără complicaţii, (2) ITU complicată sau pielonefrita şi (3) femeile cu simptome de ITU la care coexistenţa uretritei nu poate fi exclusă.[10,12]

Schemele de tratament de 3 zile sunt recomandate pentru infecţii necomplicate la femeile gravide.[12] O terapie de 3 până la 6 zile este suficientă pentru tratarea ITU necomplicate la femeile în vârstă; totuşi, ghidurile privind selectarea pacienţilor trebuie respectate cu stricteţe deoarece majoritatea femeilor în vârstă prezintă comorbidităţi care le pot exclude din categoria celor cu „ITU necomplicată".[31] Trimetoprim - sulfametoxazolul continuă să fie recomandat deoarece este ieftin şi are puţine efecte seundare. Ratele de rezistenţă raportate la trimetoprim – sulfametoxazol depăşesc pragul de 20%, fiind exclus din tratament în vestul şi sudul S.U.A.;[32] cu toate acestea, obiceiurile spitalului reflectă în principal datele despre ITU complicată şi tratamentul cu trimetoprim – sulfametoxazol poate fi benefic în cazul ITU necomplicat.[33] Eficacitatea fosfomicinei este mai mică decât a schemelor scurte de tratament. În cadrul schemelor, tipurile de reistenţă locală variază foarte mult şi se schimbă rapid. În prezent, recomandările sunt de evitare a trimetoprim - sulfametoxazolului ca agent empiric de elecţie de prima linie, atunci când rezistenţa locală depăşeşte 20%, cu excepţia cazurilor tratate pe baza uroculturii cu testarea sensibilităţii germenului.

Nitrofurantoinul este indicat în tratamentul ITU din timpul sarcinii, deşi nu este eficient pe *Staphylococcus saprophyticus*. O cură de tratament de 5 zile cu nitrofurantion cu eliberare prelungită este la fel de eficientă ca şi una de 3 zile cu trimetoprim – sulfametoxazol.[34] O singură doză de 3 grame de **fosfomicină** este o alegere de prima linie în ITU necomplicată deoarece rata de rezistenţă este de numai 2%.[35] Atât nitrofurantoinul cât şi fosfomicina sunt antibiotice orale recomandate pentru extinderea spectrului de acţiune în cazul infecţiei cu E. coli producătoare de β-lactamază, deoarece a fost raportată o rezistenţă de 6% şi, respectiv, 3%.[36]

Datorită rezistenţei bacteriene la antibioticele tradiţionale folosite în ITU, utilizaţi sensibilităţile locale pentru a vă orienta la substituirea cu agenţi alternativi, cum ar fi cefalosporinele. Cefalosporinele de generaţia a treia sunt extrem de eficiente împotriva enterobacteriaceelor, în timp ce cefalosporinele de prima generaţie sunt eficiente împotriva stafilococilor. Amoxicilina cu acid clavulanic este mai puţin eficientă decât fluorochinolonele sau cefalosporinele orale în ITU determinate de enterobacteriacee. De asemenea, de multe ori determină selectarea Klebsiellei. Prin urmare, aminopenicilinele nu sunt recomandate ca terapie de primă linie în ITU necomplicată.

Dacă pacientul prezintă simptome de ITU şi există suspiciunea de infecţie cu *Chlamydia* sau *Neisseria gonorhoeae* (cervicită şi/sau salpingită), tratamentul antibiotic este mai complex. Pacientul trebuie să fie testat şi tratat empiric[38] pentru *Chlamydia* şi *N. Gonorhoeae* (vezi **Tabelul 91-5**; de asemenea vezi capitolul 149). Fluorochinolonele au fost recomandate anterior în acest context pentru a trata atât cistitele cât şi uretritele, dar Centrele pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor nu le mai recomandă din cauza rezistenţei gonococului la acestea. În cazul în care se suspectează coexistenţa cistitei la un pacient cu semne clinice de uretrită, la tratamentul recomandat pentru cistită (**Tabelul 91-5**) se adaugă

TABELUL 91-6 Tratamentul empiric inițial al pacienților spitalizați pentru pielonefrită și infecție de tract urinar complicată

Ciprofloxacină, 400 mg administrat i.v. la interval de 12 ore
Ceftriaxon, 1 – 2 g, administrat i.v., o singură doză/zi
Cefatoxim, 1 – 2 g, administrat i.v., la interval de 8 ore
Gentamicină sau tobramicină, 3 mg/kg/zi, administrat la interval de 8 ore, ± ampicilină, 1 – 2 g, administrat la interval de 4 ore
Piperacilin-tazobactam, 3,375 g, administrat i.v., la interval de 6 ore
Cefepim, 1 – 2 g, administrat i.v., la interval de 8 ore
Ertapenem, 1 g, administrat i.v., în fiecare zi
Imipenem, 500 mg, administrat i.v., la interval de 8 ore
Meropenem, 1 g, administrat i.v., la interval de 8 ore

Notă: Alternativele includ ceftazidin, 1 – 2 g, administrat i.v. la interval de 8 – 12 ore; amikacină, 7,5 mg/kg, administrat i.v., doză de încărcare, apoi 15 mg/kg/zi, dozele divizate la interval de 8 ore; și alte antibiotice selectate pe baza rezistenței locale și a sensibilității germenilor.

cel recomandat pentru uretrită; alternativ, urocultură și tratament pentru cistită până la obținerea rezultatelor.

PIELONEFRITA ACUTĂ ȘI INFECȚIA DE TRACT URINAR COMPLICATĂ

Recomandările pentru antibioterapie și culturi la pacienții a căror stare este suficient de stabilă pentru tratament în ambulatoriu sunt prezentate în Tabelul 91-5. Antibioticele utilizate la pacientul internat sunt prezentate în **Tabelul 91-6.**[10,12] Pentru pacienții a căror semne vitale sunt instabile, studiați Capitolul 150, „Sindroame de șoc toxic". După îmbunătățirea stării clinice a pacientului, realizată cu antibiotice administrate parenteral, tratamentul va fi schimbat cu antibiotice orale enumerate în Tabelul 91-5. Pacienții pot necesita resuscitare cu lichide cristaloide care să înlocuiască pierderile datorate vărsăturilor sau prin transpirație. Deși schemele scurte de tratament au fost studiate la pacienții cu pielonefrită și la cei cu infecții asociate cateterizării urinare,[9,10] ghidurile recomandă un tratament de 7 până la 14 zile pentru majoritatea acestor situații, indiferent dacă sunt sau nu pe terapie parenterală.[10] Bărbații cu ITU, care nu sunt imunocompromiși, obțin mai degrabă un prognostic favorabil cu terapia de 7 zile, decât cu cea de 14 zile.[39,40] La pacienții cu sindrom septic poate fi necesar un tratament pe o perioadă de 21 de zile pentru eradicarea bacteriuriei.[10]

INFECȚIA RECURENTĂ

La femeile care se prezintă în Departamentul de Urgență cu o ITU acută și un istoric de peste două ITU în ultimele 6 luni sau peste trei ITU în ultimele 12 luni, va fi efectuată urocultura, vor fi tratate empiric și trimise la medicul de familie cu recomandarea repetării uroculturii în 1 – 2 săptămâni și efectuarea unei eventuale profilaxii.[41-43] Pacienta poate fi tratată conform recomandărilor pentru cistita necomplicată din Tabelul 91-5, utilizand inclusiv schemele de tratament de 3 zile,[41] cu excepția cazurilor de recurență sau recidivă (vezi „Fiziopatologie și definiții" discutate anterior). Recidiva se tratează cu o medicație alternativă, cum ar fi una din cele recomandate pentru ITU complicată (Tabelul 91-5).[41] Profilaxia poate fi realizată în mod continuu, postcoital, sau prin automedicație intermitentă în timpul episoadelor simptomatice.[41-43] Femeile cu ITU recurentă care utilizează spermicide ca și metodă de contracepție trebuie sfătuite să aleagă o altă cale alternativă contraceptivă.[41-43]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Decizia de internare a unui pacient cu ITU se bazează pe vârstă, factorii ce țin de pacient și răspunsul la intervențiile inițiale din Departamentul de urgență. Internați pacienții care au intoleranță digestivă la lichide și medicamente sau cei cu semne sistemice de ITU și litiază (vezi Capitolul 94, „Boala litiazică urologică") și alegeți terapia antibiotică conform recomandărilor din Tabelul 91-6. Un procent de 84% din pacienți sunt externați.[44] Femeile sănătoase, cu toleranță digestivă pentru lichide și medicamente, cu pielonefrită necomplicată, pot fi tratate în ambulatoriu.[45] Terapiile adjuvante recomandate la externare includ un aport hidric crescut și micțiuni frecvente pentru a diminua contactul țesutului cu bacteria. Administrarea orală a unui analgezic cu acțiune pe vezica urinară, cum ar fi fenazopiridina (3 × 200 mg/zi), reduce disuria. Sucul de afine este ușor eficace în reducerea incidenței infecției recurente. Nu există dovezi concludente că cistita poate fi prevenită prin micțiune postcoitală.[43] Pacienții vor fi sfătuiți să revină în Departamentul de urgență dacă durerea crește, prezintă febră sau vărsături. La pacienții cu pielonefrită luați în considerare administrarea de analgezice sistemice și antiemetice.

În general, aproximativ 1% până la 3% dintre pacienții cu pielonefrită acută decedează din cauza infecției, cei tineri confruntându-se cu cele mai puține complicații. Factorii asociați cu un prognostic nefavorabil sunt reprezentați de vârsta avansată și debilitate generală, calculi sau obstrucție renală, istoric recent de spitalizare cu manvre instrumentale, diabet zaharat, nefropatie cronică documentată, siclemie, carcinom subiacent și stări de imunodepresie (de exemplu, chimioterapie, infecția cu virusul imunodeficienței umane/sindromul imunodeficienței dobândite [HIV/SIDA]).

Complicațiile periculoase ale pielonefritei acute includ necroza papilară cu posibilă obstrucție uretrală, șoc septic, abcese perinefritice și pielonefrita emfizematoasă.

TABELUL 91-7 Cele mai frecvente cauze ale hematuriei

Cauza	Vârsta asociată
Infecții de tract urinar	Orice vârstă
Nefrolitiaza	De obicei > 20 de ani
Neoplasm	În mod obișnuit > 50 de ani (cu excepția tumorii Wilms)
Hipertrofia benignă de prostată	Bărbați > 40 de ani
Glomerulonefrita*	Majoritatea sunt pacienți tineri și copii
Schistosomiaza†	O persoană provenind dintr-o țară subdezvoltată

* Vezi capitolul 134, „Urgențe nefrologice la copii"

† Vezi capitolul 161, „Patologia celor care călătoresc"

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

SARCINA

Urmăriți capitolul 99 pentru o discuție detaliată.

PACIENȚII CU VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE/ SINDROMUL IMUNODEFICIENȚEI DOBÂNDITE

La pacienții cu HIV/SIDA, rezistența la SMX – TMP este crescută pe scară largă, datorită folosirii sale în profilaxia Pneumocystis jiroveci. Fluorochinolonele trebuie să fie antibioticele inițial folosite în ITU la acești pacienți, cu excepția cazului în care rezultatele la urocultură și antibiogramă sunt disponibile pentru a ghida terapia. Majoritatea ITU la pacienții cu HIV/SIDA sunt cauzate de agenți patogeni tipici sau specifici bolilor cu transmitere sexuală. Mycobacterium tuberculosis este o cauză rară a ITU la populația cu HIV/SIDA. Urmărirea atentă ambulatorie (reevaluare la 1 săptămână) și un posibil consult de specialitate boli infecțioase sunt justificate atunci când se tratează ITU la această categorie de pacienți (vezi Capitolul 154, „Infecția cu virusul imunodeficienței umane").

GHIDURI DE PRACTICĂ

Asociația Europeană de Urologie actualizează anual „Ghidurile infecțiilor urogenitale".[10] Societatea Americană de Boli Infecțioase și Societatea Europeană de Microbiologie și Boli Infecțioase a actualizat în anul 2010 „Ghidurile clinice internaționale pentru tratamentul cistitei acute necomplicate și a pielonefritei la femei".[12] Ghidurile „Infecțiilor de tract urinar necomplicate la adulți" au fost publicate în anul 2005 de Asociația Canadiană de Microbiologie și Boli Infecțioase.[11]

HEMATURIA

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Hematuria macroscopică este vizibilă cu ochiul liber, în timp ce hematuria microscopică este un diagnostic de laborator. Alți pigmenți, mai ales mioglobina, pot decolora urina și simulează o hematurie macroscopică. ITU este cea mai frecventă cauză de hematurie asociată cu necesitatea imperioasă de a urina, disurie și nicturie[26,27]; cu toate acestea, aceste simptome sunt de asemenea frecvente la un grup restrâns de pacienți care, în cele din urmă, sunt diagnosticați cu cancer de tract urinar.[46,47] Hematuria nedureroasă are, cel mai des, cauze neoplazice, hiperplazice sau vasculare. Este nevoie de aproximativ 1 ml de sânge integral la un litru de urină, pentru ca hematuria să devină vizibilă. De asemenea, hematuria macroscopică poate determina o falsă proteinurie.

Incidența hematuriei macroscopice în populația generală și la pacienții care se prezintă la Departamentul de urgență este necunoscută. Cu toate acestea, hematuria macroscopică este mai frecventă la femeile aflate în premenopauză, din cauza ITU și contaminării cu sânge menstrual.[48] Incidența cancerului de vezică urinară asociată cu hematuria macroscopică crește odată cu vârsta.

Asociația Americană de Urologie a redefinit recent hematuria macroscopică ca fiind prezența ≥3 hematii/câmp micrscopic cu rezoluție mare (400×) într-o probă de urină colectată și centrifugată corespunzător, în absența unei cauze benigne,[48] eliminând cerința anterioară din definiție, care prevedea repetarea examenului (unul din următoarele două). Hematuria determinată de cauze maligne este frecvent intermitentă.[48] Urina normală conține un număr mic de hematii, de obicei prea puține pentru a putea fi detectate prin testare chimică cu bandelete sau analiza microscopică a urinei. Studiile efectuate la populație au evidențiat cel puțin un episod de hematurie microscopică tranzitorie la un procent de 4% până la 13%.

FIZIOPATOLOGIE

Orice proces care are drept rezultat infecția, inflamația sau lezarea rinichilor, ureterelor, vezicii urinare, prostatei, a organelor genitale masculine sau uretrei poate duce la apariția hematuriei (**Tabelele 91-7 și 91-8**).[49] La bărbații în vârstă de peste 50 de ani, tumorile prostatei sau cele situate în alte părți ale sistemului de ejaculare și adenomul de prostată trebuie luate în considerare atunci când hematuria este prezentă. La pacienții cu vârsta sub 40 de ani, cele mai comune cauze sunt reprezentate de infecții și afecțiuni inflamatorii, inclusiv prostatita, uretrita, bolile cu transmitere sexuală, orhiepididimita, calculi cu inflamație și tuberculoza. Tumorile testiculare pot apare la bărbații mai tineri până în 50 de ani.

Hematuria falsă apare atunci când urina este roșiatică, dar testul cu bandeletă pentru sânge este negativ și nu se evidențiază nici o hematie la examenul microscopic, sau sângele a fost adăugat la proba de urină de către pacient (**Tabelul 91-9**). Hemoglobina liberă, mioglobina sau porfirinele din urină sunt depistate printr-un test pozitiv cu bandeletă pentru sângele din urină.

MANIFESTĂRI CLINICE

Trebuie obținut un istoric care să includă informații cu privire la activitatea sexuală, proceduri urologice recente, medicamente utilizate și factori de risc pentru HIV și tuberculoză. Trebuie evaluate starea generală de sănătate și afecțiunile pacientului, semnele vitale, abdomenul, organele genitale externe și prostata la barbați.

Hematuria inițială reprezintă apariția sângelui la începutul micțiunii cu clarificarea ulterioară și sugerează o afecțiune a uretrei, inclusiv cancer. Hematuria macroscopică indică, cel mai adesea, afectarea tractului urinar inferior.[26] La pacienții tineri, hematuria microscopică este cauzată în principal de nefrolitiază sau de ITU.[26] La pacienții vârstnici, infecțiile și nefrolitiaza rămân cauzele cele mai des întâlnite ale hematuriei; cu toate acestea, la pacienții trecuți de 50 de ani, se impune urmărirea deoarece crește frecvența cancerului renal, de vezică urinară și prostată, malignitatea putând coexista cu ITU și cu litiaza renală.[46,48] Factorii de risc pentru cancerul uroepitelial includ vârsta peste 40 de ani, sexul masculin, fumatul, istoric familial de cancer de vezică urinară, expunerile ocupaționale din industria chimică, cauciuc sau pielărie (de exemplu, expunerea la coloranți, benzen, și amine aromatice) și utilizarea excesivă de analgezice.[46] Hematuria la un pacient care ia anticoagulante orale nu trebuie pusă doar pe seama folosirii acestor medicamente,

TABELUL 91-8 Diagnosticul diferențial al hematuriei

Urologic (tract urinar inferior)
Orice localizare
Iatrogen/ după efectuarea unei proceduri
Traumatism
Infecție
Litiază/calculi
Eroziunea sau obstrucția mecanică datorată unei tumori
Ureter(e)
Dilatarea unei stenoze
Vezica urinară
Carcinom cu celule de tranziție
Leziuni sau malformații vasculare
Cistită chimică sau determinată de radiații
Prostată
Hipertrofia benignă de prostată
Prostatită
Uretră
Strictură
Diverticuloză
Corp străin
Endometrioză (hematuria ciclică asociată cu durere menstruală)
Renal (tract urinar superior)
Glomerular
Glomerulonefrită
Nefropatia cu IgA (boala lui Berger)
Nefrita lupică
Nefrita ereditară (sindromul Alport)
Toxemia gravidică
Boala serului
Eritemul multimorf
Nonglomerular
Nefrita interstițială
Pielonefrita
Necroza papilară: siclemia, diabet zaharat, utilizarea AINS
Vascular: malformații areteriovenoase, ambolii, fistulă aortocavă
Neoplasm
Boala renală polichistică
Afectare medulară
Tuberculoza
Traumatismul renal
Hematologic
Coagulopatie primară (de exemplu, hemofilia)
Tratament anticoagulant
Siclemia
Diverse
Anevrism eroziv al aortei abdominale
Hipertensiune malignă
Sindrom hematuric dureros
Tromboză de venă renală
Hematuria indusă de efort
Intoxicația cu cantaridină (musca spaniolă)
Mușcături sau înțepături de insecte și reptile care au venin cu proprietăți anticoagulante

Abrevieri: AINS = antiinflamatorii nesteroidiene

TABELUL 91-9 Cauze ale hematuriei false la examinarea vizuală

Sindromul Munchausen, cei care se prefac bolnavi, dependenții de medicamente
Pacienții care adaugă sânge la proba de urină care să le aducă un avantaj
Medicamente
AINS, fenitoină, fenotiazină, chinină, rifampicină, sulfasalazină, altele
Alimente și coloranți
Sfecla roșie, fructele de pădure, rubarba
Infecția cu Serratia marcescens
Urați amorfi
Hemoglobinuria, mioglobinuria, porfiria

Abrevieri: AINS = antiinflamatorii nesteroidiene

deoarece incidența unei boli subiacente este de până la 80% la pacienții trimiși la urologie pentru evaluare.[46] Expansiunea unui anevrism de aortă abdominală poate eroda tractul urogenital și cauzează inflamație sau obstrucție prin presiune directă.

Hipertensiunea malignă, infarctul renal embolic și tromboza venelor renale sunt alte afecțiuni grave care pot provoca hematurie. În timpul sarcinii, hematuria poate fi asociată cu ITU, nefrolitiaza sau preeclampsia. Manevrele instrumentare urologice recente pot produce hematurie.

Incidența hematuriei la pacienții cu HIV este de 18% până la 50%. Printre cauze se numără ITU, uretrita chlamydiană și gonococică, glomerulonefrita, vezica neurogenă, trombocitopenia, sarcomul subclinic urotelial Kaposi și traumatismele uretrale. Cu toate acestea, la până la 80% dintre pacienți cu HIV, nu se depistează o cauză specifică a hematuriei.

Examenul fizic trebuie să cuprindă evaluarea semnelor vitale și aspectul pacientului. Hipertensiunea și edemele indică sindrom nefrotic. Un suflu cardiac nou apărut (endocardită) sau fibrilația atrială cresc posibilitatea apariției emboliilor și a infarctului renal. Un examen urogenital complet este esențial atât la bărbați cât și la femei. Semnele sistemice trebuie corelate cu posibilele boli care cauzează hematuria (Tabelul 91-8).

DIAGNOSTIC

Cauzele potențiale ale hematuriei sunt sugerate adesea de vârsta pacientului, sexul, caracteristicile demografice, obiceiurile personale, factorii de risc posibili ai pacientului, explorările instrumentare recente ale tractului urogenital și comorbiditățile.[48]

TESTE DE LABORATOR

Recoltarea unei probe curate de urină din jetul mijlociu este adecvată la majoritatea pacienților. În cazul femeilor care prezintă secreții vaginale sau sângerări menstruale sau vaginale, se recomandă recoltarea probelor de urină prin sondaj vezical; în orice caz, cateterizarea urinară poate induce hematurie la 15% dintre pacienți. Urina maronie sau de culoarea fumului de țigară, hematiile dismorfice, celulele cilindrice, și proteinuria sugerează o sursă glomerulară.[48] Sângele roșu, cu cheaguri în urină indică o sursă situată mai jos de rinichi.

Un test rapid de urină cu bandeletă pentru identificarea prezenței sângelui poate depista o cantitate minimă de hemoglobină liberă de 150 μg/l, ceea ce corespunde existenței a 5 până la 20 de hematii intacte/μl la analiza microscopică. Rezultate fals negative pot fi obținute cu bandeletele pentru testarea prezenței sângelui în urină, atunci când urina conține o concentrație mare de acid ascorbic (>5 mg/dl) sau are o gravitație specifică ridicată. Rezultatele fals pozitive apar în prezența hemoglobinei libere, a mioglobinei sau a porfirinelor.

Pentru pacienții cu un tablou clinic care nu sugerează o cauză clară a hematuriei prin testarea cu bandelete (sau o indicație pentru evaluare de urgență), trebuie efectuat un examen microscopic al urinei pentru confirmarea hematuriei, înainte de prelucrarea ulterioară.[48] Cistita hemoragică cu o infecție invazivă a peretelui vezicii urinare cu bacterii, care duc la revărsări și sângerări, este o cauză comună a hematuriei, putând fi rezolvată cu o antibioterapie adecvată.

Pacienților aflați în tratament cu anticoagulante trebuie să li se efectueze teste de coagulare în Departamentul de urgență, cu examene imagistice utilizate pentru supravegherea vârstnicilor, cu scopul excluderii unei eventuale afecțiuni maligne.

TABELUL 91-10 Factori de risc pentru boli semnificative la pacienții cu hematurie microscopică

Vârsta >50 de ani
Sexul masculin
Istoric de hematurie macroscopică
Fumător
Expunere profesională la substanțe chimice sau coloranți (benzen și amine aromatice)
Abuz de analgezice
Istoric de iradiere pelvină
Utilizarea ciclofosfamidei
Sarcina
Tumori maligne cunoscute
Siclemia
Insuficiența renală

Aspectul microscopic normal al hematiilor din urină, asociat cu bacteriurie și leucociturie, la un pacient tânăr sănătos, sugerează o ITU drept cauză a hematuriei. Examene suplimentare de laborator pot fi necesare în funcție constatările istoricului, examenului clinic și a diagnosticului diferențial prezumtiv. Prezența hematiilor normale, fără vreo dovadă de infecție, necesită o evaluare urologică, pentru a determina locul sângerării; cu toate acestea, pacienții stabili, care nu reprezintă o urgență, sugerată de istoric și examenul clinic, pot fi evaluați în ambulatoriu.

IMAGISTICĂ

Evaluarea imagistică a tractului urinar superior și inferior pentru hematurie este realizată în mod obișnuit, prin tomografie computerizată în spirală fără substanță de contrast și ecografie renală.[48,50] Tomografie computerizată în spirală delimitează în mod clar cele mai multe tumori renale, obstrucții sau calculi și locația exactă a acestora.[48,50]

Ecografia renală este utilă atunci când se face screening pentru identificarea obstrucțiilor, a hidronefrozei sau a anevrismului de aortă abdominală. Este studiul de elecție în cazul pacientelor însărcinate, suspecatate de nefrolitiază. Cu toate acestea, examenul ecografic depistează rareori calculi la nivelul ureterelor, mai ales dacă aceștia sunt suficient de mici pentru a nu oferi semne de obstrucție. Ecografia renală nu evaluează funcția renală și funcția excretorie a ambilor rinichi. Tomografia computerizată în spirală cu substanță de contrast oferă aceste informații importante.

Hematuria macroscopică la pacienții cu traumatisme penetrante sau închise la nivelul abdomenului, al flnacurilor sau trunchiul posterior, justifică o abordare agresivă pentru a identifica sursa hemoragiei și pentru a lua rapid măsurile adecvate (vezi Capitolul 265, „Traumatismele genitorurinare").

TRATAMENT, RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Tratamentul hematuriei se adresează cauzei acestei afecțiuni (Tabelele 91-7 și 91-8). Urmărirea pacienților după externare și trimiterea lor pentru controale ulterioare se efectuează în cazul celor stabili hemodinamic și a căror hematurie nu este cauzată de afecțiuni care le pun viața în pericol. Apariția urgențelor în timpul supravegherii depinde de prezența hematuriei și a factorilor de risc pentru boli semnificative (**Tabelul 91-10**).[48,50] Pacienții cu hematurie macroscopică sau factori de risc semnificativi enumerați, trebuie, în mod ideal, reevaluați după 2 săptămâni de supraveghere. Ghidul Asociației Americane de Urologie recomandă consult urologic pentru evaluarea bolilor maligne ale tractului urinar la toți pacienții cu hematurie microscopică, fără o cauză benignă evidentă.[48] Supravegherea timp de o lună a pacientului cu hematurie micro-

copică, fără factori de risc semnificativi, este acceptabilă.

Hematuria macroscopică poate duce la apariția cheagurilor în interiorul vezicii și obstrucția acesteia. Studiați Capitolul 92, „Retenția acută de urină" pentru tratament.

Internarea și consultul de specialitate sunt recomandate la pacienții care acuză dureri de cauză incertă, cei cu intoleranță digestivă la lichide și medicamente, cei cu comorbidități asociate, obstrucții ale vezicii urinare, cei cu semne de instabilitate hemodinamică sau cei cu hematurie datorate unor cauze care le pun viața în pericol.

GHIDURI PRACTICE

Ghidurile practice sunt cele elaborate de Asociația Americană de Urologie.[48]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.Tintinalli.com.

CAPITOLUL 92 Retenția acută de urină

David Hung-Tsang Yen
Chen-Hsen Lee

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Retenția acută de urină reprezintă o urgență urologică, dureroasă, caracterizată prin incapacitatea bruscă de a urina, însoțită de distensie sau durere apărută în etajul abdominal inferior. Majoritatea pacienților cu retenție urinară sunt reprezentați de bărbați vârstnici cu hiperpalzie benignă de prostată.[1,2] Riscul și incidența afecțiunii crește odată cu vârsta. Retenția de urină reapare în primele 6 luni într-un procent de 20%.[2] Există puține date disponibile despre femei. La bărbații cu retenție spontană de urină, rata mortalității la 1 an crește de la 4,1%, la cei cu vârsta cuprinsă între 45 și 54 de ani, la 32,8% la cei cu vârsta mai mare sau egală cu 85 de ani.[3]

FIZIOPATOLOGIE

Urinarea sau micțiunea implică o integrare și coordonare complexă a funcției neurologice corticale înalte (simpatică, parasimpatică și somatică) și musculare (detrusorul și mușchii netezi ai sfincterului). Distensia vezicii urinare transmite un impuls către centrii corticali, aceste zone ale creierului coordonând micțiunea voluntară. Reținerea urinei în vezică presupune relaxarea detrusorului (prin stimulare β-adrenergică și inhibarea parasimpaticului) și contracția colului vezicii și a sfincterului intern (prin stimulare α-adrenergică). Micțiunea are loc prin contracția mușchiului detrusor (realizată prin receptorii colinergici muscarinici) și relaxarea sfincterului intern al colului vezicii urinare precum și a sfincterului uretral (prin inhibare α-adrenergică).[6]

Orice cauză care interferează cu controlul neurologic al micțiunii determină disfuncții ale reflexului de urinare. Retenția de urină reprezintă incapacitatea de a urina în mod voluntar, deși vezica urinară este în distensie, ca urmare a disfuncției mușchiului detrusor cu orificiul de evacuare al vezicii urinare. Odată cu creșterea progresivă a obstrucției, are loc scăderea jetul urinar în ciuda contracției puternice și prelungite a detrusorului. În retenția cronică de urină, diminuarea contractilității mușchiului detrusor este mai pronunțată, cu creșterea volumului rezidual urinar, comparativ cu retenția acută.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cauzele care determină retenția de urină (**Tabelele de la 92-1 până la 92-3**) pot fi clasificate în: obstructive, neurogene, traumatice, infecțioase, după intervenții chirurgicale, psihogene, boli congenitale, cauze extraurinare și farmacologice.[4-7] Un istoric amănunțit al bolii și examenul clinic, în special examenul neurologic, susținut de imagistică și studii de urodinamică, ajută la determinarea cauzelor la majoritatea pacienților.

Cea mai frecventă prezentare este un bărbat în vârstă, incapabil de a urina de câteva ore, cu distensie sau durere în etajul abdominal inferior, determinat de hipetrofia benignă de prostată.

Din antecedentele patologice trebuie reținute istoricul de prostatism, cancer de prostată sau de vezică urinară, calculi ai vezicii urinare, sonde vezicale inserate sau trauma uretrei, intervențiile chirurgicale ale prostatei sau radioterapie pelviană. Se întreabă pacientul despre un istoric de urinări frecvente, cu jet întrerupt, prezența nevoii imperioase de a urina; scăderea forței și a debitului jetului; modificările de jet urinar; nicturia și incontinența (de obicei din cauza senzației de prea plin). Hematuria macroscopică poate indica infecție, calculi ale vezicii urinare ori neoplasm al tractului urinar. Un pacient cu strictură uretrală poate avea un istoric de inserție de sondă Foley, cistoscopie, traumatisme, radioterapie anterioară sau infecții anterioare. Din antecedentele pacientului trebuie

TABELUL 92-1 Cauze specifice pe sexe ale obstrucției acute de urină

Bărbat	Femeie
Cauze obstructive	**Cauze obstructive**
Hipertrofia benignă de prostată*	Cistocelul
Cancerul de prostată	Tumori ovariane
Fimoza	Tumori uterine
Parafimoza	**Cauze postintervenționale**
Stenoza meatului uretral	Incontinența postoperatorie
Strangulația uretrală	**Cauze infecțioase**
Cauze infecțioase	Boala inflamatorie pelvină
Prostatită	

*Cea mai frecventă cauză

TABELUL 92-2 Cauze ale retenției acute de urină la ambele sexe

Cauze obstructive	**Cauze extraurinare**
Strictura uretrală	Abcese perirectale sau pelvice
Calculi vezicali	Formațiuni rectale sau retroperitoneale
Cancerul vezicii urinare	Fecalomul
Corp străin uretral sau vezical	Anevrism de aortă abdominală
Stenoza meatului uretral	**Cauze psihogene**
Afecțiuni neurologice	Stresul psihosexual
Scleroza multiplă	Anxietate acută
Boala Parkinson	**Cauze infecțioase**
Sindromul Shy-Drager	Cistita
Tumori cerebrale	Herpes simplex (genital)
Accident vascular cerebral	Zona Zoster în regiunea pelviană
Sindromul coadă de cal	Abcese locale
Leziuni ale măduvei spinării determinate de metastaze	**Cauze chirurgicale**
	Sângerare postoperatorie (cheaguri)
Hernia de disc	Anestezie epidurală
Neuropatii (diabetică, alte cauze)	**Cauze congenitale**
Lezarea nervilor în timpul intervențiilor în zona pelviană	Valve uretrale posterioare
	Rabdomiosarcomul vezicii urinare
Retenție postoperatorie	Atrezia uretrală
Cauze traumatice	**Agenți farmacologici (Tabelul 92-3)**
Leziuni ale uretrei	
Leziuni ale vezicii urinare	
Leziuni ale măduvei spinării	

FIGURA 92-1. Inserția cateterului uretral. **A.** Se introduce cateterul lubrifiat în uretră. **B.** Se avansează cu cateterul până orificiile acestuia ajung la meatul urinar. **C.** Secțiunea transversală a bazinului la bărbat arată porțiunea distală a cateterului și balonașul poziționat în interiorul vezicii urinare. **D.** Aspirația urinei confirmă amplasarea corectă a cateterului. **E.** Dacă urina curge liber, se umflă balonașul cateterului. **F.** Se retrage ușor cateterul până când balonașul opune rezistență la nivelul colului vezicii urinare. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR; *Emergency Medicine Procedures*. ©2004, Eric F. Reichman, PhD, MD, and Robert R. Simon, MD.]

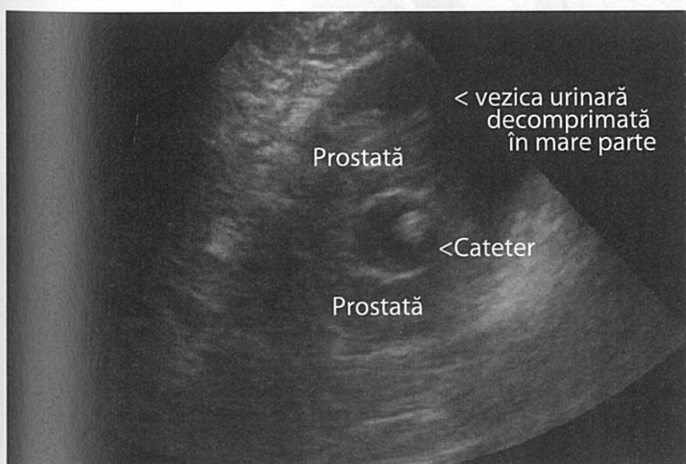


FIGURA 92-2. Cateter Foley cu balonaș umflat în uretra prostatică. [Utilizat cu permisiunea Bradz Pregerson MD & Emresource.org.].

reținute medicația nouă administrată, inclusiv cele utilizate pentru răceală, anticolinergice (inclusiv bronhodilatatoarele), agenții simpaticomimetici, psihogeni și alți agenți (Tabelul 92-3). Se obține un istoric neurologic detaliat al pacientului și se caută leziuni, începând de la funcția corticală înaltă până la nervii periferici, care să determine afectarea organele țintă. Trebuie identificate eventualele leziuni ale măduvei spinării prin stabilirea activităților recente, inclusiv orice traumatism mai vechi.

Prezența febrei, tahicardia, tahipneea și hipotensiunea arterială sugerează infecție sau sepsis. Hipertensiunea sau tahicardia pot fi tranzitorii și dispar de obicei după decompresia vezicii urinare. Retenția acută de urină trebuie luată în considerare la pacienții cu durere în etajul abdominal inferior chiar dacă aceștia nu acuză probleme urinare. Examenul abdomenului prin palpare sau percuție, dinspre epigastru spre etajul abdominal inferior, va identifica la un pacient slab o masă dureroasă (vezica urinară dilatată). Vor fi examinate organele genitale externe pentru a identifica fimoza, parafimoza, stenoza sau strictura meatului, traumatism al penisului sau uretrei.

Se efectuează un tușeu rectal digital (fie înainte, fie după ameliorarea obstrucției, în funcție de confortul pacientului) cu scopul de a evalua



FIGURA 92-3. Tehnica cu obturatorul. **A.** Obturatorul se află în interiorul cateterului. Sistemul este introdus la 60° față de piele și avansat în vezică. **B.** Balonașul este umflat. **C.** Obturatorul este îndepărtat în timp ce cateterul rămâne în interiorul vezicii urinare. **D.** Tubul de colectare este atașat la cateter. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR; *Emergency Medicine Procedures*. © 2004, Eric F. Reichman, PhD, MD, and Robert R. Simon, MD.]

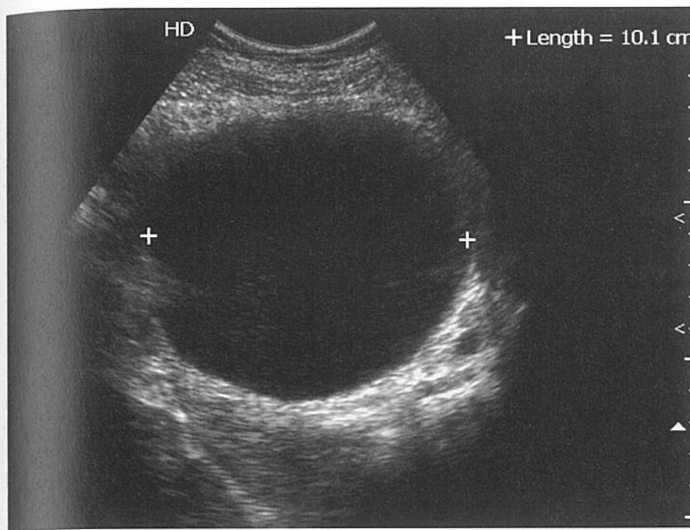


FIGURA 92-4. Ecografia vizualizează vezica urinară dilatată. Asigurați-vă că măsurarea vezicii urinare în două planuri este de cel puțin 2 cm înainte de a încerca aspirația suprapubiană. Vizualizați acul în vezica urinară înaintea introducerii cateterului. [Reprodus cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Blavais M; *Emergency Ultrasound*, ediția a II-a © 2008, McGraw-Hill, New York, NY.]

zona ano-rectală, prostata, aprecierea tonusului anal, reflexul perineal, mărimea prostatei, prezența fecaloamelor și a unor tumori maligne. O prostată nodulară sau dură poate sugera un cancer de prostată, care ulterior trebuie confirmată. Femeile cu retenție acută de urină trebuie examinate ginecologic pentru a evidenția eventualele leziuni inflamatorii, tumori pelviene sau ale anexelor. Se efectuează un examen neurologic pentru a determina orice cauză neurologică. După ce vezica urinară destinsă a fost drenată cu succes, este indicată repetarea examenului fizic al etajului abdominal inferior în vederea excluderii unor probleme extrarenale (de exemplu apendicita) care necesită o intervenție suplimentară.

DIAGNOSTIC

Ecografia efectuată la patul bolnavului poate identifica cu ușurință retenția de urină. Totuși, nevoia testelor diagnostice ulterioare depinde de natura prezentării clinice, precipitarea unor factori și de comorbiditățile pacientului. Se va preleva urină pentru urocultură în vederea identificării infecției tractului urinar. Hematuria secundară traumei fizice determinate de inserția sondei vezicale și care dispare cu timpul, este frecventă (vezi Capitolul 91, „Infecțile tractului urinar și hematuria"). Hemoleucograma completă trebuie verificată la pacienții cu infecție severă suspectată, hematurie masivă cu posibilă hipovolemie sau afecțiuni hematologice. Obstrucția prelungită poate duce la afectarea funcției renale și dezechilibru electrolitic, fiind necesare determinări ale funcției renale și ionogramă serică. Echografia abdominală sau examenul CT pot fi efectuate pentru identificarea unor mase abdominale sau pelviene, calculi ale vezicii urinare sau hidronefroză, dar, în general, nu sunt necesare dacă simptomele dispar după plasarea sondei vezicale. Neuroimagistica sau evaluarea imagistică a coloanei vertebrale sunt necesare dacă la examinare se identifică deficite neurologice. Cistouretrografia poate fi necesară pentru evaluarea patologiei tractului urinar inferior, dar această procedură nu se face în departamentul de urgență.

TABELUL 92-3 Agenți farmacologici asociați cu retenția acută de urină

Agenți α-adrenergici	Carbamazepinele
Amfetaminele	Decongestionantele
Androgenii	Estrogenii
Anestezice	Hidralazida
Anticolinergice	Relaxante musculare
Antihistaminice	Antiinflamatorii nesteroidiene
Medicație antiparkinsoniană	Opiaceele
Medicație antipsohotică	Progesteronul
Anticonvulsivante	Inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei
Benzodiazepinele	Antidepresivele tetraciclice
Agenți β-adrenergici	Antidepresivele triciclice
Blocanți ai canalelor de calciu	

TABELUL 92-4 Pașii de urmat în evaluarea și managementul retenției acute de urină

Recunoașterea	Identificarea pacientului cu o posibilă retenție acută de urină
Evaluarea inițială	Obținerea unui istoric complet și efectuarea unui examen fizic pentru a identifica bolile și factorii precipitanți care stau la baza afecțiunii: obtsructivă, farmacologică, infecțioasă, neurogenă, traumatică, boli congenitale sau cauze psihogene. Evaluarea volumului vezicii urinare cu ultrasunete la patul bolnavului.
Stabilizarea inițială	Plasarea unui cateter vezical uretral sau suprapubian.
Evaluarea riscului	Se evaluează riscul de recurență, necesitatea unei intervenții chirurgicale și morbiditatea: vârsta, severitatea prezentării clinice, cauze, comorbidități, mărimea prostatei, reziduu urinar și debitul maxim de urină.
Necesitatea îngrijirii în spital	Spitalizare pentru tratamentul bolilor sau a factorilor precipitanți care stau la baza afecțiunii. Se va lua în considerare afecțiunile maligne, traumatismul sau compresiunea măduvei spinării, hematuria nerezolvată sau infecție a tractului urinar cu sepsis posibil.
Necesitatea consultului urologic	Se cere un consult urologic în cazul unei stricturi uretrale, stenoza meatului, suspiciunea cancerului de prostată, prostatita acută sau complicații postoperatorii urologice.
Managementul în ambulatoriu	Retenția acută de urină fără comorbidități semnificative sau complicații cunoscute, cum ar fi hemoragii, infecții sau insuficiență renală: evacuare cu sondă Foley, pungă de colectare, blocant al receptorilor α-adrenergici (de exemplu, alfuzosin 10 mg/zi sau tamsulosin 0,4 mg/zi) și consult urologic în 3-4 zile.

TRATAMENT

Obiectivul managementului în departamentul de urgență este prezentat în **Tabelul 92-4**. Decompresia vezicii urinare se poate realiza prin cateterizare uretrală sau suprapubiană. La bărbați cateterizarea poate fi dificilă din cauza unei stricturi uretrale, prostatei mărite sau contracturii postchirurgicale a colului vezicii urinare. **Dacă pacientul a suferit recent o intervenție chirurgicală urologică (de exemplu, prostatectomie radicală sau reconstrucție uretrală complexă), consultați urologul înainte de tentativa de plasare a unui cateter vezical.**

TEHNICA CATETERIZĂRII URETRALE

Majoritatea cateterelor sunt fabricate din latex, iar pentru pacienții alergici sunt disponibile și catetere din silicon. Injectarea retrogradă a 10 – 15 ml de lubrifiant cu anestezic solubil în apă (de exemplu, lidocaină gel 2%), cu 10 – 15 minute înainte de introducerea cateterului, poate diminua disconfortul pacientului (**Figura 92-1**). La introducerea cateterului, prepuțul va fi retractat, iar după poziționarea cateterului, amintiți-vă ca prepuțul să fie redus. Cateterul este poziționat în vezică atunci când urina drenează liber. Balonașul cateterului va fi umflat după ce urina drenează liber în punga colectoare. **Umflarea balonașului în uretră provoacă leziuni ale acesteia.** Umflarea balonașului în zona prostatică a uretrei provoacă dureri extreme, iar urina poate sau nu să se scurgă liber[8] (**Figura 92-2**). Îndepărtarea forțată a cateterului cu balonașul umflat produce edem și ruperea uretrei.

În cazul în care tentativa de sondaj vezical cu o sondă Foley de 14-18

French eşuează, utilizaţi o sondă în coadă de purcel, poziţionat cu vârful anterior. Vârful curbat al sondei se adaptează la cursul uretrei prostatice. O modificare a tehnicii standard de cateterizare a fost raportată într-un studiu mic, utilizând ultrasunetele pentru ghidare în combinaţie cu aplicarea unei presiuni transrectale pentru a ameliora trecerea mai uşoară a sondei urinare prin pasajul uretrei prostatice.[9] Aplicarea acestei tehnici necesită prezenţa a două cadre medicale - unul utilizează ultrasunetele şi aplică presiunea rectală, iar celălalt avansează cu cateterul.

În timpul inserţiei cateterului vezical, se poate crea un lumen fals sau poate apare spasmul uretrei, mai ales la pacienţii cu stricturi uretrale sau prostată mărită. Rezolvarea acestor situaţii necesită consult urologic. Dacă cateterizarea produce hematurie macroscopică, se dezumflă balonaşul, cateterul vezical va fi retras, fără a tenta o nouă încercare, deoarece se poate crea o cale falsă (prin ţesutul moale al penisului în locul uretrei). Rezolvarea acestor situaţii necesită consult urologic, prin utilizarea unui fir de ghidare flexibil filiform şi dilatarea progresivă a uretrei cu dilatatoare urmată de introducerea cateterului vezical.

TEHNICA CATETERIZĂRII SUPRAPUBIENE

Cateterizarea suprapubiană se realizează la pacienţii la care au eşuat mai multe tentative de cateterizare uretrală cu condiţia lipsei unui traumatism pelvian evident sau a unei anatomii anormale la nivelul etajului abdominal inferior. Această procedură poate fi singura opţiune de decomprimare a unei vezici urinare destinse, foarte dureroase, atunci când cateterizarea uretrală nu este posibilă. Cateterizarea suprapubiană ghidată ecografic are o rată scăzută de complicaţii[10].

Zona suprapubiană va fi pregătită cu betadină şi anestezie locală. Vezica urinară destinsă va fi vizualizată ecografic. Sub ghidaj ecografic, se avansează cu un ac spinal de calibru 22 gauge, la care se ataşează o seringă de 10 ml, posterior şi caudal sub un unghi de 30 de grade de linia verticală şi 60 de grade de planul orizontal al abdomenului, la 3-4 cm deasupra simifizei pubiene pe linia mediană. Se avansează cu acul şi se aspiră în acelaşi timp cu seringa. Vizualizarea ecografică a acului în vezica urinară şi aspiraţia urinei indică plasarea corectă. Utilizaţi poziţia şi adâncimea acestei puncţii pentru a direcţiona plasarea obturatorului. Efectuaţi o mică incizie pe linia mediană, la locul de îndepărtare a acului. Cateterul de cistostomă şi obturatorul vor fi plasate în mod asemănător cu acul spinal, prin aspiraţie de urină (**Figura 92-3 şi 92-4**).

După umflarea balonului de retenţie, se va retrage obturatorul, iar cateterul va fi lăsat în vezica urinară. Cateterul va fi fixat prin sutură. În cazul în care se utilizează un fir de ghidaj pentru cateterizare, teaca de tragere va fi îndepărtată după plasarea cu succes a cateterului în vezica urinară.

ÎNGRIJIRI DUPĂ CATETERIZAREA URINARĂ

Pacienţii cu obstrucţie de lungă durată sunt predispuşi la diureză postobstructivă şi insuficienţă renală postobstructivă. Este necesară monitorizarea din oră în oră a diurezei (>200 ml / h în plus faţă de volumul intrat) în primele 4 ore de la reluarea acesteia. În situaţia în care acest grad de eliminare continuă, se internează pacientul şi se administrează lichide în funcţie de debitul de urină pe oră. Pacienţii cu creşteri semnificative ale creatininei şi ureei trebuie să fie internati. Pacienţii trebuie reevaluaţi după introducerea cateterului Foley.

Administrarea de rutină a antibioticelor cu scopul de a preveni bacteriuria sau pentru tratamentul bacteriuriei asimptomatice, nu este recomandată. Antibioticele sunt recomandate în infecţiile simptomatice ale tractului urinar[4] (vezi Capitolul 95, „Complicaţii ale procedurilor şi dispozitivelor urologice").

Terapia farmacologică cu un blocant al receptorilor α-adrenergici, care îşi exercită efectul asupra vezicii urinare şi prostatei, poate relaxa musculatura netedă a vezicii urinare reducând rezistenţa la ieşire a fluxului urinar (**Tabelul 92-4**). Blocanţii α-adrenergici, cum ar fi alfuzosinul 10 mg/zi sau tamsulosin 0,4 mg/zi, cresc succesul micţiunilor spontane după îndepărtarea cateterului vezical.[11] Pacienţii, mai ales vârstnicii, trebuie avertizaţi cu privire la posibila hipotensiune ortostatică care poate apare la administrarea acestor medicamente. Blocanţii α-adrenergici pot scurta intervalul de timp între micţiunile spontane şi previn recurenţa episoadelor de retenţie.[12]

RECOMANDĂRI ŞI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea pacienţilor cu retenţie acută de urină sunt trimişi acasă cu un cateter conectat la o pungă de drenaj portabilă pe membrul inferior şi, după consultul urologic de specialitate, aşteaptă să fie programaţi pentru intervenţie chirurgicală. Pacienţii vor fi educaţi despre îngrijirea cateterului Foley şi a pungii de drenaj precum şi asupra simptomelor alarmante care să ii determine să revină în departamentul de urgenţă. Acestea includ: febra, reapariţia simptomelor de retenţie, vărsături repetate, dureri abdominale, obstrucţia cateterului, dureri ale penisului. Durerea peniană sugerează migrarea balonaşului în uretra proximală. Senzaţia de urinare sau spasmele musculaturii vezicii urinare pot fi tratate cu oxibutină 2,5 mg de 2-3 ori pe zi, per os. Oxibutina are proprietăţi anticolinergice putând produce aceleaşi efecte adverse ca orice agent anticolinergic. Nu există un tratament eficace pentru scurgerile de urină pe lângă cateter. Plasarea unui cateter cu diametrul mai mare nu este de obicei eficientă.

Blocanţii α-adrenergici pot fi prescrişi în funcţie de necesităţi (Tabelul 92-4). Se recomandă supraveghere urologică după 3 – 7 zile de la cateterizare. La pacienţii cu volum rezidual >1,3 l se recomandă o perioadă mai lungă de drenaj cu cateter Foley pentru îmbunătăţirea şanselor de micţiuni spontane. Determinarea antigenului prostatic specific în ser şi administrarea pe termen lung a unui inhibitor de 5α-reductază trebuie urmărite şi evaluate de către urolog.

În caz de retenţie urinară precipitată, cateterul va fi îndepărtat în departamentul de urgenţă şi se lasă pacientul să încerce să urineze. Se va întrerupe medicaţia care creează disconfort pacientului. Pacienţii care prezintă retenţie cu cheag, hematurie şi coagulopatii, sepsis, o posibilă cauză neurologică a retenţiei de urină sau alte comorbidităţi semnificative, necesită internare.[12]

CATEGORII SPECIALE DE PACIENŢI

FEMEILE CU RETENŢIE URINARĂ

Retenţia urinară la femei este mai puţin frecventă. Cauzele obstructive de retenţie urinară la femei sunt de obicei reprezentate de probleme ginecologice (Tabelul 93-1), dar cauzele neurologice pot apărea la ambele sexe[13].

Managementul retenţiei urinare la femei include cateterizarea şi rezolvarea cauzelor care pot fi tratate. Selecţia metodei ideale de cateterizare (uretrală sau suprapubiană), cateterizarea de scurtă durată urmată de golirea vezicii urinare, autocateterizarea intermitentă cu cateter steril, depinde de evaluarea clinică a factorilor precipitanţi care stau la baza condiţiilor de apariţie a retenţiei. Blocanţii α-adrenergici nu sunt utili la femeile cu retenţie urinară. În cazul în care nu există nici o cauză ginecologică aparentă, vor fi efectuate studii de urodinamică de către un clinician urolog [13].

HEMATURIA MACROSCOPICĂ ŞI RETENŢIA CU CHEAG

Hematuria macroscopică poate duce la retenţie cu cheag, provocând durere, hipertensiune şi tahicardie determinate de distensia acută a vezicii urinare. Managementul constă în inserţia unui cateter cu lumen triplu de 20 – 24 French (un orificiu pentru drenarea urinei, unul pentru umflarea balonaşului şi unul pentru irigarea vezicii urinare) şi irigarea cu soluţie salină până ce lichidul devine limpede şi cheagul se elimină.[14] Pacienţii cu retenţie cu cheag necesită internare deoarece acesta poate recidiva, fiind necesară îndepărtarea lui prin cistoscopie. Pacienţii cu hematurie macroscopică determinată de coagulopatii (de exemplu, warfarină), trebuie internaţi, iar parametrii de coagulare corectaţi.

RETENŢIA DE URINĂ POSTOPERATORIE

Tratamentul este prezentat în Capitolul 87, „Complicaţiile procedurilor chirurgicale generale". Pacienţii cu retenţie după proceduri în sfera genitourinară sau pelvină vor fi consultaţi de către chirurgul operator. În rest, la pacienţii cu funcţia renală normală şi fără obstrucţie, cateterizarea vezicii urinare pentru a calma simptomele, urmată de îndepărtarea cateterului şi micţiunile spontane, sunt de obicei suficiente.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 93 Afecţiuni genitale masculine

Jonathan E. Davis

INTRODUCERE

Acest capitol abordează cele mai comune afecţiuni structurale sau anatomice şi infecţiile acute genitourinare. Există cinci afecţiuni genitourinare care reprezintă o urgenţă: torsiunea testiculară, gangrena Fournier, parafimoza, priapismul şi afecţiunile traumatice genitourinare (vezi Capitolul 265, „Traumatismele genitourinare"). Alte urgenţe asociate care se pot prezenta cu durere la nivelul scrotului includ hernia inghinală strangulată (vezi Capitolul 84, „Herniile") şi anevrismul rupt de aortă abdominală (vezi Capitolul 60, „Boala anevrismală").

ANATOMIE

PENIS

Trei corpi cilindrici formează axul penisului – corpul spongios care înconjoară uretra şi o pereche de corpi cavernoşi (**Figura 93-1**). Corpii cavernoşi sunt principalele structuri erectile care se extind distal de ramura pubiană şi acoperă glandul penisului. Aceste două structuri cilindrice sunt învelite într-o tunică groasă de ţesut conjunctiv dens, tunica albuginee. Tunica albuginee este acoperită la exterior de fascia lui Buck care fuzionează cu fascia lui Colles la nivelul diafragmei urogenitale. Aprovizionarea cu sânge este asigurată de artera ruşinoasă internă, care se ramifică pentru a forma arterele peniene profunde şi superficiale. Limfaticele penisului drenează în limfonodulii inghinali profunzi şi superficiali.

SCROTUL

Pielea scrotală prepubertală este subţire şi se îngroaşă odată cu stimularea hormonală din timpul pubertăţii. Straturile situate sub piele sunt formate din muşchi netezi şi ţesut elastic, aparţinând fasciei lui Dartos, similar cu stratul adipos superficial (fascia lui Camper) al peretelui abdominal. Stratul membranos profund (fascia lui Scarpa) al peretelui abdominal se prelungeşte la nivel perineal, unde este numit *fascia lui Colles* şi formează o parte din peretele scrotal (**Figura 93-2**). Aportul sangvin se realizează în primul rând din ramuri ale arterelor femurale şi ruşinoase interne. Limfaticele din scrot drenează în ganglionii limfatici femurali şi inghinali.

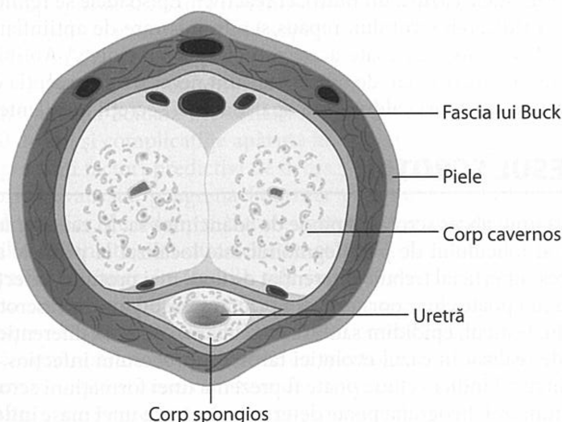


FIGURA 93-1. Secţiune transversală a penisului

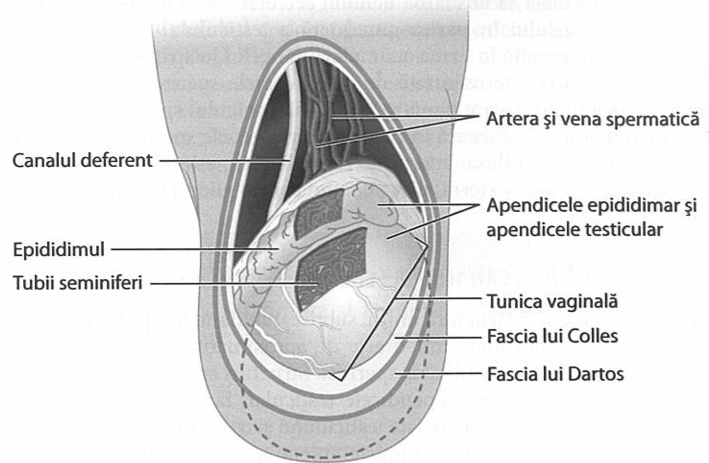


FIGURA 93-2. Anatomia scrotului şi a testiculelor a = arteră; v = venă

TESTICULELE

În medie, diametrul longitudinal al testiculelor este între 4 şi 5 cm, iar cel transvers şi antero-posterior de 3 cm; stau de obicei într-o poziţie verticală, cu partea superioară înclinată uşor înainte şi în afară. Fiecare testicul este învelit într-o tunică fibroasă denumită albuginee, cu excepţia zonei posterolaterale unde se află în apoziţie strânsă cu epididimul. Tunica vaginală acoperă porţiunea anterioară şi laterală a testiculelor şi se leagă de peretele posterior scrotal. La nivelul extremităţii superioare, testiculele sunt suspendate de funiculul spermatic; inferior, testiculul este ancorat în scrot prin ligamentul scrotal (gubernaculum). Dezvoltarea defectuoasă, fără fixare posterioară fermă a tunicii vaginale predispun testiculul şi epididimul la riscul de torsiune a cordonului spermatic. Foiţa posterioară (viscerală) a tunicii vaginale aderă de tunica albuginee la nivelul suprafeţei testiculare anterioare. Între foiţa viscerală şi cea anterioară (parietală) a tunicii vaginale se află o cavitate virtuală. Orice leziune traumatică sau inflamatorie poate împiedica tunica vaginală

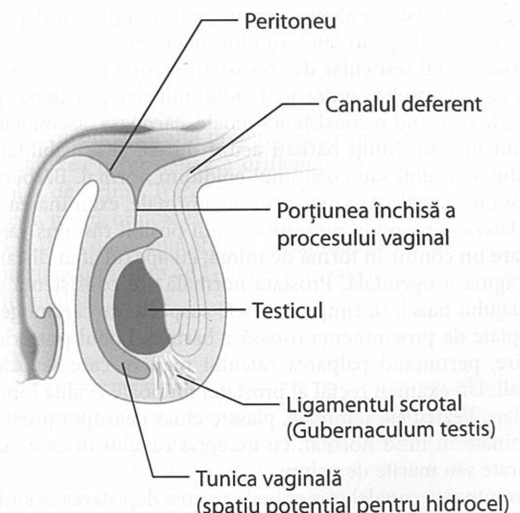


FIGURA 93-3. Testiculul embrionar situat retroperitoneal coboară în scrot şi se invaginează în tunica vaginală, care se ancorează în peretele posterior. Reţineţi cavitatea virtuală din tunica vaginală, spaţiu potenţial pentru dezvoltarea unui hidrocel.

parietală normală să absoarbă lichidul secretat visceral, ducând la formarea hidrocelului în partea anterioară a testiculului (**Figura 93-3**). Hematocelul rezultă în urma acumulării sângelui în spațiul virtual.

Vascularizația este asigurată de către arterele spermatică externă și spermatică internă, care parcurg împreună funiculul spermatic. Întoarcerea venoasă se realizează în principal prin venele spermatică internă, epigastrică, circumflexă internă și scrotală. Limfaticele drenează prin ganglionii limfatici externi, iliaca comună și ganglionii limfatici paraortici.

EPIDIDIMUL ȘI CANALUL DEFERENT

Epidididmul este o structură unică, subțire, tubulară, de aproximativ 4-5 m lungime, comprimată într-o arie de aproximativ 5 cm. Epididimul asigură maturația și motilitatea spermei. Structuri embrionare reziduale, apendicele epididimar și apendicele testicular, fără funcție fiziologică cunoscută, sunt adesea associate testiculului și epididimului. Apendicele epididimului este atașat porțiunii craniene a epididimului sau globus major. Apendicele testicular, o structură în formă de pară, este de obicei situat la nivelul extremității superioare a testiculului, la joncțiunea dintre testicul și capul epididimului, putând exista variații anatomice.

Canalul deferent este un tub muscular distinct, ușor de palpat în interiorul sacul scrotal. Acesta este o component a funiculului spermatic și se extinde la nivel cefalic de la coada epididimului (globus minor), traversează canalul inghinal și trece medial în spatele vezicii urinare, încrucișând anterior ureterele pentru a forma ampula canalului, unde se unește cu canalul excretor al veziculei seminale, alcătuind cele două canale ejaculatorii pereche care se drenează în uretra prostatică.

PROSTATA

Prostata își are originea în sinusul urogenital, începând cu luna a treia de viață intrauterină. Este în continuă creștere, la un bărbat tânăr fiind dificil de depistat la o examinare rectală. Pe măsură ce bărbatul se maturizează, prostata poate crește mult în volum, ducând la obstrucție vezicală semnificativă. Prostata este divizată în lobii anterior, median, posterior și laterali.

EXAMENUL CLINIC

Examenul urogenital efectuat la un pacient de sex masculin trebuie efectuat atât în clinostatism cât și în ortostatism, într-o cameră încălzită și bine iluminată. La bărbații necircumciși, prepuțul trebuie retras complet pentru a inspecta glandul, șanțul balanoprepuțial și prepuțul, pentru a depista eventuale ulcerații sau leziuni. Trebuie observate localizarea meatului urinar și prezența secrețiilor. Prepuțul trebuie repoziționat înante de continuarea examenului clinic pentru a preveni parafimoza iatrogenă. Palpați cu atenție corpul penisului pentru depistarea eventualelor leziuni ale pielii sau țesutului subcutanat.

Orice nodul testicular de consistență fermă trebuie considerat carcinom până la proba contrarie. Epididimul este poziționat posterolateral de testicul, având o consistență moale, cărnoasă, asemănătoare cu cea a lobului urechii. Mulți bărbați acuză durere și sensibilitate la palparea capului, corpului sau cozii unui epididim normal. Bărbații remarcă un discomfort la palparea unei prostate normale, examinarea în clinostatismul lateral ajutând la prevenirea unui posibil răspuns vasovagal. Prostata are un contur în formă de inimă, cu apexul aflat distal, în raport cu diafragma urogenitală. Prostata normală are consistență asemănătoare cartilajului nazal, în timp ce zonele suspecte de carcinogeneză par mai apropiate de proeminența osoasă a bărbiei. Lobul posterior este mic și subțire, permițând palparea rafeului median care separă cei doi lobi laterali. Un examen rectal al prostatei nu poate evalua lobii anterior sau median. Veziculele seminale, plasate chiar deasupra prostatei, nu pot fi examinate în mod normal, cu excepția cazului în care sunt inflamate, indurate sau mărite de volum.

Examinarea canalelor inghinale pentru depistarea eventualelor hernii și a funiculelor spermatice pentru depistarea varicocelelor, se face cel mai bine în ortostatism, pacientul efectuând un expir cu glota închisă la momentul indicat de examinator. În cazul în care pacientul stă în ortostatism, trebuie stabilit dacă testiculele sunt aliniate în lungul unuei axe orizontale sau verticale. Testiculele aliniate orizontal au risc crescut de torsiune. De asemenea, un testicul ridicat, aliniat orizontal poate fi rezultatul unei torsiuni.



FIGURA 93-4. Un pacient cu gangrenă Fournier a scrotului. A se observa demarcația clară a modificărilor gangrenoase (porțiunea neagră) și edemul pronunțat al scrotului și penisului.

AFECȚIUNILE SCROTULUI

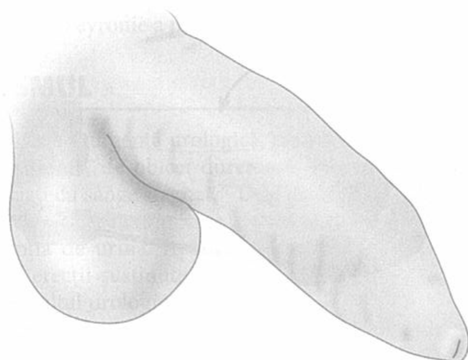
Scrotul acut este definit ca o durere acută sau inflamație dureroasă a scrotului sau a conținutului acestuia, însoțită de semene locale sau simptome generale. Torsiunea testiculară și gangrena Fournier sunt cele mai reprezentative diagnostice de scrot acut; prima prioritate în evaluarea pacienților cu durere scrotală este diferențierea tulburărilor care pun în pericol viața sau viabilitatea testiculului de alte cauze.

EDEMUL SCROTAL

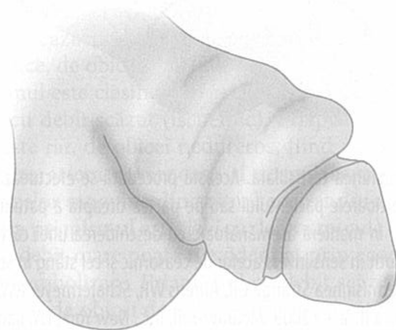
Edemul scrotal poate apare în urma mușcăturilor de insecte sau umane și dermatitei de contact, sau, la băieții tineri, poate fi idiopatic.[1] Edemul scrotal și penian contiguu poate apare în hipoalbuminemie sau anasarcă de orice cauză. Edemul scrotal idiopatic se prezintă cu durere unilaterală sau bilaterală, tumefacție și eritem scrotal, perineal și inghinal, la băieții cu vârsta între 3 și 9 ani. Ecografia evidențiază un perete scrotal îngroșat, compresibil (în medie de 11,2 mm), creșterea fluxului sangvin peritesticular și, în unele cazuri, un hidrocel reactiv.[2,3] Episoadele se remit în 1-4 zile, prin ridicarea scrotului, repaus și administrare de antiinflamatorii nesteroidiene, însă, cu toate acestea, pot apare recidive.[4] Antibioticele sunt utilizate uneori, dar, de obicei, nu sunt necesare cu excepția cazurilor de febră, creșterea căldurii sau apariția unei secreții purulente.

ABCESUL SCROTAL

Tratarea unui abces scrotal depinde de adâncimea sa. În cazul unui abces simplu al foliculului de păr, flegmonul este localizat la peretele scrotal. Un abces superficial trebuie diferențiat de unul mai profund, infecție care implică sau poate chiar pornește din principalele organe intrascrotale (de exemplu, testicul, epididim sau uretra bulbară). Această diferențiere este dificil de realizat în cazul evoluției tardive a procesului infecțios, atunci când singurul indiciu clinic poate fi prezența unei formațiuni scrotale de aspect tumoral. Ecografia poate determina legătura unei mase inflamatorii din testicul sau epididim cu pielea scrotului. Atunci când există dubii, uretrografia retrogradă va evidenția integritatea uretrei.



Fimoza



Parafimoza

FIGURA 93-5. Fimoza și parafimoza

Un abces simplu de folicul pilos în peretele scrotului poate fi tratat prin incizie și drenaj. Frecvent, îngrijirea afecțiunii poate fi simplificată prin excizia circumferențială a întregii porțiuni supraiacente a abcesului. Aceast lucru permite accesul pentru îngrijirea plăgii și băi de șezut, asigurând vindecarea din profunzime.[1] Antibioticele sunt rareori necesare la un pacient imunocompetent, cu excepția situațiilor în care există semene de celulită sau implicare sistemică. Tratarea definitivă a abceselor profunde sau complexe necesită consult urologic.

GANGRENA FOURNIER

Gangrena Fournier este o infecție polimicrobiană, sinergică, necrozantă a fasciei subcutanate perineale, organelor genitale sau a structurilor perianale. Acest proces debutează de obicei ca o infecție benignă sau abces simplu, care devine repede greu de controlat, mai ales la o gazdă imunocompromisă, și rezultă microtromboza vaselor mici subcutanate, urmată de apariția gangrenei pielii supraiacente (**Figura 93-4**).[5]

Pacienții cu diabet zaharat și etilism cronic sunt cei mai afectați de gangrena Fournier.[6] Ratele de mortalitate au variat de la 3% până la 67%,[7] dar situația actuală a estimărilor este între 20 și 40%.[8-13] Vârsta peste 60 de ani și complicațiile apărute în timpul tratamentului sunt cei mai importanți factori predictivi de deces.[12,13]

În forma avansată, gangrena Fournier prezintă semne și simptome locale dramatice, cu edem și durere marcate. Crepitațiile și echimoza țesuturilor inflamate sunt caracteristici comune. Recunoaștera promptă a gangrenei Fournier, în stadiile sale inițiale, poate preveni pierderea extensivă de țesut viabil, situație care apare în cazul întârzierii diagnosticului și tratamentului corect. Tratamentul constă în umplere volemică agresivă, administrare de antibiotice cu spectru pe germeni gram-pozitivi, gram-negativi și anaerobi (vezi de asemenea Capitolul 151, „Sepsisul"). Antibioticele recomandate sunt piperacilină–tazobactam, în doză de 3,375–4,5 grame administrată i.v., la interval de 6 ore, sau imipenem, 1 gram, administrat i.v., la interval de 24 de ore, sau meropenem, în doză de 0,5 – 1 gram, administrată i.v., la interval de 8 ore, în combinație cu vancomicină.[7-9] Consultul urologic de urgență este necesar pentru debridarea chirurgicală largă.[7] Este benefică asocierea clindamicinei, în doză de 600 – 900 mg, administrată i.v., la interval de 8 ore, sau metronidazol, o doză de 1 gram, administrată i.v., apoi 500 miligrame, administrată i.v., la interval de 8 ore.[7] Terapia pre- și postoperatorie cu oxigen hiperbar este o alternativă, dar nu scade mortalitatea.[14] Internarea postoperatorie a pacientului într-o secție de terapie intensivă este de obicei necesară.[7]

AFECȚIUNILE PENISULUI

Priapismul ischemic, parafimoza și leziunile de încarcerare sunt diagnostice prioritare care, dacă rămân netratate, pot duce la necroza penisului.

BALANOPOSTITA

Balanita (inflamația glandului penisului), postita (inflamația prepuțului) și balanopostita (inflamația glandului și prepuțului) sunt determinate în principal de igiena inadecvată sau iritație externă, cu colonizare ulterioară cu specii de *Candida, Staphylococcus, Streptococcus*[15] și, mai puțin frecvent, cu *Mycocoplasma genialium*.[16] Infecțiile sunt în mod frecvent determinate de flora mixtă.[15] La examenul clinic, tentatitiva de decalotare va evidenția la nivelul prepuțului și a glandului, un aspect purulent, ulcerat, urât mirositor și sensibil. **Balanopostita poate fi singurul indiciu al prezenței diabetului zaharat.**[17] Luați în considerare ca și potențiale cauze infecția cu *Candida, Gardnerella* și germeni anaerobi.[15] Tratamentul constă în toaleta zonei cu soluție salină, asigurându-se ulterior uscarea adecvată, aplicarea de crème antifungice (nistatina sau clotrimazol), administrarea orală, în cazurile severe, a unui derivat azol (fluconazol 150 mg per os) și circumcizia pentru cazurile recurente.[15] Săpunul poate accentua inflamația în faza acută, dar igiena de rutină este esențială în prevenirea recurențelor. Infecția bacteriană este sugerată de căldura locală, eritemul și edemul glandului, prepuțului și corpului penian; prezența mirosului neplăcut sugerează infecție cu germeni anaerobi.[15] Dacă aceste semne sunt prezente, se recomandă administrarea pe cale orală a Clindamicinei, 300 mg de trei ori pe zi, timp de 7 zile sau metronidazol, 500 mg de două ori pe zi, timp de 7 zile.[15,18] În cazurile în care simptomatologia persistă, este indicată cultura bacteriană, pentru a elucida cauza infecției, sau biopsia și monitorizarea pacientului de către urolog.

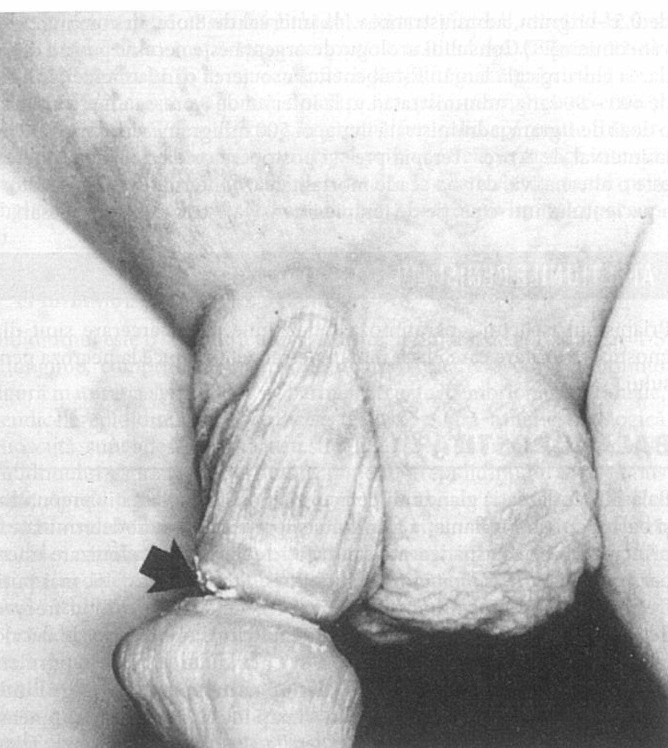
FIMOZA

Fimoza reprezintă incapacitatea de a decalota prepuțul proximal și posterior față de glandul penisului (**Figura 93-5**). Fimoza fiziologică este prezentă la nounăscuții necircumciși. Până la vârsta de 3 ani, prepuțul rămâne nerectractil într-un procent de 10%, dar aceste situații se rezolvă până la vârsta adolescenței târzii, când prepuțul devine retractil. Cauzele comune ale fimozei patologice sunt reprezentate de infecții, igienă precară sau o leziune anterioară cicatrizată a prepuțului. O cicatrice la vârful prepuțului poate ocluziona meatul prepuțial, provocând frecvent retenție de urină. Dilatarea hemostatică a orificiului prepuțial va ameliora temporar retenția de urină. Tratamentul curativ este circumcizia. Un tratament eficient, nechirurgical este cel local cu steroizi (cum ar fi betametazona 0,05-0,10%, două aplicații pe zi), aplicat la vârful prepuțului până la coroana glandului timp de 1-2 luni, asociat cu retractarea manuală zilnică a prepuțului.[19]

PARAFIMOZA

Parafimoza, o adevărată urgență urologică, reprezintă incapacitatea de a recalota prepuțul edemațiat situat proximal, peste glandul penisului, în poziția sa naturală (Figura 93-5). Edemul secundar al glandului și congestia venoasă pot progresa până la compromiterea arterială și apariția gangrenei.

Parafimoza poate fi redusă de obicei prin comprimarea glandului timp de câteva minute pentru a diminua edemul și pentru a permite reducerea cu succes a glandului micșorat prin prepuț. **Înfășurarea**



IGURA 93-6. Părul este prins în spatele șanțului coronar (*săgeata*), strangulând și mputând progresiv glandul.

trânsă a glandului cu un bandaj elastic de 5 cm, timp de 5 minute, va educe edemul. Anestezia locală a penisului poate fi utilă, dacă pacienul nu suportă durerea la compresie, dar se injectează lichid într-un enis deja edemațiat. Pacientul poate necesita un anxiolitic înainte de njectarea locală, „circulară", a unui anestezic la baza penisului. Dacă ceste metode nu dau rezultate, infiltrarea locală a benzii constrictoare u lidocaină 1%, fără epinefrină, urmată de incizia dorsală superficială a enzii va permite reducerea prepuțului.[20] Utilizarea unei foarfece de iris jută la prevenirea deteriorării țesutului subiacent. În situațiile în care erfuzia glandului este afectată, medicul examinator trebuie să efectueze ceastă procedură, cu excepția cazului în care un urolog este disponibil.

LEZIUNI DE CAPTURĂ

Obiectele circumferențiale așezate în jurul penisului pot bloca venele și, lterior, alimentarea cu sânge arterial. Păr, ață, inele de metal și sârmă au ost înfășurate în jurul penisului din motive sexuale, experimentale sau ccidentale. Înlăturarea obiectului incriminat necesită prudență și ingeniozitate.[21] Tehnicile de îndepărtare includ compresia și răcirea penisului, tăierea obiectului și îndepărtarea chirurgicală de către urolog.[21] Lubrifierea cu vaselină poate ajuta îndepărtarea obiectului. Pachetele cu gheață pot ajuta la scăderea inflamației și edemului, dar trebuie utilizate u prudență pentru a evita leziunile produse de răcire. Tehnica de compresie folosește metoda șnurului, utilizată la îndepărtarea inelului de pe deget, modificată prin faptul că se introduce un ac de mărimea 18 Gauge a capătul uneia dintre cele două corpuri cavernoase prin gland, pentru permite edemului și sângelui să fie împins proximal la compresia disală a penisului. Începeți prin introducerea capătului scurt al firului sub obiectul inelar, situat proximal, în timp ce capătul lung este folosit pentru a comprima penisul înfășurat într-o direcție dinspre proximal spre distal.[21] Dispozitivele de tăiere pot îndepărta inelele de pe penis. Protejați pielea subiacentă cu un obiect dur, de preferință din metal. De asemenea, trebuie evitată supraîncălzirea țesuturilor din jur. Consultul urologic este necesar în funcție de complexitatea leziunii de captură și de interesarea fiziologică.[21]

Sindromul garoului de păr penian (**Figura 93-6**) întâlnit la băieți, se prezintă cu inflamație la nivelul glandului. Firul de păr implicat poate fi

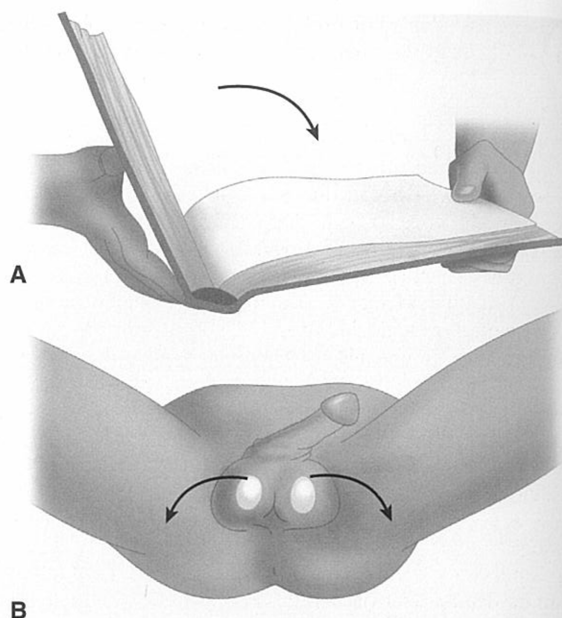


FIGURA 93-7. Detorsiunea testiculară. Această procedură se efectuează cel mai bine stând în ortostatism, la picioarele pacientului sau pe partea dreaptă a patului. A. Testiculul torsionat este detorsionat în manieră asemănătoare cu deschiderea unei cărți. B. Testiculul drept al pacientului este rotit în sens invers acelor de ceasornic și cel stâng în sensul acelor de ceasornic. [Reprodus cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, etc.: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2009, McGraw-Hill, Inc., New York, NY, pagina 679.]

invizibil în șanțul coronar edemațiat. Există mai multe tehnici de îndepărtare, cum ar fi derularea părului, tăierea părului, atunci când este ușor accesibil, sau îndepărtarea chirurgicală atunci când edemul circumferențial nu permite accesul la părul care prduce constricție.[22]

O altă leziune de captură comună este prinderea penisului sau scrotului într-un fermoar. Metodele de îndepărtare raportate includ demontarea fermoarului cu freze de sârmă sau foarfece de traumă și intervenții chirurgicale, cum ar fi circumcizia. Se curăță în primul rând zona afectată cu iod povidonă și se face anestezie locală cu lidocaină 1-2%. În continuare, peste fermoar și zona afectată se aplică ulei mineral sau lubrifiant netoxic. Dacă acest lucru nu eliberează fermoarul, acesta va fi tăitat la distanță de îmbrăcăminte pentru a-l face mai ușor de manevrat. În continuare, încercați tăierea barei de alunecare și dinții fermoarului.[23] Bara de jos a fermoarului poate fi, de asemenea, tăiată și apoi desfăcut de jos.

FRACTURA DE PENIS

Fractura de penis apare atunci când se rupe tunica albuginee a unuia sau ambilor corpi cavernoși, în urma unei traume directe a penisului în erecție.[24] Se poate asocia cu ruptură completă de uretră (18%) sau afectarea venei dorsale pofunde.[24] Afecțiunea apare cel mai frecvent în timpul actului sexual, alte cauze fiind reprezentate de mușcături de animale, junghi, răni provocate de glonț și automutilarea.[24,25] Examenul clinic evidențiază un penis cu edem acut, dar flasc, decolorat și sensibil. O uretrografie retrogradă poate fi necesară pentru a aprecia integritatea uretrei, dar evaluarea radiologică rareori influențează rezolvarea chirurgicală a afecțiunii.[25] Tratamentul chirurgical constă în evacuarea hematomului și afrontarea prin sutură a tunicii albuginee rupte.

BOALA PEYRONIE

Boala Peyronie provoacă deformarea progresivă a penisului, de obicei curbarea anormală, mai evidentă în timpul erecției, care este dureroasă și poate duce la disfuncție erectilă sau împiedică penetrarea vaginală în timpul actului sexual.[26] Examinarea corpului penisului va evidenția o placă îngroșată, situată la nivel dorsal, implicând tunica albuginee și

corpii cavernoși. Consultul urologic este necesar. A fost observată o asociere a bolii Peyronie a penisului cu contractura Dupuytren a mâinii.

PRIAPISMUL

Priapismul este o urgență urologică, caracterizată printr-o erecție patologică persistentă, de obicei dureroasă, în care ambii corpi cavernoși sunt angorjați cu sânge stagnat.[27] Deși glandul penisului și corpul spongios sunt de obicei neimplicate, având o consistență scăzută, poate să apară retenția de urină. Apariția impotenței s-a raportat în 35% din cazurile cu erecții susținute pe o perioadă prelungită, astfel încât este necesar consultul urologic de urgență.

Multe cazuri de priapism la adulți sunt legate de utilizarea unor agenți farmacologici: injectarea intravenoasă a substanțelor vasoactive pentru impotență (papaverină, prostaglandina E), utilizarea unor medicamente antihipertensive administrate oral (hidralazină, prazosin, blocanți ale canalelor de calciu), medicație neuroleptică (clorpromazina, trazodon, tioridazina) sau medicație orală utilizată pentru disfuncția erectilă.[27] Majoritatea cazurilor de priapism la copii se datorează afecțiunilor hematologice, de obicei siclemia.

Priapismul este clasificat în priapism cu debit crescut (neischemic) și priapism cu debit scăzut (ischemic). Priapismul cu debit crescut (neischemic) este rar, de obicei nedureros, fiind rezultatul unor fistule traumatice între artera cavernoasă și corpul cavernos. Este recomandată analiza gazelor sangvine din primul aspirat din corpul cavernos, pentru a diferenția priapismul arterial (cu debit crescut) de cel ischemic.[27] Priapismul cu debit mare poate fi evidențiat prin ecografie Doppler color și tratat prin embolizare. Priapismul cu debit scăzut (ischemic) apare mai frecvent, este de obicei destul de dureros, și este diagnosticat prin aspirația din corpul cavernos de sânge închis la culoare, acid.

Trebuie asigurată o analgezie adecvată. Aspirația corporeală, urmată de irigație (cu ser fiziologic sau agoniști α-adrenergici [de exemplu, fenilefrină]) este tratamentul de primă linie pentru priapismul persistent. Medicul urolog este, de obicei, cel care efectuează această procedură, dar dacă nu este disponibil imediat, poate fi necesară intervenția medicului examinator. Pe fiecare parte laterală a penisului proximal, se injectează sub formă de bule, lidocaină 1%, folosind un ac de calibru 27 Gauge. După efectuarea anesteziei locale, se introduce un fluturaș cu ac, de calibru 19-gauge, în corpul cavernos, pe fiecare parte, la o adâncime de 0,5 cm. Acul trebuie să penetreze pielea, țesutul subcutanat și tunica albuginee, cu scopul de a intra în corpul cavernos. Acele pot fi fixate prin combinarea aplicării pe fiecare parte a „aripilor de fluture" de tampoane mici de tifon și înfășurarea în jurul penisului a unui tifon cu rol de securizare a poziției. Se aspiră sânge de fiecare parte. În cazul în care tratamentul medical sau de irigare cu fenilefrină nu reușește să reducă edemul, poate fi necesară o intervenție chirurgicală.[27] Dacă priapismul determinat de siclemie nu răspunde la analgezie și hidratare adecvate, este nevoie de consult urologic și hematologic. Importanța transfuziei de sânge a fost reexaminată; pentru episoadele ischemice acute la pacienții cu siclemie, se recomandă aspirația penisului și irigarea, cu sau fără agoniști α- sau β-adrenergici.[28]

CARCINOMUL PENIAN

Carcinomul penian este o afecțiune rară, care apare de obicei în al cincilea sau al șaselea deceniu de viață la un bărbat necircumcis. Carcinomul poate să apară sub forma unei ulcerații dure sau ca o verucă crescută sub prepuț, în zona șanțului coronar sau al glandului penisului și este de multe ori ascunsă de un prepuț fimotic inflamat.

AFECȚINILE TESTICULULUI ȘI EPIDIDIMULUI

TORSIUNEA TESTICULARĂ

Diagnosticul diferențial al durerii scrotale acute include: torsiunea testiculară, torsiunea anexelor testiculare, epididimita, hernia încarcerată și trauma, printre altele. Cele mai frecvente cauze de durere scrotală acută includ torsiunea testiculară sau epididimita la adulți și torsiunea anexelor testiculare la copii. (**Tabelul 93-1**). Torsiunea testiculară trebuie să primeze, ca diagnostic, în durerea scrotală acută datorită posibilității riscului de infarct testicular și infertilitate. Incidența anuală a torsiunii testiculare este de 3,8 la 100,00 bărbați peste 18 ani.[29] Torsiunea testiculară prezintă o repartiție bimodală pe vârste, cu o torsiune extravaginală, care apare în perioada perinatală, și o torsiune intravaginală care atinge vârful maxim de incidență în timpul pubertății,[29] deși poate să apară la orice vârstă.

Torsiunea testiculului sau a funiculului spermatic rezultă din cauza fixării anormale a testiculului în tunica vaginală. Acest lucru permite testiculului să se răsucească, mai ales după traume minore și în timpul perioadelor de creștere a acestuia, cum ar fi perioada pubertății. Torsiunea apare, de obicei, în absența unui eveniment care să preceadă afecțiunea; doar un mic procent se produce din cauza unei traume. Torsiunea poate să apară în timpul somnului, când contracția unilaterală a mușchiului cremaster determină răsucirea testiculului. Fixarea inadecvată a tunicii vaginale de peretele posterior scrotal (deformație în limbă de clopot) predispune testiculul la risc de torsiune. Un testicul aliniat pe un ax orizontal și nu vertical, prezintă un risc deosebit.

Pacienții prezintă de obicei durere severă cu debut brusc, resimțită la nivelul etajului abdominal inferior, canalului inghinal sau testiculelor. Deși durerea poate fi constantă sau intermitentă, nu este influențată de poziție deoarece torsiunea testiculară este inițial un eveniment ischemic, care devine inflamator doar după ce s-a produs infarctul testicular. Prezența vomei crește probabilitatea diagnosticului de torsiune testiculară.[30]

La început, examinarea evidențiază un testicul ferm, sensibil, de

TABELUL 93-1 Diagnosticul diferențial al durerii acute scrotale

	Torsiunea testiculară	Epididimita	Torsiunea anexelor
Istoricul bolii			
Incidența maximă	Nou-născuți, adolescenți	Adolescenți, adulți tineri	Prepubertatea
Factori de risc	Testicul necoborât (nou-născut), creșterea rapidă în mărime a testiculelor (adolescent), orhiopexie anterioară nereușită	Activitate sexuală/promiscuitatea, anomalii genitourinare, intervenții în sfera genitourinară	Prezența anexelor
Debutul durerii	**Brusc**	Treptat, progresiv	Variabil
Grețuri/vărsături	**Probabilitate crescută**	Probabilitate scăzută	Probabilitate scăzută
Disurie	Probabilitate scăzută	**Probabilitate crescută**	Probabilitate scăzută
Examenul clinic			
Febră	Probabilitate scăzută	**Probabilitate crescută**, mai ales în faza avansată a bolii (orhiepididimită)	Probabilitate scăzută
Edemul local/sensibilitate (timpuriu)	Testicul, progresează, difuzându-se în hemiscrot	Epididim, progresează, difuzându-se în hemiscrot	Localizare la nivelul capului testiculului afectat sau epididim
Reflexul cremasteric	Dacă este prezent,, tosiunea testiculară este puțin probabilă	Poate fi prezent sau absent	Poate fi prezent sau absent
Poziția testiculului	Ținut ridicat, aliniere transversală	Poziție normală, aliniere vertical	Poziție normală, aliniere vertical

multe ori mai ridicat decât cel contralateral și, destul de frecvent, poziționat transversal.[31] Epididimul poate fi deplasat din poziția sa fiziologică posterolaterală. Semnul cel mai caracteristic pentru diferențierea torsiunii testiculare este prezența unilaterală a reflexului cremasteric. Cu toate acestea, au fost raportate cazuri de torsiune testiculară cu reflex cremasteric păstrat. Absența unui reflex cremasteric ipsilateral este totuși o constatare nespecifică pentru torsiunea testiculară și poate fi asociată cu inflamația scrotului determinată de alte cauze. În plus, unii bărbați tineri sănătoși pot avea un reflex slab dezvoltat, mai ales în primii ani de viață. Ameliorarea durerii prin ridicarea testiculului afectat (semnul Prehn - pozitiv pentru epididimită) nu poate diferenția cu certitudine torsiunea de epididimită.

În cazurile evidente de torsiune testiculară, consultul urologic de urgență și explorarea chirurgicală sunt esențiale. În torsiunea acută, salvarea testiculului depinde de durata simptomelor înainte de detorsiunea chirurgicală a acestuia. Ratele de salvare a testiculului sunt mari dacă se intervine în primele 6 ore de la apariția simptomelor, scăzând rapid după această perioadă. Nu există parametrii clinici sau de laborator care să cuantifice gradul sau durata ischemiei testiculare. Astfel, indiferent de durata simptomelor pacientului, trebuie efectuată o evaluare rapidă, iclusiv explorarea scrotală de urgență, dacă este necesară. Ecografia Doppler și scintigrafia cu radionuclizi sunt două modalități imagistice folosite pentru evaluarea pacienților cu examene clinice neconcludente. Ambele pot fi utile, dar folosirea lor de rutină este limitată de disponibilitatea în timp util și de experiența operatorului la interpretarea imaginilor, mai ales pentru scintigrafia cu radionuclizi. Explorările sunt considerate „pozitive" pentru torsiune testiculară atunci când evidențiază un flux sangvin intratesticular ipsilateral absent sau redus în mod clar și „negativ" atunci când fluxul este normal sau crescut. Studiile mai vechi duplex ecografice au raportat pentru torsiunea testiculară o sensibilitate cuprinsă între 69% și 90% și o specificitate cuprinsă între 98% și 99%;[1] cu toate acestea, un studiu prospectiv din 2013 a constatat o sensibilitate de doar 83%.[32] Este foarte important de reținut faptul că torsiunea parțială poate evidenția în mod înșelător fluxul de sânge într-un testicul ischemic. De asemenea, fluxul normal sau crescut poate fi evidențiat într-un testicul cu risc ridicat, după o detorsionare spontană. Evaluarea ecografică în scala Gray a funiculului spermatic, respectiv porțiunea curbată sau răsucită, poate ajuta la diagnostic. Rezultatele ecografice trebuie interpretate cu precauție, în contextul tabloului clinic general. Ecografia are avantajul de a evidenția anatomia scrotului, putând indica un diagnostic alternativ. În cadrul acestor limitări, aceste modalități de imagistică testiculară pot fi instrumente foarte utile când sunt utilizate în cazuri neconcludente.[1]

Pentru tratamentul de urgență sau preoperator, luați în considerare detorsiunea manuală a testiculului afectat. Explicați pacientului că detorsiunea este o procedură dureroasă, dar dacă reușește, durerea se va ameliora. Majoritatea testiculelor se torsionează din lateral spre medial (2/3 din cazuri); de aceea detorsiunea inițială trebuie efectuată cu o mișcare dinspre medial spre lateral.[33] **Detorsiunea se face într-o manieră asemănătoare cu deschiderea unei cărți (Figura 93-7A)**. Cu examinatorul poziționat la picioarele pacientului, testiculul drept al acestuia este rotit în sens invers acelor de ceasornic și testiculul stâng în sensul acelor de ceasornic (**Figura 93-7B**). Încercarea inițială trebuie să includă o rotație și jumătate (540 de grade). Orice ameliorare a durerii reprezintă un rezultat final pozitiv, iar succesul manevrei poate fi evaluat printr-o ecografie Doppler care dovedește reluarea fluxului sangvin. Ocazional, pacientul va necesita mai mult de o rotație și jumătate. Accentuarea durerii pacientului semnifică faptul că detorsiunea trebuie efectuată în direcție opusă (1/3 din cazuri). Detorsiunea reușită transformă o procedură de urgență într-una opțională. Programarea corecției chirurgicale opționale trebuie să depindă de complianța și răspunderea pacientului.

Pacienții tineri se pot prezenta în departamentul de urgență cu durere abdominală nespecifică, sugerând gastroenterită, pentru a reveni după 1 sau 2 zile cu un diagnostic de torsiune testiculară. Nu se știe dacă acești pacienți au avut torsiune testiculară inaparentă la evaluarea inițială, dar luați în considerare o eventuală torsiune testiculară în cadrul diagnosticului diferențial la un bărbat care prezintă dureri abdominale sau vărsături.

TORSIUNEA ANEXELOR

Cale patru anexe testiculare - apendicele testicular, apendicele epididimar, paradidimul (organul lui Gireldes) și ductele aberante ale lui Haller - nu au o funcție fiziologică cunoscută. Aceste structuri pedunculate sunt însă capabile de torsiune și, în cazul băieților aflați în prepubertate, probabil că se rotesc mai frecvent decât testiculele, apendicele testicular și apendicele epididimar reprezentând aproximativ 90% și respectiv 8% din torsiunile anexelor. Simptomele la prezentare sunt similare cu cele din torsiunea testiculară, cu excepția grețurilor și vărsăturilor. Dacă pacientul este examinat precoce, durerea este localizată la nivelul polului superior al testiculului sau epididim, iar prin pielea scrotală poate fi observată o pată albastră - „semnul petei albastre". Acest „semn" este patognomonic pentru torsiunea apendicelui testicular sau a celui epididimar. Dacă diagnosticul poate fi confirmat prin ecografie Doppler color, care evidențiază un flux sangvin intratesticular normal spre testiculul implicat, explorarea chirurgicală nu este necesară. Torsiunea anexelor este de obicei autolimitată, fiind necesară administrarea de analgezice, repaus la pat, suspensor scrotal, explicându-se pacientului că simptomele vor dispare în 3 - 5 zile. Dacă în evoluția tardivă apare inflamația testiculară sau dacă ecografia Doppler este neconcludentă, pentru excluderea torsiunii testiculare sunt necesare consultul urologic și explorarea chirurgicală.[1]

EPIDIDIMITA

Debutul durerii în epididimită sau orhiepididimită este de obicei progresiv. Infecția bacteriană este cauza cea mai frecventă și tinde să fie legată de vârstă. La băieții tineri, epididimita sau orhiepididimita este frecvent asociată cu refluxul steril de urină, dar poate fi secundară infecției cu bacterii coliforme, asociată adesea cu anomalii congenitale ale tractului urinar inferior. Alte cauze includ creșteri ale presiunii abdominale, provocate de ridicare sau de încordare, care produce reflux urinar în coada epididimului și, ulterior, inflamație. La bărbații tineri sub 35 de ani, epididimita se datorează în principal bolilor cu transmitere sexuală sau complicațiilor acestora (de exemplu, strictura uretrală). La cei care practică sexul anal, pe lângă bolile cu transmitere sexuală, luați în considerare și infecția fungică sau cu bacterii coliforme a tractului urinar inferior. La bărbații peste 35 de ani, epididimita este provocată de germeni patogeni urinari obișnuiți cum ar fi *Escherichia coli* și *Klebsiella*, sau de boli cu transmitere sexuală. Bărbații în vârstă cu epididimită și infecții ale tractului urinar trebuie evaluați pentru hipertrofie benignă de prostată sau strictură uretrală. Volumul mare rezidual de urină (50 - 100 ml de urină) reprezintă un semn de obstrucție a orificiului, o posibilă cauză a infecției pacientului (vezi Capitolul 92 „Retenția acută de urină"). Epididimita chimică poate să apară secundar refluxului de urină sterilă și trebuie luată în calcul atunci când pacientul are simptome persistente, în ciuda tratamentului antibiotic corect.

MANIFESTĂRI CLINICE

Epididimita provoacă durere, izolată sau în asociere, la nivelul etajului abdominal inferior, canalului inghinal, scrotului sau testiculelor. Evoluția retrogradă a infecției de la uretra prostatică la epididim explică localizarea și dezvoltarea durerii. Epididimita reprezintă o infecție mai avansată a tractului genitourinar în comparație cu uretrita. Pacienții cu epididimită sunt mai predispuși la simptome secundare afectării tractului urinar inferior de tipul tulburărilor micționale, durerea fiind ameliorată temporar în poziție de clinostatism, cu ridicarea scrotului. La examinarea inițială se poate observa indurarea și aspectul nodular izolat al cozii epididimului afectat. Pe măsură ce boala evoluează, șanțul care demarcă epididimul de testicul este obliterat, porțiunea epididimală inflamatorie ajunge să adere la testicule, producând la nivelul scrotului o formațiune cu aspect tumoral (orhiepididimită), de dimensiuni mari și sensibilă la palpare, care poate fi dificil de diferențiat de torsiunea testiculară sau de abces.

Examenul sumar de urină poate evidenția piurie la aproximativ jumătate dintre pacienți. Dacă pacienții prezintă secreție uretrală sau au vârsta sub 35 de ani, este indicată o cultură pentru gonococ și Chlamydia.

Urocultura trebuie efectuată la copiii și la pacienții vârstnici. Alte metode de diagnostic cum ar fi ecografia Doppler color sau scintigrafia cu radionuclizi vor evidenția un flux sangvin păstrat sau crescut către testicule. Ecografia poate decela un hidrocel reactiv.

TRATAMENT

Majoritatea cazurilor de epididimită pot fi tratate cu antibiotice administrate pe cale orală (**Tabelul 93-2**).[34] Criteriile de internare pentru epididimită includ febra și starea septică, sugestivă pentru formarea abcesului testicular sau epididimar. Pacientul ambulatoriu trebuie să poarte un suspensor scrotal, evitând ridicarea de obiecte grele sau contractarea musculaturii abdominale, ambele crescând presiunea intraabdominală și exacerbând procesul inflamator. Pacientul trebuie reevaluat de către medicul urolog în 5 – 7 zile, care, în final, decide dacă acesta se poate întoarce la locul de muncă, în funcție de tipul de activitate pe care o prestează (de exemplu, un lucrător sedentar poate reveni mai repede față de unul care depune efort fizic intens).

TABELUL 93-2 Tratamentul empiric ambulatoriu al epididimitei și orhiepididimitei

Vârsta < 35 ani
Se tratează pentru gonoree și Chlamydia*
Ceftriaxonă, 250 mg, doză unică administrată i.m., plus doxiciclină, 100 mg de două ori pe zi, administrat per os, timp de 10 zile
Vârsta > 35 ani
Se tratează pentru bacilli gram-negativi*
Ofloxacină, 300 mg, de două ori pe zi, administrat per os, timp de 10 zile
Levofloxacină, 500 mg pe zi, administrat per os, timp de 10 zile

*Tratamentul cu antibiotic trebuie ajustat în funcție de factorii de risc ai pacientului pentru boli cu transmitere sexuală (BTS) și rezultatele culturilor. La bărbații cu vârsta > 35 ani, cu factori de risc pentru BTS, pe lângă ofloxacină sau levofloxacină se va administra ceftriaxonă, 250 mg, doză unică administrată i.m.

ORHITA

Orhita izolată sau inflamația testiculului, este destul de rară și apare de obicei în combinație cu alte infecții sistemice, precum infecția urliană sau alte boli virale (coxsackie, virus Epstein-Barr, varicela sau echovirus). Orhita urliană se prezintă cu afectare unilaterală în 70% din cazuri, urmată de afectarea contralaterală în 1 până la 9 zile. Orhita bacteriană este aproape întotdeauna asociată cu epididimita. La pacienții imunocompromiși, orhita este cauzată de micobacterioză, criptococoză, toxoplasmoză sau candidoză. Pacienții cu orhită se prezintă de obicei cu sensibilitate și edem testicular pe durata a câteva zile. Diagnosticul este în primul rând clinic, bazat pe istoricul bolii și examenul clinic al pacientului, dar ecografia poate exclude torsiunea sau abcesul testicular. În faza acută a bolii se inițiază tratament cu antibiotice cu spectru identic cu cele utilizate pentru epididimită; la pacienții cu semne vitale anormale, antibioticele vor fi administrate intravenos.[34] Pacienții imunocompromiși sau cei cu risc pentru tuberculoză (cei expuși, purtători de virus HIV netratați sau diabetici) necesită internare dacă prezintă semne vitale alterate sau, dacă semnele vitale sunt normale, vor fi îndrumați către urologie și/sau boli infecțioase pentru îngrijiri ulterioare.

TUMORILE MALIGNE TESTICULARE

Carcinomului testicular se caracterizează printr-o masă testiculară asimptomatică, indurată sau fermă. Un procent de 10% din cazuri se manifestă prin durere secundară hemoragiei acute din interiorul tumorii. Tumorile testiculare metastatice pot fi insidioase și trebuie suspectate la orice bărbat cu limfadenopatie supraclaviculară neexplicată, masă abdominală sau tuse neproductivă secundară unei metastaze pulmonare. Examenul testiculelor poate evidenția tumora primară. Orice masă tetsiculară inexplicabilă trebuie abordată ca un posibil carcinom, necesitând consult urologic de urgență.

PROSTATITA ACUTĂ

Prostatita acută reprezintă inflamația bacteriană a prostatei. Pacientul acuză dureri lombare; disconfort perineal, suprapubian sau genital; simptome de obstrucție la nivelul tractului urinar inferior; durere perineală la ejaculare, polakiurie sau disurie; și febră sau frisoane. Factorii de risc includ: obstrucția anatomică sau neurofiziologică a tractului urinar inferior; epididimita sau uretrita acută; contactul sexual anal neprotejat; fimoza; refluxul ductal intraprostatic; și drenajul prin condoame urinare sau cateter uretral permanent. Microorganismul implicat este, în cele mai multe cazuri, *E. coli*, împreună cu *Pseudomonas, Klebsiella, Enterobacter, Serratia* sau *Staphylococcus*. Spre deosebire de prostatita acută, prostatita cronică bacteriană se carateriezează prin simptome prelungite sau recurente și bacteriurie recurentă.

Examenul clinic evidențiază: sensibilitate perineală, spasm sfincterian anal, sensibilitate sau consistență scăzută a prostatei. Diagnosticul se stabilește în urma examenului clinic, sumarul de urină și urocultura putând fi negative. Masajul prostatic nu este necesar pentru precizarea diagnosticului. Sunt necesare uroculturi din prima micțiune matinală pentru a testa prezența gonococului și a chlamydiei.

Tratamentul de primă intenție este terapia antimicrobiană cu fluorochinolone, timp de 2 – 4 săptămâni,[35] cum ar fi ciprofloxacina, 500 mg administrată oral, timp de 14 zile, cu reevaluare primară la 2 săptămâni pentru posibila continuare a tratamentului dacă se impune. Dacă costul medicamentului este prea mare, alternativa este trimetoprim – sulfametoxazol, un comprimat per os de două ori pe zi, deși ratele de vindecare sunt inferioare comparativ cu fluorochinolonele. La pacienții mai tineri sau în vârstă, cu risc pentru boli cu transmitere sexuală, luați în considerare tratamentul cu ceftriaxon, 250 mg administrat i.m., doză unică, în combinație cu doxiciclină, 100 mg, administrat per os, de două ori pe zi, timp de 14 zile. Asigurați pacientului o analgezie corespunzătoare.

Majoritatea pacienților pot fi tratați în ambulatoriu. Pacienții cu semne vitale alterate necesită internare și se va administra un antibiotic cu spectru larg cum ar fi piperacilin-tazobactam, în doză de 3,375 – 4,5 grame, adminsitrat i.v., sau cefotaxim combinat cu un aminoglicozid.[35] Pacienții care prezintă asociat și retenție urinară, trebuie consultați de un urolog. Pentru pacienții externați trebuie asigurată supravegherea urologică, pentru a garanta eradicarea infecției și continuitatea tratamentului în caz de recidivă. Prostatita cronică necesită uroculturi după masaj prostatic, antibioterapie pe termen lung pe baza culturilor de infecții bacteriene cronice, medicație antiinflamatorie în combinație cu α-blocanți pentru prostatita cronică aseptică, și consult urologic pentru monitorizarea pacientului.

AFECȚIUNILE URETREI

URETRITA

Uretrita se caracterizată prin scurgeri uretrale purulente sau mucopurulente. Diagnosticul este clinic, deși poate fi confirmat prin piurie sau bacteriurie într-o probă de urină recoltată din prima micțiune matinală. Cele mai multe cazuri sunt determinate de *Neisseria gonorhoeae* și *Chlamydia trachomatis*. Virusul Herpes simplex, *Ureaplasma urealyticum* sau *Trichomonas vaginalis* sunt cauze mai puțin frecvente. Examenul clinic trebuie să excludă alte afecțiuni cum ar fi epididimita, gonococemia diseminată sau sindromul Reiter. Tratamentul pentru uretrită se face cu ceftriaxon, 250 mg administrat i.m. și azitromicină, 1g administrat per os, sau doxiciclină, 100 mg administrat per os de două ori pe zi, timp de 7 zile. Lipsa unui răspuns sugerează recidiva, reexpunerea sau infecția cu *T. Vaginalis* sau cu *U. Urealyticum* rezistentă la doxiciclină. Tratamentul cu metronidazol sau azitromicină trebuie inițiat în funcție de etiologia infecțioasă. Vezi Capitolul 149, „Infecții cu transmitere pe cale sexuală" pentru mai multe detalii despre bolile cu transmitere sexuală.

STRICTURILE URETRALE

Dacă în deceniile trecute bolile cu transmitere sexuală erau cauza prin-

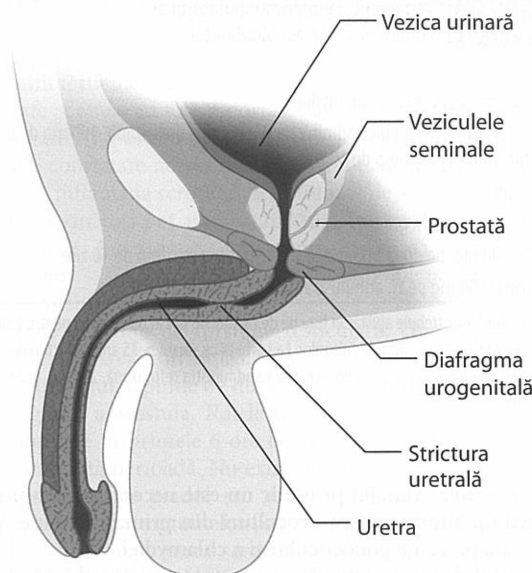


FIGURA 93-8. Strictura uretrei bulbare

cipală care determina apariția stricturilor uretrale, astăzi s-a dovedit că majoritatea sunt determinate de traumatisme (cum ar fi fracturile pelviene) și procedurile instrumentare urologice (**Figura 93-8**).[36]

În cazul în care pacientul necesită măsurarea volumului rezidual urinar, acesta se poate realiza ecografic la patul pacientului. Majoritatea urologilor sunt de acord că un volum postmicțional de 50 - 100 ml semnifică un volum rezidual anormal de urină. În cazul în care pacientul are dificultăți la micțiune sau este în retenție de urină și un cateter Foley sau Coude de 14 sau 16 F nu poate fi ușor introdus în vezica urinară, diagnosticul diferențial se va face cu strictura uretrală, spasmul voluntar al sfincterului extern, contractura colului vezical sau hipertrofia benignă de prostată. Dacă timpul o permite, se poate face o uretrografie retrogradă care va defini localizarea și întinderea stricturii uretrale. Doar cistoscopia poate confirma o contractură a colului vezicii urinare sau amploarea obstrucției determinate de prostată. Spasmul voluntar al sfincterului extern suspectat poate fi depășit ținând penisul drept și încurajând pacientul să-și relaxeze perineul și să respire ușor în timpul introducerii unui cateter urinar. Este recomandată aplicarea intrauretral a unui gel lubrifiant cu anestezic pentru cateterizarea urinară.

În cazul unei stricturi uretrale, trebuie introdus intrauretral un lubrifiant anestezic, în cantitate mare după ce prepuțul a fost controlat cu un tifon îndoit 4 × 4. Un cateter de 12 sau 14 French Coude ar putea să străbată regiunea stenozată, deoarece are o porțiune îndoită aproape de vârf. Dacă există căi false, în urma unor încercări de dilatare anterioare sau după utilizarea nereușită a instrumentarului, trecerea cateterului Coude poate fi dificilă. Continuarea manipulării uretrale poate creea noi pasaje false, ducând la hemoragie inutilă și eventual bacteriemie cu bacili gram-negativi. Este indicat consultul urologic în situația în care după două sau trei încercări nu se reușește introducerea cu blândețe a cateterului vezical. Un cateter ghid sau o sondă uretrală trebuie folosite doar de către urolog.

Pentru decompresia de urgență a vezicii urinare, se poate efectua în departamentul de urgență o cistostomie suprapubiană folosind tehnica Seldinger (vezi Capitolul 92, „Retenția acută de urină").

CORPII STRĂINI URETRALI

Pacienții de toate vârstele, dar mai ales copiii mici, pot fi victime ale unor explorări uretrale inocente sau a unor încercări de diversificare a experiențelor sexuale, utilizând o varietate de corpi străini, cum ar fi agrafe, pensule lungi și subțiri sau pixuri.[37] Hematuria asociată cu infecția și micțiunea încetinită, dureroasă, sunt indicatorii unui potențial corp străin la nivelul tractului urinar inferior. O radiografie a vezicii urinare și a regiunii uretrale poate evidenția prezența unui corp străin radioopac.

Îndepărtarea corpilor străini necesită adesea cistoscopie sau chiar cistostomie deschisă. Ocazional, o masare delicată a capătului proximal al corpului străin uretral, de către un medic examinator cu experiență, va permite extragerea acestuia pin meatul uretral distal. Chiar și în aceste situații, este recomandată uretrografia retrogradă sau confirmarea endoscopică a integrității uretrei.

HEMATOSPERMIA

Hemospermia sau hematospermia este un simptom îngrijorător care produce anxietate extremă la un bărbat activ sexual. Incidența și prevalența acestei afecțiuni nu sunt cunoscute. Pentru toate cazurile practice, hematospermia trebuie considerată ca o hematospermie macroscopică, vizibilă de către pacient, examenul microscopic al spermei fiind rareori efectuat. Cei mai mulți bărbați simptomatici se prezintă la medic după una sau două episoade de acest gen. Orice proces care are ca rezultat un traumatism sau alt tip de leziune (de exemplu o tumoră care erodează), inflamație sau infecție a sistemului masculin de ejaculare poate duce la apariția spermei cu sânge.[38] Hematospermia poate să apară după o activitate sexuală prelungită și intensă. Diagnosticul nu poate fi precizat în departamentul de urgență, cu excepția situațiilor care pot fi determinate prin examen fizic. Un procent de 70% fin cazuri sunt diagnosticate ca hematospermie idiopatică după un consult urologic complet finalizat în ambulatoriu. Hematospermia trebuie diferențiată de hematurie pe baza examenului de urină (vezi Capitolul 91, „Infecțiile tractului urinar și hematuria"). Infecția, inclusiv bolile cu transmitere sexuală, trebuie suspectate pe baza istoricului și examenului fizic al pacientului, iar acesta trebuie tratat corespunzător pe baza culturilor. Toți pacienții cu hematospermie trebuie examinați de un specialist urolog, dar cei peste 40 de ani, care au un risc mai mare de a dezvolta neoplasm, necesită evaluări suplimentare, chiar dacă hematospermia s-a remis spontan.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 94 Boala litiazică urologică

David E. Manthey
Bret A. Nicks

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Tratamentul medical de urgență este direcționat spre ameliorarea durerii, evaluarea funcției renale și stabilirea probabilității pasajului spontan al calculilor. Acest capitol conține informații despre litiaza renală și ureterală. Informațiile despre litiaza vezicală se regăsesc în Capitolul 92, „Retenția acută de urină".

Prevalența litiazei renale în Statele Unite a crescut de la 5,2% în 1994[1] la 8.8% în 2010.[2] Prevalența este de 10,6% la bărbați și 7,1% în cazul femeilor.[2] Prevalența este în creștere în Europa și Asia de Sud-Est.[3] Obezitatea și diabetul zaharat sunt puternic asociate cu litiaza renală.[2] Riscul de apariție în timpul vieții este de aproximativ 10% până la 15% în Statele Unite și în alte țări dezvoltate. Calculii urinari reapar la 37% dintre pacienți în primul an, 50% dintre pacienți în 10 ani și la 75% dintre pacienți după 20 de ani.[4] Copiii <16 ani constituie aproximativ 7% din toate cazurile de litiază renală.[5] În mod particular, distribuția pe sexe în cazul copiilor este de 1:1.[4] Cele mai frecvente cauze sunt legate de tulburări metabolice (50%), malformații urologice (20%), infecții (15%), sindromul de imobilizare (5%) și cauze idiopatice (10%).[5] Din punct de vedere etnic, rasa albă dezvoltă calculi mai frecvent decât rasa neagră.[2]

TABELUL 94-1 Factorii de risc pentru apariția litiazei renale

Factor de risc	Mecanisme
Obezitate	Promovează hipercalciuria
Diureză redusă	Permite suprasaturația cu săruri
Dietă hiperproteică (purine)	Creează un mediu acidic urinar; depleția citratului (inhibitor); promovează hiperuricozuria
Dietă hipersodată	Promovează hipercalciuria
Rezistență la insulină, sindrom metabolic	Depleția amoniacului; modificarea pH-ului urinar
Antecedente heredo-colaterale	Predispoziție genetică
Gută	Promovează hiperuricozuria
Chirurgie intestinală, boli inflamatorii intestinale	Determină o diureză scăzută; mediul acid produce depleția citratului disponibil; hiperoxalurie
Hiperparatiroidism primar	Creează hipercalciurie persistentă
Imobilizare prelungită	Turnover-ul osos creează hipercalciurie

TABELUL 94-2 Factori de risc pentru un prognostic rezervat

Funcție renală afectată	
	Diabet
	Hipertensiune arterială
	Insuficiență renală
	Rinichi unic
	Rinichi în potcoavă
	Rinichi transplantat
Antecedente de intervenții litiazice	
	Extrageri
	Stenturi
	Tuburi de ureterostomie
	Litotripsie
Simptome de infecție	
	Febră
	Hipotensiune arterială
	Afecțiuni sistemice
	Infecții de tract urinar

FIZIOPATOLOGIE

Formarea calculilor necesită suprasaturația sărurilor dizolvate în urină, care precipită, constituind o fază solidă. Creșterea cantității de solvent (urină) și reducerea cantității de solut prezent la nivel renal (de exemplu, calciu, oxalați, acid uric) poate preveni formarea acestora. Substanțele inhibitorii, precum citratul și magneziul pot preveni precipitarea cristalelor și formarea litiazei.

Aproximativ 80% dintre calculi sunt formați din oxalați de calciu, fosfați de calciu sau o combinație a acestora. Excreția calciului este crescută în cazul hiperparatiroidismului, reabsorbției sau hipercalciuriei renale și a sindromului de imobilizare. Placa Randall, o colecție de particule de fosfat de calciu din interstițiul suburotelial de la suprafața papilei renale, servește ca suprafață de nucleație pentru calculii de oxalat de calciu.[6,7] Interacțiuni complexe între tractul gastro-intestinal, rinichi și oase contribuie la formarea calculilor de oxalat de calciu. Restricția de calciu în ceea ce privește dieta, în mod paradoxal, crește incidența formării calculilor, deoarece există o cantitate redusă de calciu care să cheleze oxalații din lumenul intestinal, determinând creșterea absorbției oxalaților din intestin, recrutarea calciului de la nivel osos, osteoporoză și litiază simptomatică în cazul pacienților predispuși.

Aproximativ 10% dintre calculi conțin struvit (fosfați-amoniomagnezieni). Acești calculi sunt asociați cu infecțiile cauzate de bacterii ce hidrolizează ureea (*Proteus, Klebsiella*, specii de *Staphylococcus, Providencia* și *Corynebacterium*) și reprezintă cea mai frecventă cauză a calculilor coraliformi, ce reprezintă calculi de dimensiuni mari de forma pelvisului renal. Penetrarea antibioticelor este redusă în aceste situații și, persistența calculilor reprezintă o cauză potențială de urosepsis.

Acidul uric contribuie la formarea a aproximativ 10% dintre calculii urinari. Douăzeci și cinci la sută dintre pacienții cu gută vor dezvolta calculi renali, la o rată de aproximativ 1% pe an după primul atac de gută. Calculii formați din acid uric sunt radiotransparenți, iar urina este în mod particular acidă. Calculii de cistină sunt rari, întâlnindu-se la aproximativ 1% din cazuri și se regăsesc în cazul pacienților cu cistinurie, o afecțiune genetică autozomal recesivă ce afectează transportul aminoacizilor (COLA: cistină, ornitină, lizină, arginină). Calculii pot fi formați din multe alte substanțe, inclusiv indinavir, triamteren, xantină sau silicați.

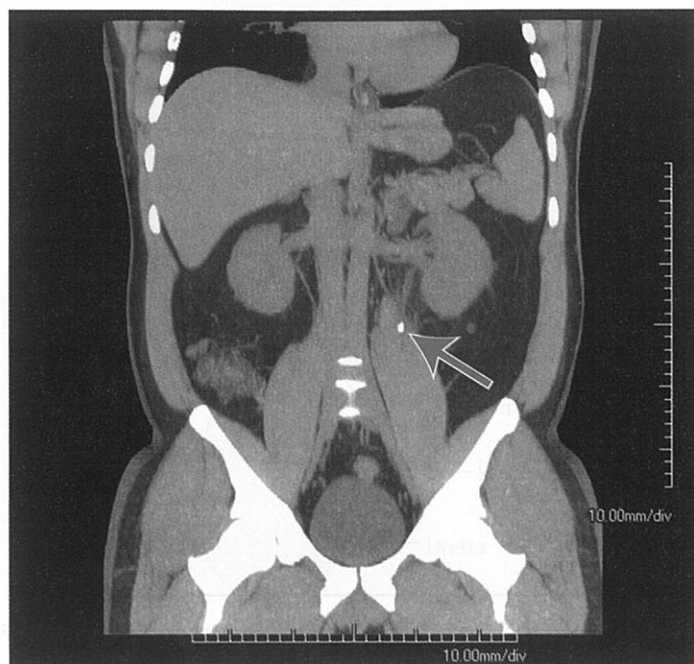
Unele medicamente predispun la apariția litiazei. Inhibitorul proteazic indinavir sulfat, utilizat în tratamentul infecției cu virusul imunodeficienței umane, este asociat cu o incidență între 4% și 10% de urolitiază simptomatică. Calculii din indinavir puri sunt radiotransparenți pe radiografia simplă și pe CT. Inhibitorii de anhidrază carbonică, triamterenul și abuzul de laxative cresc, de asemeni, prevalența calculilor renali.[8] O evaluare adecvată poate determina cauza de apariție a litiazei la 90% dintre pacienți, iar recurențele litiazei formată din oxalat de calciu pot fi prevenite la peste 50% dintre cazuri.[9] **Tabelul 94-1** prezintă factorii de risc asociați calculilor renali.[2,3,10]

Durerea asociată litiazei renale este datorată obstrucției ureterale și a hidronefrozei consecutive, determinând presiune asupra fasciei Gerota și producând durere la nivelul flancului. Calculii mici, izolați, de la nivelul bazinetului (nu cei coraliformi) nu cauzează durere, decât dacă determină obstrucție intermitentă a porțiunii inițiale a ureterului. Calculii neobstructivi ce migrează determină, de asemeni, durere. În timpul obstrucției acute, majoritatea pacienților nu prezintă creșteri ale valorilor creatininei, deoarece rinichiul contralateral neafectat funcționează cu până la 185% din capacitatea sa bazală. Creșterea valorilor creatininei serice în obstrucția acută sugerează un rinichi unic sau o afecțiune renală preexistentă, astfel încât rinichiul neobstruat nu e capabil să compenseze complet. Din fericire, majoritatea pacienților prezintă obstrucție ureterală incompletă, și mare parte dintre pacienți poate fi supravegheată activ timp de câteva săptămâni. Leziunile renale ireversibile produse din cauza obstrucției litiazice sunt rare dacă obstrucția s-a produs ≤1 lună.[11]

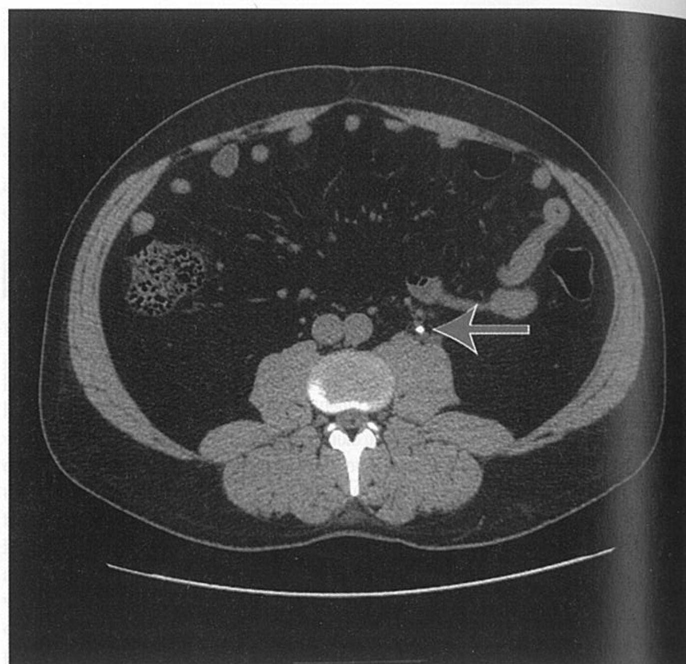
Probabilitatea pasajului spontan al calculilor este determinată de factori multipli, incluzând mărimea, forma, localizarea și gradul obstrucției ureterale. Calculii cu forme bizare sau neregulate cu margini spiculiforme sau ascuțite dețin o rată mai scăzută de pasaj spontan. De asemeni, obstrucția completă prezintă o rată mai redusă de pasaj comparativ cu obstrucția parțială. **Cele mai frecvente localizări de obstrucție se întâlnesc la nivelul joncțiunii uretero-pelvice, unde se produce trecerea de la pelvisul renal de 1 cm la dimensiuni de 2 – 3 mm la nivelul ureterului; marginea pelvisului osos, loc în care ureterul trece peste pelvis și peste vasele iliace, și în final, joncțiunea uretero-vezicală, cea mai îngustă porțiune a ureterului din cauza învelișului muscular al vezicii urinare**. Considerând doar dimensiunile calculului, 98% dintre calculii <5 mm vor fi eliminați în 4 săptămâni fără intervenție. Șaizeci la sută dintre calculii între 5 și 7 mm și 39% dintre cei >7 mm vor fi eliminați în 4 săptămâni. Dimensiunile calculilor pe radiografiile simple sunt supradimensionate cu până la 20%, iar o măsurătoare pe CT relevă 88% din dimensiunea reală a sa.[12]

MANIFESTĂRI CLINICE

Complexul clasic al simptomelor nefrolitiazei este reprezentat de debutul acut al unei dureri colicative intermitente la nivelul flancului ce iradiază spre regiunea inghinală. Având în vedere faptul că originea durerii este la nivelul unui organ cavitar (ureter), aceasta este viscerală, fără a fi asociată cu iritația peritoneală. Pacienții prezintă instabilitate pozițională, fiind incapabili să găsească o postură care să amelioreze durerea. Totuși, pacienții cu colică renală pot prezenta semn Blumberg pozitiv (29%), apărare abdominală (61%) și rigiditate (8%).[13] Durerea este frecvent



A



B

FIGURA 94-1. A. *Săgeata* evidențiază un calcul de 6-mm localizat la nivelul treimii proximale a ureterului stâng pe imaginea reconstruită a CT native a abdomenului superior. B. În cazul aceluiași pacient prezentat în figura A, se observă calculul de 6-mm (*săgeata*), localizat în treimea proximală a ureterului stâng pe imaginea CT nativă.

însoțită de grețuri și vărsături (50%). Răspunsul adrenergic la durere poate determina tahicardie, hipertensiune arterială și transpirații. **Hematuria este decelată la doar 85%** dintre pacienții cu colică renală și 30% prezintă hematurie macroscopică.

Localizarea durerii se corelează într-o oarecare măsură cu localizarea calculului. Calculii din porțiunea superioară a ureterului produc durere ce iradiază în flanc, în timp ce cei situați în regiunea mijlocie a ureterului iradiază la nivelul hipogastrului. Un calcul ureteral distal, localizare în care 75% dintre calculi sunt diagnosticați produc durere ce iradiază în regiunea inghinală. Calculii aflați la nivelul joncțiunii uretero-vezicale pot simula o infecție de trat urinar, determinând polakiurie, imperiozitate micțională și disurie la 3% până la 24% dintre pacienți.[13] Litotripsia extracorporeală fragmentează calculii în bucăți mici cu ajutorul undelor de șoc țintite. Reziduurile sunt eliminate în urină. Când există fragmente mari, poate apărea un episod acut de colică renală.

În cazul copiilor, simptomele depind de vârstă. Copiii mai mari prezintă un tablou clinic similar adulților. Copiii mai tineri acuză durere abdominală sau pelviană nespecifică. Deși colica renală este rară în cazul copiilor, simptomele pot si atribuite în mod eronat unei colici intestinale. Per total, între 20% și 30% dintre copii pot avea doar hematurie asimptomatică asociată litiazei urologice.

În timpul anamnezei este important să fie elucidate trei aspecte importante: determinarea factorilor de risc pentru apariția calculilor (Tabelul 94-1), consecințele episoadelor anterioare de litiază și prezența unor afecțiuni ale căror semne și simptome pot mima boala litiazică. Factorii de risc pentru un rezultat nefavorabil fac parte din trei categorii: funcție renală la risc, antecedente de complicații litiazice și infecțiile (**Tabelul 94-2**). Două situații importante ce pot simula prezența calculilor și care trebuie să fie excluse sunt anevrismul aortic abdominal și tromboza de arteră renală. **Nefrolitiaza este cel frecvent diagnostic eronat acordat pacienților cu un anevrism de aortă abdominală rupt sau expansiv**. Trebuie menționat faptul că litiaza nu se întâlnește de obicei la bărbații cu vârsta peste 60 de ani și nu determină hipotensiune arterială, chiar tranzitorie. Tromboza de arteră renală poate simula simptomatologie litiazică din cauza edemațierii rinichiului afectat și poate fi, de asemeni, asociată cu hematurie. Totuși, precoce în evoluție, examinarea CT nativă nu va evidenția în mod cert inflamația perirenală și, întrucât nu se utilizează substanță de contrast, funcția renală nu este evaluată.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul bolii litiazice urologice este suspectat clinic și susținut de prezența hematuriei; evaluarea imagistică va stabili diagnosticul cu certitudine.

Multe diagnostice pot fi confundate cu colica renală (**Tabelul 94-3**). Anamneza și examenul obiectiv pot fi dificile, deoarece disconfortul pacientului poate interfera cu obținerea adecvată a informațiilor. Cele mai importante diagnostice care trebuie să fie luate în considerare sunt disecția de aortă și anevrismul rupt de aortă abdominală. Colica renală și anevrismul de aortă abdominală pot avea simptomatologie similară.

EXAMINĂRI DE LABORATOR

Evaluarea paraclinică de laborator se concentrează asupra evaluării infecțiilor, disfuncției renale și posibilității existenței unei sarcini. **Este imperios ca femeile cu potențial de a fi gravide să fie testate în prezența unei colici renale.** Existența unei sarcini trebuie să fie diferențiată de o posibilă sarcină ectopică, încercând să se limiteze expunerea la radiații a fătului. Analiza urinei este necesară pentru a exclude infecțiile. Dacă o infecție este prezentă, trebuie să fie efectuate urocultura și antibiograma.[14] În cazul suspiciunii de nefrolitiază pediatrică, se efectuează o urocultură indiferent de situație, deoarece identificarea unei infecții de tract urinar la copii poate fi mai dificilă (vezi Capitolul 132, „Infecția de tract urinar la sugari și copii").

Hematuria (trei sau mai multe eritrocite pe câmp), sau chiar absența ei poate induce medicul în eroare. Deși 10% până la 15% dintre pacienții cu nefrolitiază nu prezintă hematurie, aproximativ **24% dintre cei cu durere localizată la nivelul flancului abdominal și hematurie nu prezintă imagini specifice ureterolitiazei pe radiografie.**[15] Astfel, deși hematuria poate contribui la luarea deciziei diagnostice, nu trebuie să fie unicul aspect considerat pentru a exclude sau confirma diagnosticul de ureterolitiază[15] (vezi Capitolul 91, „Infecțiile tractului urinar și hematuria").

Este important să fie evaluată funcția renală, deoarece o mare parte dintre pacienții care prezintă calculi renali au un clearance redus al creatininei.[16] Numărul leucocitelor nu ajută în diagnostic dacă pacientul nu este febril sau septic; mulți pacienți prezintă leucocitoză datorată reducerii marginației leucocitare cauzate de stres. Alte examinări de laborator, precum calcemia sau acidul uric sunt inutile pentru evaluarea

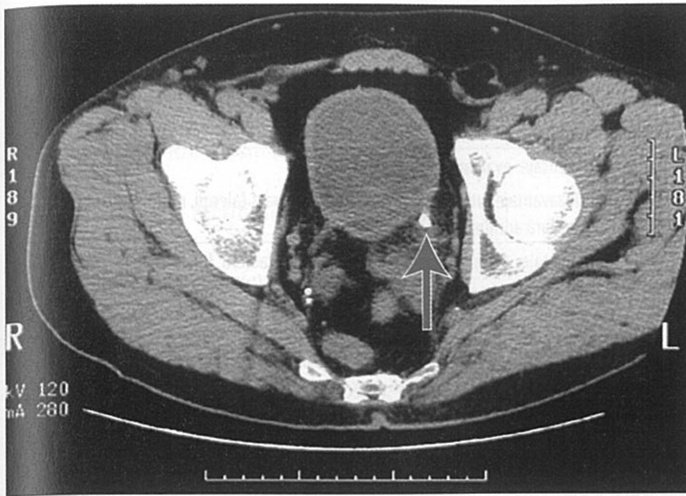


FIGURA 94-2. Imaginea CT evidențiază un calcul de 5-mm (*săgeata*) la nivelul joncțiunii ureterovezicale stângi. Se observă alte calcifieri localizate în pelvis, nelegate de aparatul de drenaj urinar.

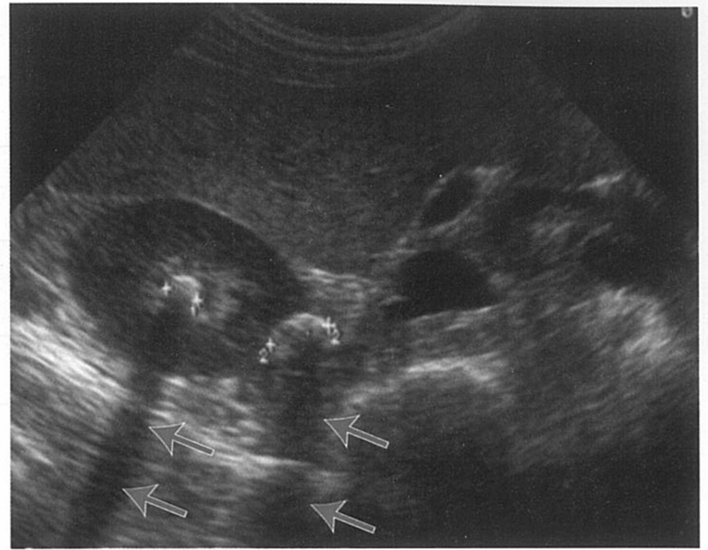


FIGURA 94-3. Ecografia pelvisului renal ilustrează imagini de calculi (marcate cu 1+ și 2+) ce lasă con de umbră (*săgeți*).

inițială diagnostică sau a tratamentului, dar ajută la determinarea tipului calculilor și al terapiei pe termen lung.

EXAMINAREA IMAGISTICĂ

Examinarea imagistică poate confirma prezența unui calcul ureteral, poate exclude alte diagnostice, poate identifica unele complicații, poate defini localizarea calculilor și poate fi utilă în tratament dacă eliminarea calculilor nu se produce spontan.[17] Imagistica este recomandată de Asociația Urologică Americană în cazul pacienților cu suspiciune primară de litiază.[18] Pentru pacienții tineri, sănătoși, stabili clinic cu un istoric de litiază renală la care diagnosticul clinic este cert, examinarea imagistică poate fi amânată pentru controale ulterioare, dacă acestea sunt posibile.[19] Totuși, clinicienii se înșela deseori în 20% până la 70% din cazuri.[20] Examinarea CT relevă un diagnostic alternativ în 33% din cazuri.[20] Astfel, medicul trebuie să determine necesitatea confirmării diagnosticului pe baza istoricului pacientului, riscul expunerii excesive la radiații, certitudinea diagnosticului, accesibilitatea la controale repetate și posibilitatea de a se prezenta într-un serviciu medical în cazul agravării simptomelor.

CT Examenul CT spiral nativ este sensibil și specific, cu diferite rate de probabilitate a stabilirii„diagnosticului" pozitiv și negativ de litiază renală (**Tabelul 94-4**).[21] Imaginile sunt obținute începând de la polul superior renal, până la nivelul colului vezical. Semne secundare de obstrucție ureterală, precum dilatarea ureterală, infiltrarea difuză a grăsimii perirenale (modificări perinefritice), dilatarea sistemului colector și creșterea în dimensiuni a rinichilor, pot fi utile în stabilirea diagnosticului. În plus, dilatarea ureterală unilaterală precum și modificările perinefritice dețin o valoare predictivă pozitivă de 96% de stabilire a diagnosticului de litiază.[22] În lipsa amândurora, valoarea predictivă negativă este situată între 93% și 97%[22] (**Figurile 94-1 și 94-2**).

Examinarea CT spirală nativă prezintă avantaje în comparație cu alte metode imagistice, datorită vitezei de achiziție superioare, evitării administrării substanței de contrast și abilității crescute de a identifica diferite alte patologii. Totuși, întrucât nu se utilizează radiocontrastul, specificitatea și sensibilitatea diagnosticării unor afecțiuni (cum ar fi anevrismul de aortă abdominală, apendicita, infarctul renal sau abcesul perirenal) sunt limitate spre deosebire de tehnicile imagistice care utilizează contrastul, iar funcția renală nu este evaluată.

Examinarea CT „low-dose" (cu doză redusă de radiații) a fost studiată pe un număr redus de pacienți. Tomografia computerizată „low-dose" prezintă o sensiblitate similară CT-ului standard pentru detectarea calculilor >3 mm la pacienții cu un indice de masă corporală <30. Totuși, nu este la fel de sensibilă pentru calculii de dimensiuni mici la pacienții cu un indice de masă corporală crescut.[23]

TABELUL 94-3 Diagnosticul diferențial al ureterolitiazei

Vascular	Disecție de aortă
	Anevrism de aortă abdominală
	Embolie a arterei renale
	Tromboză de venă renală
	Ischemie mezenterică
Renal	Pielonefrită
	Necroză papilară
	Carcinom renal
	Infarct renal
	Hemoragie renală
Ureteral	Cheag sangvin
	Strictură
	Tumoră (primară sau metastatică)
Vezical	Tumoră
	Venă varicoasă
	Cistită
Gastrointestinal	Colică biliară
	Pancreatită
	Ulcer peptic perforat
	Apendicită
	Hernie inghinală
	Diverticulită
	Cancer
	Obstrucție intestinală
Ginecologic	Sarcină ectopică
	Boală inflamatorie pelvină/ abces tubo-ovarian
	Chist ovarian
	Torsiune ovariană
	Endometrioză
Genito-urinar	Torsiune testiculară
	Epididimită
Altele	Dependență de medicamente
	Herpes Zoster
	Hematom retroperitoneal/abces/tumoră

TABELUL 94-4 Investigații auxiliare în boala litiazică urologică

Investigație	Sensibilitate (%)	Specificitate (%)	LR+	LR-	Comentarii
CT nativ	94–97	96–99	24–∞	0,02–0,04	Avantaje: rapiditate, lipsa utilizării contrastului, dectectarea altor diagnostice Dezavantaje: iradiere, lipsa evaluării funcției renale
Urografie i.v.	64–90	94–100	15–∞	0,11–0,15	Avantaje: evaluarea funcției renale Dezavantaje: utilizarea substenței de contrast (alergii, nefrotoxicitate, acidoză similară administrării metforminului)
Ecografie	63–85	79–100	10–∞	0,10–0,34	Avantaje: sarcină, lipsa contrastului, lipsa iradierii, lipsa efectelor secundare Dezavantaje: sensibilitate nulă în treimea medie a ureterului, poate rata calculii mici (<5 mm)
Radiografie abdominală pe gol	29–58	69–74	1.9–2.0	0,58–0,64	Avantaje: poate fi utilizată pentru a urmări calculii Dezavantaje: sensibilitate și specificitate reduse

Abrevieri: LR = rată de probabilitate

Urografia i.v. Urografia i.v. (sau pielografia i.v.) este rar utilizată, dar oferă informații asupra funcției renale și asupra anatomiei. Detectează calculii cu o sensibilitate modestă, dar cu o specificitate excelentă[21] (Tabelul 94-4). Urografia i.v. poate fi adjuvant al examinării CT dacă sunt necesare informații asupra funcției renale și asupra gradului obstrucției.

Radiografia abdominală pe gol Aproximativ 90% dintre calculii renali sunt radioopaci, deoarece fosfații de calciu și oxalații de calciu au o densitate similară cu cea a osului. Fosfații amonio-magnezieni (struviții), urmați de cei cu conținut crescut de cistină, care sunt doar parțial radioopaci. Calculii formați din acid uric sunt radiotransparenți, similar celor cu conținut medicamentos, precum indinavir. Din nefericire, din cauza dimensiunilor scazute și a suprapunerii țesuturilor moi și a oaselor, calculii urinari sunt vizibili mai rar pe radiografiile simple. O astfel de examinare nu este nici sensibilă, nici suficient de specifică pentru a elimina sau confirma existența litiazei. Totuși, o dată ce localizarea calculului este stabilită pe o examinare CT, progresia calculului poate fi urmărită pe o radiografie simplă renală-ureterală-vezicală, presupunând că acel calcul este vizibil.

Ecografia Dacă pacienții nu sunt candidați pentru examinarea CT din cauza expunerii la radiații (spre exemplu in cazul gravidelor sau al copiilor), ecografia poate fi utilă în stabilirea diagnosticului. Deși este folositoare pentru vizualizarea calculilor de dimensiuni mari (**Figura 94-3**), ecografia poate rata prezența calculii mici ureterali (<5 mm în diametru).[24] Ecografia este de adecvată pentru a identifica prezența calculilor de la nivelul ureterului proximal și distal, dar este limitată în cazul calculilor inclavați în porțiunea medie a ureterului. Per total, ecografia posedă o sensibilitate și specificitate modeste pentru evidențierea calculilor renali (Tabelul 94-4), dar prezintă o sensibitate de 78% pentru detectarea hidronefrozei. Această sensibilitate crește de la 75% pentru calculii sub 6 mm și până la 90% pentru cei peste 6 mm. Totuși, dintre cazurile diagnosticate cu hidronefroză prin examinare ecografică, până la 22% dintre acestea nu prezintă obstrucție; mai degrabă constau în variații anatomice normale, prea plin vezical sau chisturi renale. Infuzia rapidă intravenoasă de soluții cristaloide poate evidenția prezența fals pozitivă a unui hidroureter.

Ecografia conferă informații asupra dimensiunile renale, și, cu ajutorul examinării Doppler, asupra fluxului sangvin și a debitului urinar. Obezitatea poate interfera cu obținerea unor imagini calitative și, de asemeni, poate omite semnele precoce ale unei obstrucții. Acuratețea examinările ecografie este dependentă de experiența și competența operatorului.

Ecografia la patul bolnavului Deși nu prezintă o precizie corespunzătoare unui screening adecvat prin comparație cu tomografia computerizată, ecografia la patul bolnavului utilizată de medicii specializați în medicina de urgență deține o sensibilitate de 80% (interval de încredere de 95%, între 68% și 89%), o specificitate de 83% (interval de încredere de 95% între 61% și 94%) și o acuratețe totală de 81% (interval de încredere de 95%, între 69% și 89%) în detectarea hidronefrozei.[25-27] Ecografia la patul bolnavului poate fi utilă pentru a detecta calculi de dimensiuni mari puțin probabil de a fi eliminați prin mijloace conservatoare.

TRATAMENTUL

DUREREA ȘI GREȚURILE

Tratamentul nefrolitiazei simptomatice în situații de urgență include la nevoie controlul durerii și al grețurilor/vărsăturilor, antibioterapie în cazul pacienților cu infecții certe și eliminarea calculilor. Hidratarea i.v. forțată nu prezintă diferențe în ceea ce privește controlul dureriii sau al frecvenței pasajului calculilor comparativ cu limitarea administrării i.v. a fluidelor.[28] Lichidele trebuie administrate pentru a corecta deficitul hidric cauzat de vărsăturilor sau aportului oral redus.

Antiinflamatoarele nesteroidiene (AINS) reprezintă prima opțiune de analgezice în tratamentul litiazei, deoarece acționează direct asupra ureterului prin inhibarea sintezei prostaglandinelor.[29,30] Prin administrarea i.v. se obține o ameliorare a simptomatologiei mai rapidă comparativ cu administrarea intramusculară sau orală[31] (de exemplu, ketorolac, 30 miligrame i.v.). Există câteva avertismente ale Agenției SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor privind utilizarea AINS: administrarea lor este prohibită în cazul pacienților ce prezintă hipersensibilitate la aspirină sau alte antiinflamatoare; se evită administrarea lor la pacienții cu coagulopatii sau care prezintă risc de hemoragie; AINS cresc riscul de sângerare gastrointestinală pe durata tratamentului; și, de asemeni, este de dorit a fi evitate la pacienții cu afectare renală. Intervenția de litotripsie poate fi amânată în cazul pacienților care se află sub tratament cu orice medicament care afectează agregarea plachetară, între 3 și 10 zile. Stupefiantele (hidromorfona, 0,5 până la 2 miligrame i.v.) sunt analgezice eficiente, dar nu acționează asupra cauzei durerii. Deoarece atât durerea determinată de litiază, precum și stupefiantele pot cauza grețuri și vărsături, managementul acestor simptome este necesar.

Metoclopramidul este singurul antiemetic care a fost studiat specific în tratamentul colicii renale. În două studii dublu-orb, metoclopramidul a ameliorat durerea similar analgezicelor narcotice, pe lângă efectul antiemetic. Metoclopradimul actionează prin blocarea receptorilor dopaminergici de la nivelul sistemului nervos central, dar efectul său sedativ este mai redus comparativ cu alți antagoniști dopaminergici centrali.[32]

INFECȚIILE DE TRACT URINAR

Pacienții ce prezintă febră, insuficiență renală și semne de infecție sistemică sunt tratați cu antibiotice i.v. și internați. Opțiunile includ gentamicina sau tobramicina, 3 miligrame/kg/zi la fiecare 8 ore, plus ampicilină 1-2 grame la fiecare 4 ore; piperalicină-tazobactam 3.375 grame i.v. la 6 ore; cefepim 2 grame i.v. la 8 ore; ticarcilin-acid clavulanic 3,1 grame la fiecare 6 ore; sau ciprofloxacin, 400 miligrame la 12 ore, daca antibiograma nu prezice eșecul tratamentului.

Pacienții cu litiază ureterală și infecție de tract urinar asociată, dar fără evidența unei obstrucții semnificative, febră sau afecțiuni sistemice pot primi tratament la domiciliu, cu condiția reevaluării după 48 până la 72 de ore (vezi secțiunea „Dispoziții și reevaluare" ulterior în cursul capitolului). Alegerea antibioticului trebuie să acopere bacilii gram-negativi și este necesar să fie adecvat sensibilității antibiotice a instituției

spitaliceşti. Ratele de rezistenţă de >10% până la 20% exclud utilizarea acelui antibiotic. Opţiunile includ ciprofloxacin, 500 miligrame per os de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile; levofloxacin, 500 miligrame per os o dată pe zi timp de 10 până la 14 zile; cefpodoxim, 200 miligrame per os de două ori pe zi timp de 10 până la 14 zile; sau altele susceptibile a fi eficiente pe baza sensibilitatea locală.

TRATAMENTUL MEDICAL DE ELIMINARE

Terapia medicală de eliminare este frecvent utilizată în practica clinică şi este recomandată de societăţile urologice.[33,34] α-blocantele sunt asociate cu rate crescute de eliminare, rapiditate şi durere minimă, cu un număr mediu de pacienţi necesar a fi trataţi de 3,3 şi reducerea perioadei de timp până la producerea eliminării între 2 şi 6 zile.[33,35] Beneficiul demonstrat este atribuibil calculilor localizaţi în treimea distală a ureterului, deoarece aceştia sunt cel mai frecvent incluşi în studii. Cel mai frecvent utilizat agent este tamsulosinul (0,4 miligrame per os zilnic timp de până la 4 săptămâni), dar terazosinul (5 până la 10 miligrame zilnic) şi doxazosinul (4 miligrame zilnic) sunt, de asemeni, eficienţi.[33,35] Colica renală reprezintă un motiv de administrare a acestor medicamente în afara indicaţiilor medicale; 4% dintre pacienţi dezvoltă efecte adverse precum hipotensiunea arterială, dar medicamentele par a fi bine tolerate în general. Blocantele de canale de calciu, în special nifedipina (30 de miligrame per os zilnic timp de până la 8 săptămâni), prezintă efecte adverse la aproximativ 15% dintre pacienţi, un număr mediu de pacienţi necesar a fi trataţi de 3,9, şi o perioadă de timp necesară până la producerea expulziei raportată <28 de zile.[33] Unele studii, incluzând unul care a implicat în principal pacienţi din departamentele de urgenţe, au pus la îndoială beneficiul acestui tratament.[36,37] Un studiu dublu-orb a demonstrat că nu există niciun beneficiu pentru calculii <6 mm.[38] Antiinflamatoarele steroidiene nu sunt recomandate la momentul actual.[34]

RECOMANDĂRI ŞI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea pacienţilor cu litiază sunt externaţi cu recomandare de reevaluare urologică sau medicală, moment în care terapia de prevenţie poate fi luată în considerare în funcţie de tipul de calculi.[18] Din cauza ratei reduse de pasaj spontan, pacienţii cu calculi de dimensiuni mari (>5 mm), de formă neregulată sau localizare proximală sunt dispensarizaţi (**Tabelul 94-5**). De asemeni, sunt dispensarizaţi pacienţii cu insuficienţă renală, comorbidităţi severe asociate, obstrucţie completă, prezentări multiple în serviciile de urgenţă cauzate de prezenţa litiazei sau a infecţiilor de tract urinar asociate, în lipsa sepsisului.

Externarea se pretează în cazul pacienţilor cu calculi de dimensiuni reduse, în absenţa infecţiei şi în situaţia în care condiţia este controlată cu ajutorul analgezicelor orale. Este necesar să le fie asigurate pacienţilor dispozitive tip sită cu indicaţia de păstra orice calcul eliminat pentru o examinare patologică. **Perioada medie de pasaj a calculilor variază în funcţie de dimensiuni şi localizare, dar poate dura de la 7 până la 30 de zile pentru calculii de 5 până la 6 mm în diametru.** Pacienţii trebuie să fie consiliaţi să revină în cazul apariţiei febrei, vărsăturilor sau a durerii imposibil de controlat. O reţetă medicală pentru un analgezic opioid şi AINS este necesar a fi prescrisă, precum şi în cazul terapiei medicale de eliminare a calculilor dacă se ia în considerare. Reevaluarea urologică după 7 zile este recomandată.

Dacă pasajul calculului se produce în departamentul de urgenţă, nu mai este necesar un tratament suplimentar. Consultaţia urologică electivă este recomandată astfel încât etiologia litiazei să fie evaluată şi strategia terapeutică să fie stabilită. **Pacienţii ce prezintă hematurie, examinări imagistice negative fără nicio altă sursă decelabilă necesită dispensarizare urologică pentru determinarea cauzei hematuriei.**

CONSIDERAŢII/CATEGORII SPECIALE DE PACIENŢI

SARCINĂ

Litiaza apare la 1 din 1500 dintre sarcini, iar 80% până la 90% sunt decelate în trimestrul doi sau trei. Manifestările în cazul femeilor gravide sunt identice, cu durere localizată în flancuri (89%) şi hematurie (95%). Examinarea imagistică de elecţie este ecografia pentru identificarea hidronefrozei. Din nefericire, până la 90% dintre paciente prezintă hidronefroză fiziologică. Tehnicile ecografice recomandate pentru a îmbunătăţi sensibibilitatea şi acurateţea diagnostice includ abordarea endovaginală, identificarea jeturilor ureterale şi calcularea indicilor de rezistenţă la nivel renal.[39] Dacă ecografia nu asigură informaţiile necesare pentru management, o examinare CT cu doză scăzută de radiaţii[40,41] sau RMN[42] trebuie să fie luate în considerare, în urma consensului între specialistul urolog şi specialistul obstetrician. **Dozele de iradiere pentru diferitele modalităţi de examinare imagistică a calculilor sunt: rinichi-ureter-vezică urinară, de la 0,05 până la 0,15 cGy; pielografia intravenoasă, între 0,15 şi 0,20 cGy; iar examinarea CT, între 2,2 şi 2,5 cGy.**[42] Colegiul American al Obstetricienilor admite utilizarea CT în evaluarea situaţiilor de urgenţă în sarcină, inclusiv nefrolitiaza.[43]

În privinţa tratamentului medicamentos în sarcină, AINS nu sunt recomandate, astfel încât administrarea medicamentelor opioide este folosită pentru controlul durerii. Terapia medicală de eliminare a calculilor cu α-blocante, care fac parte din categoria B de medicamente utilizate în sarcină, sunt acceptate.[41]

TABELUL 94-5 Indicaţii de internare pentru pacienţii cu nefrolitiază

Indicaţii absolute	Indicaţii relative
Dureri atroce sau vărsături	Febră
Urosepsis*	Rinichi unic sau transplantat fără obstrucţie
Rinichi unic sau transplantat cu obstrucţie*	Calcul obstructiv cu semne de infecţie urinară
Insuficienţă renală acută	Extravazare urinară
Criza hipercalcemică	Comorbidităţi medicale semnificative
Comorbidităţi medicale severe/ Vârstă înaintată	Pasaj improbabil al calculului – calcul de dimensiuni mari localizat deasupra marginii pelvisului

* Indicaţie pentru decompresiune de urgenţă

COPII

Copiii cu litiază necesită investigaţii pentru decelarea bolilor metabolice şi a malformaţiilor anatomice. Un procent de până la 30% dintre copiii cu calculi renali prezintă malformaţii de tract urinar. Examinările CT sunt utilizate frecvent pentru a identifica litiaza în departamentul de urgenţă pediatrică, deşi expunerea la radiaţii constituie un impediment. Tratamentul include controlul durerii şi al greţurilor. Terapia de eliminară medicală nu este recomandată în cazul copiilor.

GHIDURI DE PRACTICĂ CLINICĂ

Ghidurile practice au fost publicate de Asociaţia Europeană de Urologie[34] (www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LR.pdf) şi de Asociaţia Urologică Americană (http://www.auanet.org/education/clinical-practice-guidelines.cfm).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referinţelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 95

Complicații ale procedurilor și dispozitivelor urologice

Elaine B. Josephson

COMPLICAȚII ALE CATETERIZĂRII URINARE

Cateterele urinare trebuie utilizate cu moderație. Cateterele uretrale sunt cele mai frecvent utilizate; cateterele suprapubiene necesită o procedură chirurgicală, dar complicațiile infecțioase sunt mai puține (vezi Capitolul 92, „Retenția acută de urină"). **Cele mai multe catetere sunt realizate din latex; totuși, există și catetere din silicon disponibile pentru pacienții alergici la latex.**[1] **Tabelul 95-1** enumeră complicațiile determinate de cateterele urinare.

INFECȚIA

Infecțiile tractului urinar (ITU) asociate cateterizării urinare sunt una dintre cele mai frecvente cauze ale infecțiilor nozocomiale. Riscul infecției este de aproximativ 1% – 2% în cazul plasării unui cateter pe o perioadă <24 ore, cu o prevalență a bacteriuriei care atinge aproape 100% în situația cateterizării pe un termen lung (de 30 de zile).[2] Comorbiditățile care cresc riscul de ITU asociate cateterizării sunt sexul feminin, hipertrofia de prostată, creatinină >2 mg/dl, diabetul zaharat, vârsta înaintată, boli nonchirurgicale și debilitatea fizică.[3] Factorii microbiologici asociați cu incidența ITU determinate de cateterizare includ sursa microorganismelor, bacteriile specifice, calea de invazie și durata cateterizării.

Fiziopatologie În tractul urinar necateterizat, bacteriile sunt eliminate în mod eficient. În contrast, cele mai multe tulpini de bacterii introduse în tractul urinar cateterizat sunt capabili să se multiplice, ajungând la concentrație maximă în 24 de ore. Bacteriile ajung în tractul urinar prin lumenul cateterului (intraluminal) sau de-a lungul suprafeței acestuia (extraluminal). Tubul de drenaj al cateterului urinar trebuie deschis periodic pentru a elimina urina acumulată. În situația în care tubul de drenaj este colonizat, bacteriile pot ascensiona spre punga de colectare și cateter, provocând infecția. Infecția care pornește din lumenul cateterului începe cu formarea unui biofilm pe suprafața internă a cateterului. Acest biofilm se extinde de la uroteliu la punga colectoare prin cateter și permite aderența bacteriilor la cateter sau suprafața mucoasă. Bacteriile se înglobează în acest biofilm și obțin protecție față de fluxul mecanic al urinei, apărarea gazdei și antibiotice.[2] Microbiologia ITU asociată cateterizării variază în funcție de durata plasării cateterului. În timpul cateterizărilor pe termen scurt, infecțiile sunt determinate de obicei de un singur microorganism, cel mai frecvent *Escherichia coli*, urmată de *Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter*, și coci gram pozitivi, cum ar fi stafilococii. În cateterizarea pe termen lung (≤30 zile), ITU sunt de obicei polimicrobiene cu *E. coli, Proteus mirabilis, Pseudomonas, Morganella morgani* și specii de *Candida*.[2] Aceste infecții sunt greu de tratat din caza rezistenței la antibiotice a bacteriilor.

Bacteriuria asimptomatică apare de obicei în cateterizarea pe termen scurt și se rezolvă prin îndepărtarea cateterului. **Tratamentul cu antibiotice al bateriuriei asimptomatice la un pacient cu cateterizare urinară pe termen scurt nu este recomandat**[2-5] **(cu excepția pacientelor gravide sau imediat anterior unei proceduri urologice)**. Ghidurile și revizuirile recomandă antibioticele doar în ITU simptomatice asociate cateterizării.[2-4]

Manifestări clinice Semnele și simptomele includ febră, alterarea statusului mental, stare de rău sau letargie fără nici o altă cauză identificabilă, durere în flanc, sensibilitate în unghiul costovertebral, hematurie acută, senzație de disconfort pelvian, iar după îndepărtarea cateterului urinar, disurie, semzație imperioasă de a urina sau polakiurie, ori durere sau sensibilitate suprapubiană. La pacienții cu leziuni ale coloanei vertebrale, creșterea spasticității, hiperreflexie autonomă și senzația de neliniște sunt de asemenea compatibile cu ITU asociate cu cateterizarea.[4]

Diagnostic Diagnosticul simptomelor ITU asociate cateterizării sunt enumerate în **Tabelul 95-2**.[2] **Piuria este universală pentru pacienții cateterizați pe termen lung (>1 lună); în absența semnelor clinice, piuria nu trebuie utilizată în diagnosticul infecției simptomatice.**[2-4] Hematuria este un indicator mai bun al infecției și, de asemenea, poate sugera o obstrucție urinară. Ecografia efectuată la patul pacientului poate identifica obstrucția urinară.[4]

Pielonefrita (ITU complicată, vezi Capitolul 91, „Infecțiile tractului urinar și hematuria") este cea mai frecventă complicație a ITU asociată cu febră, determinată de cateterizare. Alte infecții asociate includ prostatita, epididimita și abcesul scrotal. Trebuie efectuată urocultura, înaintea inițierii antibioterapiei empirice și hemocultura în cazul pacientului septic sau imunocompromis.[2]

Tratament **Îndepărtați cateterul, dacă este posibil din punct de vedere clinic, sau înlocuiți-l dacă cateterizarea este de >7 zile.**[2,4] Antibioterapia empirică trebuie instituită imediat în majoritatea cazurilor,[4] cu excepția situațiilor în care febra este scăzută și starea clinică a pacientului permite efectuarea uroculturii și ținerea sub observație a acestuia.[2] Înainte de instituirea unei terapii, trebuie evaluate tipurile de rezistență locală. Tratamentul ITU complicate este revizuit în Tabelul 91-6. Tratamentul ambulatoriu al pacienților fără toxicitate clinică este prezentat în

TABELUL 95-1 Complicațiile cateterizării urinare

Cateter uretero-vezical	Cateter urinar suprapubian
Infecția	Complicații locale
Bacteriuria asimptomatică	Formarea unui hematom
Infecția de tract urinar (ITU)	Persistența scurgerilor
Pielonefrita	Eșecul inserției
Prostatita	Infecția
Epididimita	Bacteriuria asimptomatică
Abcesul scrotal	ITU
Hematuria macroscopică și microscopică	Pielonefrita
Crearea unui lumen fals	Celulita peretelui abdominal
Ruptură uretrală	
Perforația vezicii urinare	
Obstrucție mecanică	
Nedezumflarea balonașului cateterului	
Formarea de cruste intraluminal	

TABELUL 95-2 Complicațiile infecțioase ale cateterului uretro-vezical

Infecții simptomatice de tract urinar	Simptome care necesită diagnosticare
Cistita	Debutul sau agravarea febrei, durerii sau sensibilității suprapubiene, alterarea statusului mental, stare de rău, hematurie acută (compară cu evaluarea anterioară); disconfort pelvian sau letargie fără nici o altă cauză identificată.
Pielonefrita	Sindrom care include febră, frisoane, durere la nivelul flancului sau sensibilitate în unghiul costovertebral
Infecție a tractului urinar simptomatică la un pacient cu leziune a măduvei spinării	Febră, frisoane, creșterea spasticității, hiperreflexia autonomă sau senzația de neliniște.
Bacteriemia	Diagnosticul trebuie susținut de urocultură și hemocultură.
Sindrom septic	Vezi capitolul 151, „Sepsisul"
Complicații supurative	
Uretrita	Vezi capitolul 93, „Afecțiuni genitale masculine".
Epididimita	Vezi capitolul 93.
Prostatita	Vezi capitolul 93.
Abces scrotal, uretral	Vezi capitolul 93.

Tabelul 91-5 din capitolul intitulat „Infecțiile tractului urinar și hematuria". Tratamentul antimicrobian recomandat pentru pacienții cu ITU asociate cateterizării, a căror simptome se remit cu promptitudine, este de până la 7 zile, iar la cei care răspund întârziat, se recomandă 10 până la 14 zile.[4] Pentru cei cu insuficiență renală, se modifică schema de tratament. În cazul în care există infecție urinară cu Candida, îndepărtați cateterul și administrați antifungice la pacienții simptomatici.[2,4]

OBSTRUCȚIA ȘI SCURGEREA PE LÂNGĂ CATETER

Cateterele urinare se pot obstrua din mai multe motive, cel mai frecvent datorită formării intraluminal a unor cruste aderente, atunci când sunt menținute o perioadă mai lungă. Aceste cruste sunt formate din componente cum ar fi sulfatul de magneziu (struvit) și fosfat de calciu (apatita), adesea cu microorganisme ureazo secretoare, ca de exemplu *Proteus* și *Morganella*. Asemenea cruste pot crește riscul formării calculilor infecțioși și produc traumatisme ale vezicii urinare care vor duce la formarea cheagurilor de sânge. Obstrucția cateterului poate duce la scurgerea urinei pe lângă cateter și retenție acută de urină. Opțiunile de tratament includ irigații repetate ale vezicii urinare, tratament cu metenamină și îndepărtarea cateterului în cazul în care celelalte metode sunt ineficiente.

NEDEZUMFLAREA BALONAȘULUI CARE FIXEAZĂ CATETERUL FOLEY

Balonașul cateterului Foley este de obicei umflat după inserție cu 10 ml de apă sterilă. Nedezumflarea balonașului de fixare a cateterului se poate datora defectării mecanismului de supapă sau cristalizării fluidului pe balon, rezultând imobilizarea sondei Foley.[6] O metodă neinvazivă este introducerea nui fir de ghidaj flexibil în canalul de umflare a balonașului, după tăierea supapei cilindrice din plastic, chiar sub capul cateterului. Firul de ghidaj dilată canalul și poate permite dezumflarea balonașului. În caz de nereușită, încercați pasul 2, adică treceți peste firul de ghidaj cu un cateter venos central de calibru 22 Gauge. Atunci când vârful cateterului ajunge în balonaș, firul poate fi îndepărtat, iar lichidul poate fi drenat. Dacă pasul 2 nu reușește, se introduc 10 ml de ulei mineral și se lasă timp de 15 minute cu scopul de a încerca dizolvarea conținutului balonașului. În caz de insucces se repetă încă odată procedura (cu 10 ml de ulei mineral). În situația în care metodele simple nu funcționează, este recomandat consultul urologic pentru intervenție și utilizarea potențială a cistoscopiei.[7] O altă alternativă este reprezentată de puncționarea balonașului prin introducerea percutanată a unui ac de către urolog, sub ghidare ecografică efectuată de către radiolog.

COMPLICAȚII ALE NEFROSTOMIEI PERCUTANATE

Nefrostomia percutanată este o procedură de drenaj urinar utilizată pentru obstrucție supravezicală sau ureterală secundară malignității, pionefrozei, litiazei și stricturilor ureterale. De asemena, este utilizată ca terapie adjuvantă pentru litotriție și stenturi ureterale. Tuburile de nefrostomă sunt de asemenea utilizate în cazul devierii căii urinare prin fistule vezicale, secționare ureterală și traumatisme. Procedura percutanată utilizată pentru eliminarea calculilor renali se numește *nefrolitotomie percutanată*. Tuburile de nefrostomă sau stenturile sunt de obicei lăsate la locul de inserție, dar tehnica nefrolitotomiei percutanate fără tuburi are un risc mai mic de morbiditate.[8] Pacienții pot dezvolta complicații postoperatorii la zile sau luni după nefrostomia percutanată. În general, riscul de complicații este scăzut și include sângerarea, infecția, complicații mecanice legate de cateter (dislocarea sau obstrucția) și puncții accidentale ale organelor din vecinătate.[8]

În timpul inserției, leziunea se poate produce la nivelul sistemului colector renal (disecție subintimală), plămâni (pneumotorax), ficat, splină și intestin (perforație).[9] Complicația este de obicei clinic evidentă în timpul sau imediat după procedură, dar recunoașterea ei poate întârzia câteva zile.[9]

Sângerarea și hemoragia pot apare, în special la pacienții cu coagulopatii. Trebuie verificate hemoglobina, hematocritul și funcția renală. Probele de coagulare (timpul de protrombină, timpul parțial de tromboplastină și numărul trombocitelor) și grupa sangvină trebuie obținute dacă sângerarea este excesivă sau pacientul este suspectat de coagulopatie. Majoritatea episoadelor de sângerare sunt minime și pot fi rezolvate prin irigarea tubului de nefrostomă pentru a elimina cheagurile de sânge. Sângerările mai severe pot fi tratate prin tamponada cateterului, o procedură realizată de urolog împreună cu un radiolog. Hemoragiile severe apar prin leziuni vasculare, ca ruptura unei artere, prin formarea unei fistule arterio-venoase sau sângerare dintr-un pseudoanevrism și se pot produce în spațiul retroperitoneal sau zona perirenală. În astfel de cazuri, pe lângă intervențiile definitive este necesară resuscitarea cu lichide și transfuzii de sânge. Efectuarea angiografiei cu posibilitatea de embolizare poate fi necesară pentru a stabili locul de sângerare și efectul tratamentului.[9] Complicațiile infecțioase datorate tuburilor de nefrostomă includ bacteriuria simplă, pielonefrita, abcesul renal, bacteriemia și urosepsisul. Semnele și simptomele sunt reprezentate de febră, frisoane, rigiditate musculară, durere și secreții purulente la locul inserției sau din tub. Trebuie recoltate probe pentru culturi din urină și secrețiile drenate (dacă sunt prezente) și trebuie începută administrarea de antibiotice după consultarea cu un urolog.

Complicațiile mecanice, cum ar fi deplasarea cateterului, blocarea tubului și fragmente reziduale de calculi, pot apare la aceste dispozitive. Tomografia computerizată poate ajuta în diagnosticul specific. Riscul deplasării cateterului crește odată cu durata nefrostomiei. Deplasarea tubului imediat postoperator necesită de obicei crearea unui nou tract într-o altă locație. Deplasarea care se produce după o anumită perioadă de timp poate fi tratată prin reintroducerea cateterului sub ghidaj fluoroscopic. Blocarea tuburilor se poate produce secundar formării de cruste sau răsuciri. Specialistul urolog are mai multe tehnici pentru restabilirea permeabilității unui tub de nefrostomă obstruat.[8,9]

DEVIAȚIA CĂILOR URINARE ȘI SUBSTITUȚIA ORTOTOPICĂ A VEZICII URINARE

În S.U.A., cea mai obișnuită metodă de cale de deviație urinară este cea ileală. Prin această procedură, o secțiune a intestinului subțire este izolată, iar capetele libere rămase sunt reunite, permițând funcționarea normală a intestinului. Ureterele sunt reimplantate în secțiunea izolată a intestinului subțire, cel mai frecvent la baza tubului. Stoma este creată de obicei pe peretele abdominal anterior, în situația în care se atașează un sac colector. Complicațiile postoperatorii includ ocluzia intestinală, pielonefrita, desprinderea pielii din jurul stomei, stenoza stomei și modificări inflamatorii ale tractului urinar superior din cauza refluxului urinei în uretere. Complicațiile apar la 66% dintre pacienți, incluzând deteriorarea funcției renale (27%), stenoza sau infecția stomei (24%), simptome de/sau ocluzie intestinală (24%), ITU simptomatică sau pielonefrită (23%), disfuncția anastomozei ureterale sau conductului (14%) și urolitiaza (9%).[10]

Există mai multe metode noi de a crea o neovezică urinară sau o substituție ortotopică a vezicii urinare. Aceste metode au ca scop crearea unui rezervor pentru urină, fără reflux pe ureterele reimplantate, reflux care predispune pacientul la pielonefrită. Opțiunile includ alte mijloace de a izola porțiuni ale intestinului subțire (pungă Kock, pungă în T, neovezică în formă de „W") sau de intestin gros (segmentul ileocecal). O evidență bazată pe evaluarea mai multor metode nu a reușit să identifice o procedură superioară.[11] Bacteriuria apare frecvent după procedură (85%), fiind implicată mai ales flora pielii, dar ocazional și tulpini uropatogene (specii de Enterobacteriacee gram negative, cum ar fi *E. coli, Proteus, Pseudomonas* și *Enterococcus faecalis*).[2,3,12] Spălarea intermitentă a cateterului, frecvent necesară după procedură, este asociată cu creșterea bacteriuriei și piuriei. Diagnosticul de infecție se pune pe dovezi ale infecției simptomatice bazate pe febră, durere în flanc, modificarea simptomelor cronice sau cultură cu microorganisme patogene. Un prag de cel puțin 10^4 unități formatoare de colonii/ml trebuie utilizat drept criteriu pentru o cultură pozitivă.[13] Consultul urologic poate fi necesar pentru realizarea unui management optim.

LITOTRIȚIA

Litotriția extracorporeală cu undă de șoc reprezintă aplicarea repetată a unor unde sonore de mare intensitate cu scopul fragmentării calculilor urinari, astfel încât aceștia să poată trece ușor mai jos de ureter.[14] Com-

plicațiile obișnuite includ dureri colicative (15% până la 40%), hematurie macroscopică (32%), echimoze la nivelul pielii (până la 26%), strada pietruită („stradă de piatră", un agregat de fragmente de piatră care căptușesc și/sau se împactează ureterul), până la 24%.[15-17] Complicațiile mai puțin frecvente includ ruptura de splină, ruptura de rinichi, pielonefrita/sepsisul, lezarea intestinului, perforații ureterale, abcesul psoasului, leziuni vasculare și pancreatita (o ușoară creștere a lipazei este frecventă).[15-18] Pacienții după litotriție pot prezenta durere abdominală sau în flanc, greață, vărsături (mai ales în 48 de ore după procedură), echimoza pielii, hematurie macroscopică sau febră în proporție de peste 30%. Mai puțin frecvent, pacientul poate deveni instabil cu hipotensiune arterială și sepsis. Hematuria este, în general, autolimitată (<24 de ore); totuși, ITU poate coexista. Diagnosticul complicațiilor minore necesită de obicei hemogramă, analize biochimice de bază, examenul de urină și ecografie renală, dacă se suspectează o obstrucție. Tomografia computerizată sau rezonanța magnetică nucleară (numai dacă pacientul este stabil) sunt indicate în cazul în care se suspectează complicații grave (luați în considerare un hematom în flanc, scăderea hematocritului, hipotensiunea arterială, sincopa sau durere semnificativă). Intervenția acută poate include administrarea de lichide pe cale i.v., antiemetice, analgezice, monitorizare, resuscitare cu lichide, transfuzii de sânge și antibiotice. Majoritatea pacienților sunt tratați conservator, cu monitorizarea atentă a stării hemodinamice, a diurezei, precum și a analizelor de laborator pentru scăderea hematocritului și a funcției renale. Este necesar consultul urologic de la început deoarece pot fi necesare tratamente specifice, cum ar fi embolizarea și nefrectomia.[14]

COMPLICAȚIILE STENTURILOR URETERALE

Stenturile ureterale sunt folosite la pacienți în principal pentru ameliorarea obstrucției ureterale și păstrarea permeabilității lumenului ureteral. Obstrucția ureterului poate fi cauzată de litiază, stricturi, traumatisme, malignități sau fibroză retroperitoneală. Stenturile pot fi plasate în timpul ureteroscopiei, pe traseul nefrostomiei percutanate, în timpul intervențiilor chirurgicale care implică sistemul genitourinar pentru a păstra permeabilitatea tractului urinar și drenajul, precum și în cazuri foarte specifice, ca adjuvant al litotriției în managementul nefrolitiazei. **Tabelul 95-3** listează complicațiile stentării ureterale.

Factori multiplii contribuie la ITU legate de stent. Stenturile induc o reacție de corp străin care va crește riscul infecției. Depunerea de cruste pe stenturi în prezența infecției cu microorganisme care metabolizează ureea promovează de asemenea infecția. Pot apare infecții mai grave ca pielonefrita sau sepsisul, dar acestea sunt mai puțin frecvente.

Majoritatea infecțiilor minore pot fi tratate ambulator cu antibiotice și nu necesită îndepărtarea stentului. (urmăriți antibioticele recomandate în ITU asociate cu cateterizarea în partea „Infecția" de mai sus). Dacă este suspectată o pielonefrită sau o infecție sistemică este nevoie de antibioterapie i.v., investigații radiologice pentru determinarea poziției stentului și un consult urologic. Stenturile pot fi vizualizate pe radiografia abdominală simplă datorită prezenței markerilor radioopaci implantați în catetere. Ecografia poate detecta hidronefroza, iar tomografia computerizată confirmă prezența obstrucției sau a pielonefritei.[19,20]

Simptome, cum ar fi durere ușoară în flanc și semne sugestive de vezică iritativă, cu disurie, micțiuni imperioase, polakiurie, incontinență și durere în timpul micțiunii, apar frecvent la pacienții cu stent ureteral. Opțiunile terapeutice pentru aceste simptome includ administrarea de medicamente analgezice și anticolinergice, și examenul de urină pentru excluderea ITU. Acuze și simptome noi apărute, ca de exemplu durere severă în flanc, necesită evaluare pentru o eventuală migrare, infecție sau obstrucție a stentului. Hematuria microscopică asimptomatică nu are de obicei semnificație clinică, în timp ce hematuria macroscopică poate indica migrarea stentului sau eroziune ureterală. Sunt necesare studii imagistice pentru identificarea poziției stentului.[19,20]

Probleme serioase, cum ar fi migrarea și fragmentarea stentului – sau, foarte rar, fistula uretero-arterială ca urmare a eroziunii stentului în apropierea unui vas – sunt de obicei complicații tardive observate la stenturile plasate pe termen lung. Migrarea stentului poate fi ascendentă, deasupra joncțiunii ureteropelvice, sau descendentă, sub această joncțiune. Urmăriți **Figura 91-5** care evidențiază radiologic migrația stentului ureteral. O astfel de migrație poate duce la obstrucție și infecții. Migrația stentului determină apariția unor simptome, cum ar fi debut nou al durerii abdominale, febră, simptome de vezică urinară iritativă și hematurie.[19,20] În cazul unei anemii nou apărute, fără hematurie, se va efectua o tomografie computerizată fără substanță de contrast pentru a exclude ca și cauză un hematom retroperitoneal.[21] Prezența hematuriei macroscopice severe și a sincopei sau hioptensiunii arteriale, presupune, până la infirmarea etiologiei, o fistulă vasculară datorată unui stent erodat.[21] Resuscitați cu lichide administrate i.v. și studiați analizele de laborator, efectuați irigația vezicii urinare conform indicațiilor și, dacă este necesar, transfuzie de sânge. Complicațiile grave necesită consult urologic de urgență și, în funcție de situație, prezența chirurgului și a radiologului este benefică.

PROCEDURILE CHIRURGICALE ALE PROSTATEI

Chirurgia prostatei este realizată de obicei pentru hiperplazia benignă de prostată simptomatică sau pentru cancerul de prostată. Tehnicile chirurgicale includ puncția biopsie cu ac a prostatei, rezecția transuretrală a prostatei, electrovaporizarea transuretrală a prostatei, termoterapia transuretrală cu microunde a prostatei, ablația transuretrală cu ac a prostatei și prostatectomia prin laser asistată vizual.[22,23] Complicațiile includ retenția urinară (3%), retenția de cheag (2%), ITU (1,7%) și sângerare care necesită transfuzie de sânge (0,4%). Complicațiile mai puțin frecvente includ prezența sângelui în rect, stricturile uretrale și urosepsisul.[22,23] Pacienții pot acuza de asemenea simptome de iritație sau obstrucție în timpul micțiunii ce pot include incontinență, disurie, modificări de jet urinar, nevoie imperioasă de a urina și polakiurie.

În funcție de severitatea bolii, determinările de laborator necesare pot include examenul de urină, hemogramă completă, determinarea grupului sangvin, biochimia sangvină și funcția renală. Evaluați instabilitatea hemodinamică și tratați cu lichide sau sânge administrate i.v. dacă viața pacientului este pusă în pericol datorită hemoragiei. Pacienții cu obstrucție urinară vor fi tratați prin plasarea unui cateter Foley cu triplu lumen. Începeți cu irigarea manuală pentru a îndepărta cheagurile, apoi inițiați irigare continuă cu soluție salină normală până ce aceasta devine limpede sau ușor roz.[6] Dacă sângerarea nu este evidentă, consultați un urolog. **Irigarea prelungită necesită monitorizarea electroliților din ser pentru evaluarea hiponatremiei.**[6] Dacă infecția este suspectată, se recoltează pentru urocultură, se administrează antibiotice și se cere consult urologic.

COMPLICAȚIILE SFINCTERELOR URINARE ARTIFICIALE

Sfincterul urinar artificial este utilizat în incontinența urinară secundară unei anomalii sfincteriene, în incontinența urinară postchirurgicală, vezica neurogenă cu incontinență, traumatismul uretrei și afecțiuni congenitale asociate cu disfuncție vezicală, cum sunt extrofia vezicală și epispadiasul. Există mai multe modele de dispozitive sfincteriene. Principiul de bază al sfincterului urinar artificial este de a crește rezistența în jurul uretrei și, prin aceasta, asigurând continența urinei.[24,25] Partea mecanică a unui sfincter urinar artificial include o pompă, o manșetă gonflabilă ce înconjoară uretra și un balon rezervor care reglează presiunea (**Figura 95-2**). Acestea comunică între ele cu un set de două tuburi. Continența apare atunci când lichidul este mutat din balon în manșetă. Pentru a permite micțiunea, manșeta este golită și lichidul se deplasează înapoi în rezervor. Ambele activități sunt controlate de către pompa care este implantată în scrot la bărbați sau pelvis la femei.[25]

Complicațiile postoperatorii pot include sângerare (inclusiv hematom), infecție și disfuncționalități. Hematoamele apar de obicei la nivelul scrotului sau a labiilor și majoritatea se remit spontan. Hematoamele mari pot necesita drenaj pentru a ajuta procesul de vindecare (necesită consult chirurgical).[24,25]

Infecțiile reprezintă cea mai gravă complicație a sfincterelor artificiale. Infecția periprotetică poate apare precoce sau tardiv după implantarea chirurgicală. Infecțiile care apar precoce după implantare se datorează de obicei florei cutanate. Infecțiile tardive sunt cauzate de obicei de microorganismele gram negative din tractul urinar. Simptomele și

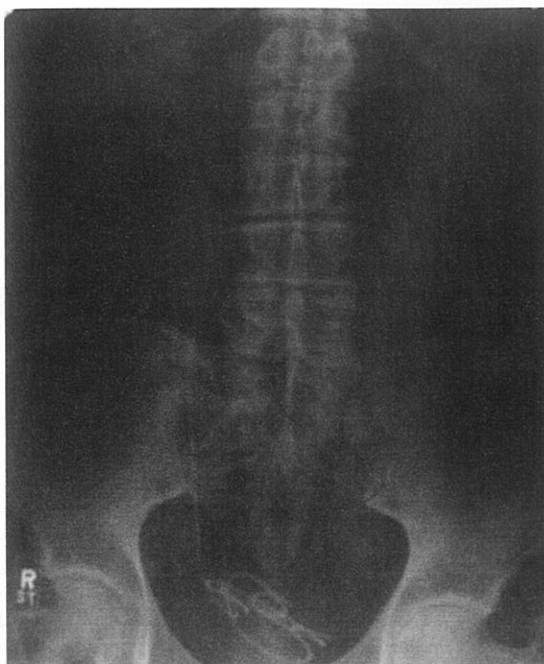


FIGURA 95-1. Migrația stentului ureteral. Această radiografie abdominală simplă demonstrează migrația stentului, porțiunea distală spiralată a acestuia fiind situată în vezica urinară. [Reprodus cu permisiunea Cline D, Stead L: *Abdominal Emergencies*. © 2008, McGraw-Hill, Inc., New York.]

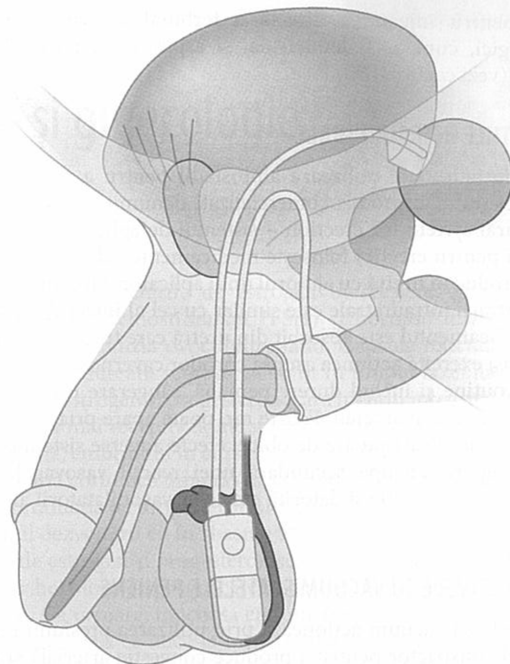


FIGURA 95-2. Diagrama sfincterului urinar artificial. [Adaptat cu permisiunea James MH, McCammon KA: Artificial urinary sphincter for post-prostatectomy incontinence: revised. *Int. J Urol* 21 : 536, 2013, Toate drepturile rezervate John Wiley & Sons.]

semnele de infecție pot varia de la durere, tumefiere și indurația zonei, la eritem localizat la nivelul sediului pompei sau manșetei. Infecțiile mai grave se pot prezenta cu febră, celulită, formarea de abcese localizate, secreții la locul inciziei și eroziuni ale pompei sau manșetei. Infecțiile pot provoca externalizarea la piele a componentelor dispozitivului (de exemplu, manșeta) sau eroziuni ale uretrei.[26] Tratamentul infecției periprotetice necesită antibiotice și îndepărtarea sfincterului. La pacienții cu sfincter artificial se va administra antibioterapie profilactică când urmează să fie supuși unor proceduri care pot provoca însămânțarea hematogenă a dispozitivului, cum ar fi o procedură stomatologică.[26]

Reținerea bulelor de aer, răsucirea tubului, scurgeri de lichid și perforarea manșetei sunt unele din complicațiile mecanice care pot apare la sfincterul artificial. Bulele de aer pot bloca pompa ceea ce duce la defecte de umplere și, prin urmare, la incontinență. Funcționarea deficitară a dispozitivului, secundar pierderii de lichid, poate duce de asemenea la instalarea bruscă a incontinenței. Răsucirea tubului, o complicație rară, poate duce la blocarea lichidului și, ca urmare, determină retenție urinară. O anamneză atentă poate aduce indicii asupra funcționării ineficiente. O pompă care se strânge dificil semnifică blocarea acesteia din orice cauză, în timp ce o pompă care rămâne comprimată după strângere indică pierderea presiunii sau scurgerea lichidului. Cateterizarea urinară incorectă și deteriorarea componentelor dispozitivului în timpul intervențiilor chirurgicale din afara sferei urologice, pot explica funcționarea defectuoasă, iatrogenă a sfincterului artificial. Radiografia simplă a bazinului sau alte investigații imagistice sunt utilizate pentru a evalua integritatea componentelor mecanice.[24,25]

Eroziunea uretrală secundară infecției sau presiunii excesive a manșetei în jurul uretrei este o altă complicație severă, care este observată cel mai frecvent la câteva luni de la implantare. Semnele și simptomele includ durere, tumefiere de-a lungul uretrei și la nivelul perineului, incontinență urinară, secreție uretrală cu sânge și infecție. Cistoureteroscopia și îndepărtarea manșetei sunt necesare pentru rezolvarea eroziunilor.[24-26]

Incontinența urinară recurentă după plasarea sfincterului artificial poate avea multiple cauze: infecție, eroziunea manșetei, fistule datorate leziunilor chirurgicale sau disfuncția mecanică. Evaluarea necesită studii ale urodinamicii pentru a determina cu acuratețe cauza. Retenția urinară acută la un pacient cu implant de sfincter artificial poate apare ca un rezultat al contracției colului vezicii urinare, stricturi uretrale sau eroziuni ale manșetei. Evaluarea necesită de obicei cistouretrografia sau endoscopie cistouretrală.

Evaluarea complicațiilor legate de sfincterele artificiale în cadrul Departamentului de urgență necesită o anamneză completă cu notarea tipului și modelului, o evaluare a simptomelor și o examinare fizică detaliată, examenul de urină, analize de laborator, culturi și investigații imagistice corespunzătoare precum și luarea în considerare a indicațiilor de administrare a antibioticelor pe cale i.v. **Niciodată nu trebuie încercată introducerea unui cateter uretral de drenaj urinar printr-un sfincter urinar artificial**. Trebuie consultat un specialist urolog pentru evaluare și conduită terapeutică de urmat.

COMPLICAȚIILE DISPOZITIVELOR FOLOSITE PENTRU DISFUNCȚIA ERECTILĂ

Cele mai frecvente cauze ale disfuncției erectile sunt diabetul zaharat, priapismul, boala vasculară, boala Peyronie (deformare vizibilă în special în erecție cauzate de nodulii/plachetele fibroase din țesutul penian), traumatisme sau intervenții chirurgicale pelviene, leziuni ale măduvei spinării și cauze psihogene. Deși actualmente există medicație cu administrare orală și dispozitive injectabile peniene pentru disfuncția erectilă, unii pacienți, la care a eșuat tratamentul farmacologic, sunt tratați cu intervenții nemedicamentoase, cum ar fi terapia cu vacuum, atelă peniană externă și proteze peniene implantabile.[27] Sunt disponibile două forme de terapie injectabilă pentru disfuncția erectilă: intracavernoasă și intrauretrală.

INJECȚIILE INTRACAVERNOASE

Injecțiile intracavernoase se realizează pe marginea laterală a penisului, direct în corpii cavernoși. Mecanismul de bază implică vasodilatația arterelor și venelor care determină relaxarea mușchilor netezi ai corpilor și erecția penisului. Medicamentele utilizate sunt papaverina, fentolamina și alprostadilul, un analog de prostaglandină E_1, singure sau în combinație. Efectele adverse includ durere peniană, erecție prelungită (4 – 6 ore), priapism (erecție dureroasă cu durată mai mare de 6 ore) și hematom localizat. Dintre toate, priapismul este cea mai critică complicație. Conduita terapeutică a priapismului include consultul urologic de

urgență pentru injectarea directă a terbutalinei sau a agoniștilor α-adrenergici, cum ar fi fenilefrina, și aspirarea sângelui din corpii cavernoși (vezi capitolul 93).[28]

INJECȚIILE INTRAURETRALE

Injecțiile intrauretrale utilizează alprostadil pentru a produce turgescența penisului. Un produs comercializat, denumit MUSE (medicated transurethral system for erection – sistemul de aplicare transuretrală a medicației pentru erecție) folosește medicamente sub formă de granule care se introduc în uretră cu ajutorul unui aplicator. Mecanismul de bază al administrării intrauretrale este similar cu cel al injecțiilor intracavernoase. Medicamentul este absorbit din uretră care trece în vasele comunicante și își exercită acțiunea asupra corpilor cavernoși. Efectele secundare sunt puține și includ durere peniană, sângerare uretrală, ruptura arterei cavernoase și amețeli. Foarte rar, poate apare priapismul. Administrarea intrauretrală nu are de obicei efecte adverse sistemice majore, dar poate apare sincopa secundară unei reacții vasovagale datorită anxietății față de injecție și datorită efectelor vasodilatatorii ale medicamentului.[29]

DISPOZITIVELE CU VACUUM ȘI ATELELE PENIENE

Dispozitivele cu vacuum acționează prin utilizarea presiunii negative și a unui inel constrictor pentru a produce congestie arterială și venoasă, determinând astfel turgescența penisului. Cel mai frecvent efect advers raportat este durerea la aplicarea dispozitivului și în timpul ejaculării secundar creșterii prea mari a presiunii. Ambele simptome pot fi rezolvate cu o educație adecvată privind utilizarea dispozitivului. Poate fi întâlnită cianoza locală a tegumentului, secundară unei diminuări a fluxului sangvin penian datorită presiunii negative. Complicațiile grave datorate utilizării dispozitivului penian cu vacuum includ necroza tegumentului penian, sângerare uretrală, ischemie și hemoragie subcutanată cu echimoze. Au fost de asemenea raportate boala Peyronie și gangrena Fournier.[30]

Atela peniană externă este formată din două tije de suport din oțel acoperite cu silicon care au o buclă de sprijin la capătul distal care înconjoară șantul subcoronal și inele de suport la capătul proximal, pentru a fi poziționat în jurul bazei penisului. În afară de desprinderea ocazională din timpul actului sexual, aceste atele sunt relativ lipsite de efecte secundare.[27]

PROTEZELE PENIENE

Implantarea chirurgicală a unei proteze peniene este rezervată pentru bărbații care nu răspund favorabil la tratamentul injectabil. Sunt utilizate diferite tipuri de proteze peniene implantabile: dispozitivul flexibil sau semirigid și dispozitivul gonflabil care conține lichid pentru a da o erecție mai naturală. Dispozitivul flexibil sau semirigid este format din tije semirigide implantate și este întotdeauna destul de ferm. Dipozitivul poate fi poziționat departe de corp pentru a obține o penetrare. Există dispozitive autonome și trei piese gonflabile. Dispozitivele autonome sunt reprezentate de o pereche de cilindrii gonflabili inserați în corpii cavernoși și o pompă scrotală. Cele trei piese ale dispozitivului sunt reprezentate de o pereche de cilindri gonflabili, o pompă scrotală și un rezervor abdominal cu lichid. Au fost raportate retenția urinară postoperatorie, formarea hematomului penian și scrotal, infecțiile plăgilor superficiale. Infecția este cea mai gravă dintre complicațiile protezelor peniene și apare de obicei la scurt timp după intervenția chirurgicală primară pentru implantarea dispozitivului. Infecțiile tardive pot apare la ani după procedură, secundar însămânțării pe cale hematogenă. Organismele care produc infecții ale protezelor peniene sunt de obicei *Staphylococcus epidermidis, Staphylococcus aureus* și bacili gram negativi. Infecțiile se prezintă cu durere de-a lungul dispozitivului (de exemplu, în scrot sau în lungul penisului), eroziune și secreție uretrală purulentă. Tratamentul necesită îndepărtarea întregului dispozitv de către urolog și administrarea de antibiotice.[29,30]

Eroziunea protezei poate avea loc în țesutul penisului și adesea este însoțită de o infecție în aceeași zonă. Migrarea se poate produce proximal sau distal și se prezintă ca expulzia protezei prin meatul urinar.

TABELUL 95-3 Complicațiile stenturilor ureterale

Complicația	Conduita terapeutică
Febră cu pielonefrită sau sepsis	Internare, antibioterapie i.v., consult urologic
ITU simplă	Antibioterapie orală
Hematurie microscopică/macroscopică	Hematuria microscopică poate rămâne în așteptare, consult urologic pt. hematuria macroscopică
Piurie	Se tratează bacteriuria coexistentă
Simptome de vezică iritativă	Analgezice, anticolinergice, excudeți ITU
Disuria, micțiuni imperioase, frecvente	Analgezice, anticolinergice, excudeți ITU
Durere în flanc/abdominală	Analgezice, anticolinergice, excudeți ITU
Durere în timpul micțiunii	Analgezice, anticolinergice, excudeți ITU
Incontinență	Analgezice, anticolinergice, excudeți ITU
Obstrucție	Consult urologic
Migrația/fragmentarea stentului	Consult urologic
Depunerea de cruste	Consult urologic dacă este obstruat
Eroziunea tractului urinar	Consult urologic
Fistulă uretero-vasculară	Consult urologic, resuscitare
Malpoziție	Consult urologic
Funcționare defectuoasă a stentului	Consult urologic

Rezolvarea problemelor de migrare și eroziune a dispozitivului necesită consult urologic în vederea îndepărtării protezei. Ischemia și necroza peniană sunt complicații rare, dar grave, care apar în special la pacienții cu factori predispozanți, cum ar fi diabetul zaharat și bolile vasculare. Defecțiunile mecanice care pot apare sunt autoumflarea pompei sau scurgeri de lichid din tuburi, cilindrii sau rezervor. Evaluarea problemelor mecanice necesită o verificare a dispozitivului de către un urolog.[27,29]

VASECTOMIA

Vasectomiile, cu mici excepții, sunt realizate de urologi în ambulator. Complicațiile apar la 1% la 3% din pacienți, fiind reprezentate de infecție, hematom simptomatic și durere cronică scrotală.[31] Complicațiile mai puțin frecvente includ sângerare și hematom scrotal, infecțiile locale ale plăgilor (celulita și abcesul), epididimita și granuloamele spermatice dureroase. Unii pacienți se pot prezenta după luni sau ani de zile, cu complicații cum ar fi durere testiculară persistentă sau epididimită congestivă (durere și sensibilitate testiculară în zona afectată).[31]

Evaluați infecția, în special dacă pacientul este imunodeprimat, și tratați-o în mod corespunzător; luați în considerare examinarea ecografică a scrotului și cereți consult urologic pentru abcesul profund (vezi capitolul 93). Atunci când nu există semne de sângerare sau infecție a plăgii, tratați epididimita postvasectomie cu pachete cu gheață, susținerea scrotală și analgezie cu antiinflamatorii nesteroidiene sau opiacee.

CIRCUMCIZIA ADULTULUI

Circumcizia sau rezecția prepuțului se efectuează de obicei la sugarii de sex masculin. Totuși, procedura este, de asemenea, efectuată la adolescenți și adulți.[32] Complicațiile care apar după circumcizie includ sângerare și infecție (cele mai frecvente), durere, hematoame, edeme, ruperea suturilor și dehiscența plăgii ca urmare unei erecții premature înante de finalizarea vindecării. Sângerarea minoră se tratează prin aplicarea unei presiuni directe sau, dacă este necesar, se utilizează un agent hemostatic topic. Dacă plaga prezintă o infecție locală minoră, se administrează antibiotice pe cale orală (trimetoprim sulfametoxazol sau ciprofloxacină). Administrați analgezice dacă prezintă indicație. Pentru sângerare sau infecție semnificativă cereți consult urologic.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 11

Obstetrică și ginecologie

CAPITOLUL 96

Hemoragii uterine anormale

Bophal Sarha Hang

INTRODUCERE

Hemoragia uterină anormală este un termen general care este definit ca hemoragie din corpul uterin, neregulată ca volum, frecvență sau durată, în absența sarcinii (**Tabelul 96-1**).[1] Hemoragia vaginală este o acuză frecventă de prezentare în Departamentul de Urgență, iar diagnosticul diferențial cuprinde sarcina, anomalii structurale (de exemplu, polipi, fibrom), endometrioza, coagulopatii, traumatisme și multe alte cauze. Prevalența hemoragiilor anormale este estimată între 9% și 14% în populația generală. Deși hemoragia vaginală poate fi atât o problemă acută cât și cronică, în acest capitol ne vom ocupa de evaluarea și conduita terapeutică în hemoragia uterină anormală în DU.

CICLUL MENSTRUAL

În America de Nord, vârsta medie de instalare a menarhei este de 12,5 ani, la aproximativ 2 ani după dezvoltarea telarhei (înmugurirea sânilor). Primele cicluri sunt adesea anovulatorii și neregulate din cauza imaturității axei hipotalamo - hipofizare. Cicluri ovulatorii regulate se dezvoltă în medie la 2 ani de la instalarea menarhei.

Ciclul menstrual normal este de 28 de zile și este împărțit în patru faze: menstruală, foliculară, ovulatorie, și luteală sau secretorie. În **Figura 96-1** sunt reprezentate modificările hormonale și endometriale asociate cu un ciclu menstrual normal.

TABELUL 96-1 Terminologia FIGO pentru hemoragii*

Tip	Definiție
Hemoragie uterină anormală	Hemoragie anormală ca regularitate, volum, frecvență sau durată. Sângerarea poate fi acută sau cronică, prezentă pe durata a minim 6 luni.
Hemoragie menstruală abundentă (*hemoragie uterină abundentă [HUA] înlocuiește termenul de menoragie*)	Hemoragie menstruală excesivă care afectează starea fizică, emoțională, socială și calitatea vieții femeii. Observați că definiția este hemoragie menstruală considerată excesivă de caătre pacientă, indiferent de durată, frecvență sau momentul apariției.
Amenoreea	Hemoragie absentă timp de > 6 luni
Hemoragie menstruală prelungită	Hemoragie menstruală absentă timp de > 6 luni
Hemoragie intermenstruală (*înlocuiește metroragia*)	Episoade hemoragice care survin între perioadele menstruale normale
Hemoragii menstruale neregulate	Apariție imprevizibilă a mentruației, cu variații ale duratei ciclului de > 20 zile, în decurs de 1 an.
Hemoragii în postmenopauză	Orice hemoragie care apare la > 12 luni de la încetarea menstruațiilor

Abreviere: FIGO = Federația Internațională de Obstetrică și Ginecologie

*Termenii eliminați cuprind hemoragie uterină disfuncțională, menoragia, hemoragia uterină funcțională, hipermenoreea, hipomenoreea, menometroragia, metroragia, oligomenoreea, polimenoreea si hemoragia uterină.[2]

Ca răspuns la nivelurile de estrogen în creștere, glanda pituitară secretă hormon foliculostimulant (FSH) și hormon luteinizant (LH), care stimulează expulzia ovocitului matur. Capsula foliculară reziduală formează corpus luteum (corpul galben). În timpul fazei luteale, corpul galben secretă estrogen și progesteron, care mențin integritatea endometrului și îl face mai receptiv la nidație. În cazul în care se produc fecundația și nidația, embrionul în curs de dezvoltare secretă în fluxul sanguin gonadotropină corionică umană (hCG), semnalizând corpului galben să continue producția de progesteron și estrogen necesari susținerii sarcinii la începutul dezvoltării ei. În absența hCG, corpul galben involuează, iar nivelurile de estrogen și progesteron scad rapid. Scăderea masivă a concentrațiilor hormonilor provoacă vasoconstricția arteriolelor spirale din endometru. Ca urmare, mucoasa endometrială ischemică se necrozează și se lichefiază, ceea ce duce la menstruație. Scurgerea vaginală conține sânge, țesut endometrial și fluid endometrial. Cantitatea medie de sânge menstrual pierdut variază de la 25 la 60 ml.

Tamponul mediu absoarbe 20 până la 30 ml de scurgeri vaginale. Cu toate acestea, a calcula volumul pierderilor de sânge în funcție de numărul tampoanelor utilizate poate fi incert, deoarece obiceiurile personale variază foarte mult în rândul femeilor. La femeile cu sângerări abundente, timpul pentru fibrinoliză poate fi insuficient, astfel încât se formează cheaguri de sânge.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Obținerea unei anamneze țintite trebuie să cuprindă detalii despre episodul hemoragic actual, simptome asociate și antecedentele medicale personale, inclusiv istoricul sexual și reproductiv (**Tabelul 96-2**). Hemoragia asociată sarcinii trebuie avută în vedere întotdeauna și exclusă la femeile aflate în perioada fertilă. Pacientele pot relata hemoragii abundente ce necesită schimbarea a mai mult de un tampon pe oră sau pierderi de cheaguri mari de sânge. **Până la 20% din pacientele cu sângerări uterine abundente au o tulburare de coagulare, cea mai frecventă fiind boala von Willebrand.** Anamneza amănunțită despre sângerări menstruale abundente încă de la instalarea menarhei, hemoragii postpartum, hemoragii abundente asociate intervențiilor chirurgicale sau stomatologice sau istoricul familial poate oferi indicii pentru evaluarea suplimentară a tulburărilor hemoragipare. De asemenea este important de știut dacă pacienta folosește contraceptive orale, deoarece o cauză frecventă de hemoragie este cea în care pacienta uită să ia o doză. Și informațiile legate de interacțiuni medicamentoase și fumat sunt importante.

Pentru a obține o anamneză cât mai precisă de la o adolescentă, este necesară asigurarea confidențialității și menținerea unei atitudini necritice. Dacă pacienta solicită o doctoriță, cererea

trebuie să fie onorată, pe cât posibil. Anamneza adolescentelor trebuie făcută în absența părinților. În plus, în toate statele este permis diagnosticul și tratamentul bolilor cu transmitere sexuală și al consumului de droguri fără consimțământul părinților.

EXAMENUL FIZIC

Evaluarea inițială include semnele vitale și statusul hemodinamic. Totuși, dacă hemoragia nu este abundentă, semnele unei depleții volemice semnificative pot lipsi. Realizați un examen fizic țintit, care să cuprindă examenul pelvisului (cu valve și bimanual) și al abdomenului, pentru a determina cauza hemoragiei și pentru a exclude pierderile masive de sânge amenințătoare de viață care să necesite intervenție chi-

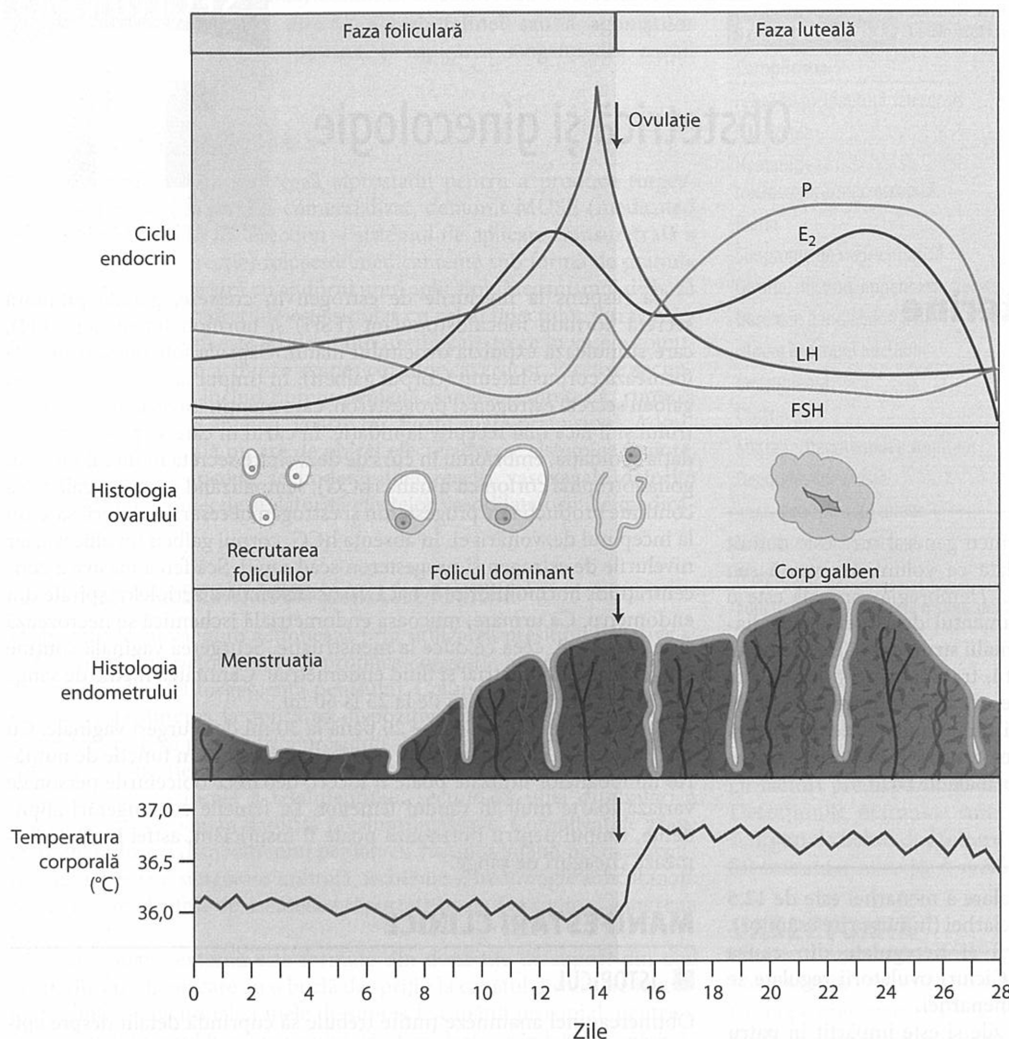


FIGURA 96-1. Modificările hormonale, ovariene, endometriale și ale temperaturii corporale bazale și legăturile dintre acestea pe durata unui ciclu menstrual. E_2 = prostaglandina E_2; FSH = hormon foliculo-stimulant; LH = hormon luteinizant; P = progesteron. [Reprodus cu permisiunea Patel DR, Greydanus DE, Baker RJ: *Pediatric Practice Sports Medicine*. © 2009, McGraw-Hill, New York, NY]

rurgicală de urgență. Căutați semne ale altor afecțiuni, inclusiv hiper- și hipotiroidism, galactoree, obezitate asociată cu hirsutism, boli hepatice. Prezența peteșiilor, a purpurei și a hemoragiilor din mucoase necesită investigații hematologice.

La examinarea pelvisului în DU, efetuată atât de medicii bărbați cât și femei este bine să fie prezentă și o asistentă. Decizia ca unul dintre părinți sau tutore să fie prezent în timpul examinării adolescentelor depinde de vârsta pacientei și de gradul de maturizare a acesteia. Inspectați perineul, vulva, uretra și regiunea perianală înainte de a efectua examenul cu valve. Evaluați canalul vaginal și cervixul din punctul de vedere al lacerațiilor, fisurilor, infecțiilor, tumorilor și al corpilor străini. La examenul bimanual, determinați consistența și gradul de dilatare a ostiumului cervical, și întrebați dacă apare durere la mobilizarea cervixului. Palpați uterul și anexele, apreciind mărimea, consistența, sensibilitatea și eventuale formațiuni tumorale.

La pacientele virgine, de obicei este suficientă o examinare rectovaginală digitală. În caz de traumatism, suspiciune de abuz sexual sau corp străin intravaginal, este necesară examinarea vaginală. Adolescentele cu himen intact pot tolera o examinare cu valve înguste tip Pederson pentru adolescente sau valve pediatrice Huffman. Uneori este necesară o sedare ușoară sau chiar anestezie generală, în funcție de reacția psihologică a pacientei, de circumstanțe și de gravitatea leziunii sau a bolii.

La femeile în vârstă, efectuarea unui examen pelvian poate fi facilitat prin mai multe tipuri de tehnici, inclusiv utilizarea unor valve mai mici, cu lubrefiere abundentă și poziționare corectă. Vârsta, imobilizarea și boli degenerative articulare pot face dificilă examinarea pacientei în poziție ginecologică. Pacientele pot fi poziționate culcat, cu capul sprijinit pe o pernă, cu genunchii flectați și cu coapsele în rotație externă (poziția broaștei). Pelvisul poate fi ridicat prin utilizarea unor lavete sau a unei ploști plasate răsturnat. Dacă examinarea vaginală bimanuală nu poate fi realizată din cauza atrofiei vginale, se poate încerca o abordare recto-abdominală. Anomalii precum ganglioni neregulați, mase tumorale sau sept rectovaginal îngroșat sunt sugestive pentru malignitate.

CAUZE DE HEMORAGII VAGINALE

Cauzele hemoragiilor vaginale sau uterine anormale la femeile negravide sunt clasificate în cauze structurale și nestructurale, folosind acronimul PALM-COEIN: Polip, Adenomioză, Leiomiom, Malignitate și hiperplazie, Coagulopatie, disfuncție Ovulatorie, Endometriale, iatrogenice și Neclasificate.[2] Cauzele hemoragiilor în funcție de vârstă sunt ilustrate în **Tabelul 96-3**. Termenul de hemoragie uterină anormală cuprinde toate cauzele de hermoragie anormală în afara sarcinii, iar cele mai probabile cauze sunt determinate în foarte mare măsură de vârsta pacientei. Deoarece primele semne de hemoragie menstruală abundentă (hemoragie uterină abundentă) apar după instalarea menstruației în timpul primelor etape ale adolescenței, cauzele structurale sunt rare. Cele mai frecvente cauze sunt, în această perioadă (13-19 ani), ciclurile anovulatorii și tulburările hemoragipare. **În perioada fertilă, complicațiile asociate sarcinii devin cele mai frecvente cauze de hemoragii vaginale anormale**. Problemele legate de sarcină sunt discutate în capitolele 98, „Sarcina ectopică și urgențele din primele 20 săptămâni de sarcină" și 100, „Urgențe materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie".

Hemoragiile uterine anormale de cauze structurale patologice locale, precum polipii și fibroamele, nu sunt caracteristice femeilor înainte de mijlocul decadei a treia de vârstă. Hemoragia anovulatorie în perimeno-

TABELUL 96-2 Elemente anamnestice importante ale hemoragiei uterine

Categorii	Detalii
Istoricul reproductiv	Vârsta de instalare a menarhei
	Istoricul menstruației
	Data ultimei menstruații
	Caracteristicile normale sau anormale ale hemoragiei sau secrețiilor
	Prezența dismenoreei
Istoricul sexual	Activitatea sexuală actuală
	Contracepție
	Utilizarea metodelor contraceptive de barieră
	Sarcină – da/nu
	Rangul sarcinii și al nașterii (gesta și para)
	Avort anterior sau recent
	Istoric de sarcină ectopică
	Istoric de boală inflamatorie pelvină, boli cu transmitere sexuală, HIV pozitivă sau infecție cu virus hepatic
Istoric de traumatisme	—
Posibilitatea existenței unui corp străin	—
Medicamente, inclusiv ale medicinii complementare sși alternative	—
Antecedente personale patologice	Semne și simptome de coagulopatie, inclusiv epistaxis, peteșii, echimoze
	Disfuncții endocrine, inclusiv diabet, tumori hipofizare, boala ovarelor polichistice, hipertiroidism și hipotiroidism
	Boli hepatice
Simptome asociate	Simptome urinare, gastrointestinale, musculoscheletale; febră sau sincopă

pauză este caracteristică femeilor din a doua jumătate a decadei a patra. Hemoragiile postmenopauză sunt deseori corelate cu vaginita atrofică, hormoni exogeni și tumori maligne. În **Tabelul 96-3** este prezentat un rezumat al cauzelor în funcție de vârstă.

HEMORAGIILE STRUCTURALE DE CAUZĂ VAGINALĂ

POLIPII

Polipii endometriali și cervicali sunt proliferări epiteliale care de cele mai multe ori sunt benigne. Deși cei mai mulți polipi sunt asimptomatici, polipii pot fi o cauză de hemoragie uterină anormală la femeile trecute de 35 ani. Un simptom frecvent este hemoragia intermenstruală, diagnosticul fiind stabilit prin histeroscopie.

ADENOMIOZA

Adenomioza este prezența glandelor și a stromei endometriale în miometru. Histopatologic, aceasta este difuză în întregul uter, dar arii localizate mai dezvoltate sunt denumite adenomioame. Simptomele cuprind mentruații dureroase cu hemoragii abundente, cel mai frecvent la femeile din decadele a patra și a cincea de viață. Îngrijirea în DU se limitează la tratamentul simptomatic, analgezice și evaluarea anemiei. La pacientele care nu necesită spitalizare poate fi inițiat tratament cu Leuprolid-acetat (Lupron), un analog de hormon eliberator de gonadotropină, sau un dispozitiv intrauterin cu levonorgestrel (Mirena) timp de 6 luni.[3] RMN este modalitatea imagistică de elecție, dar și ecografia este o alternativă bună. Pacientele cu hemoragie severă refractară la tratamentul medicamentos necesită adeseori intervenție chirurgicală.

LEIOMIOAMELE

Fibroamele uterine (deseori numite leiomioame sau mioame) sunt cele mai frecvente tumori benigne pelvine la femei; se estimează că 25% din femeile caucaziene și 50 % din femeile de culoare suferă de fibroame în timpul perioadei fertile. Acest număr crește cu vârsta. Cauza este incertă, dar creșterea fibroamelor depinde de factori genetici și de hormoni: hormonul eliberator de gonadotropine, estrogeni, progestative. Leiomioamele își reduc dimensiunile în timpul menopauzei. În unele cazuri fibroamele cresc la începutul sarcinii și ca urmare a utilizării pilulelor contraceptive orale. Cele mai multe fibroame sunt asimptomatice, dar până la 30% din pacientele cu fibrom acuză dureri pelvine și hemoragii anormale. Durerea acută este rară, dar dacă se produce torsionarea sau degenerarea fibromului, apar dureri severe. Degenerarea se produce ca urmare a creșterii rapide cu pierderea aportului de sânge, deseori sesizată la începutul sarcinii. În literatura de specialitate a fost prezentat un caz rar de ruptură spontană a unui fibrom, cu hemoragie severă intraabdominală.[4]

Semnele și simptomele fibromatozei variază în funcție de mărimea și localizarea fibromului. Fibromul mare poate fi palpat la examinarea abdominală sau rectală. Simptomele degenerării acute cuprind durerea, apărarea musculară, febra și leucocitoza. Leiomioamele subseroase pediculate se pot torsoina sau pot produce crampe uterine. Creșterea rapidă la orice vârstă sau creșterea în dimensiune după menopauză ridică suspiciunea transformării maligne. Cel mai bun test diagnostic este ecografia și are aceeași sensibilitate ca și RMN.

Tratamentul fibromatozei uterine depinde de severitatea și durata simptomelor. În DU tratamntul este țintit spre tratarea complicațiilor asociate fibromatozei. Anemia feriprivă este adeseori cronică și poate necesita transfuzie de sânge. Alte complicații sunt mai rare, dar au fost raportate constipația, retenția de urină, hemoragia vaginală sau intraperitoneală, tromboza vernoasă profundă, tromboza mezenterică.[5] În DU de elecție sunt antiinflamatoarele non-steroidiene (AINS). Tratamentul medical cu preparate hormonale poate fi inițiat în DU în urma consultului ginecologic. Fibroamele intrauterine sunt tratate chirurgical prin histeroscopie. Îndepărtarea chirurgicală se asociază cu o rată de recurență de 25-30% și complicații hemoragice importante. Embolizarea arterei uterine este o metodă eficientă de tratament al fibroamelor simptomatice, având ca rezultat reducerea dimensiunilor fibromului și ameliorarea simptomelor.[6-8]

TABELUL 96-3 Cauze de hemoragii pe grupe de vârstă*

Adolescente	Vârstă fertilă	Perimenopauză	Postmenopauză
Anovulație (imaturitate hipotalao-hipofizo-ovariană)	Sarcină	Anovulație	Vaginită atrofică (30%)
Sarcină	Anovulație (SOP)	Leiomiom uterin	Utilizarea hormonilor exogeni (30%)
Hormoni exogeni sau PCO	Hormoni exogeni sau PCO	Poplipi cervicali și endometriali	Leziuni endometriale, inclusiv, cancer (30%)
Coagulopatii	Leiomiom uterin	Disfuncții tiroidiene	Alte tumori – vulvare, vaginale, cervicale (10%)
Infecții pelvice	Poplipi cervicali și endometriali		
	Disfuncții tiroidiene		

Abrevieri: PCO = pilule contraceptive orale; SOP = sindromul ovarelor polichistice.

*Hemoragiile prepubertare sunt tratate în capitolul 133, „Patologii urologice și ginecologice în pediatrie.

TABELUL 96-4 Factori utilizați frecvent pentru determinarea cauzei hemoragiilor anormale la femeile aflate în perimenopauză

	Cauze de hemoragie					
Caracteristici distinctive	**Perimenopauză**	**Neoplazie**	**Fibrom**	**Adenomioză**	**Polip**	**Sarcină**
Anamneză						
Bufeuri asociate	Da	Nu	Nu	Nu	Nu	Nu
Crampe intensificate	Nu	Uneori	Uneori	Da	Nu	Uneori
Felul hemoragiei						
Absența unor cicluri	Da	Posibil	Nu	Nu	Nu	—
Amenoree	Da	Nu	Nu	Nu	Nu	Da
Regulată dar la intervale mai mici	Da	Nu	Nu	Nu	Nu	Nu
Regulată dar abundentă	Nu	Nu	Da	Da	Da	Nu
Neregulată	Da	Posibil	Nu	Nu	Da	Da
Examen fizic						
Uter mărit	Nu	Uneori	Da	Da	Nu	Da
Uter mărit și sensibil	Nu	Nu	Nu	Da	Nu	Posibil
Ecografie						
Uter mărit	Nu	Nu	Da	Da	Nu	Nu
Uter mărit cu formațiune intrauterină	Nu	Da	Uneori	Nu	Da	Da
Teste de laborator						
Hormon foliculostimulant	Crescut	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Hemoleucogramă completă	De obicei normală	Normal/scăzut	Normal/scăzut	Normal/scăzut	Normal/scăzut	Normal/scăzut
Gonadotropina corionică umană	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Negativă	Pozitivă

MALIGNITATEA

Orice tip de tumoră malignă a tractului genital, în special, endometrial sau de col uterin, poate produce sângerare. **Gândiți-vă la o hiperplazie endometrială sau cancer endometrial la femeile în vârstă > 45 de ani sau la femeile mai tinere care au alți factori de risc.**[1, 9, 10] Femeile mai vârstnice nu pot descrie cu precizie localizarea durerii sau a hemoragiei din apropierea vezicii urinare, a uterului sau a zonei rectosigmoidiene. Din acest motiv, asigurați-vă că vizualizați corect vaginul și colul uterin la examenul pelvin.

Toate pacientele cu sângerare post-menopauză trebuie evaluate cât mai rapid. Ecografia și biopsia de endometru ar trebui sa fie realizate rapid în ambulatoriu pentru pacientele stabile.

Hemoragia vaginală, mai ales atunci când este asociată cu vaginită atrofică, poate fi determinată de utilizarea de pesarii și soluții pentru igienă vaginală, care pot irita mucoasa. Polipii cervicali pot produce, de asemenea, hemoragii vaginale. Totuși este necesară o biopsie endometrială pentru a exclude alte cauze mai grave de hemoragie (**Tabelul 96-4**).

CAUZE NON-STRUCTURALE DE HEMORAGII VAGINALE

Pentru diagnosticul diferențial aveți în vedere și aceste cauze, prin anamneză și examen clinic. Dacă e necesar, completați cu investigații și consulturi suplimentare.

COAGULOPATII

Tulburările primare de coagulare sunt responsabile de 5% până la 20% din hemoragiile uterine acute la adolescente.[11,12] Boala von Willbrand este cauza cea mai frecventă, dar pot fi diagnosticate și tulburările mieloproliferative și trombocitemia imună. La adulți, hemoragia poate fi rezultatul utilizării anticoagulantelor sau al unor tulburări de coagulare dobândite. Ciroza poate produce hemoragii ca urmare a scăderii capacității de metabolizare a estrogenilor.

DISFUNCȚIILE OVULATORII

Hemoragia uterină acută secundară anovulției este întâlnită la 10-15% dintre pacientele ginecologice. Semnele acesteia sunt menstruațiile neregulate sau abundente. Disfuncțiile ovulatorii sunt frecvente la femeile aflate în perioadele perimenarhă și perimenopauză, dar și la femeile cu disfuncții endocrine, cu sindromul ovarului polichistic, cu terapie hormonală exogenă sau cu boli hepatice sau renale.

Hemoragia uterină anovulatorie la adolescente este determinată de imaturitatea axului hipotalamo-hipofizo-ovarian. În această situație, hemoragia este de obicei minimă și nedureroasă. Dilatația și curetajul sunt rareori necesare. Anemia severă secundară hemoragiilor menstruale abundente necesită investigații suplimentare de urgență pentru tuburări hemoragipare (de exemplu, Boala von Willebrand, deficit de factor VIII). **Tabelul 96-5** conturează abordarea medicală a hemoragiei uterine acute având drept cauză disfuncția ovulatorie în DU.

Hemoragia anovulatorie la femeile de vârstă fertilă poate fi regulată, dar de cele mai multe ori este neregulată din cauza fluctuațiilor concentrației de estrogeni care ajunge sub nivelul critic necesar menținerii creșterii endometrului. Concentrația estrogenilor depinde de vârstă, de numărul și activitatea foliculilor ovarieni. Pe măsură ce unii foliculi degenerează, alții reiau producția de estrogeni, iar endometrul continuă să prolifereze timp de săptămâni sau luni, ceea ce duce la hiperplazie glandulară (hiperplazie cu aspect de „șvaițer"). Nivelul constant al estrogenilor este insuficient pentru a asigura necesarul de creștere al endometrului, producându-se o stare relativă de insuficiență estrogenică, cu apariția hemoragiilor uterine. De asemenea, când degenerarea și stimularea foliculară nu sunt echilibrate, nivelul absolut al estrogenilor scade și se produce hemoragia de întrerupere. În mod caracteristic, ciclurile anovulatorii se prezintă ca amenoree prelungită alternând cu menoragii periodice. Din cauza absenței contracțiilor miometrului și a vasospasmului arteriolelor spiralate mediate de progesteron, ciclurile anovulatorii sunt rar însoțite de crampe. Acest model de hemoragie crește riscul de hiperplazie endometrială și adenocarcinom.

Hipotiroidismul se poate asocia cu hemoragii uterine abundente sau cu hemoragii intermenstruale din cauza disfuncției ovulatorii, având o incidență estimată de 0,3% până la 2,5%.[13] Tulburările de alimentație, scăderea ponderală excesivă, stresul și efortul fizic pot de asemenea să producă hemoragii uterine anormale. Dozați hormonul tireostimulant la femeile cu hemoragii uterine de cauză nedeterminată sau la cele cu noduli tiroidieni sau cu gușă.

TABELUL 96-5 Tratamentul hemoragiilor uterine acute de cauză disfuncții ovulatorii

Medicament	Doza recomandată	Administrare	Contraindicații posibile
Estrogen conjugat cabalin (Premarin)	25mg IVI	La 4-6 h timp de 24 h	Cancer de sân, boli hepatice, TEV*
Contraceptive orale combinate (de exemplu, Sprintec®, 0,25mg norgestimat și 0,035mg etinil estradiol)	PCO monofazice† combinate ce conțin minim 35 micrograme de etinil estradiol	De trei ori pe zi, timp de 7 zile	Fumătoare >35 ani, HTA, TEV, AVC, cancer de sân, boli hepatice, tulburări tromboembolice, diabet cu angiopatie, boli cardiace, intervenții chirurgicale mari cu imobilizare
Medroxiprogesteron acetat (Provera)	20 mg per os	De trei ori pe zi, timp de 7 zile	TEV, boli hepatice, cancer de sân

Abrevieri: AVC = accident vascular cerebral; HTA = hipertensiune arterială; PCO = pilule contraceptive orale; TEV = tromboembolism venos (inclusiv tromboză venoasă profundă și embolism pulmonar)

*Precauție la pacientele cu factori de risc cardiac sau tromboembolic

†Cele monofazice eliberează zilnic aceeași cantitate de estrogeni și progesteron

CAUZE ENDOMETRIALE

Hemoragia uterină acută care apare în contextul ovulației normale și cu o cavitate endometriala structural normală este atribuită cauzelor endometriale. Ovulația normală se bazează pe un istoric de perioade menstruale previzibile, ciclice. Sângerarea poate fi precedată de sensibilitatea sânilor, balonare abdominală și durere pelvină. Diagnosticul se face atunci când pacienţele au sângerări menstruale abundente fără alte anomalii identificabile.

Hemoragia ovulatorie este de obicei tratată cu contraceptive orale, AINS sau progestative. Ablația endometrului poate fi utilă la cele care nu răspund la terapia medicamentoasă; histerectomia este rezervată celor care nu răspund la tratamentul medical și au pierderi excesive de sânge.

CAUZE IATROGENICE

Pilulele contraceptive orale (PCO) rămân cea mai frecventă cauză de hemoragie intermenstruală. În plus, medicamente (de exemplu, anticonvulsivante) care stimulează sistemul P450 la nivelul ficatului pot crește metabolismul glucocorticoizilor endogeni și pot produce hemoragie de întrerupere.

Terapia de substituție hormonală, care poate înlătura simptomele asociate menopauzei, poate de asemenea fi asociată cu hemoragie vaginală. Astfel, acest tip de terapie hormonală este pus sub semnul întrebării, deoarece nu s-au observat beneficii clare ale prevenției primare și secundare a bolilor cardiovasculare, și au fost raportate riscuri crescute de cancer endometrial, de sân și colorectal, precum și de tromboembolism.[14-16]

Patruzeci la sută din femeile care folosesc PCO au hemoragii anormale în primele 4-6 luni de tratament. Hemoragiile care continuă după 6 luni de tratament de substituție hormonală continuă combinată, hemoragiile neașteptate la pacientele cu terpie de substituție hormonală ciclică, sau hemoragia apărută după instalarea amenoreei necesită evaluare promptă. Nu există criterii acceptabile pentru hemoragii anormale în cazul acestor tratamente. Cele mai frecvente cauze de hemoragie în timpul terapiei de substituție hormonală sunt complianța scăzută, absorbția gastrointestinală redusă, interacțiuni medicamentoase, lipsa sincronizării terapiei cu activitatea ovariană endogenă și tulburări de coagulare.

ALTE CAUZE DE HEMORAGIE VAGINALĂ

Boala inflamatorie pelvină sau infecțiile ce produc endometrită pot produce hemoragii vaginale anormale Eroziunile cervicale, polipii și cervicita pot produce hemoragii din cervix. Infecțiile vaginale, traumatismele și corpii străini pot de asemenea să însoțească hemoragiile anormale. Terpia de urgență trebuie îndreptată către investigarea și tratarea cauzelor evidente de hemoragie. Pentru detalii suplimentare, vezi capitolele 103, „Boala inflamatorie pelvină" și 102, „Vulvovaginitele".

INVESTIGAȚIILE IMAGISTICE ȘI DE LABORATOR

Faceți test de sarcină la femeile de vârstă fertilă (exceptând pe cele cu histerectomie) pentru a exclude sarcina ca o posibilă cauză de hemoragie. O hemogramă completă identifică anemia. Faceți teste de coagulare doar când sunt indicate de istoricul personal sau în urma examenului clinic. La persoanele cu suspiciune de disfuncții endocrine, dozarea hormonului tireostimulant și a prolactinei poate fi utilă, dar aceste investigații nu sunt disponibile pentru evaluarea în DU.

Ecografia este investigația imagistică de primă linie pentru patologia ginecologică precum hemoragia vaginală, tumori anexiale sau uterine sau dureri pelvine. Ecografia poate determina dimensiunile și caracteristicile endometrului și poate identifica prezența leiomioamelor, chisturilor ovariene, hidrosalpinx, aderențe pelvine, abcese salpingo-ovariene, endometrioză și tumori. Ecografia transvaginală diferențiază chisturile ovariene de lichidul din fundul de sac. În funcție de intensitatea durerii și descoperirile de la examenul clinic, ecografia poate fi efectuată în urgență sau poate fi indicată pacientei în ambulatoriu.

CT este efectuat in principal în DU pentru evaluarea durerii abdominale sau pelvine acute (vezi capitolul 97, „Durerea abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată"). RMN este indicată in principal pentru stadializarea cancerelor și este arareori indicată pentru evaluarea în DU. Ghidul Național Clearinghouse (SUA) a publicat ghiduri pentru investigarea radiologică a hemoragiilor vaginale anormale.[17]

TRATAMENTUL

HEMORAGIA UTERINĂ ACUTĂ

Pacientele instabile hemodinamic necesită resuscitare imediată și consult ginecologic de urgență (**Figura 96-2**). Nu tentați tampoane intravaginale, deoarece crește riscul infecțiilor și maschează hemoragiile în desfășurare. În afară de repleția de lichide, transfuzii de sînge și corectarea coagulopatiilor care pot sta la baza hemoragiei, evaluați pacienta pentru alte posibile cauze de hemoragie, cum ar fi traumatismele, discraziile hemoragipare, infecțiile și corpi străini. Opțiunie terapeutice pentru hemoragia acută sunt intervențiile hormonale, chirurgicale și hemostatice.

Femeile aflate în perimenopauză cu hemoragii uterine anormale trebuie să facă o biopsie de endometru *înainte* de inițierea tratamentului hormonal de substituție. În alte situații, terapia hormonală este opțiunea de primă linie pentru hemoragia uterină acută, la pacientele fără o disfuncție hemoragipară.[18,19] Tratamentul hormonal pe termen scurt permite endometrului să se stabilizeze și diminuează hemoragia. Opțiunile pentru tratamentul acut includ estrogen intravenos și progestative orale (**Tabelul 96-5**). În hemoragiile severe administrați estrogen conjugat (Premarin) în doză de 25 miligrame iv la 4-6 ore până la oprirea hemoragiei, sub supraveghere în DU, apoi contraceptive orale. La femeile cu istoric de tromboză sau boli cardiovasculare terapia cu doze mari de estrogeni este contraindicată. Atunci când există suspiciune de patologie endometrială sau hiperplazie se utilizează progesteron. Ecografia poate evidenția un endometru îngroșat, fibrom sau polipi.

Acidul tranexamic, un derivat de lisină care previne degradarea fibrinei, este utilizat în principal pentru hemoragiile ginecologice intraoperatorii.[20,21] Utilizarea acestuia depinde de zona geografică, de instituție, astfel încât este necesar consultul ginecologic, în special pentru a discuta despre riscuri și beneficii. Studiile clinice despre eficacitatea acidului tranexamic au exclus pacientele cu risc trombotic.

HEMORAGIILE MENSTRUALE ABUNDENTE

Hemoragiile menstruale abundente sunt tratate cu AINS și contraceptive orale combinate sau doar progesteronice. Progesteronul acționează

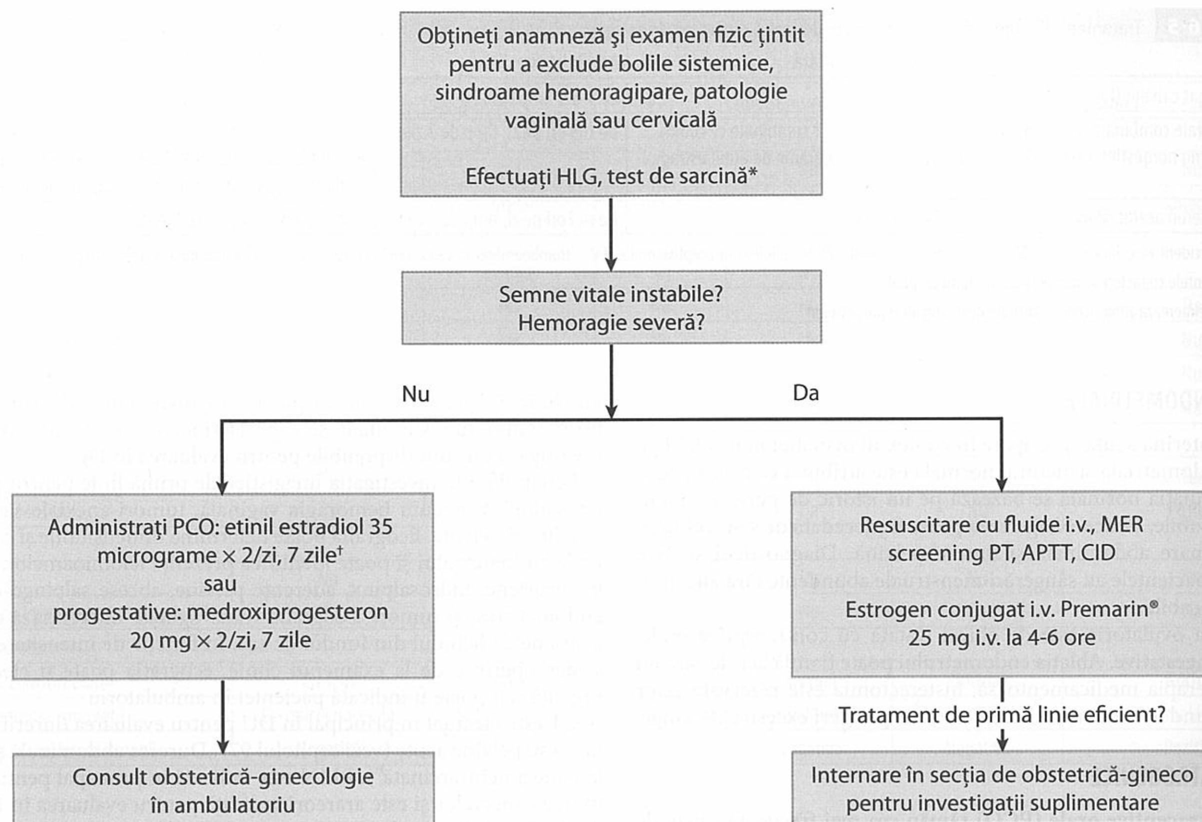


FIGURA 96-2. Algoritm pentru evaluarea și tratamentul în DU al hemoragiei vaginale acute (**pentru detalii suplimentare vezi și Tabelul 96-5**). *Aveți în vedere și alte analize de laborator dacă există suspiciuni de sindrom hemoragipar în urma anamnezei și a examenului fizic. †Aveți grijă la contraindicațiile agenților hormonali. Alte contraceptive orale sau progestative sau scheme terapeutice pot fi la fel de eficiente. CID = coagulare intravasculară diseminată; i.v. = intravenos; obst-gin = obstetrică-ginecologie; MER = masă eritrocitară; PT = timp de protrombină; APTT = timp parțial de tromboplastină activată.

prin scăderea numărului de receptori disponibili pentru estrogeni și prin stabilizarea endometrului. Cele mai frecvente efecte adverse ale acestui tratament este reprezentat degrețuri și vărsături. Un studiu recent recomandă medroxiprogesteron retard administrat im, asociat cu o cură scurtă de 3 zile de contraceptive orale; timpul mediu de oprire a hemoragiei este de 2,6 zile, hemoragia oprindu-se la toate pacientele în 5 zile.[22] Schemele simplificate pentru tratamentul în DU cu contraceptive combinate sau doar pe bază de progesteron sunt ilustrate în **Tabelul 96-5**. Timpul mediu de oprire a hemoragiei este, pentru oricare din schema terapeutică (PCO combinate sau doar cu progesteron), de 3 zile. Totuși, sunt de asemenea eficiente multiple scheme și doze de hormoni. În general, la tinerele săntoase, la care hemoragia este de obicei asociată ciclurilor anovulatorii și nu există suspiciune de patologie endometrială, se preferă PCO. În cazul pacientelor mai vârstnice, sau pacientele obeze sau în perimenopauză, la care se suspicionează o patologie endometrială, se preferă terapia cu progesteron.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacientele stabile pot fi externate după ce s-au făcut demersurile (programările) pentru urmărire atentă în următoarea săptămână.

Necesitatea tratamentului chirurgical depinde de stabilitatea clinică. Dacă tratamentul medicamentos eșuează sau există contraindicații (de exemplu, boală tromboembolică), este necesar tratamentul chirurgical. Opțiunile chirurgicale depind de etiologia suspicionată și cuprind dilatația și curetajul,, histeroscopia, tamponada endometrială cu balon și embolizarea arterei uterine. Histerectomia este folosită ca ultimă opțiune pentru hemoragiile acute amenințătoare de viață și care nu răspund la alte metode terapeutice.

Recomandați biopsie endometrială pacientelor cu risc de cancer endometrial și tuturor femeilor >45 ani. Hemoragia perimenopauză se asociază cu cancerul la 10% dintre femei. Factorii de risc includ obezitatea, nuliparitatea, istoric de cicluri anovulatorii, utilizarea tamoxifenului, infertilitatea și istoricul familial de cancer endometrial sau de colon. Alte metode de diagnostic recomandate pot fi ecohisterografia, histerosalpingografia și histeroscopia cu biopsie dirijată, dilatație și curetaj.[23]

TRATAMENTUL PE TERMEN LUNG

Stabilirea unui diagnostic definitiv este esențială înainte de inițierea unui tratament de lungă durată. Supravegherea este de elecție atunci când episoadele de hemoragie abundentă sunt rare sau neregulate. Există câteva opțiuni pentru tratamentul medicamentos de lungă durată al hemoragiilor menstruale abundente. În general, nu există dovezi care să definească o strategie optimă de management medical.[24, 25]

PCO au fost mult timp o alegere excelentă pentru adolescente și femeile tinere care solicitau contraceptive. Hemoragiile menstruale abundente au scăzut cu 50%, cu o scădere similară și a durerii asociate hemoragiei. Totuși, o analiză sistemică recentă a arătat superioritatea dispozitivului intrauterin cu levonorgestrel (reducere cu 71% până la 95%) față de PCO combinate (reducere cu 35% până la 69%) și AINS (reducere cu 10% până la 52%).[26]

AINS sunt eficiente în reducerea durerii și a hemoragiei la 20% până la 50% dintre femeile cu hemoragii uterine anormale secundare disfuncției anovulatorii.[27] AINS trebuie administrate începând cu prima zi de ciclu până la oprirea hemoragiei și dispariția durerii.

Toate AINS inhibă ciclooxigenaza implicată în cascada acidului arahidonic. Inhibitorii de prostaglandine alterează raportul dintre prostaglandina $F_2\alpha$, care produce vasoconstricție, și prostaglandina E^2, care determină vasodilatație. AINS crește de asemenea nivelul de tromboxan A^2, care produce vasoconstricție și crește agregarea plachetară. AINS au puține reacții adverse ușoare și sunt ieftine. Opțiunile terapeutice cuprind acid mefenamic, 500mg de 3 ori pe zi oral, naproxen, 500mg de 2 ori pe zi oral și ibuprofen, 400mg la 6 ore. Oricare dintre aceste medi-

camente poate fi administrat pentru a reduce hemoragia și durerea asociate cu utilizarea unui dispozitiv intrauterin.[28] AINS sunt mai puțin eficiente la pacientele cu leiomiom uterin.

Opțiuni suplimentare de tratament pe termen lung, care pot fi prescrise în perioada de supraveghere, includ citrat de clomifen, acetat de medroxiprogesteron, agonist de hormon eliberator de gonadotropină și acidul tranexamic. Citratul de clomifen poate fi utilizat atât pentru reducerea hemoragiei cât și pentru inducerea ovulației, dacă se dorește o sarcină. Dacă nu există contraindicații pentru folosirea progesteronului, poate fi administrat medroxiprogesteron acetat, 10 mg zilnic oral, timp de 10 zile pentru a induce o hemoragie regulată. Eliberarea progesteronului intrauterin este o opțiune terapeutică foarte eficientă. Pacientele pot avea ovulație în timpul acestui tratament. Agoniștii de hormon eliberator de gonadotropină pot fi folosiți pentru a induce amenoreea, dar la femeile cu acest tratament intră în menopauză. Alte dezavantaje sunt legate de costul tratamentului și demineralizarea osoasă, atunci când durata tratamentului depășește 6 luni. Acidul tranexamic, un agent fibrinolitic, reduce hemoragia vaginală cu efecte adverse minime. La pacientele ce utilizează acid tranexamic s-a raportat o îmbunătățire a calității vieții comparativ cu femeile care folosesc terapie hormonală și AINS.[29]

Strategiile de tratament invaziv nonmedicamentos sunt necesare atunci când tratamentul medical eșuează. Acestea cuprind histeroscopia, ablația endometrială sau miomectomia. Histeroscopia poate fi utilizată pentru prelevare de porbe de endometru, sau pentru a rezeca polipi sau mioame. Ablația endometrială poate fi efectuată atunci când pacientele nu doresc o sarcină, sau care nu au un diagnostic stabilit, sau la care tratamentul medicamentos a eșuat.[30] Miomectomia poate fi utilă la pacientele cu fibrom simptomatic. Histerectomia este rezervată pentru anumite paciente. Embolizarea arterei uterine este o opțiune eficientă nechirurgicală de tratament al hemoragiilor produse de fibroame.[31]

SITUAȚII SPECIALE

TRAUME GENITALE

Leziunile vaginale după un act sexual nu sunt neobișnuite. Cele mai multe leziuni coitale sunt secundare unui act sexual voluntar viguros, dar trebuie avută în vedere și o activitate sexuală violentă involuntară. Cel mai frecvent sediu al leziunilor este fornixul vaginal posterior. Subdiagnosticarea leziunilor coitale provine fie dintr-o anamneză insuficientă, fie pentru că pacienta nu recunoaște activitatea sexuală. Cele mai multe leziuni coitale sunt minore, dar leziunile grave pot produce șoc hemoragic.

DISCRAZIILE SANGVINE

Tulburările hemoragipare pot debuta prin hemoragii menstruale abundente. Hemostaza uterină încă nu este bine înțeleasă și multe dintre vasculopatii, anomalii trombocitare și tulburări de coagulare, inclusiv boala von Willebrand, se pot manifesta prin hemoragii menstruale anormale. Din punct de vedere istoric, primul caz descris de boală von Willebrand a fost la o adolescentă de 13 ani care a murit din cauza hemoragiei uterine necontrolabile.[32] Hemoragii uterine anormale sunt prezente la majoritatea femeilor cu boala von Willebrand sau cu deficit de factor XI sau purtătoare de hemofilie.

Se recomandă o abordare multidisciplinară. Opțiunile terapeutice inițiale sunt similare cu cele pentru pacientele fără tulburări hemoragipare: antifibrinolitice, PCO și dispozitive intrauterine cu levonorgesteron. Agenții hormonali cresc concentrațiile de factor VIII și factor von Willebrand și sunt eficienți și binecunoscuți. Antifibrinoliticele, cum este acidul tranexamic, reduc atât activitatea activatorului plasminogenului, cât și activitatea plasminei. Desmopresin acetatul (DDAVP) stimulează eliberarea endogenă de factor VIII sau factor von Willebrand și poate fi utilizat profilactic în cazul intervențiilor minore sau pentru tratamentul episoadelor hemoragice și al hemoragiilor menstruale abundente. Desmopresin acetatul se administrează intranazal, parenteral sau prin injecții SC. Sângele pacientelor cu boală von Willebrand trebuie să fie tipat și evaluat pentru identificarea anticorpilor înainte de administrarea desmopresinului acetat, deoarece la anumite subgrupe de paciente poate induce trombocitopenie. AINS sunt ineficiente din punctul de vedere al reducerii hemoragiei uterine și poate crește pierderile de sânge la aceste paciente.

SINDROMUL OVARULUI POLICHISTIC

Sindromul ovarului polichistic, una dintre tulburările endocrine cele mai frecvente, este asocierea dintre hiperandrogenism și anovulație, fără să existe boli subiacente ale hipofizei sau ale glandelor suprarenale.[33] Clasic se descrie triada obezitate, hirsutism și anovulație. Deși obezitatea nu este întâlnită întotdeauna. Când se produce menstruația, aceasta este abundentă și de lungă durată. Sindromul se mai caracterizează prin acnee, alopecie androgen-dependentă, concentrații serice crescute de androgeni, hiperinsulinemie și hipersecreție de hormon luteinizant cu un nivel normal sau scăzut al hormonului foliculostimulant. Morfologia ovariană tipică, ce poate fi descrisă ecografic, nu este necesară pentru diagnostic și, de fapt, poate reprezenta un răspuns al ovarului la lipsa cronică a ovulației. Diagnosticul diferențial include hiperprolactinemia, acromegalia, hiperplazia adrenală congenitală, tumori secretante de androgeni ale ovarului sau suprarenalei. Tratamentul menoragiei la pacientele care nu doresc o sarcină constă în contraceptive orale microdozate sau administrate ciclică de progesteron.

VIRUSUL IMUNODEFICIENȚEI UMANE (HIV)

În general, nu este necesară modificarea atitudinii terapeutice în hemoragia vaginală la femeile HIV sero-pozitive. Căutați infecții asociate și complicații ale bolii cronice. Incidența infecțiilor vaginale și pelvice, și a displaziei cervicale este ridicată la aceste paciente. Într-un studiu observațional încrucișat pe 386 de femei < 50 ani, cu și fără virusul imunodeficienței umane, nici infecțiile și nici imunosupresia nu au influențat rata hemoragiilor vaginakle anormale.[34] Același lucru s-a observat și într-un studiu pe 85 femei sero-pozitive, deși puterea studiului a fost redusă.[35]

STRESUL, STAREA DE BOALĂ ȘI MODIFICĂRILE PONDERALE RAPIDE

Perioadele de stres fizic sau psihologic, boli, malnutriția, creșterea sau pierderea rapidă în greutate și eforturile fizice intense afectează hipotalamusului și pot perturba modelul normal de eliberare a gonadotropinei. Acest lucru determină de obicei amenoree, dar poate duce și la sângerări neregulate, abundente. La femeile obeze, menoragia poate fi rezultatul concentrațiilor crescute de estrogen circulant provenit din conversia periferică a androstendionului în estrone în țesutul adipos. De asemenea, pacientele cu boli hepatice sau renale pot avea hemoragii neregulate.

BIBIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibiografice este disponibilă online pe www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 97 Durerea abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată

Melanie Heniff
Heather R. B. Fleming

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Acest capitol analizează diagnosticul și tratamentul durerii abdominale și pelvine la femeia negravidă. Chiar și după eliminarea posibilității unei sarcini, durerea abdominală la femei rămâne o provocare diagnostică, din cauza vecinătății fizice și a suprapunerii inervației la nivel medular,

precum și a simptomelor similare sistemelor gastrointestinal, urologic și genital. Discuțiile legate de durerea abdominală/pelvină la gravide se regăsesc în capitolele 100, „Urgențe materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie", 103, „Boala inflamatorie pelvină" și 71, „Durerea abdominală acută".

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC

Descrieți caracteristicile durerii, incluzând apariția, durata, localizarea, caracterul, iradierea și factorii care o exacerbează și cei care o ameliorează. Anamneza trebuie să conțină întrebări despre simptome gastro-intestinale (grețuri, vărsături, diaree, constipație), simptome urologice (disurie, hematurie, frecvența micțiunilor și micțiunile imperioase) și simptomele ginecologice (sângerări vaginale, scurgeri vaginale, dispareunie și istoricul menstruațiilor). **Istoricul activității sexuale și al menstruațiilor nu trebuie invocat pentru a exclude o sarcină.** Obțineți date despre trecutul medical, chirurgical, antecedente heredocolaterale, precum și detalii despre sarcini anterioare și evoluția acestora. Alăptarea și medicamentele utilizate, inclusiv metodele specifice contraceptive trebuie să constituie o parte importantă a anamnezei. Întrebați despre tratamente pentru infertilitate, deoarece tratamentele care stimulează ovulația cresc riscul de torsiune ovariană, chiste ovariene și sindromul de hiperstimulare ovariană. În timpul efectuării anamnezei este înțelept să discutați singuri cu pacienta, pentru ca aceasta să se simtă mai confortabil în a discuta subiecte potențial sensibile sau stânjenitoare. Întrebați despre factori de risc pentru boala inflamatorie pelvină, inclusiv sex neprotejat, infecții anterioare cu transmitere sexuală, parteneri sexuali multipli. Când pacienta este singură, întrebați-o daca acasă este în siguranță și evaluați orice situație potențială de abuz. Pacientele cu istoric de abuz psihic și sexual pot dezvolta o multitudine de acuze somatice, inclusiv dureri abdominale și pelvine, acastă durere fiind cronică prin natura sa. Istoricul social include condițiile de locuit, ocupația și obiceiurile personale (fumat, consum de alcool și droguri).

EXAMENUL FIZIC

Un examen sistematic amănunțit (din cap până în picioare), inclusiv semnele vitale, este esențial. Pacienta trebuie dezbrăcată pentru o examinare atentă. La examinarea abdomenului, este importantă determinarea cadranului abdominal în care este localizată durerea; aceasta poate ajuta pentru diagnosticul diferențial (**Figura 97-1**).

În plus față de palparea abdomenului pentru a identifica sensibilitatea sau eventuale formațiuni tumorale, evaluați existența cicatricilor postoperatorii, a eritemului, echimozelor sau ascitei. Semnele peritoneale pot fi mai puțin evidente la pacientele mai vârstnice, obeze sau cu status neurologic alterat. Un tușeu rectal poate fi util, dacă este indicat, pentru a evalua acuzele de dureri rectale sau hemoragii.

Examenul pelvin este de obicei o componentă de rutină la femeile cu dureri în etajul abdominal inferior, dar studiile relevă o lipsă de acuratețe și reproductibilitate a rezultatelor examenului pelvin.[1,2] Examenul pelvin este util în obținerea produselor biologice pentru infecții cu transmitere sexuală, în palparea pentru a evalua sensibilitatea sau prezența tumorilor și penttru a verifica sângerările vaginale, scurgerile vaginale sau corpii străini.

DIAGNOSTIC

La pacientele neînsărcinate, uneori nu sunt necesare investigații suplimentare în departamentul de urgență (DU) față de o anamneză amănunțită și un examen clinic complet. De exemplu, la o pacientă cu prezentări multiple cu simptomatologie similară și cu investigații recente normale, repetarea investigațiilor imagistice poate fi inutilă, rareori de ajutor și potențial nocive.[3] În situațiile în care medicul a decis că nu sunt

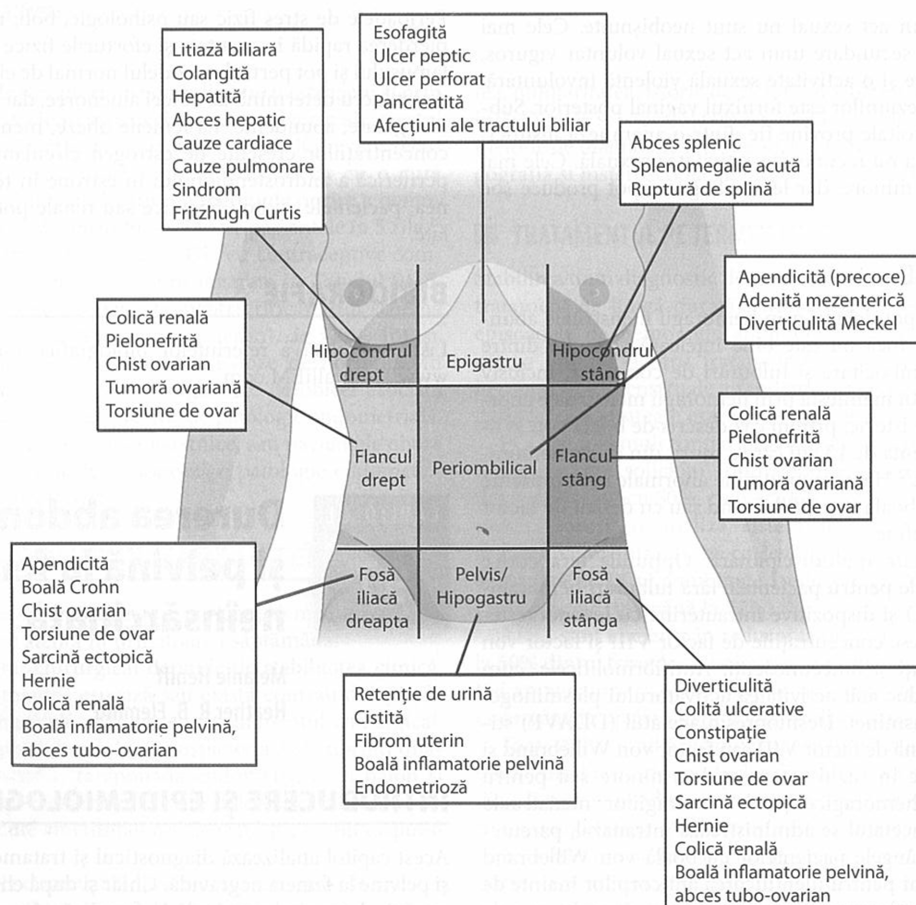


FIGURA 97-1. Diagnosticul diferențial al durerii abdominale în funcție de localizare

necesare investigații suplimentare în DU, trebuie acordată atenție specială controlului simptomelor, reevaluare atentă și apoi externare. La externarea pacientei trebuie organizată supravegherea atentă a acesteia în următoarele 12-24 ore, și i se indică să revină în DU la nevoie. Dacă în urma evaluării inițiale cauzele benigne nu sunt evidente și există suspiciunea unei patologii mai severe, sunt necesare investigații suplimentare de laborator și imagistice.

EVALUAREA DE LABORATOR

Faceți test de sarcină la toate pacientele de vârstă fertilă și care au uter și ovare. Pentru detalii despre testele de sarcină studiați capitolul 98, „Sarcina ectopică și urgențele în primele 20 de săptămâni de sarcină". Se determină hemoleucograma, dar numărul de leucocite nu este relevant pentru diagnosticarea sau excluderea unei boli grave.[5] Efectuați un examen sumar de urină și o urocultură la fetițe, femei gravide și la pacientele cu risc de infecții complicate ale tractului urinar. Pentru detalii despre sumarul de urină, studiați capitolul 91, „Infecțiile tractului urinar și hematuria". **Fiți precauți în stabilirea diagnosticului de infecție a tractului urinar drept singura cauză a simptomatologiei unei paciente.** Pentru discuții suplimentare, vezi capitolul 71.

IMAGISTICA

Ecografia este de elecție în patologia tractului genital (chist ovarian, sarcină ectopică, tumori ovariene sau uterine, abces salpingo-ovarian). CT este preferat atunci când trebuie făcut diagnosticul diferențial cu afecțiuni gastrointestinale sau genito-urinare (apendicită, diverticulită, ocluzie intestinală, litiază renală).

Ecografia efectuată la patul pacientei poate facilita diagnosticul și tratamentul rapid. De exemplu, o ecografie FAST (ecografia focusată în traumă) pozitivă poate ajuta la stabilirea unui diagnostic de sarcină ectopică ruptă sau hemoragie importantă dintr-un chist ovarian rupt.[5] Ecografia în DU poate identifica rapid o sarcină intrauterină normală. Ecografia pelvină este metoda imagistică de primă linie pentru evaluarea durerii de la nivelul etajului abdominal inferior la femeile la care este cel mai probabil un diagnostic în sfera ginecologică. Ecografia este utilă în diagnosticul bolii inflamatorii pelvine, abcesului salpingo-ovarian, leiomiomului, chistului ovarian. În evaluarea unei posibile torsiuni ovariene, ecografia pelvină trebuie să cuprindă și examenul Doppler. Pentru imagistica organelor pelvine se folosește atât ecografia abdominală, cât și transvaginală. În ecografia abdominală, o vezică urinară plină ajută la vizualizarea organelor pelvine. În ecografia transvaginală, o vezică urinară goală ajută la vizualizarea acestora. Ecografia nu trebuie însă întârziată până la obținerea unei vezici urinare pline, în special atunci când există suspiciunea unui diagnostic sever, cum ar fi torsiunea de ovar. Ecografia poate fi utilă pentru evaluarea unei apendicite, dar este mai puțin sensibilă ca CT și depinde de experiența ecografistului.

CT abdominal și pelvin are sensibilitate bună pentru evluarea celor mai multe cauze de durere abdominală și pelvină. De obicei, doar contrastul i.v. este suficient de sensibil pentru evaluarea unei posibile apendicite.[6] Dacă există suspiciunea unui abces pelvin, sau dacă pacienta cântărește mai puțin de 70 kg, administrarea de substanță de contrast per os poate crește acuratețea evaluării. RMN are acuratețe mare în diagnosticul multora dintre cauzele de durere abdominală și pelvină, dar costurile și accesul limitat la această investigație limitează utilizarea ei în DU.

TRATAMENTUL

Tratamentul specific depinde de diagnostic (vezi mai jos), dar deoarece procesul de diagnostic necesită timp, au prioritate ameliorarea durerii, tratamentul grețurilor, vărsăturilor și reechilibrarea hidrică. Nu există dovezi că administrarea opioidelor alterează constatările examenului fizic sau evoluția ulterioară. Opioidele pot fi administrate în doze care să controleze durerea, fără a produce somnolență sau depresie respiratorie. Antiemeticele precum ondansetron, metoclopramid, prometazină și proclorperazină sunt sigure și eficiente. Antibioticele vor fi administrate în DU atunci când există suspiciune de infecții intraabdominale severe sau sepsis. Alegerea antibioticului depinde de severitatea infecției și de

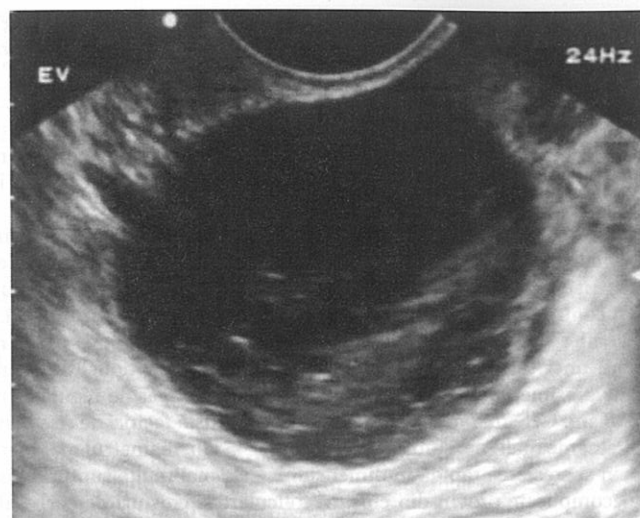


FIGURA 97-2. Chist hemoragic ovarian de 4 cm, identificat prin ecografie transvaginală. [Reprodus cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Blavias M: *Emergency Ultrasound*, ediția a II-a © 2008, McGraw-Hill, New York, Fig. 14-10, p. 362]

factorii de risc relevanți ai fiecărei paciente în parte, cum ar fi comorbiditățile și posibilitatea unei infecții nozocomiale.[7,8] Vezi capitolele 71 și 103 pentru detalii suplimentare legate de alegerea antibioticului.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZAREA ULTERIOARĂ

Atunci când există probabilitatea unei afecțiuni severe sau necesitatea unei intervenții chirurgicale, este indicat un consult de specialitate cât mai rapid (chirurgie generală, urologie sau obstetrică-ginecologie). Dacă persistă suspiciunea unei afecțiuni severe, se recomandă internarea sau supravegherea. Acest lucru este valabil chiar dacă diagnosticul este incert. Pacientele cu semne vitale alterate, cu durere slab controlată sau cu vărsături persistente vor fi cel mai bine tratate ca paciente spitalizate. În multe cazuri, diagnosticul este clar abia după o perioadă de supraveghere și examinări repetate. Multe paciente examinate în DU au simptome semnificative, dar unele afecțiuni pot să nu fie diagnosticate în timpul scurt cât pacientele stau în DU. Unele afecțiuni severe asociate (paciente imunocompromise, probleme medicale instabile sau imposibilitatea pacientei de a se îngriji singură la domiciliu) constituie motive temeinice pentru supraveghere sau internare.

La cele mai multe dintre pacientele care se prezintă în DU pentru dureri abdominale sau pelvine nu este necesară spitalizarea. **Cel mai frecvent și recomandabil este ca pacientele să plece la domiciliu cu un diagnostic de durere abdominală nespecifică. Acestor paciente trebuie să li se ofere recomandări foarte exacte privind supravegherea ulterioară și indicații de revenire în DU. Recomandările trebuie să precizeze exact în ce interval de timp trebuie repetată examinarea.** Reevaluarea la 12-24 ore este recomandată la pacientele cu durere abdominală acută și diagnostic incert. În cazul durerilor abdominale-pelvine cronice este importantă supravegherea de către medicul de familie, dar în funcție de nevoile specifice fiecărei paciente va fi indicată periodicitatea examinărilor.

CHISTURILE OVARIENE

Atunci când sunt simptomatice, chisturile ovariene se manifestă de obicei prin durede brusc instalată, mai frecvent în dreapta decât în stânga. Uneori sunt prezente sensibilitatea la mobilizarea cervixului și o hemoragie vaginală ușoară. Durerea apare de obicei în timpul un efort fizic, cum ar fi exerciții fizice sau act sexual. Chisturile funcționale (benigne) sunt cavități pline cu lichid care se dezvoltă într-un ciclu menstrual normal. **Chisturile foliculare** conțin un ovul în curs de maturare și se rup la ovulație. **Chisturile de corp galben** sunt prezente după eliminarea ovulului. Dacă nu se realizează fecundația, corpul galben involuează.

Dacă are loc fertilizarea, chistul corpului glben crește și secretă estrogen și progesteron. **Chisturile hemoragice** apar dacă se rupe un vas de sângdin peretele chistului (**Figura 97-2**).

Mittelschmerz (denumirea în limba germană a durerii de la mijlocul ciclului) este durerea produsă în timpul ovulației determinată de creșterea normală a foliculului înainte de ovulație sau de sângerarea foliculară din timpul ovulației. Durerea este de obicei ușoară și durează de la câteva ore la câteva zile.

Ruptura de chist complicată se caracterizează prin anomalii ale semnelor vitale și abdomen acut. Este necesară spitalizarea sau supravegherea pentru examinări repetate și determinare periodică a hematocritului. Pentru controlul hemoragiei poate fi necesară intervenția chirurgicală.

Chistul dermoid este un neoplasm cu celule germinative care are aspectul unei tumori multichistice ce conține diferite tipuri de țesut, inclusiv grăsime, piele, păr și dinți. Aceste chisturi apar de regulă între 10 și 30 ani. Cele mai multe sunt benigne, dar există factori de risc pentru teratoame maligne, cum ar fi vârsta peste 45 ani, diametrul mai mare de 8 cm și creșterea rapidă în dimensiuni. Cele mai multe rupturi chistice necomplicate provin din chisturi foliculare și chisturi de corp galben. Semnele vitale sunt stabile, iar simptomele durează doar câteva zile.

Chisturile ovariene < 8 cm, uniloculare și unilaterale sunt de regulă observate și în mod caracteristic se rezolvă pe durata a două cicluri menstruale. **Chisturile mari (> 8 cm), solide și multiloculate sunt motice de suspiciune pentru neoplazii, chisturi dermoide sau endometrioame.** Pacientele cu chist ovarian, indiferent de mărime, vor fi îndrumate către ginecolog sau medicul de familie pentru supraveghere ulterioară.

ENDOMETRIOAMELE

Endometrioamele sunt numite „chisturi de ciocolată", deoarece conțin un lichid gros maroniu. Ele se prezintă ca tumori pelvine determinate de creșterea țesutului endometrial ectopic în interiorul unui ovar. Endometrioamele se pot rupe, iar pacientele se prezintă pentru semne/simptome peritoneale. Endometrioamele se pot manifesta și ca endometrioza (durere pelvină, dismenoree și dispareunie).

NEOPLASMUL OVARIAN

O tumoră ovariană la o femeie în postmenopauză este considerată malignă până la proba contrarie. Vârsta medie de diagnosticare este de 50-60 ani. Pacientele se prezintă cu semne/simptome nespecifice, precum anorexie, dispepsie, sațietate precoce, constipație, balonare și ascită. Cancerele endometriale, de sân și ale tractului gastrointestinal pot metastaza în ovar și în trompele uterine.

SINDROMUL DE HIPERSTIMULARE OVARIANĂ

Sindromul de hiperstimulare ovariană este o complicație a tratamentului de inducere a ovulației, cu forme foarte variate de gravitate. Sindromul poate apărea devreme, la 5-7 zile după ovulație, sau mai târziu, datorită creșterii concentrației de gonadotropină corionică umană.

Forma severă a sindromului se caracterizează prin transudare masivă a albuminei și lichidelor din compartimentul in travascular în cel intraperitoneal, pleural și, uneori în cavitatea pericardică.[9] Tromboza venoasă și arterială sunt complicațiile cele mai de temut. S-au raportat tromboze de vene jugulară, subclavie, retiniană, a extremităților și tromboză venoasă cerebrală. Au fost, de asemenea, raportate accidente vasculare cerebrale, infarct miocardic cu supradenivelare de ST și trombembolism pulmonar[9]

ENDOMETRIOZA ȘI ADENOMIOZA

Endometrioza apare atunci când țesut similar endometrului aflat în afara cavității uterine produce o reacție inflamatorie cronică. Aceasta este o cauză frecventă de durere pelvină și infertilitate. Când țesutul endometrial este situat în peretele uterin se numește adenomiom. Ambele situații produc durere cronică, recurentă, ciclică. Deseori sunt descrise dismenoreea și dispareunia. Ecografia poate evidenția tumori chistice sau solide ciclice. Laparoscopia este metoda finală de diagnostic. Diagnosticul primar nu se pune de obicei în DU. Dacă există suspiciune de endometrioză, se recomandă tratament antialgic și investigații în ambulatoriu.

CORPI STRĂINI/TRAUMATISME

Corpii străini intravaginali (cum ar fi tampoanele reținute) pot produce durere pelvină și scurgeri vaginale sau hemoragie. Traumatismele sau corpii străini trebuie avuți în vedere în efectuarea diagnosticului diferențial. Pacientele nu relatează întotdeauna la anamneză aceste aspecte, de teamă sau de jenă. Complicațiile precum abcesul sau perforația sunt rare.

TORSIUNEA DE OVAR

Torsiunea de ovar este o urgență chirurgicală ce necesită diagnostic rapid pentru a prezerva funcția ovarului. Torsiunea anexelor este o situație ischemică asociată aproape întotdeauna cu mărirea ovarului, în general din cauza chisturilor sau tumorilor. Mărirea ovarului determină răsucirea acestuia, producând un punct de sprijin în jurul căruiea se rotește salpingele. Blocarea inițial a întoarcerii venoase produce congestie, ducând la scăderea fluxului arterial distal, ceea ce determină ischemia și necroza ovarului. Deși procesul poate implica doar ovarul, mai frecventă este torsiunea atât a ovarului cât și a trompei uterine (torsiune anexială). Aproape 70% dintre torsiuni se produc pe parte adreaptă, din cauza lungimii mai mari a ligamentului utero-ovarian drept și a prezenței sigmoidului pe stânga, care limitează spațiul de mișcare.[10]

Factorii de risc pentru torsiune sunt sarcina datorită corpului galben crescut, prezența chisturilor sau a tumorilor ovariene mari, inducerea chimică a ovulației (sindromul de hiperstimulare ovariană) și ligatura salpingelor. Clasic, pacienta se prezintă pentru durere severă, instalată brusc, unilaterală, în etajul abdominal inferior și poate apărea după un episod de efort. Din nefericire, sunt frecvente prezentările cu simptomatologie atipică, jumătate dintre paciente descriind instalarea progresivă a durerii, care are caracter intermitent. La 70% din cazuri sunt prezente grețurile și vărsăturile.[11]

La examenul clinic se constată sensibilitate în etajul abdominal inferior, unilateral, cu apărare și sensibilitate unilaterală anexială la examinarea bimanuală, precum și prezența unei formațiuni tumorale laterouterine. Aproximativ 30% dintre paciente pot avea însă sensibilitate bilaterală la palparea bimanuală, și în cazuri rare, pacientele pot să nu aibă deloc sensibilitate. 50% dintre paciente sunt astfel inițial diagnosticate eronat.[12]

Metoda primară de diagnostic în suspiciunea de torsiune este ecografia transvaginală cu examinare Doppler. Un ovar mai mare de 4 cm din cauza unui chist, a unei tumori sau edem este cea mai frecventă imagine ecografică asociată cu torsiunea.[13] Totuși, din cauza procesului în dinamică de torsionare, până la 26% din ecografiii arată anexe normale. Până la 60% din cazurile de torsiune pot să nu fie identificate la examinarea Doppler simplă, deoarece întreruperea fluxului arterial este o descoperire clinică tardivă.[14] Totuși, o examinare Doppler pozitivă are 100% rată de predicție pentru torsiune anexială. Îmbunătățirile recente ale tehnologiei ecografice cu dus la posibilitatea evaluării Doppler a fluxului venos, ceea ce poate fi singura modificare identificabilă precoce în torsiunea ovariană.[15] Din cauza procesului dinamic de torsiune, nu există nici o imagine care să transmită cu certitudine absența torsiunii. Astfel, suspiciunea clinică bazată pe anamneză și examenul clinic rămâne importantă în vederea solicitării unui consult ginecologic chiar dacă ecografia este negativă, dacă suspiciunea clinică este mare.[16]

Mulțumiri: Suntem recunoscători pentru sprijinul și asistența oferite de colegii noștri din Departamentul de Urgență al Universității Indiana, care au făcut posibilă editarea acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibiografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 98

Sarcina ectopică și urgențele în primele 20 săptămâni de sarcină

Heather A. Heaton

ABORDAREA GENERALĂ A FEMEII DE VÂRSTĂ FERTILĂ

Diagnosticul diferențial al femeii de vârstă fertilă cu simptome abdominale sau pelvine sau cu sângerări vaginale anormale este foarte larg (**Tabelul 98-1**). Principalul scop al medicului este, în primul rând, stabilirea diagnosticului de sarcină, iar apoi, dacă sarcina este prezentă, diagnosticul diferențial între sarcina ectopică și amenințarea de avort. Aveți în vedere sarcina ectopică la femeile de vârstă fertilă, care acuză dureri sau disconfort abdominal sau pelvin, minime hemoragii vaginale sau amenoree la ultimul ciclu, sau semne și simptome inexplicabile de hipovolemie. Au fost raportate cazuri rare de sarcină ectopică la paciente care au ovare dar fără uter. Nu există nicio combinație de semne și simptome care să excludă o sarcină ectopică. **Dacă este pus diagnosticul de sarcină, sarcina ectopică rămâne în diagnosticul diferențial până la confirmarea sau excluderea cu certitudine a acesteia.**

TESTE DE SARCINĂ

Diagnosticul de sarcină este elementul central al diagnosticului de sarcină ectopică. Testele de sarcină folosite de rutină în prezent se bazează pe detectarea subunității β a gonadotropinei corionice umane (β-hCG) în urină sau în ser. β-hCG este un hormon secretat de trofoblast. Hormonul integral este alcătuit din două subunități, α și β. Testele bazate pe detectarea moleculei integrale sau a subunității α pot da reacții fals pozitive prin reacții imunologice încrucișate cu hormonii prezenți în afara sarcinii și sunt mai puțin specifice decât testele pentru subunitatea β.

Preparatele de hCG sunt standardizate conform celei de-a Treia Preparări Internaționale de Referință. Alte preparate standard nu sunt schivalente. Un preparat deseori amintit în literatura mai veche este Al Doilea Standard Internațional. A Treia Preparare Internațională de Referință este în mare de 1,7 ori mai mare decât Al Doilea Standard Interna-Țional. Pentru a se evita confuziile în interpretarea literaturii, fiți atenți la standardul folosit. În acest capitol, concentrațiile hCG și β-hCG se referă la A Treia Preparare Internațională de Referință, dacă nu se precizează altceva.

Foarte precoce în sarcină, indiferent dacă este intrauterină sau ectopică, cantități detectabile de β-hCG sunt eliberate în ser și filtrate în urină. Concentrația β-hCG este destul de strâns corelată în urină și în ser, cu concentrația urinară depinzând de densitatea urinară. Testele de sarcină calitative din urină și din ser au la bază metoda imunoabsorbției legate de enzime. În laborator, prin această metodă se poate detecta β-hCG la concentrații de < 1 mUI/ml.

Testele calitative aflate în uz sunt considerate „pozitive" atunci când concentrația β-hCG este ≥ 20 mUI/ml în urină și ≥ 10 mUI/ml în ser. Dacă un test calitativ este pozitiv atunci β-hCG se găsește în cel puțin această concentrație. La acest nivel al sensibilității, rata de rezultate fals – negative nu va depăși 1% pentru urină și 0,5% pentru ser. În practica clinică testele calitative urinare au sensibilitate și specificitate de 95% până la 100% comparativ cu testele serice.

Testele urinare pot fi efectuate foarte rapid la patul pacientei, iar unele kituri oferite de anumiți producători pot fi folosite atât pe urină cât și pe ser. **O urină diluată poate da un rezultat fals negativ de sarcină**, în special la începutul sarcinii, atunci când concentrația β-hCG este mică (<50 mIU/mL). Mai mult, când concentrația β-hCG este foarte mare (în general concentrații de 1000 000 mUI/ml) poate apărea un **fenomen de "hook effect" (efect de cârlig)**, oferind rezultate fals negative. Acesta se pare că este determinat de excesul de hCG care saturează atât anticorpii în fază solidă cât și pe cei marcați, solubili, producînd absența semnalului. Rezultatul fals negativ obținut astfel poate fi atenuat prin diluarea urinii.[1] Analizarea hCG din sângele integral în cabinetele de consultații dă rezultate promițătoare, cu sensibilitate de 95,8% (valoare predictivă negativă 97,9%) comparativ cu testele standard urinare. [2]

În prezența unui test de sarcină urinar negativ la patul pacientei și suspiciune de sarcină ectopică se recomandă efectuarea unui test seric cantitativ. **Sensibilitatea testului seric cantitativ pentru diagnosticul de sarcină este teoretic 100% dacă se utilizează o metodă care să detecteze β-hCG ≥mUI/ml.**[3] Valorile estimative ale β-hCG după concepție sunt prezentate în **Tabelul 98-2**.

TABELUL 98-1 Diagnosticul diferențial al sarcinii ectopice

Toate pacientele	Femeile gravide
Apendicită	Normal (sarcină intrauterină)
Boală inflamatorie intestinală	Amenințare de avort
Patologie ovariană	Iminență de avort
Chist	Molă
Torsiune	*Sarcină heterotopică
Boală inflamatorie pelvină	Sângerare de implantare
Endometrioză	Chist de corp galben
Viol/tarum[	
Infecție de tract urinar	
Colică ureterală	

*Sarcină heterotopică = asociere de sarcină intrauterină și sarcină ectopică

TABELUL 98-2 Valorile estimative ale concentrației β-gonadotropinei corionice umane (β-HCG) după concepție[4]

Săptămâna postconcepție	Nivelul β-HCG (mUI/ml)
< 1 săptămână	5-50
1-2 săptămâni	50-500
2-3 săptămâni	100-5000
3-4 săptămâni	500-10 000
4-5 săptămâni	1 000-50 000
5-6 săptămâni	10 000-100 000
6-8 săptămâni	15 000-200 000
8-12 săptămâni	10 000-100 000

SARCINA ECTOPICĂ

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Sarcina ectopică apare atunci când oul se implantează în afara cavității uterine și este o cauză importantă de mortalitate maternă în primul trimestru de sarcină.[5]

Incidența actuală a sarcinii ectopice este dificil de determinat, dar probabil este în creștere. Motivul este creșterea incidenței afecțiunilor anexiale cu transmitere sexuală, sterilizarea eșuată prin ligatură de trompe uterine, tehnicile de reproducere asistată, intervenții chirurgicale anterioare în regiunea pelvină precum și metodele mai sensibile și mai precoce de diagnostic al sarcinii. Factorii majori de risc sunt ilustrați în **Tabelul 98-3**, dar există un număr mare de sarcini ectopice la femei care nu este identificat niciun factor de risc.[6,7]

FIZIOPATOLOGIE

Fertilizarea ovulului se realizează de obicei în segmentul ampular al trompei uterine. În sarcina normală, după fertilizare, zigotul străbate trompa uterină și se implantează în endometrul uterin. O sarcină ectopică apare atunci când zigotul se implantează în orice alt loc decât uterul – trompa uterină sau zone extratubare (cavitatea abdominală, cervix sau ovar). Decesul survine ca urmare a exsangvinării după ruptura tubară.

TABELUL 98-3 Factorii de risc major pentru sarcina ectopică
Boală inflamatorie pelvină, istoric de boli cu transmitere sexuală
Istoric de chirurgie a salpingelor sau ligatură de salpinge
Concepție cu dispozitiv intrauterin prezent
Vârsta mamei de 35-44 ani (modificări cu vârsta ale funcției salpingelor)
Tehnici de reproducere asistată (cauza este necunoscută, deoarece salpingele sunt scurtcircuitate în implantare)
Sarcini ectopice anterioare
Fumatul (poate altera transportul tubar al embrionului)
Istoric de avort indus farmacologic

Marea majoritate a sarcinilor ectopice se implantează în porțiunea ampulară a **trompei uterine**. Cauza este reprezentată cel mai frecvente de leziunile mucoasei trompelor ca urmare a infecțiilor anteiroare, împiedicând transportul ovulului către uter. Alte cauze sunt reprezentate de chirurgia trompelor, defecte ale zigotului care duc la implantarea prematură a acestuia și concentrații crescute ale estradiolului sau progesteronului, care inhibă migrarea prin trompe.

Implantarea în trompe are ca efect penetrarea oului în peretele muscular al trompei, iar sângele mamei se infiltrează în țesutul tubar. Se poate produce astfel distensia intermitentă a trompei uterine cu sânge, cu scurgerea de sânge prin capătul cu fimbrii al trompei uterine în cavitatea peritoneală. Sarcina ectopică orpită în evoluție și hematomul asociat pot fi eliminate parțial sau total pe la capătul trompei uterine sau printr-o ruptură a peretelui tubar.

Sarcina ectopică abdominală (~1% din totalul sarcinilor ectopice) este de cele mai multe ori rezultatul unei sarcini ectopice tubare care a fost eliminată sau ruptă prematur, cu reimplantare ulterioară în cavitatea peritoneală.

Sarcina ectopică cervicală apare în <1% din sarcinile ectopice, având factori predispozanți similari sarcinilor ectopice (chiuretaje anterioare, naștere anterioară prin cezariană, fertilizare in vitro, aderențe sau fibroza endometrului, instrumentări anterioare, infertilitae, sarcină ectopică în antecedente). Pacientele au hemoragie vaginală abundentă. Examinarea bimanuală evidențiază un cervix mare, moale comparativ cu uterul, sau un uter în sticlă de ceas, diagnosticul fiind confirmat ecografic.[8,9]

Sarcina pe cicatricea postcezariană este rară dar poate declanșa hemoragie maternă masivă. Diagnosticul este dificil și se bazează pe evidențierea ecografică a unui uter și canal cervical gol și prezența unui sac gestațional în istmul uterin.

ISTORIC

Determinați caracteristicile și ritmicitatea ultimelor câteva menstruații. Istoricul menstruațiilor este deseori, dar nu întotdeauna, anormal. Semnul clasic al amenoreei de 4 până la 12 săptămâni de la ultima menstruație este prezent în 70% din sarcinile ectopice. **Absența oricărei întârzieri a menstruației este raportată în 15% din cazurile de sarcină ectopică.** Deși hemoragia vaginală este deseori mică, hemoragia abundentă nu exclude o sarcină ectopică.

Aflați informații despre sarcini anterioare, probleme ale acestora și avorturi. Pot apărea simptomele tipice ale sarcinii incipiente și nu sunt diferite de cele ale unor sarcini normale intrauterine anterioare. Discutați despre antecedentele personale medicale și chirurgicale, despre consumul de droguri și fumat. Aflați detalii despre activitatea sexuală și metodele contraceptive. Identificați factorii de risc pentru sarcina ectopică sau pentru avort spontan. Aflați ce medicamente sunt utilizate la momentul respectiv, inclusiv droguri.

Sarcina apărută la o femeie cu ligatura chirurgicală a trompelor în scop de sterilizare este considerată sarcină ectopică până când se demonstrează contrariul. Pacientele au risc crescut dacă au suferit o salpingectomie parțială laparoscopică sau ligatură electrodistructivă a trompelor la o vârstă mai tânără (<28 ani), în special la 5 până la 15 ani după procedură.[10]

La o femeie de vârstă ferilă care a suferit histerectomie cu ovarectomie este exclusă sarcina extrauterină. În cazurile de histerectomie fără ovarectomie, sarcina ectopică este extrem de rară. În literatura de specialitate au fost raportate doar 27 astfel de cazuri din 1918, după histerectomie efectuată atât pe cale abdominală cât și vaginală. Teoria este că un tract fistulos după histerectomie permite implantarea embrionului în trompă sau în anexe.[11]

Durerea sau disconfortul abdominal este cel mai frecvent simptom al sarcinii ectopice și este întâlnit la 90% din sarcinile ectopice.[12] Durerea se datorează distensiei sau rupturii trompei uterine. Durerea clasică din ruptură este lateralizată, brusc instalată, acută și intensă. Durerea de umăr determinată de iritația diafragmatică poate de asemenea să fie prezentă. Orice disconfort sau durere abdominală unilaterală sau bilaterală la o femeie de vârstă fertilă trebuie să aibă în vedere o sarcină ectopică. **Absența durerii la o femeie cu sângerare vaginală minimă sau evidentă nu exclude o sarcină ectopică.**

EXAMENUL FIZIC

Evaluați funcțiile vitale și apoi concentrați-vă asupraa examenului abdominal și pelvin. Examenul fizic în sarcina ectopică este extrem de variabiă iar sarcina ectopică este dificil de diagnosticat sau de exclus pe baza examenului fizic. În cazurile de sarcină ectopică ruptă, pacientelele se pot prezenta în șoc, fără semne specifice la examenul pelvin, sau cu semne de iritație peritoneală și sensibilitate la palparea unei mase tumorale anexiale. Sensibilitatea la mobilizarea colului uterin poate fi exacerbată la examenul pelvin în unele cazuri. Bradicardia relativă poate fi prezentă ca rezultat al stimulării vagale. Există o corelație slabă între volumul hemoăperitoneului și semnele vitale într-o sarcină ectopică ruptă.[13] În cazurile de sarcină ectopică ruptă fără hemoragie semnificativă hemodinamic, poate fi prezent un examen clinic al abdomenului mai degrabă benign fără alterarea funcțiilor vitale. Febra este rară. În cele mai multe situații de sarcini ectopice nerupte semnele vitale sunt normale.

Dacă se evidențaizӑ o masă tumorală anexială sau o plenitudine sensibilă poate fi vorba despre o sarcină ectopică sau un **chist de corp galben**, un chist de 3- până la 11 cm, cu ppereții subțiri, unilocular, vitibil după ovulație, și care produce durere și sensibilitate la examenul clinic, precum și iregularități ale ciclului menstrual, și care poate mima o sarcină ectopică. Sensibilitatea la mobilizarea colului uterin poate fi prezentă, pla fel ca și hemoragia vaginală; totuși examenul pelvin poate fi absolut normal. Examinarea vaginală a femeilor stabile hemodinamic care se prezintă cu hemoragie în primul trimestru de sarcină poate ajuta puțin în stabilirea diagnosticului cllinic.; unii medici renunță la examenul vaginal inițial dacă urmează a se efectua o ecografie transvaginală.[14]

DIAGNOSTIC

Diagnosticul definitiv al sarcinii ectopice se pune ecografic, prin vizualizare laparoscopică directă sau chirurgical. Niciun test de laborator, singur sau în asociere cu alte teste, nu are valoare predicitivă sufucientă pozitivă sau negativă pentru a exclude în totalitate o sarcină ectopică sau pentru stabilirea definitivă a diagnosticului.

β-hCG seric Diferențele în dinamica producției de β-hCG în sarcina normală și cea patologică sunt utile pentru diagnosticul de sarcină ectopică. În sarcina normală, concentrația β-hCG crește rapid până în săptămânile 9-10, apoi se menține în platou. Nivelurile estimate ale β-hCG postconcepție sunt prezentate în **Tabelul 98-2**. Concentrația β-hCG scade în sarcina neviabilă și în sarcina ectopică tratată eficient. Valorile absolute ale β-hCG au valori ceva mai mici în sarcinile patologice decât în sarcinile intrauterine, dar există multe suprapuneri ale acestor valori. Din cauza variabilității nivelurilor absolute și a suprapunerii valorilor concentrației β-hCG din sarcinile normale și cele patologice, **nicio valoare singulară a concentrației β-hCG nu poate diferenția cu certitudine între o sarcină normală și una patologică.** *Timpul de dublare* se referă la timpul necesar dublării concentrației serice a β-hCG. Valorile absolute ale β-hCG sunt mai scăzute iar timpul de dublare este mai lung în sarcina ectopică și în alte tipuri de sarcină patologică. Aceasta și multe alte observații au condus la regula de bază care să ateste că nivelul seric al β-hCG se dublează în aproximativ 2 zile la începutul sarcinii normale, și că un timp de dublare mai mare indică o sarcină patologică. Grade diferite sensibilitate (36% până la 75%) și specificitate (63% până la 93%)

sunt obținute dacă se utilizează criterii diferite de evaluare a vitezei de creștere a concentrației β-hCG pentru diagnosticul de sarcină ectopică. Creșterea minimă a β-hCG în sarcina normală este de 53% în 48 ore,[15] și mediana creșterii concentrației β-hCG a fost de 53% în 1 zi și de 124% în 2 zile. Dimpotrivă, în avortul spontan hCG ar trebui să scadă cu 21% până la 35% în 2 zile.[16] Astfel, o creștere mai mică de 53% în 2 zile a concentrației hCG este sugestivă dar nu diagnostică pentru sarcina ectopică sau sarcină anormală intrauterină. Totuși, o creștere de >53% nu exclude o sarcină ectopică.

La pacientele stabile determinări repetate ale β-hCG pot crește sau diminua suspiciunea de sarcină ectopică, dar nu sunt diagnostice. Dozarea repetată a β-hCG la cel puțin 2 zile de la prezentarea inițială este utilă pentru stabilirea riscului de sarcină ectopică și a probabilității de sarcină viabilă intrauterină.[17] Deși rata de scădere a concentrației β-hCG depinde de valoarea sa inițială, o scădere mai mică de 21% la 2 zile sau de 60% la 7 zile sugerează retenție de trofoblast sau o sarcină ectopică; sunt necesare teste suplimentare.[15] **Tabelul 98-4** descrie politica medicală a Colegiului American al medicilor specializați în medicina de urgență privitoare la femeile cu sarcină incipientă.[17]

Progesteronul Progesteronul este un hormon steroidian secretat de ovare, de glandele suprarenale și de placentă în timpul sarcinii. În primele 8-10 săptămâni de sarcină, predomină producția ovariană de progesteron, iar nivelul seric al progesteronului rămâne relativ constant. După cea de-a zecea săptămână de sarcină, crește producția la nivelul placentei, iar nivelul seric crește. Valorile absolute ale progesteronului seric sunt mai mici în sarcina patologică și scad rapid atunci când sarcina încetează. Această observație a determinat pe mulți autori să propună diferite niveluri ale progesteronului ca mijloc de diagnostic diferențial precoce între o sarcină normală și una patologică. Cele mai multe sarcini patologice au nivelul progesteronului ≤10 nanograme/ml. La o concentrație a progesteronului ≤5 nanograme/ml aproape 100% din sarcini sunt patologice; nu s-a raportat nici o sarcină normală cu o conentrație a rpogesteronului ≤2,5 nanograme/ml. Nivelurile progesteronului ≥25 nanograme/ml au o sensibilitate de 97% pentru o sarcină intrauterină viabilă. Un uter gol sau cu o colecție lichidiană nespecifică ultrasonografic asociată cu un progesteron ≤5 nanograme/ml are o valoare înalt predictivă pentru o sarcină intrauterină anormală sau o sarcină ectopică.[18]

Există o suprapunere mare între valorile progesteronului din sarcina normală și cea patologică. Din acest motiv, valori foarte scăzute ale progesteronului seric ridică suspiciunea de sarcină ectopică sau sarcină intrauterină patologica, dar, la fel ca și în cazul β-hCG, nu există o valoare diagnostică sau care să excludă sau să confirme cu certitudine o sarcină ectopică. Conentrația progesteronului poate să nu fie determinată de rutină în situații de urgență și, așa cum am mai arătat, multe dintre paciente au valori intermediare, ceea ce limitează utilitatea acestui test. Prin urrmare, determinarea concentrației progesteronului seric are valoare limitatî.

Numeroși alți markeri serici pentru doagnosticul de sarcină ectopică au fost investigați. Printre aceștia sunt proteina secretată de endometru, estradiolul, proteinele A și D asociate sarcinii și alții, precum și testele de rutină cu ar fi amilazele, creatin-kinaza, VSH și altele. Nici una nu s-a dovedit egală sau superioară determinării β.hCG până în prezent.

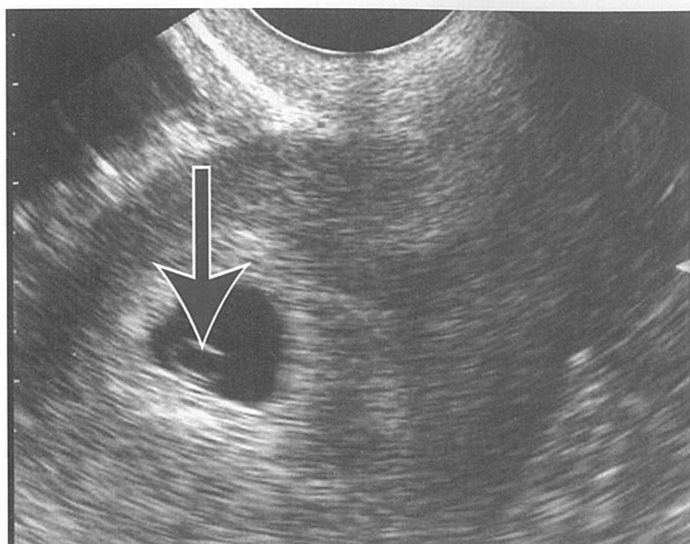


FIGURA 98-1. Sacul amniotic (*săgeata*) în interiorul sacului gestațional intrauterin. Sarcină incipientă normală. Imagine transvaginală. [Reprodusă cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA: *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a © 2014, McGraw-Hill Inc, New York]

Ecografia și sarcina ectopică **Scopul principal al ecografiei în sarcina incipientă este stabilirea viabilității sarcinii intrauterine și excluderea unei sarcini ectopice (Figura 98-1).**

Ecografia este de asemenea utilă în stabilirea planului terapeutic în cazul unei sarcini ectopice. În plus, ecografia oferă informații despre vârsta fătului și viabilitatea sarcinii intrauterine.

Cu ani în urmă se presupunea că dacă este identificată o sarcină intrauterină, este exclusă o sarcină ectopică. Această presupunere se bazează pe faptul că incidența sarcinii heterotopice (asociere de sarcină intrauterină cu sarcină ectopica) era de 1 la 30000 sarcini. În prezent, această presupunere nu mai este sigură, deoarece incidența sarcinii heterotopice este de 1 la 3000 în populația generală. **Fertilizarea in vitro și alte metode de a crește fertilitatea prin utilizarea medicamentelor ce induc ovulația au ca rezultat creșterea incidenței sarcinilor heterotopice.** Un studiu pe 725 sarcini obținute prin fertilizare in vitro a relevat 4% sarcini ectopice cu 2 sarcini din 29 fiind heterotopice.[18] Sarcina heterotopică trebuie avută în vedere chiar dacă ecografic este identificată o sarcină intrauterină, atunci când aceasta este obținută prin fertilizare asistată. În cazul celorlate paciente, identificarea unei sarcini intrauterine asigură un nivel crescut de încredere în a exclude o sarcină ectopică. Această siguranță trebuie temperată într-o oarecare măsură dacă pacienta prezină factori de risc pentru o sarcină ectopică.

Perfecționarea tehnicilor ecografice și utilizarea ecografiei transvagi-

TABELUL 98-4 Atitudinea în DU față de sarcina incipientă[17]

Aspectul clinic	Recomandări	Nivel de recomandare*
Ecografie transvaginală pentru diagnosticul de sarcină intrauterină, sau ectopică atunci când β-HCG<1000mUI/ml	Efectuați o ecografie transvaginală la pacientele simptomatice cu nivelul β-HCG sub pragul de discriminare	Nivel C
Utilizarea β-HCG pentru predicția sarcinii ectopice la femeile cu ecografie transvaginală nedeterminată	Valorile β-HCG nu exclud diagnosticul de sarcină ectopică la pacientele cu ecografie transvaginală neconcludentă	Nivel B
Implicațiile pentru atitudinea în DU ale tilizării metotrexatului pentru sarcina ectopică confirmată sau suspicionată	Considerați sarcină ectopică ruptă în caz de durere abdominală persistentă sau hemoragie	Nivel B
Imunoglobuline Anti-Rh_0 (D) pentru sarcina ectopică	50 µg de RhoGAM tuturor femeilor Rh – cu iminență de avort sau cu avort în primul trimestru de sarcină (doza întreagă de 300 µg nu este necesară dacă sarcina este <12 săptămâni, din cauza volumului redus de eritrocite în circulația feto-placentară)	Nivel B

Abrevieri: β-HCG = β – gonadotropina corionică umană; DU = departamentul de urgență

*Nivel A: reflectă cel mai înalt nivel de certitudine clinică; Nivel B: reflectă certitudine clinică moderată; Nivel C: reflectă aspecte clinice preliminare sau contradictorii sau bazate pe consens.

TABELUL 98-5 Imagini ecografice auxiliare sugestive de sarcină ectopică la pacientele cu risc crescut

Imagini auxiliare	Risc de sarcină ectopică (%)
Lichid liber în pelvis	52
Tumoră pelvină complexă	72
Lichid pelvin în cantitate moderată/mare	86
Inel tubar	>95
Tumoră și lichid liber	97
Lichid liber perihepatic/perirenal	~100

Sursa: Reprodusă cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA: *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a © 2014, McGraw-Hill Inc, New York; Tabel 14-2, p. 404.

nale permite identificarea mai precoce a unei sarcini intrauterine sau a uneia ectopice. Aceste perfecționări au permis folosirea în timp real la patul pacientei, de către medicul de urgență, a ecografiei în departamentul de urgență. Această utilizare a ecografiei în departamentul de urgență are avantajul că permite ca o pacientă potențial instabilă să rămână sub observație permanentă în DU. Dacă este efectuată de un specialist cu experiență, ecografia la patul pacientei în DU în primul trimestru de sarcină este precisă și contribuie la stabilirea unui diagnostic și tratament precoce al unei sarcini ectopice. Cu toate acestea, rezultatele ecografiei depind de experiența celui care o efectuează, ceea ce face să existe discrepanțe între rezultatele pozitive obținute în unitățile medicale din comunitate și cele din clinicile universitare. Din acest motiv, aveți în vedere limitările date de procedură, echipament, experiența operatorului.[19]

În funcție de fiecare situație în parte și depinzând și de operator, în DU se efectuează întâi ecografia abdominală urmată de cea transvaginală, sau invers. De obicei, întâi se efectuează ecografia transabdominală. Pe lângă celelalte diferențe, ecografia transabdominală este mai puțin invazivă și oferă o privire de ansamblu asupra celorlalte organe din pelvis. Pentru o fereastră ecografică corespunzătoare este necesar ca vezica urinară să fie plină.

Dacă ecografia transabdominală nu stabilește diagnosticul, trebuie efecetuată ecografia transvaginală. Vezica urinară nu trebuie să fie plină. Adâncimea mai mică a câmpului explorat și frecvențele mai mari ale ultrasunetelor, permise de lipsa interpunerii de țesut adipos abdominal, permit o mai bună vizualizare a sarcini incipiente. Au fost raportate situații în care sarcina ectopică a fost evidențiată prin ecografia transabdominală dar nu și prin cea transvaginală, astfel încât se recomandă efectuarea ambelor investigații daca prima nu a stabilit diagnosticul. Totuși, într-un studiu ce a cuprins >5000 femei cu sarcină incipientă, localizarea oului a fost stabilită cu precizie în >90% din cazuri cu o singură examinare transvaginală.[20]

Dacă ecografia evidențiază fără echivoc o sarcină intrauterină fără alte anomalii, sarcina ectopică poate fi exclusă dacă pacienta nu are factori de risc pentru sarcină heterotopică. Un embrion care are activitate cardiacă, vizibil în cavitatea uterină, este numit sarcină viabilă intrauterină. Dacă un embrion fără activitate cardiacă este vizualizat în cavitatea uterină, poate fi pus diagnosticul de făt mort, dacă lungimea cranio-caudală este de cel puțin 5 mm. Pe scurt, prin ecografia transvaginală se pot vizualiza semnele ecografice precoce de sarcină, sacul gestațional, sacul amniotic și polul fetal, la 4,5, 5,5 și 6 săptămâni, respectiv. Vizualizarea prin ecografie transabdominală poate fi realizată o săptămână mai târziu.

Dacă imaginile ecografice confirmă sau sunt foarte sugestive pentru o sarcină ectopică nu sunt necesare alte teste suplimentare pentru diagnostic.

Un uter gol și un embrion cu activitate cardiacă în afara uterului sunt diagnostice pentru sarcină ectopică. Aceasta este evidențiată în <10% din sarcinile ectopice prin ecografie transabdominală, și în până la 25% din cazuri prin ecografie tramsvaginală. Dacă se evidențiază o masă tumorală pelvină sau lichid liber în pelvis asociate cu un uter gol, riscul de sarcină ectopică este foarte mare (**Figura 98-2**). Asocierea dintre o masă anexială cu lichid liber în prezența unui uter gol ridică riscul de sarcină extopică la aproape 100%, în timp ce doar o cantitate mare de lichid liber indică un risc de 86% (**Tabelul 98-5**). În plus față de o sarcină

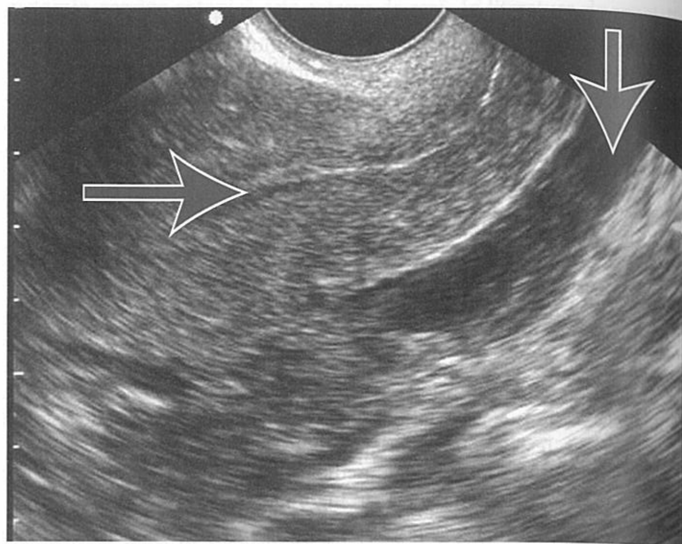


FIGURA 98-2. Sarcină ectopică: uter gol și lichid liber în fundul de sac posterior. Imagine sagitală transvaginală. *Săgeata orizontală* indică uterul gol (linia endometrului uterin), iar *săgeata verticală* indică lichidul din fundul de sac. [Reprodusă cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA: *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a © 2014, McGraw-Hill Inc, New York]

extrauterină viabilă, un sac gestațional extrauterin este înalt predictiv pentru o sarcină ectopică (**Figura 98-3**). Orice tumoră anexială (alta decât un chist simplu) vizibilă ecografic are, de asemenea, valoare pozitivă înalt predictivă pentru sarcină ectopică.[21,22] De asemenea, s-a sugerat că o îngroșare a endometrului este predictivă pentru sarcină ectopică dacă nu se observă și alte modificări ecografice diagnostice. Totuși, suprapunerea mare între îngroșarea liniei endometrului uterin în sarcina ectopică și cea normală este foarte mare, ceea ce limitează utilitatea acestei observații.[23]

Zona discriminatorie Dacă ecografia nu reușește să evidențieze o sarcină intrauterină sau nu reușește să evidențieze imagini înalt sugestive sau diagnostice pentru o sarcină ectopică testul va fi considerat nedeterminat și interpretat conform nivelurilor serice ale β-HCG. Conceptul de „zonă discriminatorie" a fost introdus pentru a pune în corelație nivelurile β-HCG și imaginile ecografice într-un mod util pentru clinician.[22] Zona discriminatorie este valoarea β-HCG la care sunt așteptate a fi identificate anumite imagini ecografice pentru o sarcină intrauterină. O valoare a β-HCG mai mare decât zona discriminatorie și un uter gol ecografic sugerează o sarcină ectopică. Un uter gol ecografic și un nivel al β-HCG sub valoarea discriminatorie este nedeterminat, astfel încât nici nu infirmă dar nici nu confirmă diagnosticul de sarcină ectopică. Nivelul efectiv al β-HCG seric reprezentând zona discriminatorie este dependent de operator și de tehnică. Prin examinarea transvaginală, zona discriminatorie este deseori considerată a fi 1500mUI/ml. Prin examinare transabdominală, o sarcină intrauterină trebuie să fie detectabilă atunci când niveelul β-HCG este de aproximativ 6000 mUI/ml. Clinicienii trebuie să înțeleagă acest concept și să colaboreze cu ecografiștii în cazurile echivoce, pentru a evita confuziile. **Atunci când se suspicionează o sarcină ectopică, ecografia trebuie efectuată chiar și la pacientele cu niveluri scăzute ale β-HCG**, deoarece sarcina ectopică poate apărea și la niveluri foarte reduse ale β-HCG (<500mUI/ml).[24] În cotinuare, decizia de a interveni într-o sarcină nu trebuie luată doar pe baza unei singure determinări a nivelului β-HCG; dacă pacienta este stabilă hemodinamic cu un nivel al β-HCG mai mare decât zona discriminatorie și nu are o sarcină vizibilă intrauterin sau extrauterin, cea mai bună atitudine este de a urmări atent evoluția, dând instrucțiuni foarte exacte pacientei despre situațiile în care să se prezinte la medic.[25]

Alte metode de diagnostic RMN ar o mare sensibilitate și specificitate pentru diagnosticul de sarcină ectopică, dar costurile, disponibilitatea și durata mare a investigației fac ca utilizarea RMN să fie doar o opțiune teoretică la acest moment.

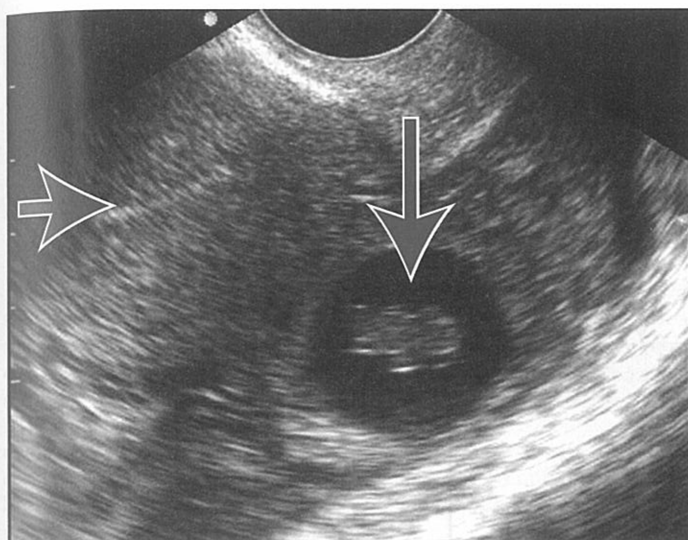


FIGURA 98-3. Imagine ecografică într-o sarcină ectopică. Un embrion viu în anexă și uterul gol se evidențiază în sarcina ectopică (ecoul endometrial este vizibil în partea stângă sus a imaginii). Activitatea cardiacă a embrionului a fost prezentă în examinarea în timp real. Imagine tranvaginală. *Săgeata orizontală* indică uterul gol (linia uterină), iar *săgeata verticală* indică sarcina ectopică în anexă. [Reprodus cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA: *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a. © 2014, McGraw-Hill Inc., New York.]

Culdocenteza a fost inlocuită de determinarea β-HCG asociată cu ecografia, dar poate fi utilizată atunci când nu poate fi efectuată ecografie. Un test pozitiv asigură o intervenție chirurgicală corespunzătoare rapidă. Rezultatele posibile sunt un aspirat uscat, care nu are valoare diagnostică. Dacă se aspiră lichid peritoneal clar, nehemoragic, proba este considerată negativă. Aspirarea unui lichid hemoragic incoagulabil este considerată test pozitiv și este indicator de sarcină ectopică. Totuși nu există un consens în legătură cu criteriile penbtru un test pozitiv. Diferiți autori au propus un volum care variază între 0,3 și 10 ml, cu un hematocrit între 3% și 15%. Baza fiziopatologică a culdocentezei este că o sarcină ectopică ruptă va sângera în cavitatea peritoneală. Aproximativ 85% până la 90% din pacientele cu sarcină ectopică ruptă au culdocenteză pozitivă. În mod surprinzător, până la 70% din pacientele cu sarcină ectopică neruptă au culdocenteza pozitivă. Limitarea de bază a acestui test constă în faptul că este mai puțin sensibil în diagnosticul sarcinii ectopice nerupte decât în cea ruptă. Altă cauză de rezultate fals-negative este că, în caz de hemoragie rapidă, sângele intraperitoneal poate să coaguleze din cauza timpului insuficient pentru a se produce defibrinarea. Rezultate fals-pozitive apar din cauze tehnice (înțeparea cu acul a unui vas de sânge) sau ruptură de chist de corp galben. Aspirarea de lichid purulent poate indica un alt diagnostic, cum ar fi boala inflamatorie pelvină.

Laparoscopia poate fi atât diagnostică, cât și terapeutică. Laparoscopia este realizată în principal în situațiile în care există suspiciunea de sarcină ectopică iar ecografia nu este diagnostică. Aceasta poate stabili un diagnostic precoce, dar în același timp poate asigura un tratament decisiv comparativ cu determinările seriate ale β-HCG și ecografii repetate. La fel ca și în cazul altor manevre invazive, rezultatele depind de îndemânarea chirurgului și de calitatea echipamentului disponibil.

Dilatarea și curetajul pot oferi un diagnostic sigur de sarcină intrauterină, și deci excluzând un diagnostic de sarcină ectopică, cu excepția sarcinilor heterotopice. Dilatarea și curetajul pun diagnosticul de sarcină intrauterină dacă din cavitatea uterină se extrag vilozități corionice. Prin această tehnică se întrerupe sarcina și se realizează doar atunci când se dorește întreruperea acesteia sau atunci dacă a fost diagnosticată o sarcină neviabilă.

TRATAMENT

Tratamentul sarcinii ectopice poate fi clasificat în tratament chirurgical și tratament medical. Dacă este necesară laparoscopia pentru diagnostic, atunci tratamentul chirurgical va fi cel mai recomandat. Pentru sarcinile ectopice nerupte, cea mai folosită tehnică chirurgicală este salpingostomia laparoscopică, iar ca tratament medical este administrarea sistemică de metotrexat. Nu există diferențe ale ratei de succes între tratamentul medical, salpingotomie și salpingectomie la femeile cu sarcini ectopice nerupte.[26,27] Laparotomia este tratamentul de elecție în cazul pacientelor instabile hemodinamic. Laparoscopia este preferată în cazul pacientelor stabile hemodinamic.

TABELUL 98-6 Contraindicațiile administrării de metotrexat[28]

Contraindicații absolute	Contraindicații relative
Sarcină intrauterină	Activitate cardiacă embrionară detectată prin ecografia transvaginală
Dovezi de imunodeficiențe	Concentrații ale gonadotropinei corionice umane >5000 mUI/ml
Anemie, leucopenie sau trombocitopenie moderate sau severe	Sarcină ectopică >4 mm diametru la ecografia transvaginală
Sensibilitate la metotrexat	Refuzul de a accepta transfuzia de sânge
Boală pulmonară activă	Imposibilitatea pacientei de a reveni pentru urmărirea evoluției
Ulcer peptic activ	
Disfuncții hepatice sau renale severe din punct de vedere clinic	
Alăptat	
Instabilitate hemodinamică	

Metotrexatul Metotrexatul este singurul medicament indicat în mod uzual ca alternativă medicală față de tratamentul chirurgical al sarcnii ectopice și este ideal în cazul pacientelor stabile hemodinamic, cu durere abdominală minimă, care pot fi ușor și în mod corespunzător urmărite, cu funcție hepatică și renală normale. Contraindicațiile metotrexatului sunt enumerate în **Tabelul 98-6**.[28] Metotrexatul este un antagonist al acidului folic care inhibă dihidrofolat-reductaza, producând depleția cofactorilor necesari sintezei ADN și ARN. Au fost utilizate diverse scheme de administrare a metotrexatului, inclusiv administrarea sistemică intramusculară și injectarea directă în sacul gestațional ectopic. Metotrexatul intramuscular este cea mai utilizată cale de administrare, eliminând necesitatea ghidajului ecografic sau laparoscopic. Rata de eșec este de 14,3% sau mai mare la administrarea unei singure doze dacă nivelul β-HCG anterior tratamentului este >5000 mUI/ml, comparativ cu 3,7% la concentrații ale β-HCG <5000 mUI/ml.[29] Dacă nivelul β-HCG este mai mare de 5000mUI/ml, pot fi necesare mai multe doze.[30] Rata de succes a tratamentului cu doze multiple a fost semnificativ statistic mai mare decât în cazul tratamentului cu doză unică de metotrexat (92,7% față de 88,1%).[31]

Cele mai frecvente efecte adverse ale metotrexatului includ dureri abdominale după tratament (până la 75% din paciente) urmate de flatulență și stomatită. Durerea în etajul abdominal inferior cu durata de până la 12 ore este obișnuită în primele 3-7 zile după administrarea de metotrexat și se crede că este secundară avortului tubar indus de metotrexat sau distensiei tubare determinată de formarea hematomului („durerea de separare").[32] Durerea este, de obicei, autolomitată și poate răspunde la antiinflamatorii nesteroidiene.

Durerea abdominală ce apare după administrarea de metotrexat este o dilemă clinică. Este dificil de diferențiat durerea așteptată a apărea după administrarea de metotrexat, determinată de avortul tubar și de formare de hematom urmată de distensia tubară (durerea de separare), de durerea asociată rupturii unei sarcini ectopice persistente.[32] Evaluarea pacientelor care se prezintă cu durere abdominală în acest interval de timp după administrarea de metotrexat include o hemoleucogramă și ecografie abdominală pentru excluderea rupturii salpingelui și hemoperitoneul și luarea în considerare a altor cauze de dureri abdominale.[3] Aceste paciente pot necesita internare pentru supraveghere. Instabilitatea hemodinamică și/sau scăderea hematocritului indică necesitatea unei intervenții chirurgicale. În multe centre se recomandă intervenția chirurgicală la pacientele cu durere moderată-severă, lichid liber în fun-

Suspiciune clinică de sarcină ectopică (vezi textul)

Test de sarcină calitativ

Test de sarcină pozitiv?

Nu

SE improbabilă, aveți în vedere alt diagnostic

Da

Da

Urmărirea ambulatorie a pacientei

Determinări calitative ale β-HCG seric

Ecografie pelvină

Suspiciune persistentă de SE

Nu

Are pacienta risc de sarcină ectopică?

Da

SIU ecografic?

Da

Determinare cantitativă a β-HCG

Nu

Da

SE ecografic?

Este β-HCG ≥5 mUI/ml?

Nu

Nu

Pacienta nu este gravidă†

Consult

Da

β-HCG > zona discriminatorie?

Nu

Opțiuni:‡ determinări seriate ale β-HCG, consult, culdocenteză, D&C

FIGURA 98-4. Algoritm de diagnostic în suspiciunea de sarcină ectopică. *Determinarea cantitativă a subunității β gonadotropinei corionice umane (β-HCG) înainte de ecografie poate ușura direcționarea rapidă a pacientei, economisind timp. †Au fost extrem de puține situații de sarcină cu β-HCG<5mUI/ml. ‡Determinări seriate ale β-HCG în ambulatoriu sunt recomandate doar în cazul pacientelor stabile, considerate ca având risc scăzut de sarcină ectopică ruptă. D&C = dilatare și curetaj; SE = sarcină ectopică; SIU = sarcină intrauterină.

dul de sac sau durere la decompresiunea bruscă, deși terapia conservatoare s-a dovedit eficientă la pacientele stabile hemodinamic după administrare de metotrexat.[32] Factorii de prognostic asociați cu o rată mai mare de eșec al terapiei cu metotrexat sunt un diametru mare al tubei falopiene, un nivel inițial mai mare al β-HCG, dureri abdominale intense și activitate cardiacă fetală.[33]

La pacientele cu sarcină ectopică și cu indicație corectă, metotrexatul poate fi administrat în DU, clinică sau cabinetul de ginecologie. Dacă se administrează metotrexat în DU, trebuie să fie asigurată o modalitate de urmărire a pacientei de către un ginecolog sau medicul de familie. După administrarea metotrexului, evitați examinarea pelvină, pentru a reduce riscul de ruptură tubară. Instrucțiunile la externare oferite pacientei trebuie să cuprindă:[34]

- Eșecul terapeutic apare în până la 36% din cazuri.
- Tratamentul electiv sau chirurgical de urgență poate fi necesat dacă terapia medicamentoasă eșuează sau se produce ruptura tubară. (~5% din cazuri).
- Hemoragia vaginală, durerea abdominală, slăbiciunea, amețelile sau sincopa după tratament trebuie evaluate urgent ca posibile semne de ruptură tubară. [16]
- Pacientele trebuie să fie abstinente timp de 14 până la 21 zile după tratament (până ce nivelul β-HCG devine nedetectabil), deoarece poate crește riscul de ruptură tubară.

Seroconversia Rh și indicațiile de imunoglobuline anti-D Antigenul Rh_0 (D) poate fi detectat încă de la 5,5 săptămâni și cu certitudine la 6 săptămâni de sarcină. Aloimunizarea poate apărea chiar și la 0,1 ml de sânge fetal pătruns în circulația maternă. Aloimunizarea poate apărea în sarcina ectopică. În primul trimestru de sarcină volumul de sânge fetal circulant este <5 ml. **Atât Colegiul American al medicilor specializați în medicina de urgență cât și Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie recomandă tratamentul cu 50 micrograme de Rh_0GAM la femeile Rh-negative cu sarcină ectopică dacă sunt diagnosticate anterior vârstei de 12 săptămâni datorită volumului mic de eritrocite din circulația fetoplacentară, deși și administrarea unei doze întregi de 300 de micrograme este acceptabilă.**

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZAREA ULTERIOARĂ

Dacă o pacientă cu semne și simptome de sarcină ectopică este diagnosticată cu sarcină, verificați dacă aceasta este intrauterină (**Figura 98-4**). Tipul și momentul altor investigații suplimentare depind de starea clinică a pacientei. Pacientele instabile cu suspiciune de sarcină ectopică vor fi reechilibrate, consultate de urgență și operate. Intervenția chirurgicală poat fi atât diagnostică, cât și terapeutică pentru sarcina ectopică sau poate evidenția altă cauză a stării pacientei. Dacă este disponibilă ecografia la patul pacientei, aceasta poate fi utilă chiar și în cazul pacientelor instabile, dacă nu interferează cu manevrele de resuscitare volemică, consulturi și transferul rapid în sala de operații.

TABELUL 98-7	Cauze frecvente de hemoragie vaginală în primul trimestru de sarcină
Avort	
Sarcină ectopică	
Boala trofoblastului	
Hemoragia de implantare (fiziologică)	

În mod ideal, toate pacientele cu suspiciune de sarcină ectopică ar trebui să beneficieze de ecografie. Totuși, problemele de disponibilitate a metodei în orele de după program pot face ca această să nu poată fi efectuată. Pacientele stabile despre care se consideră că au risc redus de sarcină ectopică pot fi externate și investigate ulterior în ambulatoriu. Aceste paciente trebuie să aibă o determinare de β-HCG pentru a ușura decizia terapeutică ulterioară. Culdocenteza rămâne o opțiune atunci când nu este posibilă ecografia, dar în prezent este rar utilizată din cauza limitărilor sale și a tehnicii cu care nu sunt familiarizați toți medicii urgentiști.

Pacientele stabile cu nivel al β-HCG peste limita zonei discriminatorie și ecografic, cu uter gol, cu sau fără semne ecografice de sarcină ectopică, sunt suspicionate de sarcină ectopică. Aceste paciente trebuie să fie consultate în DU.

Opțiunile terapeutice pentru pacientele stabile cu nivel al β-HCG sub zona discriminatorie și ecografie nedeterminată constau în consultație în DU sau externare și urmărire ulterioară cu reevaluare la 2 zile și repetarea β-HCG. Culdocenteza, dilatarea și curetajul, precum și laparoscopia sunt de asemenea, alternative în aceste circumstaanțe; totuși, decizia aparține obstetricianului. Figura 98-4 ilustrează o recomandare de abordare diagnostică.

ALTE CAUZE DE HEMORAGIE ÎN PRIMELE 20 SĂPTĂMÂNI DE SARCINĂ

Cauzele cele mai frecvente de hemoragie la începutul sarcinii sunt enumerate în Tabelul 98-7.

AVORTUL SPONTAN

Organizația Mondială a Sănătății definește avortul spontan ca fiind pierderea sarcinii înainte de 20 săptămâni sau pierderea unui făt <500g. Estimările de sarcini care se termină prin avort spontan variază între 20% și 40%. Aproximativ 75% dintre avorturile spontane se produc înainte de 8 săptămâni de sarcină. (**Tabelul 98-8**).

Cele mai frecvente cauze de pierderi de sarcină sunt anomaliile cromozomiale. Alte asocieri includ vârsta înaintată a mamei, istoric obstetrical sărac, afecțiuni medicale asociate, avorturi în antecedente, infecții (inclusiv sifilis și cu HIV), precum și unele anomalii anatomice ale tractului genital superior. Expunerea la unii agenți, cum ar fi unele anestezice, unele metale grele și tutunul, poate de asemenea contribui la incidența avortului.

Hemoragia cu sau fără durere abdominală este cea mai frecventă acuză la DU.

DIAGNOSTICUL

În plus față de anamneza medicală completă, apreciați cantitatea de sânge pierdut la fiecare menstruație, prin numărul de tampoane folosite pe oră pentru a anticipa pierderea de sânge, data ultimei menstruații, precum și istoricul obstetrical. Este necesar examenul pelvic pentru a determina tipul avortului și pentru a aprecia amplitudinea și sediul hemoragiei, dacă cervixul este dilatat și dacă au fost eliminate fragmente tisulare.

Diagnosticul de sarcină stă în centrul diagnosticului de avort. Determinați concentrația serică a β-HCG, hemoleucograma completă pentru a evalua pierderea de sânge, grupa sangvină, Rh-ul, tipuri de anticorpi, examenul sumar de urină (infecțiile tractului urinar sunt asociate cu rate crescute de avort). Ecografia poate fi utilă pentru a exclude o sarcină ectopică, pentru a evidenția viabilitatea fătului și a diagnostica retenția intrauterină de material al produsului de concepție. Studiile ecografice asociate cu determinarea β-HCG pot avea atât valoare diagnostică, cât și prognostică. Deși un nivel al β-HCG de 1500 mUI/ml este o valoare oarecum arbitrar aleasă în evaluarea unei sarcini, este totuși utilă prin asociere cu ecografia. Deși depinde de experiența ecografistului și de calitatea ecografului, o sarcină intrauterină ar trebui să fie vizibilă la ecografia transvaginală la această concentrație. **Tabelul 98-9** descrie aspectele ecografice la anumite vârste gestaționale și valori ale β-HCG.[35]

TABELUL 98-8 Terminologia avortului spontan

Terminologie	Definiție
Amenințare de avort	Scurgere hemoragică vaginală asociată cu sarcina sau hemoragie francă în prima jumătate a sarcinii, fără dilatare de canal cervical
Iminență de avort	Hemoragie vaginală și dilatare cervicală
Avort incomplet	Eliminarea unei părți a produsului de concepție
	Mai probabil să se producă îmntre săptămânile 6 și 14 de sarcină
Avort complet	Eliminarea tutror țesuturilor fetale, inclusiv trofoblastul și toate produsele de concepție, înainte de săptămâna 20 de sarcină
Sarcină oprită în evoluție	Moartea fătului la <20 săptămâni, fără eliminarea de țesuturi fetale timpde 4 săptămâni după moartea fătului
Avort septic	Prezența infecției în timpul oricărei etape a avortului

TRATAMENT

Pacientele cu amenințare de avort pot fi externate în siguranță dacă poate fi asigurată urmărirea lor în continuare. Deși reducerea activității fizice și repaosul la pat sunt uneori indicate, nu există dovezi ale eficacității acestora. În general, un avort nu poate fi evitat. Pacientele ar trebui să evite raporturile sexuale și utilizarea tampoanelor intravaginale pentru a reduce riscul de infecție.

Pacientelor cu diagnosticul de avort incomplet trebuie să le fie evacuat uterul. Decizia de a alege tratamentul medicamentos, cu misoprostol per os, 600 micrograme, sau tratamentul chirurgical, precum dilatarea și curetajul, trebuie luată prin consultarea atât a pacientei cât și a unui obstetrician.[36]

Pacientele cu avort complet, demonstrat ecografic și prin eliminarea completă a produsului de concepție, pot fi externate în siguranță, cu asigurarea condițiilor de supraveghere ulterioară. Dacă există vreun dubiu, solicitați un consult ginecologic pentru eventuală dilatare și chiuretaj.

Pacientele cu un făt neviabil pot fi internate sau urmărite în ambulatoriu timp de o săptămână, în funcție de confortul psihic al pacientei și al medicului, pacientele trebuie să revină imediat dacă au hemoragie importantă (mai mult de un tampon pe oră timp de 6 ore), durere sau febră.

Gravidele Rh-negative cu sângerare vaginală trebuie tratate cu imunoglobuline Rh_0 (D) (Rh_0GAM). Rh_0GAM trebuie administrat înainte de externare, pe cât posibil, dar poate fi administrat și în interval de 72 ore de către medicul de familie sau obstetrician, dacă femeia se prezintă la câteva zile sau săptămâni de la începutul hemoragiei vaginale.

TABELUL 98-9 Comparație între vârsta gestațională, nivelul β-HCG și aspectele ecografice

Vârsta gestațională	β-HCG (mUI/ml)	Aspecte ecografice transvaginal	Aspecte ecografice transabdominal
4-5 săptămâni	<1000	Sac intradecidual	N/A
5 săptămâni	>2000	Vezicula vitelină (± embrion)	Sac gestațional
6 săptămâni	10 000-20 000	Embrion cu activitate cardiacă	Sac embrionar (± embrion)
7 săptămâni	>20 000	Trunchi/cap embrionar	Embrion cu activitate cardiacă

Sursa: Reprodusă cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Reardon RF, Joing SA: *Ma & Mateer's Emergency Ultrasound*, ediția a III-a © 2014, McGraw-Hill Inc, New York; Tabel 14-1, p. 400.

TABELUL 98-10 Antiemetice

Antiemetic	Denumire comercială	Categoria FDA	PO	PR	IV
Prometazina	Phenergan	C	12,5–25 mg la 4 h	12,5–25 mg la 4 h	Administrarea i.v. este în general contraindicată; 12,5–25 mg i.m. la 4 h
Proclorperazina	Compazine	—	10 mg la 6-8 h	25 mg la 12 h	10 mg în 2 min Maximum 40 mg la 24 h
Clorpromazina	Thorazine	C	10-25 mg la 4-6 h	100 mg la 6-8 h	25 mg în 500 ml SF cu 250 ml/h
Ondansetron	Zofran	B	4-8 mg la 8 h	—	8 mg i.v. în 5 min
Metoclopramid	Reglan	B	10 mg p.o. la 6-8 h	—	10 mg în 1–2 min la 6–8 h
Tratementul de întreținere pentru grețuri și vărsături					
Doxiamina și piridoxina	Diclegis/ diclectin	A	2 comprimate în fiecare seară	—	—
Vitamina B_6	—	—	25 mg la 8 h	—	—
Ginger	—	—	500–1000 mg zilnic	—	—
Difenhiramina	Benadryl	B	25–50 mg la 6 h	—	—

Abrevieri: SF= ser fiziologic; FDA = Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor

Sursa: Adaptat cu permisiunea Perlman M, Tintinalli JE (editori): *Emergency Care of the Woman*, New York McGrawHill, 1998.

AVORTUL SEPTIC

Avortul septic este un avort spontan sau provocat complicat cu o infecție pelvină. Motivele prezentării la spital sunt febra, durerea abdominală, scurgeri vaginale, hemoragii vaginale și istoric recent de sarcină. Cele mai frecvente cauze sunt retenția de podus de concepție din cauza avorului incomplet spontan sau terapeutic și introducerea unor bacterii saprofite sau patogene vaginale în timpul intervenției.

Efectuați o ananmneză amănunțită, examinați pacienta, inclusiv examenul pelvin. Determinați nivelul seric al β-HCG, efectuați o hemoleucogramă completă pentru a evalua anemia determinată de hemoragie, determinați grupul sangvin, Rh-ul, tabloul anticorpilor prezenți, sumar de urină și hemoculturi. O ecografie poate ajuta la identificarea produsului de concepție restant intrauterin, a tumorilor anexiale și a lichidului liber în fundul de sac. Tratamentul constă în resuscitarea volemică, antibiotice cu spectru larg intravenos și consult ginecologic urgent pentru evacuarea uterului. Antibioticele, aum ar fi ampicilina/sulbactam, 3 g i.v., sau clindamicină, 600mg, asociată cu gentamicină, 1-2mg/kg i.v., ar trebui să acopere atât flora vaginală normală cât și microorganismele responsabile de bolile cu transmitere sexuală.

BOALA TROFOBLASTICĂ

Boala trofoblastică constă dintr-o multitudine de afecțiuni, de la mola hidatiformă parțială necomplicată până la coriocarcinomul stadiul IV cu metastaze cerebrale.[37] Este un neoplasm cu originea în celulele trofoblastice ale placentei. Această boală complică 1 din 1700 sarcini în America de Nord și este mai frecventă în rândul femeilor asiatice. Forma neinvazivă este mola hidatiformă, care poate fi completă sau parțială. Mola completă este mai frecventă, și practic nu există făt, în timp ce în mola parțială există un făt deformat, neviabil. Ambele tipuri de molă sunt alcătuite din trofoblast ce produce β-HCG.

Pacientele cu un istoric de molă hidatiformă au un risc crescut de a avea viitoare sarcini molare, cu un risc de 1% în sarcinile următoare unei mole și de până la 23% după două sarcini molare.

Simptomele includ hemoragie vaginală în primul sau al doilea trimestru de sarcină (75% până la 95% din cazuri) și hiperemeză (26%). Boala trofoblastică, sau sarcina molară persistentă în al doilea trimestru, se asociază cu preeclampsia. **Atunci când hipertensiunea indusă de sarcină se instalează înainte de 24 de săptămâni de sarcină, aveți în vedere posibilitatea unei sarcini molare.** Uterul este exagerat de mare pentru vârsta sarcinii, iar placenta prezintă ecografic o mulțime de zone translucide intercalate cu zone hiperecogene. Deoarece nu toate molele sunt vizibile ecografic, toate țesuturile extrase prin aspirarea cavității uterine sau la curetaj sau în timpul examenului ginecologic vor fi trimise pentru analiză histopatologică. Dacă există suspiciunea de boală trofoblastică din cauza nivelului ridicat de β-HCG, a uterului mai mare sau mai mic decât vârsta sarcinii și imagini ecografice sugestive pentru acest diagnostic, solicitți un consult ginecologic. Tratamentul constă în curetajul aspirativ în spital din cauza riscului mare de hemoragie. Concentrațiile β-HCG care nu scad după evaluare sunt dovezi ale unei boli persistente sau invazive ce necesită chimioterapie. Pot apărea metastaze pulmonare, hepatice și cerebrale, dar prognosticul celor mai multe paciente este foarte bun. Embolia trofoblastică, deși extrem de rară, poate produce instalarea rapidă a detresei respiratorii similară emboliei cu lichid amniotic.

HEMORAGIA DE IMPLANTARE

Hemoragia de implantare poate apărea ca rezultat al implantării oului în țesutul bine vascularizat al decidualei uterine. Hemoragia poate fi limitată sau similară unei menstruații și apare de obicei la 5 sau 6 săptămâni de la ultimujl ciclu menstrual. Examenul ginecologic este normal. Diagnosticul de hemoragie de implantare se pune numai după excluderea unei sarcini ectopice.

GREȚURILE ȘI VĂRSĂTURILE DIN SARCINĂ ȘI HIPEREMESIS GRAVIDARUM

EPIDEMIOLOGIE

Grețurile și vărsăturile se întâlnesc de obicei în primele 12 săptămâni de sarcină. Etiologia este necunoscută. Grețurile și vărsăturile incoercibile sunt cunoscute ca hiperemesis gravidarum și este definită ca vărsături incoercibile cu scădere ponderală, deshidratare și hipopotasemie sau cetonemie. Apare la până la 2% din sarcini. Pacientele cu boală trofoblastică se pot prezenta, de asemenea, cu vărsături incoercibile din cauze necunoscute.

MANIFESTĂRI CLINICE

Examenul clinic al gravidei cu grețuri și vărsături este de obicei normal, cu excepția semnelor de deshidratare. Probele de laborator utile sunt hemoleucograma, electroliți serici, ureea, creatinina, și sumarul de urină. Prezența cetonuriei este un semn important deoarece este un semn precoce de inaniție. Totuși, nu există argumente că cetoza per se este dăunătoare pentru făt. Determinările seriate ale corpilor setonici în urină pot fi utile pentru a urmări eficiența tratamentului.

Prezența durerii abdominale asociată cu grețurile și vărsăturile din sarcină sau cu hiperemesis gravidarum este total neobișnuită și sugerează un alt diagnostic. Sarcina ectopică ruptă se poate manifesta cu grețuri și vărsături, precum și cu diaree și dureri abdominale. Distensia veziculei biliare și sludg-ul biliar sunt mai frecvente în sarcină și predispun la formarea de calculi biliari. Colelitiaza și colecistita sunt mai frecvente la femeile însărcinate decât la negravide de aceeși vârstă și cu același status biologic. Diagnosticul diferențial al vărsăturilor sau al vărsăturilor asociate cu dureri abdominale se face cu colecistita, colelitiaza, gastroenterita, pancreatita, apendicita, hepatita, ulcerul peptic, pielonefrita, sarcina ectopică, ficatul gras de sarcină și sindromul HELLP (*h*emoliză, „*e*levated *l*iver enzymes", „*l*ow *p*latelets" – creșterea transaminazelor hepatice, trompocitopenie).

TRATAMENT

Tratamentul constă din administrarea parenterală de lichide care conțin 5% glucoză în soluție Ringer lactat sau ser fiziologic pentru a corecta deshidratarea și a anula cetonuria. Pot fi administrate unele medicamente antianemice pacientelor care continuă să aibă grețuri sau vărsături (**Tabelul 98-10**). Administrarea de fluide pe care orală trebuie începută imediat după oprirea grețurilor și vărsăturilor, dar înainte de externare.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacientele pot fi externate după dispariția cetonuriei, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice și tolerarea fluidelor per os. De obicei este necesară continuarea tratamentului antiemetic și după externare. Nu există un medicament de elecție.

Fenotiazinele pot produce amețeli sau reacții distonice la unele paciente. Ondansetron (Zofran®), 8 mg i.v. sau 4 mg p.o. de trei ori pe zi, poate produce cefalee, constipație, diaree sau amețeli. Nu produce distonie. Principalul dezavantaj este prețul. Aparent nu este mai eficient decât prometazina.[15] Doxilamina și piridoxina (Bendectin®), terapia de bază în trecut, au fost întrerupte, din cauza posibilei teratogenități, dar în jurma noilor informații, nu reprezintă un risc pentru făt și au fost reintroduse pe piața Americiii de Nord sun forma Diclegis/Diclectin.[16, 38]

Ghidurile recomandă internarea în caz de diagnostic incert, vărsături incoercibile, cetoză persistentă sau dezechilibre electrolitice după reechilibrare volemică, și scădere ponderală >15% din greutatea dinaintea sarcinii.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibiografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 99 Comorbidități în sarcină

Lori J. Whelan

INTRODUCERE

Acest capitol trece în revistă cele mai frecvente afecțiuni comorbide sarcinii întâlnite în DU: diabetul și hipoglicemia; afecțiunile tiroidei; hipertensiunea; aritmiile cardiace; tromboembolismul; astmul; bolile renale; infecțiile tractului urinar; siclemia; cefaleea; convulsiile; toxicomania; violența domestică. Riscurile utilizării diferitelor medicamente în timpul sarcinii, lactației și efectele radiațiilor asupra fătului sunt rezumate în funcție de datele disponibile până în acest moment. Resuscitarea este prezentată în Capitolul 25, „Resuscitarea în sarcină".

DIABETUL ÎN SARCINĂ

Diabetul matern afectează >8 % din cele 4 milioane de sarcini viabile anuale din Statele Unite.[1] Trei sferturi din gravidele cu diabet au fie diabet gestațional, fie diabet de tip 2 diagnosticat cu ocazia testelor prenatale. Din cele 25% rămase, 1% au diabet de tip 1 preexistent, iar restul au diabet de tip 2. Gravidele diabetice au risc crescut de avort spontan, în special pacientele cu control ineficient al glicemiilor la începutul sarcinii, cu afectări vasculare preexistente și pre-eclampsie. Gravidele diabetice au de asemenea risc crescut de alte complicații ale sarcinii, cum ar fi hipertensiunea indusă de sarcină, travaliu înainte de termen, avort spontan, pielonefrită și cetoacidoză diabetică (CAD). Scopul tratamentului în timpul sarcinii este de a preveni avortul spontan, anomaliile congenitale induse de hiperglicemie, cetoacidoza și hipoglicemia.

Antidiabeticele orale, cum ar fi metforminul și gliburid, sut folosite ocazional la anumite paciente cu diabet gestațional.[2] Un număr semnificativ de paciente cu diabet gestațional pot fi tratate doar cu dietă, dacă reușesc să mențină nivelul glicemiilor printr-o monitorizare frecventă a acesteia.

Colegiul American de Obstetrică și Ginecologie recomandă următoarele valori țintă ale glicemiilor la pacientele diabetice: glicemia à jeun ≤ 95 mg/dl și o glicemie la 2 ore postprandial ≤ 120 mg/dl.[3] Pacientele cu diabet gestațional tratat doar cu dietă fac rar complicații acute hiperglicemice, deoarece valorile glicemiilor ajung rar la niveluri la care să apară CDA. Necesarul de insulină crește în timpul sarcinii la pacientele cu diabet de tip 1 și 2 preexistent. În trecut, toate pacientele cu diabet de tip 2 primeau insulină cât mai curând posibil, (chiar și înainte de concepție) pentru a asigura un control strict al glicemiilor, din cauza îngrijorării asupra siguranței antidiabeticelor orale în sarcină. Studii recente ale diabetului gestațional nu au demonstrat efecte adverse ale utilizării metforminului sau gliburidului, dar sunt necesare studii pe termen lung. Deși metforminul poate fi utilizat la anumite gravide, nu există un connsens privind folosirea doar a antidiabeticelor orale la gravidele cu diabet de tip 2.[2-5] În general, în timpul primului trimestru, necesarul zilnic de insulină este de 0,7 U/kg/zi. Până la sfârșitul sarcinii, necesarul de insulină este de 1 U/kg/zi.[6]

Combinația dintre protamina neutră Hagedorn (NPH) și insulina obișnuită reprezintă încă prima linie terapeutică, dar și insulina analogă cu acțiune de lungă durată detemir (Levemir) este aprobată de US FDA pentru utilizarea în sarcină și este de categoria B. Comparativ cu NPH, insulina detemir îmbunătățește glicemia à jeun și scade numărul evenimentelor hipoglicemice. Există un nivel ridicat de evidență pentru folosirea insulinei detemir în sarcină, dar absența unui beneficiu final al fătului înseamnă că nu există un motiv presant pentru schimbarea tratamentului unei gravide cu diabetul bine controlat de către NPH, cu insulină detemir.

Insulina glargine (Lantus) este încă de categoria C. În general nu este inițiat tratamentul cu Lantus în sarcină. Totuși, dacă o femeie diabetică are glicemiile bine controlate cu insulina glargine continuă tratamentul și după ce rămâne gravidă.[7]

HIPOGLICEMIA

Femeile cu diabet tip 1 au de 3 până la 5 ori mai multe episoade de hipoglicemie decân înainte de sarcină.[8] Factorii de risc pentru hipoglicemie severă în sarcină sunt un istoric de hipoglicemie severă în anul premergător sarcinii, alterarea stării de conștiență din cauza hipoglicemiei, diabet cu vechime mare, valori scăzute ale HbA1c la începutul sarcinii, valori fluctuante ale glicemiei și utilizarea excesivă a injecțiilor cu insulină între mese.[8] Hipoglicemia se manifestă în general cu transpirații, tremor, vedere încețoșată sau dublă, astenie, foame, confuzie, parestezii, anxietate, palpitații, grețuri, cefalee sau stare stuporoasă. Episoadele hipoglicemice moderate și rare sunt în general bine tolerate de făt.[4] Gravidele diabetice trebuie educate cu privire la simptomele și tratamentul hipoglicemiei. Tratați hipoglicemia ușoară (adică o glicemie < 70mg/dl la paciente care pot executa comenzi) prin administrare de sucuri dulci, sau glucoză sau mâncare p.o.. Asigurați tratamentul standard pentru hipoglicemiile mai severe cu glucoză i.v. sau p.o. sau glucagon 1-2 mg s.c. sau i.v. (vezi Capitolul 223, „Diabetul zaharat de tip 1" și Capitolul 224, „Diabetul zaharat de tip 2").

CETOACIDOZA DIABETICĂ ÎN SARCINĂ

O gravidă diabetică, cu stare generală influențată, cu grețuri și vărsături persistente, și/sau cu o glicemie ≥ 180 mg/dl, va trebui investigată pentru o posibilă CAD, cu dozare de corpi cetonici serici și urinari și un profil biochimic sangvin. Ghidurile de tratament al CAD la gravide sunt aceleași ca și pentru negravide[9] (vezi Capitolul 225, „Cetoacidoza diabetică". În plus față de îngrijirile obișnuite, auscultați zgomotele cardiace fetale, administrați oxigen, iar pentru pacientele în trimestrul trei, așezați-le în decubit lateral stâng pentru a deplasa uterul și a îmbunătăți fluxul sangvin uterin. Cele mai multe anomalii ale bătăilor cardiuace fetale se remit după corectarea hipovolemiei și acidozei mamei. Consultați medicul curant al pacientei și internați-o în spital.

Incidența CAD în sarcină scade cu precocitatea diagnosticului de diabet insulino-dependent, consilierea prenatală îmbunătățită și îngrijirile corespunzătoare oferite de medicii de familie.[10, 11] CAD afectează în principal gravidele în trimestrul al doilea sau al treilea sau gravidele cu diabet de tip 1 nou instalat.[10, 12]

Femeile care se tratează cu insulină în administrare s.c. continuă (pompă de insulină) pot face CAD, indiferent dacă sunt gravide sau nu. CAD se poate instala foarte rapid și neașteptat, în special la pacientele care au început de curând să utilizeze pompa de insulină.[13, 14] Utilizarea continuă a pomelor de insulină în timpul sarcinii este echivalentă, dar nu superioară, administrării discontinue a insulinei. Tratamentul CAD la gravidele cu pompă de insulină este același ca la negravide.

CAD nu reprezintă o indicație pentru naștere. Deși monitorizarea bătăilor cordului la gravidele cu CAD poate să nu aibă un aspect liniștitor, acestea se pot normaliza pe măsura corectării cetoacidozei, iar mama va tolera mai bine nașterea naturală sau prin cezariană după corectarea acidozei.[10, 15]

AFECȚIUNILE TIROIDIENE

HIPERTIROIDISMUL TRANZITORIU DIN HIPEREMESIS GRAVIDARUM

Femeile care în primul trimestru de sarcină scad în greutate, au tahicardie, vărsături care corespund hiperemezei de sarcină, pot avea și rezultate ale probelor de laborator concordante cu un hipertiroidism, sau un hipertiroidism biochimic tranzitoriu. Cea mai probabilă cauză este stimularea receptorilor pentru tireotropină de către gonadotropina corionică umană aflată în concentrații serice mari. Femeile cu hipertiroidism tranzitoriu nu au antecedente de boli tiroidiene, nu au gușă palpabilă și, exceptând tahicardia, nu au alte semne și simptome de hipertiroidism. Testele pentru anticorpii tiroidieni sunt negative. În hipertiroisimul tranzitoriu din hiperemeza de sarcină nivelul hormonului tireostimulant (TSH) poate fi scăzut iar tiroxina liberă (T_4) crescută, dar triiodotironina (T_3) este mai **scăzută** decât în hipertiroidismul adevărat. În hipertiroidismul adevărat, atât T_4 liberă cât și T_3 sunt de obicei **crescute**. Pentru hipertiroidismul tranzitoriu este indicat doar tratament simptomatic, iar medicația antitiroidiană nu este recomandată.[16]

HIPERTIROIDISMUL

Hipertiroidismul adevărat în sarcină crește riscul de pre-eclampsie, greutate scăzută la naștere și posibile malformații congenitale. Simptomele hipertiroidismului pot mima simptomele sarcinii normale și constau din nervozitate, palpitații, intoleranță la căldură și imposibilitatea de a lua în greutate în pofida unui apetit normal. Metimazolul și propiltiouracilul (PTU) sunt la fel de eficiente în tratarea gravidelor. Totuși, metimazolul pare să fie asociat cu unele anomalii congenitale din timpul organogenezei din primul trimestru, iar PTU este hepatotoxic. Din acest motiv, în primul trimestru hipertiroidismul este tratat cu PTU, urmat de metimazol în al doilea și al treilea trimestru de sarcină.[17-19] Agranulocitoza și anemia aplastică sunt rare, dar reprezintă complicații serioase ale tratamentului cu medicamente antitiroidiene. Dacă apar, întrerupeți imediat tratamentul și cereți consultul unui obstetrician.

CRIZA TIREOTOXICĂ

Pacientele cu criză tireotoxică au febră, deshidratare sau insuficiență cardiacă cu debit cardiac mare. Nașterea, naturală sau prin cezariană, și infecțiile pot precipita ciza tireotoxică la o femeie cu antecedente de hipertiroidism. Criza tireotoxică a fost asociată cu o mortalitate de până la 25%. Principiile de tratament sunt prezentate în **Tabelul 99-1** și sunt similare cu cele ale tratamentului la negravide (vezi Capitolul 229, „Hipertiroidismul").

TABELUL 99-1 Principiile de tratament al crizei tireotoxice în sarcină

Principiul	Comentarii
Inhibarea eliberării de hormoni tiroidieni cu tionamide (PTU este preferat față de metimazol; de asemenea, blochează conversia T_4 în T_3)	**Propiltiouracil** (PTU) 600-1000 mg p.o. doză de încărcare urmată de 200-250 mg p.o. la 4 h (în primul trimestru) sau **Metimazol** 40 mg p.o. doză de încărcare urmată de 25 mg p.o. la 4 h (trimestrul al doilea și al treilea)
Inhibarea sintezei de noi hormoni tiroidieni (administrați la cel puțin o oră după primul medicament)	**Soluție lugol** 8-10 pic la 6-8 h sau **Iodură de potasiu** 5 pic p.o. la 6 h sau **Acid iopanoic** 1 g i.v. la 8 h **Nu folosiți iod radioactiv deoarece fătul va concentra iodul 131 după săptămâna 10-12 de sarcină, având ca rezultat hipotiroidismul congenital**
Blocarea efectelor în periferie ale hormonilor tiroidieni	**Propranolol** 1-2 mg i.v. la 10-15 min și începeți **Propranolol** 40 mg p.o. la 6 h sau **Esmolol** 500 micrograme/kg i.v. bolus, apoi 50 micrograme/kg/min în perfuzie Urmăriți dacă sunt semne de insuficiență cardiacă
Prevenirea conversiei T_4 în T_3	**Hidrocortizon** 100mg i.v. la 8 h sau **Dexametazonă** 2 mg i.v. la 6 h
Tratament suportiv	Poziție de decubit lateral stâng Oxigen Pături răcoritoare Fluide intravenos Acetaminofen 650 mg p.o. la 4 h[20]

HIPERTENSIUNEA

Tulburările hipertensive sunt cele mai frecvente complicații medicale ale sarcinii. Hipertensiunea în sarcină poate fi împărțită în cinci categorii: hipertensiunea cronică în sarcină, hipertensiunea gestațională, preeclampsia, sindromul HELLP și eclampsia. Hipertensiunea cronică este discutată în continuare, iar celelalte tulburări sunt discutate pe larg în Capitolul 100, „Urgențe materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie".

HIPERTENSIUNEA CRONICĂ ÎN SARCINĂ

Hipertensiuneaa cronică reprezintă creșterea constantă a tensiunii arteriale > 140/90 mmHg, măsurată în două ocazii diferite, înainte de 20 săptămâni de sarcină, sau persistentă după 12 săptămâni postpartum.[21,22] Pacientele cu hipertensiune ușoară (140/90 mmHg) și fără semne de afectare renală vor primi recomandări de modificare a stilului de viață și vor fi ținute sub observație. Deoarece nu există dovezi că medicația antihipertensivă poate reduce riscul de moarte a fătului, de restricție de creștere, abruptio placentae sau eclampsie, tratamentul medicamentos nu este de obicei necesar decât dacă apare afectare renală.[23] Deși nu există dovezi clare că medicația antihipertensivă este benefică în cazul femeilor cu tensiunea arterială <180/110 mmhg, este un consens general în privința faptului că gravidele cu valori ale tensiunii arteriale de 150 - 160/100 - 110 mmHg trebuie să primească antihipertensive.[22-24] Nu

TABELUL 99-2 Tratamentul hipertensiunii în sarcină

Agent	Pentru hipertensiunea preexistentă	Adjuvante ale tratamentului existent	Controlul rapid a hipertensiunii acute	Efecte adverse potențiale (materne)
Hidralazina	N/A	50-300 mg zilnic divizate în 2-4 doze; asociați cu metildopa sau labetalol pentru a preveni tahicardia reflexă*	Doză de încărcare de 5 mg i.v. sau i.m., apoi doză de întreținere de 5-10 mg la 20-40 min până la 300mg, sau perfuzie continuă cu 0,5-10 mg/h	Hipotensiune întârziată
Hidroclorotiazidă	N/A	12,5-50 mg zilnic	N/A	Depleție volemică și dezechilibre electrolitice
Labetalol	200-400 mg zilnic, divizate în 2-3 doze	N/A	Doză de încărcare de 20 mg i.v.; doză de întreținere de 20-80 mg până la 300 mg, sau perfuzie continuă cu 1-2 mg/min	Cefalee
Nifedipină	30-120 mg zilnic ca preparate retard	N/A	10-30 mg oral, repetat după 45 min la nevoie	Cefalee, interferență cu travaliul
Metildopa	0,5-3 g zilnic divizate în 2-3 doze	N/A	N/A	Sedare, alterarea testelor funcționale hepatice, depresie

Abrevieri: N/A = nu se aplică.

*Risc de bradicardie fetală și trombocitopenie neonatală.

există suficiente dovezi care să susțină sau să infirme teoria că repaosul la pat, în spital sau la domiciu, îmbunătățește evoluția.[25]

Mortalitatea maternă în cazul pacientelor cu hipertensiune cronică se datorează hipertensiunii severe și insuficienței cardiace congestive asociate sau accidentului vascular cerebral. Evoluția perinatală a fătului se asociază cel mai mult cu pre-eclampsia sau abruptio placentae.

Agenții antihipertensivi cel mai frecvent utilizați în tratamentul hipertensiunii cronice în sarcină sunt enumerați în **Tabelul 99-2** și includ labetalol, α-metildopa (Aldomet), clonidină și nifedipină. Având în vedere rata globală scăzută de efecte adverse și eficiența bună, labetalolul este o opțiune pentru tratamentul de primă linie al hipertensiunii cronice în sarcină.[22] **Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor angiotensinei sunt singurele clase de antihipertensive contraindicate în sarcină.**[22]

ARITMIILE CARDIACE

Sarcina poate precipita apariția de aritmii cardiace la paciente care anterior nu prezentau astfel de tulburări. Riscul de aritmii crește în timpul travaliului și al nașterii. Factorii care favorizează aritmiile în sarcină sunt efectul electrofiziologic direct al hormonilor asupra inimii, modificările hemodinamicii sau ale tonusului vegetativ, hipopotasemia și bolile cardiace preexistente. Reducerea fluxului sangvin uterin în timpul episoadelor prelungite de tahiaritmii poate avea efecte adverse asupra fătului. Incidența aritmiilor în sarcină crește din cauza creșterii vârstei mamelor și a prezenței sarcinii la femei tratate cu succes pentru afecțiuni cardiace congenitale.[26] **La fel ca și la negravide, tratați orice aritmie cu instabilitate hemodinamică în sarcină prin cardioversie directă (50-200J).**[27,26] Tratați medicamentos aritmiile stabile hemodinamic. Administrarea cronică a β-blocantelor în sarcină poate afecta dimensiunile fătului și ale nou-născutului, dar doar atenololul este clasificat de către FDA ca fiind clasa D în această privință (câteva dovezi că afectează fătul). Alte β-blocante sunt clasificate FDA în clasa B (sotalolul) sau C. Digoxinul, verapamilul, diltiazemul și adenozina au eficiența obișnuită fără efecte adverse asupra fătului.[26]

TRATAMENTUL ARITMIILOR CARDIACE

Tahicardia paroxistică supraventriculară este cea mai frecventă tahicardie nesinusală la femeile de vârstă fertilă. Tratamentul tahicardiei supraventriculare la gravide este același ca în cazul negravidelor.[26] Dacă manevrele vagale sunt ineficiente, administrați adenozină. Prezentările de caz arată atât eficacitatea cât și absența efectelor adverse directe sau teratogenice asupra fătului.[29] În plus, tratamentul acut cu β-blocante, verapamil și diltiazem este eficient dacă se administrează dozele standard.

Scopul tratamentului **fibrilației atriale** în sarcină este controlul alurii ventriculare sau conversia la ritm sinusal. Folosiți diltiazem, β-blocante și/sau digoxin, toate sunt sigure în sarcină și cu doze nemodificate.[29] Anticoagularea cu heparină nefracționată sau cu heparine cu masă moleculară mică este sigură în sarcină și trebuie folosită la pacientele care întrunesc criteriile de anticoagulare valabile și pentru negravide.

Aritmiile ventriculare pot apărea în sarcină, în special la pacientele cu cardiopatii congenitale, cardiomiopatie sau valvulopatii. **Amiodarona este clasificată în categoria D**, deoarece metabolitul său principal (desetilamiodarona) și iodul traversează placenta. Expunerea cronică a fătului la amiodaronă și supraîncărcarea consecutivă cu iod se asociază cu neurotoxicitate, hipotiroidism fetal/neonatal și, mai puțin frecvent, gușă. De aceea, utillizarea amiodaroeni în sarcină este limitată la situațiile de tahiaritmie maternă/fetală rezistente la alte medicamente sau care sunt amenințătoare de viață, deoarece administrarea pe termen scurt nu a fost asociată cu niciun efect advers.[29]

Prezența unui pacemaker artificial sau a unui defibrilator cardiac implantabil nu afectează cursul sarcinii.[30]

TROMBOEMBOLISMUL

O discuție detaliată despre manifestările clinice, diagnosticul și tratamentul tromboembolismului în sarcină se regăsește în Capitolul 100.

Modificările asociate sarcinii care cresc riscul de tromboembolism cuprind modificările fiziologice ale coagulării și scăderea întoarcerii venoase din membrele inferioare, cu stază venoasă și leziuni endoteliale. Evaluarea clinică este dificilă deoarece multe dintre semnele și simptomele tipice sunt întâlnite și în sarcina normală, precum edemele gambiere, dispneea și tahicardia. Scorul Wells pentru tromboza venoasă profundă (vezi Tabelul 56-4), cea mai validată regulă pentru diagnosticul trombozei venoase profunde, nu a fost validat la gravide.[31,32]

Pentru diagnostic este necesară ecografia Doppler.[33] Concentrația D-dimerilor în general crește în sarcină, iar tromboembolismul a fost diagnosticat și cu niveluri normale ale D-dimerilor.[34,35] Modalitățile de diagnostic imagistic sunt prezentate în Tabelul 100-1.

Tratamentul se face cu heparină cu greutate moleculară mică (**Tabelul 100-2**).[36] Nu administrați warfarină în sarcină deoarece traversează placenta și este asociată cu embriopatie în primul trimestru; în al doilea și al treilea trimestru este asociată cu anomalii ale sistemului nervos central și oftalmologice. Sulfatul de protamină poate fi utilizat în siguranță în sarcină la pacientele care necesită anihilarea rapidă a efectelor anticoagulante ale heparinei. Tromboliticele nu sunt contraindicate și au fost folosite cu succes în multe cazuri. Complicațiile materne hemoragice raportate sunt între 1% și 6%, fără decese materne, iar rata de pierdere a fătului este de 2-5%.[37-40]

ASTMUL ACUT

Astmul este cea mai frecventă afecțiune medicală în sarcină și afectează 3,7% până la 8,4% din sarcini.[41] Evoluția clinică poate să rămână neschimbată, să se înrăutățească, sau să se îmbunătățească în timpul sarcinii. Femeile cu astm au risc mai mare de pre-eclampsie, diabet ges-

tațional, abruptio placentae, placenta praevia, naștere înainte de termen, greutate mică la naștere, hemoragie maternă, embolie pulmonară și internări la terapie intensivă.[42]

Simptome ca tusea, wheezing-ul și dispneea sunt similare cu cele de la negravide. Evaluarea inițială trebuie să conțină antecedentele de crize de astm și intubație, valorile debitului expirator de vârf sau VEMS, examenul fizic, determinarea saturației în oxigen și o evaluare a fătului (dacă sarcina are > 20 săptămâni). Debitul expirator de vârf nu este modificat în sarcină, cu valori medii variind între 380 și 550 l/min. Folosiți debitul expirator de vârf pentru a ghida terapia. Dacă sarcina a atins vârsta viabilității, monitorizați permanent ritmul cardiac fetal.

Tratați rapid și agresiv pentru a reduce rata re-internărilor și pentru a îmbunătăți evoluția fătului.[43] Principiile tratamentului sunt aceleași ca în cazul negravidelor. Mențineți saturația oxigenului > 95%, administrați repetat sau continuu β_2 -agoniști inhalator (albuterol/salbutamol); administrați ipratropium inhalator și corticosteroizi sistemici; monitorizați răspunsul matern la terpie; monitorizați fătul pentru a identifica semnele de detresă.[44] Sulfatul de terbutalină, 0,25 mg la fiecare 20 min, administrat s.c., poate fi util la nevoie. Evitați epinefrina deoarece există îngrijorări cu privire la vasoconstricția produsă de epinefrină la nivelul circulației fetoplacentare.

Criteriile de internare și de externare sunt aceleași ca în cazul pacientelor fără astm. Pentru pacientele externate prescrieți prednison oral, 40 până la 60 mg zilnic (sau echivalentul), timp de 5 până la 10 zile, și un β-agonist cu durată surtă de acțiune pentru crize. Corticosteroizii inhalatori reduc recurența crizelor în timpul sarcinii și scad rata re-internărilor după o spitalizare pentru astm.[45] Anticipați hiperglicemia maternă după administrarea sistemică a corticosteroizilor.

BOLILE RENALE CRONICE

Riscurile materne asociate cu bolile renale sunt legate de gradul de afectare a rinichilor. Pacientele cu infuficiență renală ușoară și fără hipertensiune tind să aibă o evoluție bună cu prezervarea funcției renale. Pacientele cu insuficiență renală medie și severă sunt mult mai predispuse la un declin suplimentar al funcției renale și la pre-eclampsie și naștere prematură. Pacientele cu nefropatie lupică au un risc mult crescut de exacerbare a bolii și pre-eclampsie supraadăugată.

Inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei și blocanții receptorilor angiotensinei II, frecvent folosiți la pacientele cu insuficiență renală cronică, sunt teratogenici și trebuie întrerupți la primul indiciu de sarcină.

BACTERIURIA ASIMPTOMATICĂ, CISTITA ȘI PIELONEFRITA

Modificările hormonale și mecanice induse de sarcină cresc riscul de stază urinară și a infecțiilor urinare consecutive. În a doua jumătate a sarcinii, la 75% din femei se poate identifica o ușoară hidronefroză dreaptă, iar o ușoară hidronefroză stângă se găsește la 33% din gravide.

Bacteriuria asimptomatică este identificată prin urocultură care evidențiază prezența bacteriilor în urină în absența simptomelor de infecție urinară. Testele rapide cu reactivi au sensibilitate limitată iar utilizarea lor în screening depinde de disponibilitatea resurselor, dar în general o leucocit-esterază pozitivă sau nitriți în urină ar trebui tratate și în cazul unui examen de urină normal, trebuie efectuată urocultura.[46,47] Tratamentul reduce incidența pielonefritei și a nasșterilor cu nou-născuți cu greutate redusă.[48]

Agenții patogeni ai cistitei simptomatice și ai pielonefritei sunt aceiași cu cei din populația generală, și includ *Escherichia coli* (75%), *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* și microorganisme gram-pozitive, cum ar fi Streptococcus de grup B. Efectuați un examen sumar de urină și o urocultură cu antibiogramă la gravidele cu simptome de infecție a tractului urinar și de asemenea la cele cu hiperemeză. Infecțiile tractului urinar trebuie tratate imediat deoarece o pielonefrită acută poate precipita nașterea prematură, bacteriemie sau șocul septic.

Infecțiile recurente pot apărea ca rezultat al bacteriuriei, glicozuriei și compresiei mecanice a ureterelor în trimestrul al treilea. Nefropatia de reflux crește riscul de creștere rapidă a valorilor tensiunii arteriale și alterarea funcției renale.[49] Urolitiaza este asociată cu infecții recurente ale tractului urinar.

Tratați bacteriuria asimptomatică și cistita simplă cu nitrofurantoin, 100 mg p.o. de două ori pe zi, sau o cefalosporină orală. Recomandările duratei tratamentului variază între 3 și 10 zile. Trimetoprim-sulfametoxazol nu este o alegere bună în sarcină. Trimetoprimul, un antagonist al folatului, **poate fi utilizat după primul trimestru**; sulfonamidele pot fi luate în primul și al doilea trimestru, **dar nu în al treilea trimestru**, deoarece sulfonamidele pot produce icter la sugar. Nu folosiți fuorochinolone și tetracicline în sarcină din cauza posibilelor efecte toxice fetale.

Gravidele cu pielonefrita sunt în general internate, hidratate agresiv și tratate cu antibiotice parenteral. Antibioticul de elecție este o cefalosporină de generația a doua sau a treia. Continuați antibioterapia i.v. până când pacienta este afebrilă cel puțin 48 ore și a dispărut durerea din unghiul costovertebral. Cea mai frecventă cauză de eșec terapeutic este rezistența la antibiotic. Pacientele externate după spitalizare trebuie să continue tratamentul antibiotic până la o durată totală de 10 zile. Mulți medici preferă să trateze cu antibiotic gravidele care au avut un episod de pielonefrită, pe toată durata sarcinii. Nitrofurantoinul, 50 până la 100 mg p.o. zilnic, este un tratament uzual.

TABELUL 99-3 Cauzele cefaleei în sarcină

Amenințătoare de viață
Hemoragie subarahnoidiană
Hemoragie intraparenchimatoasă
Tromboză venoasă centrală
Accident vascular ischemic acut
Tumori sau infecții ale sistemului nervos central
Pre-eclampsia/eclampsia
Neamenințătoare de viață
Cefalee de tensiune
Migrenă
Cefalee din sinuzită
Hipertensiune intracraniană benignă (pseudotumor cerebri)

SICLEMIA

Femeile cu siclemie, inclusiv cele cu eritrocite în seceră, au un risc crescut de infertilitat, naștere prematură și alte complicații determinate de aportul insuficient de oxigen și de infarctele din circulația placentară produse de drepanocite. Complicațiile materne sunt mai frecvente în al treilea trimestru și în postpartum și cuprind tromboza de vene cerebrale, penumonie, sepsis și pielonefrită.

Motivele prezetării la spital și tratamentul sunt aceleași la gravide și la negravide (vezi Capitolul 237, „Anemia hemolitică dobândită"). De bază în tratament sunt oxigenoterapia, hidratarea parenterală agresivă, sedative p.o. sau i.v. și evaluarea și tratamentul cauzei precipitante. Plasați pacienta în decubit lateral stâng, dacă este în trimestrul al treilea. Evitați utilizarea anti-inflamatoarelor nesteroidiene, în special după 32 săptămâni, deoarece acestea traversează placenta. În prima parte a sarcinii, anti-inflamatoarele nesteroidiene sunt asociate cu pierderi de sarcină și cu defecte neonatale. În ultima parte a sarcinii, anti-inflamatoarele nesteroidiene sunt asociate cu riscul de oligohidramnios și închidere prematură a ductului arterial fetal. Transfuziile de sânge sunt rezervate pentru crizele de siclemie, atunci când măsurile conservatoare nu îmbunătățesc statusul matern și fetal.[50] Indicațiile transfuziei includ anemia severă cu hemoglobina <5g/dl, preeclampsia, hipoxemia, sindromul torecelui acut, manifestări neurologice cu debut acut sau anticiparea unei intervenții chirurgicale sau a unei angiografii cu substanță de contrast.[51]

Începeți monitorizarea fătului și solicitați un consult obstetrical dacă fătul este potențial viabil. Bătăile cardiace fetale ar trebui să se normalizeze pe măsura rezolvării crizei. Consultați un obstetrician dacă anticipați posibilitatea unei nașteri de urgență în caz de deteriorare fetală continuă.

TABELUL 99-4 Simptome de avertisment şi semne ale cefaleei
Cefalee nou instalată în sarcină
Cefalee postpartum
Necesitatea excluderii trombozei de vene cerebrale
Cefalee cu caracter diferit de al celor precedente
Cea mai severă cefalee din viaţă
Deficit neurologic focal
Meningism
Febră
Alterarea stării de conştienţă
Edem papilar sau alte semne de presiune intracraniană crescută
Hemoragii retiniene
Tensiunea arterială crescută (poate anunţa pre-eclampsia sau eclampsia)

CEFALEEA ŞI ACCIDENTELE VASCULARE CEREBRALE ÎN SARCINĂ

În timpul sarcinii, cefaleea poate fi un simptom al unei varietăţi de boli neurologice sau sistemice. **Tabelul 99-3** cuprinde diagnosticul diferenţial al cefaleei în sarcină (vezi capitolul 165, „Cefaleea").

Simptomele şi semnele care avertizează asupra unei afecţiuni potenţial ameninţătoare de viaţă sunt importante şi trebuie avute în vedere la evaluarea iniţială şi sunt enumerate în **Tabelul 99-4**.

Dacă există suspiciuni ridicate de anumite semne şi simptome, efectuaţi investigaţii imagistice. Tomografia computerizată cerebrală poate fi efectuată în siguranţă dacă se utilizează şorţ de protecţie pentru făt. CT este investigaţia cea mai bună pentru evaluarea hemoragiei acute intracraniene sau subarahnoidiene, în timp ce RMN este superioară pentru evaluarea infarctului cerebral, tumorilor, infecţiilor sau trombozei venoase cerebrale.

HEMORAGIA INTRACEREBRALĂ

În sarcină, incidenţa hemoragiei intracerebrale variază între 0,01% şi 0,05% dar este cauza pentru 5% până la 12% din toate decesele materne.[52] Riscul de hemoragie cerebrală se extinde din perioada de graviditate până în săptămâna 6 postpartum.[52] Factorii de risc includ vârsta înaintată a mamei, rasa afro-americană, abuzul de alcool sau de cocaină. Cea mai frecventă cauză de hemoragie intracraniană spontană este hipertensiunea. Dacă nu există antecedente hipertensive, luaţi în calcul alte cauze, cum ar fi neoplasmul, tulburările hemoragipare şi malformaţiile vasculare.

Motivele prezentării la DU variază cu localizarea şi amploarea hemoragiei, astfel încât aveţi în vedere o hemoragie cerebrală la o femeie cu modificări neurologice brusc instalate. În scop diagnostic efectuaţi CT/RMN şi solicitaţi un consult neurochirurgical. Tratamentul constă în controlul tensiunii arteriale şi corectarea coagulopatiei.

HEMORAGIA SUBARAHNOIDIANĂ

Hemoragia subarahnoidiană în timpul sarcinii este a treia cea mai frecventă cauză de moarte maternă neobstetricală şi mai mult de 50% din cazuri apar în perioada **postpartum.**[52] Cauzele sunt hipertensiunea,[53] anevrismul, malformaţiile vasculare, tumorile şi tromboza venoasă.

Factorii de risc independenţi pentru hemoragia subarahnoidiană de toate etiologiile sunt vârsta înaintată; rasa afro-americană; etnia hispanică; boli hipertensive; coagulopatiile; abuzul de tutun, alcool sau droguri; tromboza venoasă intracraniană; siclemia; hipercoagulabilitatea.

Ridicaţi suspiciunea de hemoragie subarahnoidiană la o femeie cu cefalee intensă, greţuri, vărsături, alterarea stării de conştienţă sau convulsii. Diagnosticul se pune prin CT/RMN şi/sau puncţie lombară. În general, gravidele trebuie tratate la fel ca negravidele, cu repaus la pat, analgetice, sedative, monitorizare neurologică şi controlul tensiunii arteriale.[52]

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

Sarcina se asociază cu un risc crescut de accident vascular cerebral ischemic şi hemoragic, iar acesta contribuie la peste 12% din cazurile de mortalitate maternă, majoritatea producându-se în **al treilea trimestru sau în perioada perinatală.**[54] Ocluzia arterială este cea mai frecventă cauză de accident vascular cerebral asociat sarcinii.[54] Factorii de risc includ hipertensiunea, bolile cardiace, fumatul, diabetul, lupusul, siclemia, rasa afro-americană, abuzul de droguri şi operaţia cezariană. Suspicionaţi un accident vascular cerebral la femeile cu deteriorare neurologică sau cu deficite neurologice focale nou instalate.

După excluderea hemoragiei şi a eclampsiei aveţi în vedere terapia trombolitică, după un consult neurologic şi unul ginecologic. Până în prezent nu există studii randomizate controlate asupra utilizării tromboliticelor în sarcină; totuşi activatorul tisular al plasminogenului recombinant (categoria de risc C) nu traversează placenta şi nu există evidenţe ale teratogenităţii sale în studiile pe animale.[55] Există peste 200 de cazuri raportate în literatură de gravide care au primit terapie trombolitică pentru diverse indicaţii terapeutice, cum ar fi infarctul miocardic, tromboembolia pulmonară, sindromul de venă cavă superioară sau accident vascular cerebral ischemic.[56] Utilizarea tromboliticelor în sarcină nu este liăpsită de riscuri, deşi mortaliltatea globală maternă şi fetală este relativ redusă, de 1%, respectiv 6%.[56]

TROMBOZA VENOASĂ CENTRALĂ

Tromboza venoasă centrală se produce de obicei în trimestrul al doilea şi al treilea şi poate apărea până la 4 săptămâni postpartum. Simptomele cuprind cefalee intensă, deficite neurologice focale, vărsături sau convulsii, în funcţie de venele care au fost obstruate. Tromboza venoasă creşte presiunea venoasă şi volumul sangvin cerebral, determinând creşterea presiunii în sinusurile durale cerebrale şi producând ruptura venelor corticale mici.[56] Tratamentul constă în administrarea de heparină cu greutate moleculară mică dacă nu se asociază hemoragia intracerebrală. După stabilizarea pacientei şi excluderea unei hemoragii dintr-un anevrism, tratamentul de întreţinere pentru tromboză este anticoagulant pe toată durata sarcinii.[56]

MIGRENA

Deşi alcaloizii ergot sunt contraindicaţi în sarcină, migrena acută poate fi tratată cu succes în sarcină cu aceleaşi antiemetice de primă linie folosite şi la negravide. Metoclopramidul (Reglan) este clasa B iar proclorperazina (Compazine), prometazina (Phenergan) şi droperidolul (Inapsine) sunt toate clasa C. Evitaţi antiinflamatoarele nesteroidiene. Sumatriptan (clasa C) nu pare să crească malformaţiile fetale, iar dacă a fost deja prescris de către obstetrician sau de către medicul de familie în timpul sarcinii, sumatriptan poate fi administrat în continuare şi după externare.[57]

TULBURĂRI GASTROINTESTINALE ÎN SARCINĂ

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) este foarte frecventă în sarcină şi se caracterizează prin dureri sau arsuri epigastrice iradiate în torace şi gât, dureri în clinostatism şi exacerbate de alimentele acide. Simptomele se accentuează în al doilea trimestru şi sunt maxime în al treilea trimestru din cauza scăderii tonusului sfincterului esofagian inferior şi încetinirii evacuării gastrice produse de hormonii de sarcină. Trataţi simptomele uşoare cu blocanţi H_2, cum sunt cimetidina sau ranitidina. Simptomele moderate şi severe pot fi tratate cu sucralfat şi inhibitori de pompă de protoni. Atât blocanţii H_2 cât şi inhibitorii de pompă de protoni au fost intens studiaţi din punctul de vedere al efectelor teratogene, şi nu s-a identificat nicio asociere semnificativă cu utilizarea lor în sarcină.[58,59]

HEMOROIZII

Hemoroizii sunt frecvenţi în timpul sarcinii şi se datorează combinaţiei dintre constipaţia produsă de încetinirea tranzitului bolului fecal ca efect al progesteronului în ultimul trimestru şi creşterea presiunii din venele

TABELUL 99-5 Clasificarea FDA a medicamentelor cu risc în sarcină

Categoria medicamentului	Riscul în timpul sarcinii
A	Studii controlate nu au arătat niciun risc fetal în niciun trimestru, astfel că posibilitatea afectării fetale este eliminată.
B	Studii pe animale nu au arătat un risc fetal, dar nu sunt studii controlate pe om. sau Studiile pe animale au arătat efecte adverse care nu au fost confirmate pe studii controlate la om în primul trimestru (și nu sunt evidente riscuri în următoarele trimestre).
C	Studiile pe animale au arătat efecte adverse fetale (teratogene sau embriocide), și nu există studii controlate la om. sau Nu există studii pe animale sau la om. Medicamentele vor fi administrate doar dacă beneficiul potențial justifică potențialul risc fetal.
D	Există dovezi ale riscului fetal uman, dar beneficiul utilizării la gravide poate fi acceptabil în pofida riscului.
X	Studii pe animale sau oameni au arătat risc fetal, sau există risc fetal bazat pe experiență. Riscul utilizării în sarcină este evident mult mai mare decât beneficiile. Medicamentele sunt contraindicate femeilor gravide sau care urmează a rămâne însărcinate.

de sub nivelul uterului mărit. Cele mai multe dintre simptome sunt ușoare și pot fi tratate prin prevenirea constipației cu o dietă bogată în lichide și fibre, precum și medicamente topice locale cu hamamelis, supozitoare, corticosteroizi sau topice locale cu anestezice.[60] Nu folosiți agenți ce conțin epinefrină sau fenilefrină. Proctofoam a fost studiat în mod special și poate fi utilizat în siguranță.[61] Aveți în vedere un consult chirurgical sau obstetrical în cazul hemoroizilor prolabați, sângeränzi sau încarcerați, dacă metodele conservatoare eșuează. Nu există studii cu privire la raportul riscuri/beneficii ale exciziei hemoroizilor trombozați în DU. Riscurile cuprind hemoragia și recurența.

COLECISTITA

În timpul sarcinii, aproximativ 1 din 1000 de femei dezvoltă colecistită. Hormonii de sarcină afectează contractilitatea vezicii biliare și crește astfel volumul rezidual și sludge-ul biliar, care favorizează formarea calculilor biliari. Multe femei necesită în ultimă instanță colecistectomie în timpul sarcinii din cauza simptomelor persistente. Dacă starea pacientei permite, este de preferat să se aștepte până în al doilea trimestru de sarcină, deoarece intervențiile chirurgicale în primul trimestru se asociază cu risc crescut de avort, iar colecistectomia în al treilea trimestru este dificilă din punct de vedere tehnic și poate fi urmată de naștere prematură.[62]

APENDICITA

Apendicita apare în una din 500 până la 2000 din sarcini și este cea mai frecventă cauză extrauterină de intervenție chirurgicală abdominală în sarcină. Diagnosticul este deseori greșit sau pus cu întârziere din cauza disconfortului abdominal ușor, grețurilor și vărsăturilor care sunt frecvente în sarcina normală. În plus, apendicele își modifică localizarea din fosa iliacă dreaptă către hipocondrul drept în trimestrele al doilea și al treilea. Diagnosticul se pune ecografic, care are o acuratețe de 80 % dacă medicul este experimentat. Totuși, dacă se produce perforarea apendicelui, acuratețea diagnosticului ecografic scade la 30%.[63,64] Vizualizarea corectă a apendicelui este mai dificilă cu evoluția sarcinii. Dacă ecografia nu este posibilă sau nu oferă informații suficiente, efectuați RMN.[65] Dacă efectuați CT pentru a stabili diagnosticul, CT focalizat pe apendice produce o iradiere mai redusă a fătului decât o scanare CT abdominopelvină completă. Totuși, imagistica focală abdominală limitează utilitatea procedurii în identificarea unui diagnostic alternativ. O scanare CT abdominală/pelvină produce o iradiere cu circa 30mGy, iar doza de 50 mGy este în general considerată sigură în sarcină.[66]

TABELUL 99-6 Medicamente folosite în Departamentele de Urgență cu efecte adverse cunoscute în sarcină

Medicamentul	Efect
Inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei și blocanți ai receptorilor angiotensinei	Insuficiență renală, oligohidramnios
Aminoglicozide	Ototoxicitate (gentamicina clasa D, avertizare chenar negru)
Steroizi androgeni	Masculinizarea fătului feminin
Anticonvulsivante (carbamazepina, hidantoine, valproat)	Sindrom dismorfic, anomalii, defecte de tub neural
Agenți antitiroidieni	Gușă fetală
Aspirină (doze mari)	Hemoragii, antepartum sau postpartum
Agenți citotoxici (de ex. metotrexat)	Anomalii multiple
Eritromicină estolat	Hepatotoxicitate maternă
Fluorochinolone	Anomalii ale cartilajelor fetale
Izotretinoin	Hidrocefalie, surditate, anomalii
Litiu	Boli cardiace congenitale (anomalia Ebstein)
Antiinflamatorii nesteroidiene (utilizare prelungită după săpt. 32)	Oligohidramnios, constricția ductului arterial fetal
Streptomicină	Lezarea nervului cranian VIII fetal
Sulfonamide	Hemoliză fetală, icter neonatal (aproape de termen)
Tetraciciine	Anomalii ale dinților și oaselor fătului
Trimetoprim, metotrexat	Antagoniști ai folaților (primul trimestru)
Talidomida	Focomelie
Warfarina	Embriopatie – hipoplazie nazală, atrofie optică

TORSIUNEA DE OVAR

Torsiunea de ovar este o urgență ginecologică adevărată, și până la o cincime din torsiunile ovariene se produc în sarcină. Torsiunea se poate produce în orice trimestru, deși este mai frecventă în primul trimestru.[67] Tratamentul infertilității reprezintă un factor de risc. Torsiunea ovariană se poate produce în timpul aceleiași sarcini, în special în cazul ovarelor multichistice mărite.[68] Corpul galben chistic și ovarele mărite din cauza hormonilor de sarcină se pare că măresc riscul de torsionare. Necroza tisulară poate apărea rapid, astfel că stabilirea cât mai rapidă a diagnosticului este esențială pentru a menține funcția ovarului și sarcina. Diagnosticul este deseori întârziat din cauza simptomatologiei vagi, cu durere moderată unilaterală în etajul abdominal inferior, care poate fi intermitentă sau continuă. Ecografia poate evidenția un ovar edemațiat sau mărit, cu flux sangvin absent sau redus. **Totuși, prezența fluxului sangvin ovarian nu exclude diagnosticul de torsiune, dacă simptomele sunt sugestive.**[69] De aceea, consultați un specialist în obstetrică-ginecologie imediat ce se ridică suspiciunea diagnosticului clinic.

TUBURĂRILE CONVULSIVE

Frecvența crizelor convulsive poate crește în sarcină din cauza creșterii volumului de distribuție și a clearance-ului plasmatic al medicamentelor antiepileptice în sarcină, sau din cauza complianței reduse la medicație.

Cele mai multe medicamente antiepileptice pot produce o varietate de defecte congenitale.[70] **Acidul valproic, carbamazepina și fenitoina sunt, toate, medicamente de clasă D și teratogenice.** Cu toate acestea, întreruperea tratamentului cu aceste medicamente poate crește morbiditatea și mortalitatea atât la mamă, cât și la făt.[71] De aceea, riscul și beneficiile tratamentului cronic trebuie discutate și supravegheate de către medicul de familie. Este posibil să fie necesară creșterea dozelor de medicamente în sarcină. Concentrația plasmatică terapeutică țintă rămâne aceeași. **Monoterapia cu levetiracetam sau lamotrigine (ambele clasa C) ar trebui folosită ori de câte ori este posibil.**[72]

TABELUL 99-7 Precauţiile generale ale Organizaţiei Mondiale a Sănătăţii privitoare la medicamentele în timpul alăptatului

Recomandarea	Medicamentul
Alăptatul este contraindicat	Medicamente anticanceroase, substanţe radioactive, nitrofurantoin (la cei <1 lună şi cei cu deficit de glucozo-6-fosfat dehidrogenază)
Evitaţi, dacă nu este absolut necesar	Cloramfenicol, tetracicline, metronidazol, fluorochinolone
Monitorizaţi sugarul pentru somnolenţă	Anumiţi agenţi psihiatrici şi anticonvulsivante
Monitorizaţi sugarul pentru icter	Sulfonamide, dapsone, sulfadoxină/pirimetamină (Fansidar), mefloquine
Pot inhiba lactaţia; utilizaţi alte medicamente	Estrogeni, tiazide

Tratamentul acut al crizelor convulsive este acelaşi la gravide ca şi la negravide (vezi capitolul 171, „Convulsii"). Deşi lorazepam şi diazepam sunt medicamente de clasă D, ele au fost clasificate astfel în urma utilizării pe termen lung. **Utilizarea benzodiazepinelor în crizele convulsive acute depăşeşte orice risc potenţial pentru făt.**[73]

Dacă criza convulsivă este autolimitată, administraţi oxigen şi aşezaţi pacienta în decubit lateral stâng şi asiguraţi îngrijiri suportive. Bradicardia fetală cu durata de până la 20 minute poate fi consecinţa unei crize convulsive scurte a mamei. **Statusul epilepticus** reprezintă o ameninţare reală atât pentru mamă, cât şi pentru făt, cu mortalitate maternă şi fetală semnificative. Iniţiaţi un tratament agresiv, inclusiv intubaţie şi ventilaţie, cât mai precoce la o gravidă cu status epilepticus. (vezi capitolul 171).

INFECŢIA CU VIRUSUL IMUNODEFICIENŢEI UMANE

Sarcina nu pare să influenţeze evoluţia naturală a bolii determinate de virusul imunodeficienţei umane (HIV), şi nici copiii neinfectaţi născuţi din mame HIV-pozitive nu un au risc crescut de complicaţii neonatale comparativ cu copiii născuţi de mame sănătoase.

Unele femei pot alege să întârzie iniţierea tratamentului antiretroviral până după primul trimestru, când fătul este mai puţin susceptibil la efectul potenţial teratogen al medicamentelor. Totuşi, toate gravidele infectate cu HIV după 12 săptămâni de sarcină ar trebui să primească tratament antiretroviral foarte activ într-un regim de triplă terapie care cuprinde zidovudina. Utilizarea zidovudinei a redus rata transmiterii verticale a infecţiei HIV la <2% în Statele Unite.[74] Există mai multe regimuri de combinaţii de triplă terapie care pot fi folosite în sarcină. Totuşi, unele medicamente folosite în regimurile foarte active retrovirale sunt potenţial dăunătoare dacă sunt administrate în timpul sarcinii. De exemplu, combinaţia dintre didanosine şi stavudine poate induce o acidoză lactică potenţial fatală la gravide. Nevirapina poate produce hepatotoxicitate severă.[75]

Regimurile recomandate sunt următoarele: **unei gravide HIV-pozitive care nu a primit tratament**, zidovudină *plus* lamivudină *plus* lopinavir/ritonavir *sau* atazanavir/ritonavir; **unei gravide HIV pozitive cu coinfecţie cu virus hepatitic B, fără tratament anterior**, tenofovir *plus* lamivudină *sau* emtricitabină *plus* lopinavir/ritonavir *sau* atazanavir/ritonavir.[76]

Profilaxia infecţiilor oportuniste este similară cu cea a femeilor negravide. Pacientele cu număr de celule T CD4+ <200/µl trebuie să primească profilaxie pentru pneumonia cu *Pneumocystis jiroveci* cu trimetoprim-sulfametoxazol. Evaluaţi riscurile şi beneficiile folosirii trimetoprim-sulfametoxazol în primul trimestru de sarcină. Poate fi adăugat un supliment de folaţi, dar nu este clar că această suplimentare diminuează riscurile. Ca alternativă, poate fi folosită pentamidina sub formă de aerosoli în primul trimestru, deoarece absorbţia sistemică este minimă.[77]

Tratamentul infecţiilor oportuniste supraadăugate la femeile HIV-pozitive este acelaşi ca şi la negravide. Intubaţia precoce pentru a corecta hipoxemia poate fi necesară pentru a îmbunătăţi evoluţia materno-fetală la femeile cu infecţii respiratorii.

ABUZUL DE SUBSTANŢE INTERZISE ÎN SARCINĂ

Abuzul de substanţe interzise în sarcină are drept consecinţă expunerea prenatală a nou-născuţilor în număr de 225000 anual.[78] Redirecţionaţi gravidele identificate în DU drept consumatoare de droguri la clinici obstetricale care se ocupă de sarcinile cu risc crescut şi asiguraţi-le consiliere împotriva consumului de substanţe interzise.

COCAINA

Consumul de cocaină se asociază cu abruptio placentae, moartea intrauterină a fătului, restricţie de creştere intrauterină, naştere prematură, ruptură prematură de membrane, avort spontan şi infarct cerebral la făt. Complicaţiile materne ale consumului de cocaină sunt infarctul miocardic, hipertensiunea (care poate produce disecţie de aortă), edem pulmonar şi aritmii cardiace. Hemoragia subarahnoidiană, anevrismele cerebrale rupte şi accidentele vasculare cerebrale sunt raportate la consumatorii de cocaină şi sunt cel mai frecvent asociate cu hipertensiunea tranzitorie. Tratamentul gravidelor cu intoxicaţie acută cu cocaină este acelaşi ca şi în cazul negravidelor (vezi capitolul 187, „Cocaina şi amfetaminele").

OPIOIDELE

Deşi întreruperea bruscă a opioidelor are risc matern minim, există un risc semnificativ asupra fătului, incluzând meconiumul, hipoxia, naşterea prematură şi decesul fătului.[79] Consumul ilicit de opioide poate produce sindrom de sevraj intermitent la făt atunci când mama nu are acces la drog.

De aceea, atitudinea standard este de a asigura mamelor dependente de opioide tratament supravegheat cu metadonă sau buprenorfină pe toată durata sarcinii. Deşi metadona/buprenorfina va provoca sindromul de abstinenţă neonatală (sevraj la opioide) după naştere, aceasta este o stare tratabilă şi este mai puţin nocivă pentru copil decât sevrajul acut la opioide în uter. Detoxifierea maternă de opioide trebuie efectuată într-o unitate spitalicească, şi numai pentru anumite paciente, deoarece rata de recidivă este foarte mare.[79]

Sindromul de sevraj matern uşor poate fi tratat cu clonidină 0,1 până la 0,2 mg la fiecare oră până când dispar semnele de sevraj. Sindromul de sevraj matern sever poate necesita administrarea unui agonist opioid şi internarea pentru monitorizarea fetală şi iniţierea terapiei cu metadonă.[79,80]

ALCOOLUL

Consumul de alcool în timpul sarcinii este un factor de risc pentru sindromul alcoolismului fetal defecte congenitale şi greutate mică la naştere. Consumul excesiv este în mod particular dăunător pentru dezvoltarea neuronală fetală.

În Statele Unite, prevalenţa sindromului alcoolismului fetal este estimat la 0,2 până la 2,0 cazuri la 1000 de naşteri, dar se crede că există de trei ori mai multe cazuri decât sindromul alcoolismului fetal de alte tulburări fetale determinate de alcool.[81]

Gravidele care se prezintă în comă determinată de intoxicaţia acută alcoolică sau în sevraj la alcool sunt tratate la fel ca şi negravidele. **Disulfiramul (Antabuse) este potenţial teratogenic. Nu prescrieţi în sarcină.**

VIOLENŢA ÎN FAMILIE

Între 4% şi 20% dintre gravide sunt victimele violenţei în familie.[82] Factorii asociaţi cu violenţa în familie în timpul sarcinii sunt luarea târzie în evidenţă a gravidei, sarcina nedorită, consumul de alcool şi de droguri, depresia şi probleme gospodăreşti. Violenţa creşte riscul de naştere prematură, abruptio placentae, fracturi fetale, ruptură uterină, corioamniotită, naştere a unui copil cu lungime şi greutate reduse şi omucidere. Colegiul American de Obstretică şi Ginecologie recomandă screening de rutină pentru violenţa domestică în rândul gravidelor.[83]

Gravidele cu leziuni trebuie tratate conform protocoalelor obişnuite pentru traumă. Iniţiaţi monitorizarea fetală pentru traumatismul închis

TABELUL 99-8 Efectele teratogene ale radiațiilor

Vârsta gestațională	Efectul a 5-10 razi (50-100 mGy)	Efectul a >10 razi (>100 mGy)
0-2 săptămâni	Probabil niciunul	Posibil avort spontan
3-8 săptămâni	Necunoscute; probabil niciunul detectabil	Posibile malformații cu creșterea dozei
9-15 săptămâni	Necunoscute; probabil niciunul detectabil	Posibile defecte de dezvoltare mentală cu creșterea dozei
≥16 săptămâni	Niciunul	Niciunul detectabil sau niciunul

abdominal direct sau indirect și pentru politraumatismele majore. Administrați imunoglobuline anti Rh gravidelor Rh-negative cu traumatism abdominal închis (vezi capitolul 25, „Resuscitarea în sarcină").

MEDICAȚIA ÎN SARCINĂ ȘI LACTAȚIE

Perioada teratogenică clasică este între 2 și 15 săptămâni de gestație. În timpul perioadei critice, se formează organele iar agenții teratogeni pot produce malformații. Administrarea medicamentelor precoce în această perioadă de organogeneză afectează dezvoltarea organelor în această perioadă specifică de timp, cum ar fi inima sau tubul neural. Medicamentele teratogene administrate mai aproape de sfârșitul perioadei teratogenice clasice vor afecta urechea și palatul. Înainte de săptămâna a 2-a, expunerea la medicamentele teratogene produce un efect de tip „totul sau nimic" (adică produsul de concepție fie nu supraviețuiește, fie supraviețuiește fără anomalii). Dacă organismul rămâne viabil după expunere înainte de săptămâna a 2-a, anomaliile specifice de organ nu se produc deoarece repararea sau înlocuirea permit o dezvoltare normală. O agresiune similară într-o etapă mai tardivă a dezvoltării poate produce defecte organice specifice.

FDA enumeră cinci categorii de clasificare a medicamentelor utilizate în sarcină (**Tabelul 99-5**).

Unii agenți terapeutici care nu ar trebui administrați în sarcină sunt enumerați în **Tabelul 99-6**. Biblioteca Națională Medicală prezintă o listă detaliată în Baza de Date pentru toxicologia dezvoltării și reproducerii umane (vezi mai jos bibliografia utilă on-line).

Tabelul 99-7 ilustrează unele precauții generale privind utilizarea unor medicamente în timpul lactației. Când completați o rețetă, verificați fiecare medicament în parte. Deoarece informațiile se pot modifica, recomandăm consultarea următoarelor surse de informație în legătură cu siguranța medicamentelor în timpul lactației:

- Baza de date medicamente și lactație (LactMed), Biblioteca Națională Americană Medicală - http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?LACT (accesat la data de 31 decembrie 31, 2013)
- Organizația Mondială a Sănătății, Alăptarea și medicația maternă (ultima actualizare 2003) - http://whqlibdoc.who.int/hq/2002/55732.pdf (accesat la data de 31 decembrie, 2013)
- Hale Thomas, Medicamentele si laptele matern, ISBN-13 (978-0984774630), Hale Publishing, mai 2012, ediția a XV-a.

EFECTELE IRADIERII FETALE

Pentru metodele imagistice cu radiații cântăriți cu atenție riscul expunerii și efectele adverse consecutive asupra fătului comparativ cu riscul unui diagnostic incorect al mamei. Factorul major determinant al riscului asupra fătului este cantitatea de radiații ionizante la care este expus fătul în timpul investigației. **Expunerea fetală la doze mici de iradiere, definite ca <5 razi (<50 mGy), nu crește riscul de moarte a fătului sau a nou-născutului, deficite mentale sau retard de creștere.** O doză mai mare de 5 razi (>50 mGy) este considerată ca fiind pragul la care apar efectele teratogene umane.[66] Fătul este cel mai vulnerabil la teratogenitate între 3 și 15 săptămâni de sarcină la doze > 10 razi (>100 mGy) (**Tabelul 99-8**). Riscul și incidența carcinogenezei nu sunt cunoscute.[66]

Dozele de iradiere estimate a fi implicate în procedurile uzuale utilizate pentru diagnosticul în DU sunt prezentate în **Tabelul 99-9**.[66,84-86]

TABELUL 99-9 Iradierea uterului/fătului

Procedura	Doza în mGy
Pragul petnru teratogeneza umană	100
Acceptată ca sigură în sarcină	50
CT abdominal/pelvin	25-35
CT, protocol pentru rinichi și uretere (doză de iradiere redusă)	10
Serii ale coloanei lombo-sacrate (trei incidențe)	1,6-3,5
Scintigrafie ventilație-perfuzie (total)	2,1
Serii abdominale (două incidențe)	2
Scintigrafie pulmonară de perfuzie cu technețiu	1,7
Iradierea de fond normală peste 9 luni	1
CT cerebral	<0,5
Scintigrafie pulmonară cu xenon	0,4
Radiografie anteroposterioară pelvină	0,4
CT toracic (secțiuni de 10 mm, 10 secțiuni), pentru protocolul standard sau de embolism pulmonar	0,2
Angiografie cerebrală	0,1
Mamografie – diagnostică pentru suspiciunea de cancer de sân	0,07-0,2
Radiografie toracică (două incidențe) cu șorț de protecție a abdomenului matern	<0,001
Radiografie de coloană cervicală (două incidențe)	<0,001

Notă: 1 rad = 10 mGy = 10 mSv

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibiografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 100 Urgențe materne după săptămâna a 20-a de sarcină și în lăuzie

Janet Simmons Young

INTRODUCERE

Acest capitol revizuiește diagnosticul și tratamentul celor mai importante urgențe materne care apar după 20 săptămâni de sarcină și în lăuzie. A doua jumătate a sarcinii este considerată ca ≥20 săptămâni de sarcină pentru simplificare, dar până la 24 săptămâni șansele de supraviețuire a fătului sunt sub 50%. Lăuzia (perioada postpartum) este în general acceptată ca fiind 6 săptămâni după naștere. În timpul sarcinii se produc modificări fiziologice importante ale tonusului cardiovascular matern, subliniind necesitatea monitorizării tensiunii arteriale a mamei și zgomotele fetale la orice prezentare în DU. Situațiile patologice prezentate sunt boala tromboembolică; durerea toracică; afecțiuni asociate cu creșterea tensiunii arteriale (hipertensiunea, preeclampsia și sindromul HELLP [hemoliză, transaminaze hepatice crescute, trombocitopenie] și eclampsia); hemoragiile vaginale în a doua jumătate a sarcinii; ruptura prematură de membrane; hemoragia postpartum, embolia cu lichid amniotic; cardiomiopatia peripartum; endometrita.

BOALA TROMBOEMBOLICĂ ÎN SARCINĂ

Tromboembolismul venos include tromboza venoasă profundă (TVP) și trombembolismul pulmonar (TEP) și este cauza principală de morbidi-

TABELUL 100-1 Mijloace imagistice de diagnostic al trombembolismului pulmonar în sarcinăy

	Iradiere	Limite	Dezavantaje	Avantaje	Lactație
Radiografie toraco-pulmonară	Minimă	Nespecifică și puțin sensibilă	Rezultatele obținute orientează asupra investigațiilor următoare, necesitând mai mult timp pentru diagnostic	Poate identifica alte cauze ale simptomelor pulmonare	Fără modificări
CT-PA	Iradiere mare a sânilor mameiȘ iradiere a fătului mai mică decât scintigrafia de perfuzie	Alergie la substanța de contrast și insuficiență renală	Starea hiperdinamică din sarcină poate afecta interpretarea	Sensibilitate și specificitate mari; necesară dacă radiografia toraco-pulmonară este anormală	Nu este necesară aruncarea laptelui
Scintigrafia de perfuzie	Iradiere redusă a sânilor dar iradiere mai mare a fătului decât CT-PA	Nu este utilă dacă radiografia toraco-pulmonară este anormală sau în caz de astm, BPOC, alte boli pulmonare preexistente	Dacă este negativă sau neelocventă iar suspiciunea de TEP persistă, este necesat CT-PA; disponbilitatea limitată ș timpul necesar preparării izotopului întârzie stabilirea diagnosticului	Rezultatul negativ al studierii perfuziei exclude TEP	Aruncați laptele timp de 12 ore
RMN/VRM	Fără iradiere	Siguraţa pentru făt a gadoliniumului este necunoscută; nu folosiți în caz de insuficiență renală a mamei	Disponibilă în mod limitat	Poate detecta tromboza iliacă și pelvică	Nu este necesară aruncarea laptelui

Abrevieri: BPOC = bronhopneumopatie obstructivă cronică; CT-PA = angio CT toraco-pulmonar; VRM = venografie prin rezonanță magnetică; TEP = trombembolism pumonar.

tate și mortalitate maternă în țările industrializate. Comparativ cu femeile negravide, riscul de trombembolism venos crește de cinci ori în sarcină și este de 60 de ori mai mare în primele trei luni după naștere.[1,2]

FIZIOPATOLOGIE

Hipercoagulabilitatea din sarcină se datorează creșterii concentrației factorilor procoagulanți, creșterea activării trombocitelor și a fibrinei și scăderii activității fibrinolitice, toate acestea fiind adaptări ale organismului matern pentru a preveni hemoragiile. Modificările fiziologice includ staza venoasă, scăderea fluxului venos și compresia exercitată de uter asupra venei cave inferioare și venelor iliace (în special a venei iliace comune stângi și a venelor membrului inferior stâng). Trombii tind să se formeze în sistemul venos profund al membrelor inferioare și pelvisului, care cuprinde venele iliace interne, venele femurale, safene mari și venele poplitee. Până la 24% din trombozele venoase profunde (TVP) se complică cu trombembolism pulmonar (TEP), astfel încât diagnosticul precoce al TVP este foarte important.[1-6]

FACTORII DE RISC ȘI MANIFESTĂRILE CLINICE

Semnele fiziologice și simptomele bolii tromboembolice, cum sunt tahicardia, tahipneea, edemele gambiere și dispneea sunt nespecifice și pot apărea și în sarcina normală. Criteriile de scor predictiv, cum sunt criteriile Wells, nu au fost validate în timpul sarcinii, dar simptomele mebrului inferior stâng, diferența de circumferință a gambei de ≥ 2 cm și simptomele membrelor inferioare în primul trimestru de sarcină se asociază cu TVP. Tromboza de vene iliace se asociază deseori cu edemul întregului membru inferior și al regiunii inghinale sau durere lombară.

Antecedentele personale sau heredo-colaterale de tromboză reprezintă un factor de risc important. Alți factori majori de risc sunt trombofilia (nu poate fi identificată la prima prezentare), obezitatea, vârsta mamei >35 ani, fumatul, siclemia, diabetul, hipertensiunea, imobilizarea, fertilizarea in vitro (risc mai mare de sarcină gemelară decât de sarcină unică) și preeclampsia. Nașterea prin cezariană și complicațiile postpartum cresc și mai mult riscul.[1,4,5]

DIAGNOSTICUL TROMBOZEI VENOASE PROFUNDE

Ecografia Doppler color sau duplex este metoda de elecție, cu o sensibilitate și o specificitate în detectarea TVP înalte la negravide de 89% până la 96%, și respectiv 94% până la 99%.[7] Ecografia Doppler color este mai puțin sensibilă pentru tromboza de gambă sau de vene iliace. Flebografia RMN cu sau fără contrast este înalt specifică pentru diagnosticul trombozei venoase pelvine sau iliace. RMN fără contrast este preferată, iar administrarea de substanță de contrast se face doar dacă este absolut necesar.[8,9] Pletismografia de impedanță și CT pelvin sunt metode alternative de diagnostic al trombozei venei iliace, dacă nu este posibilă efectuarea RMN. Pletismografia de impedanță nu este disponibilă pe scară largă și necesită un operator cu experiență. CT expune fătul la iradiere, iar substanța de contrast iodată poate afecta țesutul tiroidian fetal.[1] Dacă resursele imagistice sunt limitate, o altă opțiune este venografia-flebografia cu șorț de protecție la nivelul pelvisului.[10]

D-dimerii nu sunt utili nici pentru daignostic pozitiv și nici pentru diagnostic de excludere a TVP sau TEP deoarece nivelul acestira crește progresiv în timpul sarcinii, și a fost reportat trombembolism venos cu D-dimeri negativi.[11] Vezi capitolul 56, Trombembolismul venos, pentru detalii legate de D-dimeri.

DIAGNOSTICUL DE TROMBEMBOLISM PULMONAR

Gravidele cu simptome sugestive de TEP și ecografie Doppler color pozitivă pentru TVP trebuie să primească tratament anticoagulant fără a aștepta confirmarea diagnosticului prin alte metode.

Femeile cu aspect ecografic normal și cu suspiciune de TEP necesită diagnostic imagistic suplimentar. Opțiunile majore pentru diagnosticul pozitiv sunt angiografia CT pulmonară și scintigrafia de perfuzie pulmonară. **Așa cum s-a arătat în acest tratat, dozele de iradiere ale mamei și fătului în ambele tipuri de investigație se pare că sunt în limite acceptabile.**[1,12] În mod obișnuit, în toate instituțiile se ajunge la un consens între medicul urgentist, obstetrician și radiolog în deciderea pașilor de diagnostic. **Tabelul 100-1** enumeră avantajele și dezavantajele diferitelor metode imagistice.

Pe baza experienței pneumologilor și al radiologilor există un consens în a recomanda efectuarea întâi a unei radiografii toraco-pulmonare simple.[13] Dacă radiografia toraco-pulmonară este anormală, sau pacienta are pneumopatie obstructivă cronică, este de preferat angio-CT toraco-pulmonar.[13] Dacă radiografia toraco-pulmonară este normală, o scintigrafie de perfuzie negativă poate sta la baza excluderii diagnosticului de TEP, dar o scintigrafie de perfuzie neconcludentă va necesita efectuarea unui CT toracic.[1,12-14]

Angiografia de rezonanță magnetică (ARM) poate detecta TEP, dar utilizarea acesteia în sarcină nu a fost suficient studiată. Instituțiile unde ARM de vascularizație pulmonară este efectuată de rutină au demonstrat o sensibilitate de 78% și o specificitate de 99% în cazul în care studiul a fost considerat ca fiind adecvat din punct de vedere tehnic.[15]

TRATAMENTUL TROMBOZEI VENOASE PROFUNDE ȘI AL TROMBEMBOLISMULUI PULMONAR

Tromboembolismul venos pe parcursul sarcinii se tratează fie cu heparină nefracționată (UFH) sau cu heparină cu greutate moleculară mică (LMWH) (**Tabelul 100-2**).[1,16-17] UFH și LMWH nu traversează bariera

TABELUL 100-2 Tratamentul inițial al trombembolismului pulmonar în sarcină[1,16,17]

Agent antitrombotic	Doza inițială
Recomandare: HEPARINE CU GREUTATE MOLECULARĂ MICĂ (LMWH)	
Enoxaparină (Lovenox)	1mg/kg/12 h s.c.
Deltaparină (Fragmin)	100U/kg/12 h s.c.
Tinzaparin (Innohep)	175 U/kg/24 h s.c.
HEPARINĂ NEFRACȚIONATĂ (LMWH)	10 000U s.c. la 6-12 h astfel încât APTT să fie 2-2,5 ori valoarea normală la 6 h după administrare
Pentru alergie sau trombocitopenia indusă de heparină	
Fondaparinux (Arixtra®)	50-100 kg, 7,5mg/24 h s.c.; >100Kg, 10 mg/24 h s.c.
Danaparoid	Scos de pe piață în Statele Unite

placentară. Este de preferat UFH în locul LMWH la pacientele instabile hemodinamic cu TEP, la pacientele susceptibile de hemoragii, la cele cu insuficiență renală, la pacientele în travaliu, cele care primesc anestezie regională și la cele care sunt supuse operației de cezariană. Când administrați UFH monitorizați timpul parțial de tromboplastină activată.[11] Dozele de UFH și LMWH necesare în sarcină sunt mai mari din cauza modificărilor fiziologice din sarcină. Efectele adverse ale UFH hemoragia uteroplacentară, trombocitemia indusă de heparină și osteopenia indusă de heparină. IMWH au mai puține efecte adverse și mai puține episoade hemoragice decât UFH iar monitorizarea concentrațiilor de anti-factor Xa este necesară doar în circumstanțe speciale. Vezi capitolul 239, „Trombotice și antitrombotice", pentru detalii despre heparină.

Fondaparinux este folosită în Statele Unite pentru prevenirea și tratarea trombembolismului venos la gravidele alergice la heparină sau cu intoleranță la heparină.[1] Totuși, fondaparinux traversează placenta în concentrații mici și există date puține legte de siguranța materno-fetală.[1,17]

Nu administrați warfarină în sarcină, deoarece traversează bariera feto-placentară, produce anomalii ale sistemului nervos central și embriopatia la warfarină (anomalii osoase și cartilaginoase și hipoplazie a nasului și membrelor). Warfarina crește riscul de hemoragie maternă și fetală, în special în timpul nașterii. Warfarina este indicată doar la gravidele cu proteze valvulare cardiace metalice care au risc permanent de trombembolism venos în pofida tratamentului cu UFH sau LMWH.[1]

Atunci când anticoagulantele sunt contraindicate, când se produce un eveniment embolic acut în pofida tratamentului anticoagulant sau când se produce trombembolism venos acut care impietează nașterea fătului, este indicată montarea unui filtru pe vena cavă inferioară.[18]

Tratamentul trombembolismului pulmonar amenințător de viață Opțiunile terapeutice cuprind tromboliză sistemică, tromboliză ghidată de cateter și embolectomie chirurgicală sau ghidată de cateter.[19-22] Informații despre evoluția maternă și fetală în condiții critice pentru mamă sunt limitate la prezentări de caz, iar tromboliza ghidată de cateter și embolectomia ghidată de cateter necesită timp prețios pentru pregătire. **Activatorul tisular al plasminogenului recombinant** (10 mg bolus, 90 mg perfuzie continuă în următoarele 2 ore) nu traversează placenta și are o rată scăzută de complicații hemoragice și o rată a mortalității mai mică decât streptokinaza și urokinaza la femeile negravide. **Streptokinaza** (250 000 U bolus, 100 000 U/h perfuzie continuă în următoarele 24 ore) este de asemenea folosită, dar cu o rată mai mare a hemoragiilor subcorionice, complicațiilor alergice și o durată mai mare a perfuziei decât activatorul tisular al plasminogenului recombinant. Tromboliza ghidată de cateter permite o reperfuzie mai precoce și pare să îmbunătățească funcția pulmonară pe termen lung, comparativ cu terapia sistemică.[1,19] Pierderile de sarcină secundare embolectomiei chirurgicale sunt mai frecvente decât în urma trombolizei.[20,22]

DUREREA TORACICĂ

Diagnosticul diferențial al durerii toracice la gravide este similar cu cel de la negravide, dar sunt asociate sarcinii afecțiuni ca disecția de aortă și cardiomiopatia. Progresele făcute de tehnologia reproducerii cu sarcini obținute la femei mai vârstnice au ca rezultat o creștere a **bolilor coronariene** în această populație. **Disecția coronariană** și **vasospasmul coronarian** sunt mai frecvente la fumătoare și la femeile cu migrene. Boala coronariană este mai frecventă la > 35 ani, diabetice și hipertensive.[23] Tratați **infarctul miocardic acut** cu doze mici de aspirină, heparină și angioplastie coronariană percutană în loc de trombolitice.[24,25] **Disecția de aortă**, deși rară, se întâlnește în trimestrul al treilea și în lăuzie. Factorii de risc sunt sarcina, valva aortică bicuspidă, boli ale țesutului conjunctiv (de exemplu, sindromul Marfan), sincopa, hipertensiunea și antecedente heredo-colaterale de anevrism.[26] Radiografia toracică poate să nu evidențieze un mediastin lărgit, iar diagnosticul este pus pe imagistica RMN sau CT.[23]

Cardiomiopatia peripartum este o cardiomiopatie dilatativă care poate apărea la orice vârstă gestațională, dar este clasic definită ca apărând în ultima lună de sarcină sau în primele 5 luni după naștere, fără o cauză aparentă sau antecedente de boală cardiacă preexistentă. Cauza este necunoscută. Factorii de risc cuprind cardiomiopatia din timpul unor sarcinii anterioare, multiparitatea, vârsta mamei >40 ani, hipertensiune cronică anterior sarcinii, hipertensiune gestațională, preeclampsia și sindromul HELLP. Simptomele și semnele cardiomiopatiei peripartum sunt dispnee, ortopnee, tuse, palpitații, dureri toracice, edeme,

TABELUL 100-3 Criteriile de diagnostic al preeclampsiei

Criteriile pentru preeclampsia *ușoară*
Tensiunea arterială sistolică ≥ 140 mmHg SAU tensiunea arterială diastolică ≥ 90 mmHg
ȘI
Proteinurie > 0,3 g/24 h
ȘI
> 20 săptămâni de gestație
ȘI
Fără alte semne sau simptome sistemice
Criteriile pentru preeclampsia *severă*
Tensiunea arterială ≥ 160 mmHg sistolică SAU ≥ 110 mmHg diastolică măsurată de două ori la interval de cel puțin 6 ore cu pacienta în repaus fizic
ȘI
Tulburări de vedere sau alterarea stării de conștiență
SAU
Edem pulmonar sau cianoză
SAU
Durere epigastrică sau în hipocondrul drept; alterarea funcției hepatice
SAU
Trombocitopenie
SAU
Oligurie (< 500ml/24 h)
SAU
Proteinurie ≥ 5g/24 h sau ≥ 3+ în două probe oarecare de urină recoltate la cel puțin 4 h distanță
Întârziere de creștere fetală

TABELUL 100-4 Rezultate de laborator în preeclampsie

Test	Comentarii
HLG cu FL	Se poate observa hemoconcentrația sau scăderea hematocritului. Trombocitopenia sugerează forma severă de boală.
Creatinină	Creșterea sugerează forma severă de boală.
ALT și AST	Creșterea sugerează forma severă de boală.
LDH	Creșterea sugerează hemoliză microangiopatică
Proteine în urină	Proteinurie 3+; colectarea pe 24 h se poate face în serviciul de obstetrică. > 5 g/24 h sugerează forma severă de boală.
Raportul proteine/creatinină	0,1-0,3 indică necesitatea colectării urinii pe 24 h[29]
Acidul uric	Concentrație ≥ 5,5 mg/dl poate sugera preeclampsie suprapusă unei hipertensiuni arteriale cronice[29]

Abrevieri: HLG = hemoleucogramă; FL = formulă leucocitară; ALT = alaninamino-transaminaza; AST = aspartatamino-transaminaza; LDH = lactat dehidrogenaza

raluri și turgescență jugulară. Diagnosticați și tratați insuficiența cardiacă congestivă și edemul pulmonar cu metodele standard (vezi capitolul 53, Insuficiența cardiacă acută), **exceptând nitroprusiatul care este relativ contraindicat în sarcină, deoarece poate produce tiocianat și acumulare de cianat la făt.** În perioada postpartum, pot fi administrați inhibitori ai enzimei de conversie ai angiotensinei. Anticoagulați cu heparină deoarece există risc de trombembolism. **Nu utilizați warfarină în timpul sarcinii. Warfarina poate fi administrată în perioada postpartum.**[27,28]

AFECȚIUNI ASOCIATE CU TENSIUNEA ARTERIALĂ CRESCUTĂ: HIPERTENSIUNEA, PREECLAMPSIA ȘI SINDROMUL HELLP ȘI ECLAMPSIA

HIPERTENSIUNEA CRONICĂ ȘI GESTAȚIONALĂ

Scăderea rezistenței vasculare sistemice determină scăderea tensiunii arteriale a mamei, iar tensiunea arterială atinge valorile minime în săptămânile 16 până la 18 de sarcină. Tensiunea arterială revine la valorile de dinainte de sarcină spre sfârșitul celui de-al doilea trimestru.

Hipertensiunea cronică în sarcină este definită ca presiune sistolică ≥ 140mmHg sau presiune diastolică ≥ 90 mmHg, care existau anterior sarcinii, este diagnosticată înainte de 20 săptămâni de sarcină sau persistă mai mult de 12 săptămâni după naștere. Hipertensiunea cronică severă este presiunea sistolică > 160 mmHg sau presiunea diastolică > 110 mmHg. Femeile cu hipertensiune cronică au un risc mai mare de abruptio placentae, preeclampsie, greutate mică la naștere, naștere prin operație cezariană, naștere prematură și moartea fătului.[29]

Hipertensiunea gestațională este hipertensiunea prezentă doar după 20 săptămâni de sarcină sau imediat postpartum, dar fără proteinurie.

Opțiunile terapeutice sigure de tratament al gravidelor hipertensive sunt labetalol și metildopa.[30] Toate antihipertensivele traversează placenta. Labetalolul este agentul de primă linie pentru hipertensiunea cronică în sarcină.[29] Doza de inițiere este de 100 mg p.o. de două ori pe zi, iar doza de întreținere este de 200 - 400 mg p.o. de două ori pe zi. Metildopa, utilizată în sarcină timp de zeci de ani în siguranță, se administrează în doză inițială de 250 mg la 6 ore p.o. apoi se ajustează doza până la atingerea valorilor țintă ale tensiunii arteriale. Doza zilnică uzuală este de 500 mg - 3 g divizată în 2 până la 4 doze zilnic, cu un maxim de 3 g pe zi.

Nifedipina retard poate fi adăugată dacă valorile tensiunii arteriale nu sunt controlate cu metildopa sau labetalol. Doza de început a nifedipinei retard este de 30 mg p.o. în doză unică zilnică și poate fi crescută lent, dacă este necesar, până la 120 mg pe zi. Pentru tratamentul urgențelor hipertensive, în sarcină pot fi administrate hidralazină 5 mg i.v. sau i.m., labetalol 20 mg i.v. sau nifedipină 10-30 mg p.o. (nu este o indicație a FDA).[29-31] **Inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei și blocanții receptorilor angiotensinei sunt contraindicate din cauza efectului teratogenic asupra scalpului, plămânilor și rinichilor fătului.**[29]

TABELUL 100-5 Rezultate de laborator în sindromul HELLP

Test	Valori
HLG și frotiu de sânge periferic	Scizocite
Număr de trombocite	< 100 000/µl < 150 000/µl suspiciune de sindrom HELLP
Teste funcționale hepatice (ALT, AST)	Crescute dar cu valori mai mici decât cele întâlnite de obicei în hepatita virală (< 500 U/l)
Teste funcționale renale	Uree și creatinină normale sau crescute
Coagulogramă	Anormală
LDH	> 600 U/l suspiciune de anemie hemolitică
Bilirubina totală	> 1,2 mg/dl

PREECLAMPSIA

Preeclampsia, sau hipertensiunea de sarcină cu proteinurie, se caracterizează prin hipertensiune înainte de săptămâna 20 de sarcină, asociată ori cu proteinurie brusc instalată, ori cu proteinurie în creștere, ori cu apariția **sindromului HELLP**.

Cauza preeclampsiei este necunoscută. Leziunea histologică caracteristică din preeclampsie este ateroscleroza acută a arterelor deciduale. Ateroscleroza și tromboza se crede că determină ischemia și infarctul placentar. Perfuzia placentară redusă se crede că duce la formare de radicali liberi, la stres oxidativ și răspuns inflamator care pot influența dezvoltarea mecanică a preeclampsiei.[30]

Preeclampsia se asociază cu întârziere de ceștere intrauterină, naștere prematură, greutate redusă la naștere, abruptio placentae și risc de apariție a bolilor cardiovasculare la mamă.[30,32]

Preeclampsia într-o sarcină anterioară crește riscul de recurență a acesteia în sarcinile următoare. Alți factori de risc importanți de preeclampsie cuprin vârsta mamei >40 ani, hipertensiunea, diabetul, boli renale, coalgenoze vasculare și sarcina multiplă. Terapia cu doze mici de aspirină poate preveni preeclampsia și complicațiile ei.[33,34]

Diagnosticul preeclampsiei Criteriile de diagnostic de preeclampsie sunt enumerate în **Tabelul 100-3**, iar parametrii de laborator sunt prezentați în **Tabelul 100-4.**[35]

Sindromul HELLP Sindromul HELLP (**Tabelul 100-5**) este o varitate clinică importantă a preeclampsiei. Sindromul HELLP este mai frecvent la gravidele multipare decât la primipare. Hipertensiunea poate să lipsească inițial sau de tot. Acest fapt, asociat cu acuzele obișnuite de durere epigastrică sau în hipocondrul drept, face ca diagnosticul de sindrom HELLP să fie deseori greșit și confundat cu alte cauze de durere abdominală, precum gastroenterita, colecistita, hepatita, pancreatita sau pielonefrita. **O gravidă cu >20 săptămâni de sarcină sau până la 7 zile postpartum cu dureri abdominale trebuie evaluată pentru sindromul HELLP.**

Complicațiile preeclampsiei severe, sindromil HELLP și eclampsia sunt coagularea intravasculară diseminată, hemoragii spontane hepatice și splenice, insuficiență terminală de organ, abruptio placentae, hemoragie intracraniană, deces matern și deces fetal.[35]

Tratamentul preeclampsiei În cazurile ușoare de preeclampsie, tratamentul ambulatoriu este o opțiune cu condiția asigurării urmăririi frecvente de către un obstetrician, evaluare periodică de laborator și supraveghrea fătului. [35] Cefaleea, scotoamele strălucitoare sau alte modificări ale vederii, durerea abdominală, hemoragia vaginală sau reducerea mișcărilor fetale necesită reevaluare de urgență. Tratați preeclampsia severă (tensiune arterială >160 mmHg) cu agenți antihipertensivi (**Tabel 100-6**) și sulfat de magneziu i.v..[35-37] Solicitați consult obstetrical în vederea internării sau a transferului într-un centru specializat în tratarea sarcinii cu risc crescut în special în prezența sindromului HELLP. **Singura rezolvare *definitivă* a preeclampsiei este nașterea.**

Tratamentul inițial al **sindromului HELLP** este similar cu cel al **pre-**

TABELUL 100-6 Medicamente antihipertensive pentru tratamentul hipertensiunii acute, severe din preeclampsie și eclampsie[38,39]

Nume generic	Mecanism de acțiune	Instalarea acțiunii	Doze	Comentarii
Labetalol	Blocant α selectiv și β neselectiv	5 min	20 mg i.v., apoi 40-80 mg i.v./10 min în caz de nevoie, (maxim 300 mg); 1-2 mg/min pe injectomat	Efect hipotensiv și tahicardie reflexă mai reduse decât hidralazina. Doze mai mari produc hipoglicemie neonatală. Tratament mai îndelungat asociat cu restricție de creștere fetală.
Hidralazină	Vasodilatator arterial	20 min	5 mg i.v. sau 10 mg i.m., repetat la 20 min; aveți în vedere alt medicament dacă nu obțineți răspuns la, maxim 20 mg i.v. sau 30 mg i.m.	Hipotensiune maternă, detresă fetală; trebuie să așteptați 20 min pentru răspuns între dozele i.v..
Nifedipină	Blocant al canalelor de calciu	10-20 min	10 mg p.o., repetați după 30 min dacă este necesar	FDA nu aprobă nifedipina cu durată scurtă de acțiune pentru tratamentul hipertensiunii.

eclampsiei severe sau **eclampsiei**: magneziu i.v., controlul tensiunii arteriale și internare în spital pentru stabilizare. Corectați coagulopatia. Dacă există suspiciune de sindrom HELLP și nu există posibilitatea îngrijirii obstetricale pe plan local, stabilizați pacienta cât mai bine cu putință și transferați-o într-un centru terțiar ce poate îngriji paciente cu sarcini cu risc crescut. Tratamentul definitiv este nașterea, în special dacă pacienta are ≥34 săptămâni de sarcină. Administrarea de corticosteriozi poate fi utilă în temporizarea nașterii și îmbunătățirea evoluției fătului în sarcinile <34 săptămâni.

ECLAMPSIA

Eclampsia reprezintă apariția unor convulsii suprapuse pe preeclampsie, la o femeie fără antecedente convulsive, aflată în perioada cuprinsă între 20 săptămâni de sarcină și 4 săptămâni postpartum.

Eclampsia ar trebui suspicionată și tratată la toate gravidele cu >20 de săptămâni de sarcină sau <4 săptămâni postpartum care prezintă convulsii, comă sau encefalopatie. Uneori, eclampsia se poate manifesta cu convulsii fără creșterea tensiunii areteriale și proteinurie.[30] **Tratamentul eclampsiei include tratamentul convulsiilor, al hipertensiunii și consult obstetrical de urgență pentru a realiza nașterea urgentă a fătului.** Tratați convulsiile cu sulfat de magneziu, 4 - 6 g i.v. 100 ml ser administrat în 2 - 30 min, urmat de perfuzie cu 2 g/h timp de minim 24 h.[35-37] Magneziul este excretat la nivel renal, iar la gravidele cu insuficiență renală reduceți dozele la 2 g i.v. bolus și dozați magneziul seric înainte de a crește dozele. Principalele efecte adverse ale hipermagneziemiei sunt eritemul facial, diaforeza, hipotermia, hipotensiunea paralizia flască și depresia respiratorie. Când concentrația magneziului se apropie de doza toxică, reflexul rotulian se reduce și scade frecvența repirațiilor. Administrați antihipertensive conform Tabelului 100-6. Administrați factori de coagulare în caz de coagulopatie. Efectuați consult obstetrical de urgență pentru naștere imediată. Dacă nu există serviciu de obstetrică, stabilizați pacienta cît mai bine posibil și transferați-o într-un centru care oferă servicii obstetricale corespunzătoare.

HEMORAGIILE VAGINALE ÎN A DOUA JUMĂTATE A SARCINII

Cauzele hemoragiilor grave în a doua jumătate a sarcinii sunt abruptio placentae, placenta praevia și vasa praevia. Toate pot determina hemoragii grave. **Nu efectuați tușeu vaginal sau examen cu valve pentru a aprecia amplitudinea hemoragiei înainte de efectuarea unei ecografii transvaginale petnru a determina localizarea placentei. Lezarea mecanică a placentei de către valve sau prin tușeu vaginal poate precipita o hemoragie cataclismică.** Dacă ecografia transvaginală este realizată corespunzător și cu mare grijă de către medici experimentați în ecografia transvaginală (transducer-ul este îndreptat către marginea anterioară a colului, transducer-ul nu este împins să ajungă în contact cu placenta, nu este împins în canalul cervical), tehnica nu determină hemoragie.[40] Dacă nu există dovezi ale unei placente praevia sau vasa praevia, atunci se pot folosi valve sterile pentru a examina dacă există o ruptură prematură de membrane sau abruptio placentae.

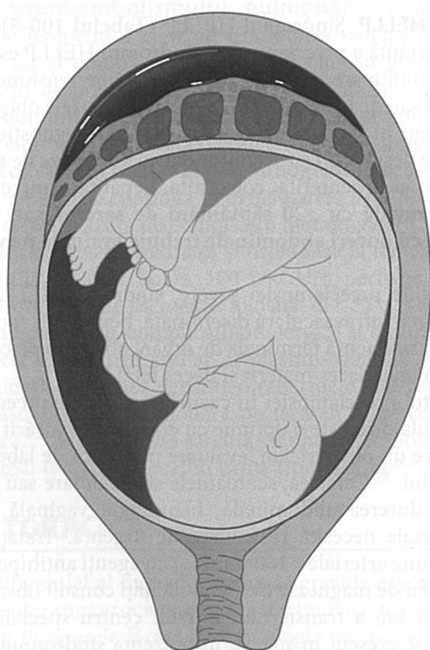


FIGURA 100-1. Abruptio placentae. Placenta s-a separat de polul superior al uterului.

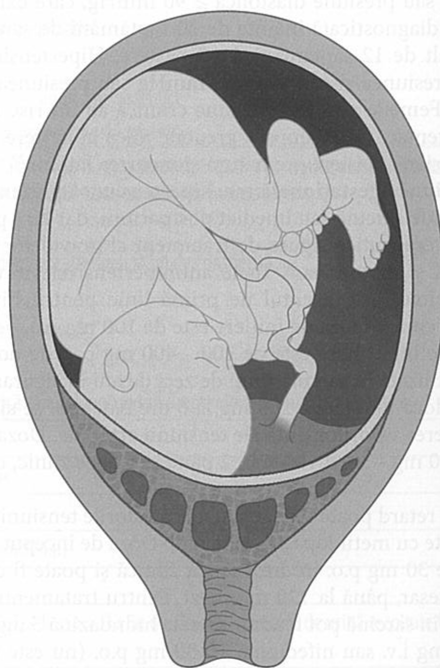


FIGURA 100-2. Placenta praevia completă. Placenta acoperă ostiumul intern.

TABELUL 100-7 Elemente-cheie pentru diagnosticul rupturii premature de membrane

Informații obținute	Comentarii
Anamneză	
Jeturi de lichid sau scurgere continuă de lichid	Cereți pacientei să efectueze manevra Valsalva în timp ce valvele sunt în vagin pentru a vedea jetul de lichid, sau comprimați fundul uterului
Detalii despre contracții	Determinați dacă a început travaliul
Data ultimei menstruații	Folosiți pentru a calcula data probabilă a nașterii și vârsta gestațională. Vârsta gestațională este numărul de săptămâni din prima zi a ultimei menstruații.
Hemoragie vaginală	Crește suspiciunea de placentă praevia
Act sexual recent	
Febră	Infecția crește riscul fetal și matern
Examen fizic	
Măsurarea fundului uterin	
Auscultația bătăilor cardiace fetale	
Examinare cu valve sterile	Observați: Dilatația cervicală și ștergerea colului uterin Exteriorizarea în vagin de lichid din cervix Dacă nu se observă fluid, comprimați fundul uterului sau cereți pacientei să efectueze manevra Valsalva sau să tușească
Date de laborator	
Fluid vaginal	Testați cu hârtie cu nitrazină **Culoarea albastră indică pH > 6,5, semnalând prezența de lichid amniotic** De notat: sângele, sperma, vaginoza bacteriană, tricomoniaza, săpunul și antisepticele pot produce rezultate fals pozitive; rezultate fals negative, aproximativ 7%.[46]
Tamponați pereții vaginali sau ai fornixului posterior, nu tamponați mucusul cervical; mucusul cervical produce o imagine (microscopică) de arborizație groasă, închisă la culoare, amplă, și nu aspectul delicat de frunză de ferigă	Examinați preparatul pe lama de microscop **Aspectul de frunză de ferigă indică prezența lichidului amniotic** Sângele poate masca aspectul de frunză de ferigă Prezența mucusului determină rezultate fals-pozitive Efectuați culturi pentru identificarea *Chlamydia, Neisseria gonorrhoeae*, streptococi de grup B, vaginoză bacteriană

ABRUPTIO PLACENTAE

Abruptio placentae reprezintă dezlipirea prematură a unei placente normal implantate de peretele uterin (**Figura 100-1**). Incidența abruptio spontane este cea mai mare între săptămânile 24 și 28 de sarcină.[41] Abruptio placentae poate determina insuficiență uteroplacentară cu suferință fetală sau deces fetal. Complicațiile materne cuprind coagulopatie, șoc hemoragic, ruptură uterină și insuficiență multiplă de organ. Abruptio apare de obicei spontan, dar se asociază și cu trauma, chiar minoră. Vezi capitolul 256, „Trauma în sarcină". Factorii de risc pentru rezlipire cuprind trauma abdominală, consumul de cocaină, oligohidramnios, vârsta avansată a mamei, multiparitatea, eclampsia și hipertensiunea acută sau cronică.

Manifestările clinice depind de gradul de abrupție placentară. Abruptio ușoară se caracterizează prin sensibilitate uterină moderată, hemoragie vaginală absentă sau ușoară, semne vitale ale mamei normale, fără coagulopatie și suferință fetală. Semnele și simptomele abruptio placentae severe sunt hemoragia vaginală absentă sau severă, suferință fetală, coagulopatie, durere uterină severă sau sensibilitate uterină, contracții uterine continue sau repetitive și hipotensiune sau chiar șoc al mamei. Grețurile, vărsăturile și durerea lombară pot fi, de asemenea, prezente. **Suspicionați o abruptio placentae la o gravidă cu hemoragie vaginală acută, dureroasă, sau cu durere abdominală sau uterină acută.**

Diagnosticul se pune pe semnele clinice. Monitorizarea fetală (cardiotocografie) este foarte sensibilă în identificarea suferinței fetale ca semn al abruptio placentae și are 100% valoare predictivă negativă pentru evoluție nefavorabilă atunci când monitorizarea este asiguratorie.[42] Ecografia transvaginală este destul de specifică pentru diagnostic, dar nu este sensibilă pentru identificarea trombilor retroplacentari, deoarece aspectul ecografic al trombilor evoluează în timp.[41] RMN este metoda diagnostică, dar necesită transportul unei paciente potențial instabile în afara DU sau secției de terapie intensivă pentru imagistică.

Tratamentul constă în stabilizarea mamei, monitorizare cardiotocografică pentru a depista suferința fetală și consult obstetrical de urgență. Asigurați două linii venoase mari; recoltați HLG, tablou metabolic, coagulogramă, produși de degradare a fibrinei și concentrația fibrinogenului; determinați grupul și Rh-ul mamei. Administrați RhoGAM® dacă mama este Rh negativă. În caz de coagulare intravasculară diseminată, administrați factori de coagulare. Nașterea imediată este indicată în cazurile severe de abruptio placentae.

PLACENTA PRAEVIA

Placenta praevia este o placentă care se întinde lângă, parțial peste sau dincolo de orificiul cervical intern. Implantarea normală a placentei se face în regiunea corpului sau fundului uterului, în timp ce în placenta praevia implantarea este joasă. Cauza este necunoscută. Deși o placentă jos inserată sau praevia marginală nu este neobișnuită în sarcina incipientă, placenta de obicei migrează într-o poziție normală pe măsură ce sarcina se apropie de termen.

Factorii de risc pentru placenta praevia sunt operația cezariană, intervenții chirurgicale multiple la nivelului uterului, vârsta avansată a mamei, aparteneța la un grup minoritar, fumatul și consumul de cocaină. Pacientele cu placentă praevia simptomatice se prezintă cu hemoragie vaginală cu sânge roșu, nedureroasă, ce trebuie diferențiată de eliminarea normală a mucusului pătat cu sânge care se produce la începului travaliului. Există trei subclase de placentă praevia: placenta praevia marginală, care atinge ostiumul urterin intern, dar nu îl acoperă; placenta praevia partială, în care placenta acoperă parțial orificiul intern uterin, și placenta praevia completă, care acoperă complet orificiul intern (**Figura 100-2**).

În timp ce realizați investigații suplimentare, asigurați pacientei două linii venoase cu calibru mare, recoltați HLG, coagulogramă, grup sangvin și Rh. **Nu efectuați tușeu vaginal sau examen cu valve până la confirmarea ecografică a poziției normale a placentei, deoarece o**



FIGURA 100-3. Aspectul de frunză de ferigă a lichidului amniotic. [Fotografie pusă la dispoziție de către Robert Buckley, MD.]

desprindere a joncțiunii cervico-placentare poate precipita o hemoragie catastrofală. Efectuați cu mare grijă ecografie transvaginală (vezi mai sus). Odată identificată placenta praevia, solicitați consult obstetrical pentru a analiza opțiunile terapeutice. O configurare dublă, cu două echipe de medici gata să intervină în timpul efectuării tușeului vaginal, poate fi necesară în cazul în care placenta este la mai puțin de 1-2 cm de ostiumul cervical și începerea travaliului este iminentă. Altminteri, gravidele în doua jumătate a sarcinii cu placentă praevia sunt de obicei internate pentru observație și monitorizarea fătului.

VASA PRAEVIA

Vasa praevia este o cauză rară de hemoragie vaginală în sarcina tardivă. În vasa praevia, vasele omblicare sunt prinse în membranele amniotice la nivelul ostiumului cervical, astfel încât atunci când colul începe să se dilate în timpul travaliului cu ruptura membranelor, vasele de sânge se rup. Suferința fetală sau moartea fătului sunt rezultatul exsanghinării fătului sau compresiei vaselor. Factorii de risc asociați cu vasa praevia sunt placenta praevia, fertilizarea in vitro, inserția vilamentoasă a cordonului ombilical și placenta bilobată. Vasa praevia poate fi uneori diagnosticată prin ecografie Doppler color efectuată în sarcina precoce. Altfel, este rareori recunoscută înainte de ruptura catastrofică a vaselor în timpul travaliului. Tratamentul este nașterea rapidă prin intervenție chirurgicală.

RUPTURA PREMATURĂ DE MEMBRANE, TRAVALIUL ÎNAINTE DE TERMEN ȘI NAȘTEREA PREMATURĂ

Ruptura prematură de membrane este ruptura membranelor înainte de începerea contracțiilor. **Ruptura membranelor înainte de săptămâna 37 de sarcină este cunoscută drept ruptura precoce a membranelor înainte de termen**. Timpul scurs între ruptura membranelor și naștere, cunoscut și ca perioada de latență, este în general invers proporțional cu vârsta gestațională atunci când se produce ruptura prematură a membranelor înainte de termen. Pentru sarcinile cu vârsta între 25 și 32 săptămână, 33% au avut perioada de latență mai mare de 3 zile. Pentru sarcinile cu vârsta de 33-34 săptămâni și 35-36 săptămâni, 16% și respectiv 4,5 % au avut latența mai mare de 3 zile.[43] Perioada de latență permite intervenția farmacologică pentru a îmbunătăți maturarea plămânilor fetali și a crește astfel supraviețuirea fetală.

Travaliul prematur este travaliul declanșat înainte de 37 săptămâni de sarcină și este deseori precedat de ruptura prematură a membranelor. Travaliul prematur este considerat un sindrom inițiat de mecanisme multiple, precum infecțiile, inflamația, ischemia uteroplacentară sau hemoragia, supradistensia uterului din cauza sarcinilor multiple, stres și alte procese mediate imunologic.[44] Unele infecții ale tractului nongenital, cum ar fi pielonefrita, bacteriuria asimptomatică, pneumonia, apendicita, și boala periodontală sunt, de asemenea, implicate în travaliul prematur.

TABELUL 100-8 Factorii de risc pentru hemoragia postpartum
Primiparitatea sau multiparitatea de rang mare
Hemoragii postpartum anterioare
Preeclampsia
Operație cezariană în antecedente
Placenta praevia sau placentă jos inserată
Inserție marginală de cordon ombilical
Prezentație transversă
Inducția travaliului sau stimularea acestuia
Traumatisme cervicale sau uterine
Vârsta sarcinii < 32 săptămâni
Greutatea fătului la naștere > 4500 g
Prelungirea stadiului al treilea al travaliuluir

Infecțiile netratate precum *Chlamidia*, gonoreea, *Trichomonas vaginalis* și vaginoza bacteriană cresc riscul de ruptură prematură înainte de termen a membranelor și travaliu înainte de termen. La anumite paciente atent selecționate, administrarea de progesteron sub formă de gel intravaginal sau intrarectal sau i.m. poate reduce probabilitatea nașterii premature.[45]

Nașterea prematură este nașterea înainte de 37 săptămâni de sarcină și se poate produce spontan sau ca rezultat al rupturii premature de membrane sau abruptio placentae sau poate fi indusă din motive medicale. Nou-născuții prematuri care supraviețuiesc au un risc crescut de sepsis, deficite neurologice, probleme de alimentare, orbire, surditate și detresă respiratorie. Nou-născuții <1500 g sau născuți la <32 săptămâni de sarcină au un risc mai mare de apariție a acestor complicații, dar și nou-născuții între 34 0/6 și 36 6/7 săptămâni de sarcină (nou-născuți prematuri târzii) pot avea nevoie de terapie intensivă pentru administrare de fluide i.v., sepsis, hiperbilirubinemie și ventilație mecanică.[41,43]

DIAGNOSTICUL DE RUPTURĂ PREMATURĂ DE MEMBRANE

Detaliile anamnestice și ale examenului clinic care ajută în stabilirea diagnosticului de ruptură prematură de membrane sunt enumerate în **Tabelul 100-7. Evitați tușeul vaginal deoarece reduce perioada de latență și poate crește probabilitatea de infecție. Efectuați examen cu valve și examinați vizual colul uterin pentru a identifica dilatarea și pentru a testa lichidul vaginal (Tabelul 100-7)**. Combinând datele anamnestice cu testul cu hârtie cu nitrazină și aspectul de frunză de ferigă (**Figura 100-3**) se pot diagnostica 90% din cazurile de ruptură prematură de membrane.[46] Examenul ecografic al volumului de lichid amniotic identifică în mod corect ruptura prematură de membrane dacă este găsit un index redus al lichidului amniotic (≤10cm).[47]

Travaliul prematur sau ruptura prematură de membrane necesită consult obstetrical. Dacă serviciile de obstetrică nu sunt disponibile, transferați pacienta într-un centru unde există aceste servicii. Tratamentul obstetrical include corticosteroizi și antibiotice pentru a trata infecțiile cu *Streptococcus* de grup B.

Corticosteroizii administrați la <34 săptămâni de sarcină accelerează maturarea plămânilor fetali, reduc incidența hemoragiei intravaginale reduc durata ventilației mecanice și reduc incidența enterocolitei necrozante fără creșterea infecțiilor materne sau fetale. Betametazona (12 mg i.m. la 24h, timp de 2 zile), sau dexametazona (6 mg i.m. la 12 h timp de 2 zile) pot fi administrate în sarcinile între 24 și 34 săptămâni.[48]

Antibioticele pot reduce infecțiile neonatale, prelungesc latența și reduc incidența endometritei postpartum, corioamniotitei, infecțiilor neonatale și a hemoragie intraventriculare. Antibioticele de elecție sunt penicilina G (5 milioane U i.v. apoi 2,5 - 3 milioane U la 4 h până la naștere), ampicilina (2 g i.v. apoi 1 g la 4 h până la naștere) și cefazolina (2 g i.v.). Clindamicina sau vancomicina sunt alternativele pentru cele alergice la peniciline. Macrolidele nu sunt recomandate.[49] Nu administrați amoxicilin-clavulanat deoarece se asociază cu enterocolită necrozantă. Nu este necesară antibioterapia profilactică dacă membranele sunt intacte.[50]

Terapia tocolitică cu sulfat de magneziu, β-mimetice, indometacin sau

TABELUL 100-9 Medicamentele indicate în hemoragia postpartum

Medicament	Comentarii
Oxitocina (Pitocin®) 10 unități i.m. *sau* 20-40 unități în 1 l SF; administrați 500 ml în 10 min, apoi 250 ml/h	Tratament de prima linie Agent uterotonic Administrarea rapidă poate determina hipotensiune
Carboprost (Hemabate®) 0,25 mg i.m., repetați la nevoie la 15-90 min, până la o doză totală de 2 mg	Prostaglandină Efecte adverse: grețuri, vărsături, diaree, hipertensiune, bronhospasm Evitați la pacientele cu hipertensiune sau astm
Misoprostol (Cytotec®, Apo-Misoprostol®) 1000 µg intrarectal	Prostaglandină. Efecte adverse: grețuri, vărsături, diaree Nu are aprobarea FDA pentru această indicație; folosit internațional pe scară largă datorită stabilității sale termice
Metilergonovină (Methergine®) sau Ergonovine® 0,2 mg i.m., repetați la nevoie la 2-4 h până la maxim 5 doze	Ergot. Contraindicată la pacientele cu hipertensiune sau preeclampsie

Abrevieri: FDA = Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor si Alimentelor; SF = ser fiziologic.

blocante ale canalelor de calciu este controversată și relativ contraindicată la gravidele cu ruptură prematură înainte de termen a membranelor. Tocoliza poate oferi timp pentru administrare de corticoizi și antibiotice și pentru transferul pacientei într-un centru cu posibilități de îngrijire corespunzătoare neonatală.

Deoarece nu există protocoale unanim acceptate pentru tratamentul tocolitic, solicitați consulul obstetricianului, care poate explica riscurile farmacologice, beneficiile și alternativele terapeutice. Sulfatul de magneziu poate reduce riscul și severitatea paraliziei cerebrale la nou-născuții înainte de 32 săptămâni de sarcină.[51]

Ghidurile pentru nașterile de urgență în preajma termenului variază. Nașterea de urgență a fost clasic recomandată la gravidele cu ruptură prematură înainte de termen a membranelor la >34 săptămâni de sarcină pentru a evita complicațiile de corioamniotită și sepsis neonatal, dar studii mai recente sugerează că travaliul nu reduce riscul de sepsis neonatal.[52]

URGENȚELE MATERNE ÎN TIMPUL TRAVALIULUI ȘI NAȘTERII

Cele mai importante urgențe materne în timpul travaliului și nașterii sunt hemoragia postpartum, ruptura uterină și embolia cu lichid amniotic. Nașterile dificile sunt prezentate în capitolul 101, Nașterea de urgență.

HEMORAGIA POSTPARTUM

Hemoragia postpartum apare de obicei în primele 24 ore după naștere și este denumită **hemoragie postpartum primară**. Principalele cauze de hemoragie postpartum primară sunt **atonia uterină, retenția unor fragmente de placentă, dilacerări ale tracului genital inferior, ruptura uterină, inversia uterină** și **coagulopatie ereditară. Tabelul 100-8** cuprinde cei mai frecvenți factori de risc. **Hemoragia postpartum secundară** apare după primele 24 ore și până la 6 săptămâni postpartum. Cele mai frecvente cauze de hemoragie postpartum secundară sunt absența involuției mucoasei uterine la locul de implantare a placentei, retenție de fragmente placentare, leziuni ale tractului genital și infecții uterogenitale.[53,54]

Pierderea excesivă de sânge în perioada postpartum este definită ca scăderea cu 10% a hematocritului, necesarul de transfuzie de masă eritrocitară sau pierderea unui volulm de sînge care produce simptomele hipovolemiei. În mod normal volumul plasmatic crește cu 40% iar volumul eritrocitelor cu 25% spre sfârșitul celui de-al treilea trimestru de sarcină. Modificările hematologice din sarcină pot masca semnele unei hemoragii, primul semn fiind doar o creștere ușoară a fecvenței cardiace. Pentru a scădea tensiunea arterială trebuie să se piardă până la 30% din volumul de sânge.

Cele mai multe cazuri de hemoragie postpartum se datorează atoniei uterine. Alte 20% sunt rezultatul dilacerărilor cervicale, vaginale sau perineale. Reteția de material placentar poate fi responsabilă pentru alte 10%, iar o coagulopatie preexistentă este rară dar tratabilă.[55] **Pașii inițiali sunt demararea repleției rapide de fluid și sânge în timp ce este identificată și tratată cauza determinantă (Tabelele 100-9 și 100-10)**. Pantaloni nonpneumatici antișoc pot fi aplicați în asociere cu resuscitarea fluidă și administrarea de uterotone, ceea ce are ca rezultat scăderea pierderilor de sânge și creșterea supraviețuirii materne în centrele de îngrijire îndepărtate și pe durata transportului.[56]

Atonia uterină este cea mai frecventă cauză de hemoragie postpartum. Factorii de risc sunt preeclampsia, utilizarea prelungită a uterotonicelor sau tocoliticelor, travaliu prelungit, sarcina multiplă sau feți macrosomi, multiparitatea, retenția de placentă și infecția uterină. Inițiați masajul uterin bimanual; plasați un pumn în fornixul anterior și comprimați fundul uterului între mâini suprapubian (**Figura 100-4**).

Inversia uterină se produce de cele mai multe ori ca urmare a unor operații cezariene anterioare sau încercări prea agresive de a îndepărta placenta în timpul delivrenței.[53] Inversia poate să se producă, de asemenea, la pacientele cu afecțiuni ale țesutului conjunctiv și anomalii structurale uterine. Poate fi un diagnostic dificil de formulat, mai ales dacă fundul uterului rămâne cranial de cervix. Diagnosticul se face prin

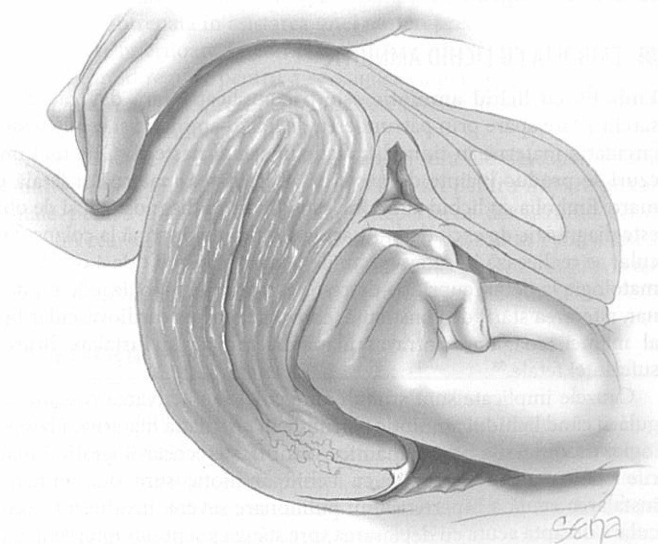


FIGURA 100-4. Metoda de masaj uterin bimanual. [Reprodus cu permisiunea Cunningham G, Leveno KL, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY (editori): *Williams Obstetrics*, ediția a XXIII-a, © 2010. The McGraw-Hill Companies, Inc. New York, Figura 35-17.]

TABELUL 100-10	Cauze frecvente și tratamentul hemoragiei postpartum
Tonus	Efectuați masaj uterin bimanual Administrați medicamente care cresc tonusul uterin așa cum se observă în **Tabelul 100-9**
Traumatism	Examinați pentru a identifica dilacerări sau hematoame cervicale, vaginale sau perineale. Suturați dilacerările. Incizați, drenați și ligaturați vasele care sângerează și produc hematomul. Corectați inversia uterină prin compresie manuală. Ruptura uterină necesită intervenție chirurgicală.
Țesuturi	Inspectați placenta; dacă lipsesc fragmente, evacuați manual cavitatea uterină. Placentația invazivă poate necesita histerectomie. Efectuați o ecografie transvaginală sau abdominală pentru a identifica uterul plin cu lichid anormal. Aveți în vedere o tamponare cu balon fie cu un dispozitiv cu balon balon special pentru uter (Bakri sau Rüsh) sau o adaptare a unei sonde Folley sau un prezervativ ca soluție temporară.
Trombina	Aveți în vedere o posibilă CID la instalarea unei preeclampsii severe, sepsisului, abruptio placentae, șoc sau moartea intrauterină a fătului, deși coagulopatiile nediagnosticate sunt rare la nulipare. Administrați factori de coagulare.

Abreviere: CID = coagulare intravasculară diseminată.

ecografie transvaginală sau transabdominală. Inversia uterină necesită repunerea manuală imediată la loc a uterului. Pentru a corecta inversia uterină poate fi plasat un cateter cu balon Rüsch.[57] Indiferent de tehnică, corectaarea inversiei uterine este o procedură foarte dureroasă și dificilă care poate necesita anestezie generală și tocolitice.

Retenția de fragmente placentare sau **placenta anormal implantată** (placenta accreta) poate produce hemoragii severe și poate necesita embolectomie pelvină de urgență, suturi hemostatice compresive uterine (suturi B-Lynch) sau histerectomie peripartum.

Ruptura uterină este o complicație rară dar cu mortalitate maternă și fetală mari. Principalul factor de risc este operația cezariană anterioară cu sutura uterului într-un singur strat, făt >3500 g și travaliu amplificat cresc rata rupturii uterine în timpul travaliului. Anomalii anatomice precum uterul bicorn, multiparitatea, istoric de boli ale țesutului conjunctiv și placentația anormală se asociază de asemenea cu ruptura uterină. Semnele clinice ale rupturii uterine sunt durerea abdominală continuă, hemoragia vaginală abundentă, pierderea staticii fetale și defect uterin palpabil. Monitorul fetal poate evidenția suferință fetală și bradicardie. Diagnosticul de ruptură uterină trebuie pus clinic și rapid. Tratamentul constă în resuscitare volemică și sangvină agresivă și naștere cezariană de urgență.

EMBOLIA CU LICHID AMNIOTIC

Embolia cu lichid amniotic este o complicație rară dar catastrofică sarcinii care apare prin pătrunderea de lichid amniotic și celule fetale în circulația maternă în timpul travaliului sau al nașterii. Cele mai multe czuri se produc înainte de naștere. Mortalitatea maternă și fetală este mare. Embolia cu lichid amniotic este dificil de diagnosticat și de obicei este diagnostic de excludere. Apariția simptomelor până la colapsul vascular se realizează în câteva secunde până la mai mult de 4 ore. Simptomatologia la debut cuprinde detresă respiratorie, hipoxie, edem pulmonar, alterarea stării de conștiență, convulsii, colaps cardiovascular brusc al mamei, coagulare intravasculară diseminată și instalare bruscă a suferinței fetale.[58]

Cauzele implicate sunt stimuli antigenici sau activarea cascadei coagulării când lichidul amniotic pătrunde în circulația maternă. Fiziopatologic, modificările hemodinamice identificate ecocardiografic în cazurile confirmate de embolie cu lichid amniotic sunt determinate de instalarea acută a hipertensiunii pulmonare severe, insuficiență ventriculară dreaptă acută cu deplasarea spre stânga a septului interventricular și absența edemului pulmonar. În consecință, ventriculul stâng se umple insuficient cu sânge din cauza insuficienței ventriculare drepte severe, ceea ce duce în final la ischemie miocardică.[58]

Decesul poate surveni rapid. Tratamentul este unul de susținere și nu există tratament specific disponibil în mod obișnuit.; preveniți și/sau tratați hipoxia, hipotensiunea și hipoperfuzia. Așezați pacienta în decubit lateral stâng pentru a minimaliza compresia venei cave; administrați oxigen pe narine sau pe sondă endotraheală; resuscitați cu lichide și sânge; administrați vasopresoare pentru a susține circulația maternofetală până ce fătul este scos de urgență. Solicitați consult obstetrical de urgență. Dacă gravida nu poate fi resuscitată, cezariana de urgență perimortem în primele 5 minute de la stopul cardiac crește șansele de supraviețuire a nou-născutului.

TABELUL 100-11	Factorii de risc pentru endometrita postpartum
Operația cezariană*	
Sarcină multiplă	
Vârsta mai tânără a mamei	
Travaliu prelungit și membrane rupte	
Monitorizare fetală internă	
Nivel socioeconomic scăzut	
Examinare digitală după săptămâna 37 de sarcină	
Infecția mamei cu virusul imunodeficienței umane	

* Cel mai important factor de risc

ENDOMETRITA POSTPARTUM

Cele mai multe infecții postpartum sunt identificate după externarea din spital. **La o femeie postpartum cu febră suspicionați o infecție pelvică până ce este demonstrat contrariul. De asemenea suspicionați o infecție respiratorie, pielonefrită, mastită, tromboflebită și apendicită.**[59] Factorii de risc pentru endometrita poastpartum sunt enumerați în **Tabelul 100-11**.

Cei mai obișnuiți agenți patogeni sunt aerobi gram-pozitivi și gram-negativi, anaerobi, *Mycoplasma hominis, Chlamydia trachomatis* și *Neisseria gonorrhoeae. Gardenella vaginalis* este izolată mai frecvent la femeile mai tinere. Multe infecții sunt polimicrobiene. Infecțiile cu streptococul de grup A sunt mai puțin frecvente, dar cresc cazurile de endometrită postpartum.[60]

Simptomele endometritei postpartum sunt febra, lohiile fetide, leucocitoza, tahicardia, durerea pelvină și sensibilitatea uterină. Poate fi prezentă doar o leucoree fetidă, în special la pacientele infectate cu streptococi de grup B. La pacientele care au suferit intervenție cezariană, pot fi prezente sensibilitate la nivelul plăgii și secreții purulente.

Probele recoltate din vagin au valoare redusă din cauza contaminării cu flora locală. Hemoculturile sunt rar pozitive. Faceți culturi din secrețiile purulente ale plăgilor. Concentrațiile creatin-fosfokinazei pot fi crescute în endometrita cu strptococ de grup B. Solicitați consult obstetrical. Internarea este necesară dacă pacienta are stare generală influențată, are operație cezariană sau are alte comorbidități. Tratamentul constă în antibiotice (**Tabel 100-12**), drenajul abceselor și debridarea țesuturilor necrozate.

După consult obstetrical și cu recomandările acestuia, pacientele cu forme ușoare de boală, precum și cele care pot fi urmărite timp de 24 ore pot fi tratate ambulatoriu cu antobiotice orale, cum ar fi clindamicina, 300 mg de 3 ori/zi 10 zile, sau doxicilina 100 mg de 2 ori/zi 10 zile. Nu administrați doxicilină femeilor care alăptează.

Complicațiile endometritei sunt flegmonul parametrial; abcese chirurgicale, la nivelul inciziei sau pelvine; hematoame suprainfectate; tromboflebită pelvică septică; fasceită necrozantă; peritonită.

TRANSFERUL GRAVIDEI ȘI TRATAMENTUL MEDICAL DE URGENȚĂ ÎN TIMPUL TRAVALIULUI

Există situații în care gravida trebuie transferată la alt spital. Medicii de urgență care lucrează într-un spital fără serviciu de obstetrică trebuie să cunoască protocoalele locale de transfer și tratamentul pe loc al acestor paciente. **Tratamentul medical de urgență și travaliul activ** se adresează în mod specific îngrijirii gravidelor înainte și în timpul transferu-

TABELUL 100-12 Tratamentul endometritei postpartum la pacientele internate*

Cefoxitin (2g i.v. la 6 h) și vancomicină 1g i.v. la 12 h
SAU
Cefotetan (2g i.v. la 12 h) și vancomicină 1g i.v. la 12 h
SAU
Clindamicină (2g i.v. la 6 h) *plus* gentamicină (4,2 mg/kg i.v. zilnic) și vancomicină 1g i.v. la 12 h
SAU
Ampicilină (2g i.v. la 4 h) *plus* gentamicină (4,2 mg/kg i.v. zilnic) și vancomicină 1g i.v. la 12 h
SAU
Metronidazol (500mg i.v. la 8 h) *plus* ampicilină (2g i.v. la 4 h) *plus* un aminoglicozid și vancomicină 1g i.v. la 12 h

* Consultați farmacistul spitalului pentru a determina dacă schema terapeutică este compatibilă cu alăptatul la sân.

lui (vezi capitolul 303, Aspecte juridice în medicina de urgență).

O femeie care prezintă contractții este considerată a fi o urgență medicală dacă nu este suficient timp pentru transferul acesteia înainte de naștere sau dacă transferul reprezintă un factor de risc pentru sănătatea sau siguranța copilului. În astfel de situații, pacienta nu va fi trasnsferată înainte de a naște, decât dacă pacienta solicită acest lucru. Dacă contracțiile lipsesc, o situație de urgență medicală nu este automat prezentă, iar regula normală de lucru constă în asigurarea îngrijirii medicale și stabilirea necesității transferului în funcție de starea pacientei.

Mulțumiri Autoarea este profund recunoscătoare autorilor edițiilor anterioare, Michelle A. Echevarria și Gloria J. Kuhn și colaboratorului Antonio F. Didonato, care a asigurat ilustrațiile acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 101 Nașterea de urgență

Sarah Elisabeth Frasure

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Gândul că o femeie aflată în travaliu se prezintă în departamentul de urgență justifică anxietatea – medicul specializat în medicină de urgență va trebui să se confrunte nu numai cu amintirile vagi despre fazele nașterii normale dar și cu ideea existenței unor complicații serioase sau chiar fatale asociate cu travaliul. Supraviețuirea maternă și fetală ar putea depinde de abilitatea rezolvării cu succes a preeclampsiei, a eclampsiei, a hemoragiei, a distociei de umăr, a prezentațiilor anormale, a prolapsului de cordon ombilical, a nașterii pelvine și a suferinței fetale. Fiecare departament de urgență trebuie să fie pregătit pentru îngrijirea femeii aflate în travaliu declanșat. Pentru acesta este nevoie de un kit de naștere, o masă radiantă pentru nou-născut, medicamente și echipamente pentru resuscitare neo-natală.(vezi capitolul 108, Resuscitarea neonatală și **Tabelele 101-1** și **101-2**).

În anul 2012, 1,36% din nașteri s-au produs în prespital iar nașterile în prespital în Statele Unite au avut un profil de risc mai mic decât nașterile în spital din cauza numărului mai mic de adolescente, a nașterii înainte de termen, a greutății mici la naștere și a puținelor nașteri multiple care se petrec în prespital.[1] Ocazional, nașterile planificate la domiciliu prezintă complicații medicale și necesită transportul rapid în

TABELUL 101-1 Echipamente și materiale pentru o naștere de urgență

Mănuși sterile
Prosoape și câmpuri sterile
Betadină pentru spălarea perineului
Gel lubrefiant steril
Foarfece sterile
Clame Kelly
Clame pentru cordonul ombilical
Pompiță din cauciuc pentru aspirare
Prosop sau pătură pentru nou-născut
Comprese de tifon (4 cm x 4 cm)
Seringi de 10 ml și ace de calibru 22-24
Recipient pentru placentă
Fire de sutură (3-0 cromat și 2-0 vicril) și portac

Notă: lista nu include echipamentele standard de resuscitare adultă și neonatală

departamentul de urgență pentru asistarea travaliului și a nașterii. Într-un studiu prospectiv a nașterilor la domiciliu în Statele Unite și Canada, aproape 12% din 5400 de femei care au plănuit o naștere la domiciliu, ulterior au cerut transferul rapid în departamentul de urgență în timpul travaliului. Majoritatea transferurilor *în timpul nașterii* au fost efectuate din cauza progresiei insuficiente, pentru gestionarea durerii și epuizarea mamei. Transferurile *după naștere* cuprind o varietate de complicații obstetricale sau neonatale cum ar fi hemoragia maternă, retenția de placentă sau suferința respiratorie a nou-născutului.[2]

De asemenea, nașterile în prespital pot avea loc din cauza lipsei sau îngrijirii prenatale inadecvate, a transportului deficitar, a zonelor izolate sau datorită declanșării nașterii premature. Ocazional, femeia încearcă să evite taxele medicale asociate cu sarcina prezentându-se pentru prima oară în spital de-abia atunci când se declanșează travaliul.

Dezvoltarea centrelor de obstetrică pentru sarcinile cu risc a dus la scăderea semnificativă a mortalității neonatale în Statele Unite, iar numărul de transporturi către unitățile specializate a crescut. Cele mai frecvente cauze de transport includ travaliul înainte de termen (41%), ruptura prematură de membrane (21%), boli hipertensive (16%) și hemoragiile înainte de naștere (13%).[3] Alte indicații pentru transfer includ eclampsia sau pre-eclampsia, suferința fetală, sarcina multiplă, anomalii fetale și problemele de sănătate maternă inclusiv leziunile traumatice. Ambulanțele care transportă paciente în travaliu trebuie să fie dotate cu kituri de naștere sterile, materiale sanitare (**Tabelul 101-1**) și medicație adecvată (**Tabelul 101-2**). Echipa care transportă gravida trebuie să fie antrenată în asistarea unei nașteri precipitate. Protocoalele prespitalicești referitoare la complicațiile travaliului și nașterii trebuie revizuite în mod regulat pentru a se asigura că personalul din prespital este pregătit în mod adecvat pentru nașterea normală și cea complicată cu evenimente potențial catastrofice.

Pentru nașterile în condiții austere sau în zone de dezastru, Fondul Națiunilor Unite pentru Populație asigură un kit pentru naștere pe cale vaginală pentru a fi folosit până la îndepărtarea dezastrului; acesta include un cearșaf din plastic care se întinde pe jos, săpun pentru spălarea mâinilor și a perineului, șnur și o lamă de ras pentru a lega și a tăia cordonul ombilical și o pătură pentru a proteja nou-născutul.[4]

FIZIOLOGIA

RUPTURA MEMBRANELOR

Ruptura membranelor prezice nu numai probabilitatea unui travaliu iminent dar și potențialele complicații, precum infecția sau prolapsul de cordon ombilical. Ruptura spontană a membranelor apare în timpul declanșării travaliului la majoritatea pacientelor, cu toate acestea la aproximativ 8% din pacientele în trimestrul trei de sarcină, se întâmplă înainte de declanșarea travaliului.[5] 50% dintre femeile care experimentează ruptura prematură a membranelor nasc în 5 ore și 95% dau naștere copilului la 28 de ore de la eveniment.[6] Ruptura membranelor este indi-

TABELUL 101-2 Medicamentele pentru nașterea de urgență și indicațiile lor

Clasificare	Medicația	Dozaj	Indicație	Contraindicații
Uterotone	Oxitocin	10-40 unități / 1000 ml soluție salină sau 10 UI i.m.	Stimularea contracțiilor uterine sau uterotonic pt HPP	Hipersensibilitate
	Misoprostol	1000 µg p.o. odată	HPP	Hipersensibilitate
	Metilergonovin	0,2 mg i.m. sau i.v. sau p.o.; se poate repeta la 2-4 ore	HPP	Hipersensibilitate, hipertensiune
	Carboprost	250 µg i.m. la 15-90 min. (doza totală 2 mg)	HPP	Astm bronșic
Antihipertensive	Hidralazina	5 mg i.v., urmat de 5-10 mg bolus la fiecare 20 de minute	Pre-eclampsia / eclampsia, urgențe hipertensive	Hipersensibilitate
	Labetalol	20 mg i.v., urmat de doză dublă până la 80 mg (20-40-80-80) fiecare 10 minute; doza totală 220 de mg	Pre-eclampsia / eclampsia, urgențe hipertensive	Hipersensibilitate, bradicardie sinusală
Anticonvulsivant	Sulfat de magneziu	Doză de încărcare de 4-6 gr i.v. în 15 minute, urmat de perfuzie cu 2 gr pe oră; puteți administra 5 gr i.m. în fiecare șold	Profilaxia convulsiilor în pre-eclampsie / eclampsie	Miastenia gravis
Electroliți pentru toxicitate	Gluconat de calciu	1 gr i.v. în 5-10 minute	Toxicitatea magneziului	Hipersensibilitate, aritmii cardiace
Analgezice	Lidocaină 1%	1-10 ml injectat local	Anestezic local	Hipersensibilitate
	Fentanyl 50 µg/ml	50 µg/ml	Analgezic opioid cu acțiune scurtă	Hipersensibilitate
Opiaceu antagonist	Naloxon	0,4-2 mg i.v. la fiecare 2-3 minute cum este nevoie până la 10 mg doză cumulată	Supradozaj de stupefiante	Hipersensibilitate
Antiemetic	Ondansetron	4 mg i.v.	Grețuri, vărsături	Hipersensibilitate

Abrevieri: HPP = hemoragie postpartum

cată în anamneză de un șuvoi de lichid clar sau colorat de sânge. Ocazional, pacientele redau scurgeri continue sau umezirea lenjeriei intime în ortostatism sau cu manevre Valsalva. Un lichid gros verzui-maro sugerează prezența meconiului în lichidul amniotic.

Ruptura membranelor poate fi confirmată prin folosirea hârtiei cu nitrazine pentru a testa fluidul rezidual din fornix sau fundul de sac vaginal în timpul unei examinări cu valve sterile. **Lichidul amniotic are un pH de 7,0-7,4 și va transforma hârtia cu nitrazină într-o culoare albastru închis.** Lichidul vaginal, pe de altă parte, are un pH tipic de 4,5-5,5; astfel, hârtia cu nitrazină va rămâne galbenă. Rezultate fals pozitive pot să apară totuși în prezența sângelui, lubrifianților, Trichomonas vaginalis, lichid seminal sau chiar mucus și colul uterin. **Un alt test care confirmă ruptura de membrane este testul ferigii, care constă în apariția unor cristale de clorură de sodiu pe frotiu în timp ce se usucă lichidul amniotic** (Figura 101-1).

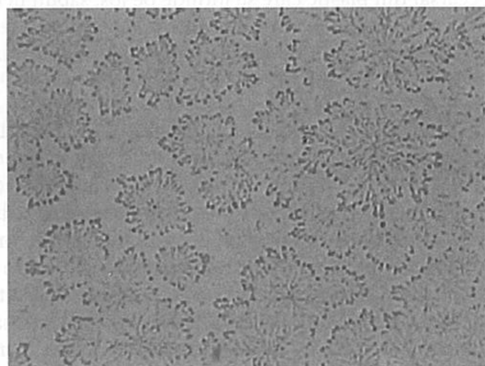


FIGURA 101-1. Uscarea tipică a lichidului amniotic în frunză de ferigă.

Ruptura prematură a membranelor Ruptura țesuturilor extraembrionare (amnion, corion) *înainte* de începerea travaliului se numește *ruptura prematură a membranelor* (RPM). Dacă ruptura are loc înainte de a 37-a săptămână de gestație, se numește *ruptură precoce a membranelor înainte de termen*. Dacă nașterea nu survine la 18 ore după ruptura membranelor, se numește RPM prelungită. Este important să se înțeleagă diferența și managementul RPM și rupturii precoce a membranelor înainte de termen, deoarece aceste paciente se pot prezenta în departamentul de urgență pentru o evaluare inițială.[7] Factorii de risc asociați cu RPM și ruptura precoce a membranelor înainte de termen includ: infecția, antecedentele de traumatism, sarcinile multiple, anomaliile fetale, dezlipire de placentă și placenta praevia. Obțineți un consult obstetrical de urgență pentru ruptura prematură a membranelor înainte de termen.

DILATAȚIA COLULUI UTERIN

Dilatația colului uterin descrie diametrul orificiului intern al colului uterin și este un indicator al progresiei travaliului. Examinatorul își folosește degetul arătător și pe cel mijlociu pentru a determina diametrul; se exprimă în centimetri (de la închis până la 10 cm). **Zece centimetri înseamnă dilatație completă.** Cu progresia travaliului, colul uterin suferă și o subțiere numită ștergerea colului, care este descrisă în procente (%) din lungimea normală a colului uterin. Din păcate această estimare este slab reproductibilă între examinatori. Postura indică locul pe care îl ocupă fetusul în pelvis, punctul de referință fiind spina ischiatică a mamei, care este palpabilă de pe orice parte a vaginului aproximativ la ora 4 și ora 8. Dacă partea fetală care se prezintă rămâne deasupra spinei ischiatice, postura este descrisă ca fiind negativă. Imediat ce par-

TABELUL 101-3 Travaliul adevărat versus travaliu fals

	Travaliu adevărat	Travaliu fals
Contracții		
Ritm	Regulat	Neregulat
Interval între contracții	Scurtare treptată	Neschimbat
Intensitate	Creștere treptată	Neschimbat
Disconfort		
Localizare	Spate și abdomen	Abdomenul inferior
Sedare	Fără efect	De obicei ameliorat
Col dilatat	Da	Nu

Sursa: Reprodus cu permisiunea autorilor din Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Rouse DJ, Spong CY (eds): *Williams Obstetrics*, 23rd ed. McGraw-Hill, Inc., 2010. Table 17-4 pe AccessMedicine.com

tea din fetus care se prezintă a ajuns la nivelul spinei ischiatice, postura este zero, coborând ulterior în pelvis, ceea ce se numește postură +1 sau +2. Postura se numește +3 dacă pielea capului este vizibilă la nivelul introitusului vaginal, indicând o poziție a fetusului corespunzătoare nașterii iminente.

TRAVALIUL ADEVĂRAT ȘI TRAVALIUL FALS

Diferențierea travaliului adevărat de cel fals este un pas inițial important în tratamentul pacientei însărcinate (**Tabelul 101-3**). Travaliul fals reprezintă, prin definiție, contracțiile uterine care nu duc la modificări cervicale și este caracterizat de contracții scurte, neregulate, care de obicei se limitează la zona inferioară a abdomenului. Aceste contracții, denumite în mod uzual **contracții Braxton-Hicks**, sunt neregulate atât din punct de vedere al intensității cât și al duratei. Travaliul fals poate dura câteva zile și de obicei se tratează prin hidratare și odihnă.

Travaliul adevărat pe de altă parte, se caracterizează prin contracții uterine dureroase care se repetă și a căror intensitate și durată cresc în mod constant și duc la ștergerea progresivă și dilatația colului uterin. În mod specific, durerile travaliului adevărat încep în mod obișnuit în regiunea dorsală și în partea superioară a abdomenului și radiază spre pelvis și partea inferioară a spatelui. Travaliul adevărat duce nu numai la ștergerea și dilatația cervicală, dar și la coborârea progresivă a fetusului spre pelvis pregătind nașterea.

STADIILE TRAVALIULUI

Travaliul are trei **stadii** (**Tabelul 101-40**). Primul stadiu începe cu instalarea unor contracții uterine regulate și se termină cu dilatația cervicală completă. Primul stadiu poate fi împărțit în două faze, cea latentă și cea

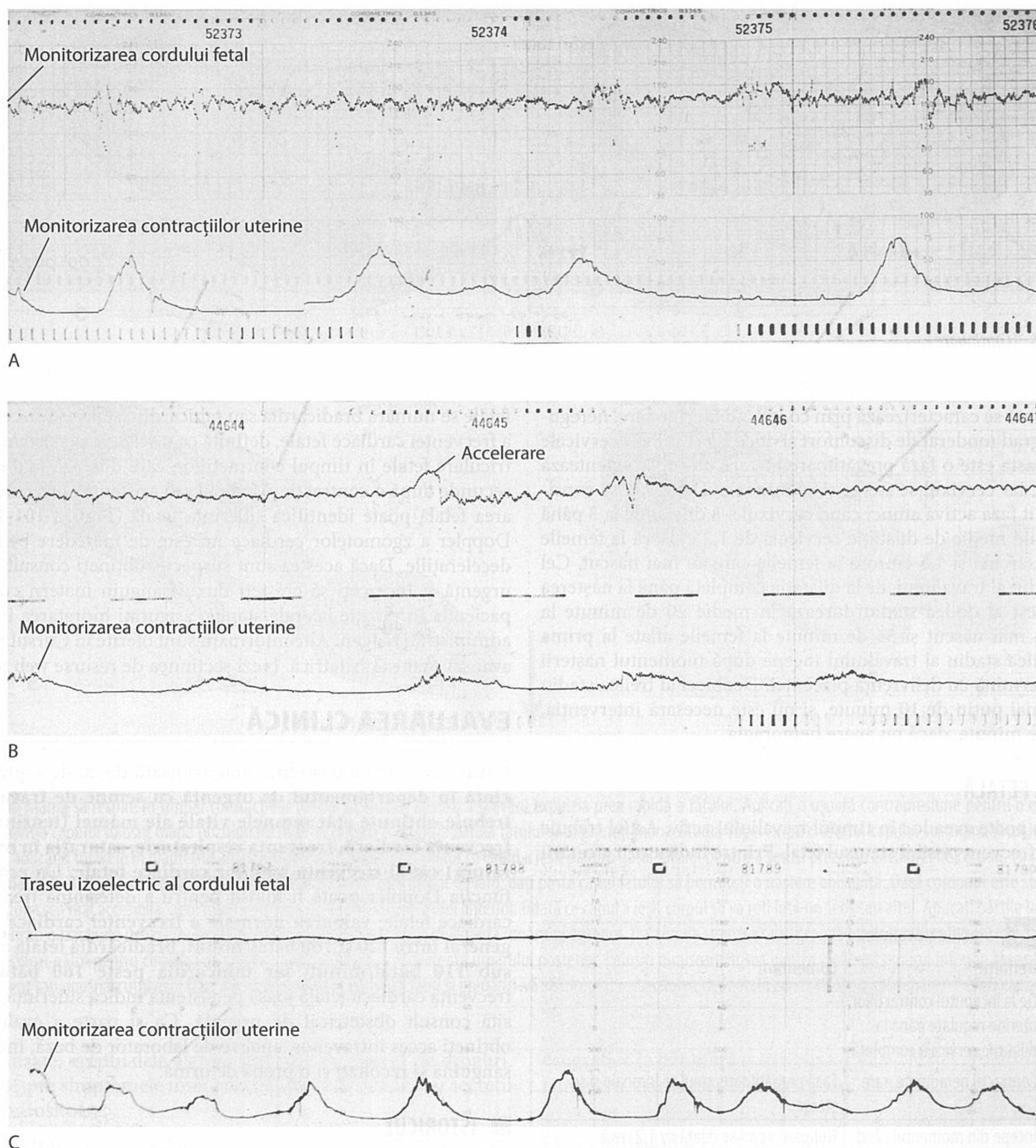
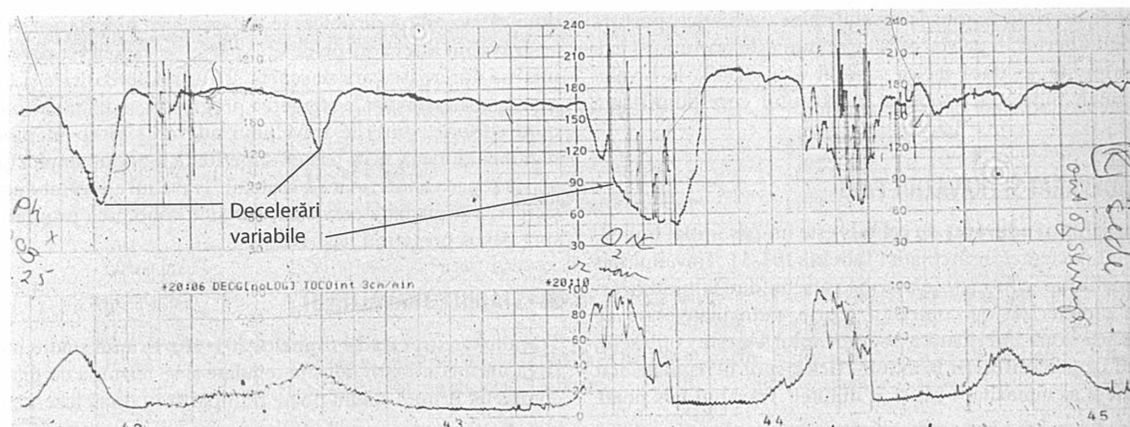
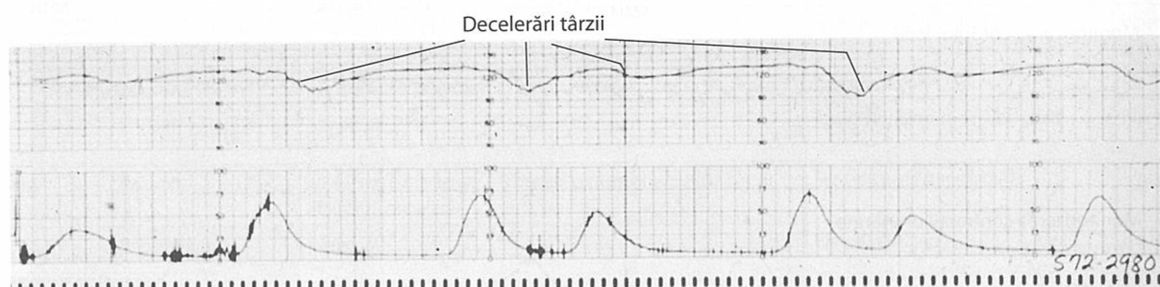


FIGURA 101-2. Variabilitatea bătăilor cardiace fetale și modelul contracțiilor uterine. A. Variabilitate normală. B. Variabilitate normală cu accelerări scurte. Bătăile cardiace fetale cresc peste valorile de bază și revin rapid la normal. Un model fără motive de îngrijorare. C. Variabilitate anormală. Poate fi cauzată de hipozie fetală. D. Decelerări variabile. Fără legătură cu contracțiile uterine. Poate fi cauzat de compresie la nivelul cordonului ombilical. E. Decelerare târzie. Apare la începutul contracției cu revenire lentă la valorile de bază după sfârșitul contracției. Semnifică insuficiență utero-placentară și hipoxie fetală. [Reprodus cu permisiunea autorilor din Pearlman MD, Tintinalli JE, Dyne PL (eds): *Obstetric and Gynecologic Emergencies: Diagnosis and Management*. McGraw-Hill, Inc., 2003. Figurile 10-9 și 10-10, paginile 131 și 132.]



D



E

FIGURE 101-2. (*Continuare*)

activă. Faza latentă se caracterizează prin contracții uterine rare, neregulate, dar cu un grad moderat de disconfort și duce la schimbări cervicale progresive. Aceasta este o fază pregătitoare în care uterul se orientează după contracții, iar cervixul se șterge și se înmoaie. De obicei se consideră că a început faza activă atunci când cervixul s-a dilatat de la 3 până la 4 cm, cu o rată medie de dilatație cervicală de 1,2 cm/oră la femeile aflate la prima sarcină și 1,5 cm/oră la femeile care au mai născut. Cel de-al doilea stadiu al travaliului, de la dilatația completă până la nașterea copilului 8. Acest al doilea stadiu durează în medie 20 de minute la femeile care au mai născut și 54 de minute la femeile aflate la prima sarcină.[9] Al treilea stadiu al travaliului începe după momentul nașterii copilului și se termină cu delivrența placentei. Deobicei al treilea stadiu se termină în mai puțin de 10 minute, și nu este necesară intervenția, doar după 30 de minute, dacă nu apare hemoragia.

AFECTAREA FETALĂ

Afectarea fetală poate avea loc în timpul travaliului activ. Astfel trebuie evaluat cât mai frecvent posibil statusul fetal. Printre indicatorii afectării fetale se numără bradicardia sau tahicardia fetală sau decelerația tardivă a frecvenței cardiace fetale, definită ca o scădere persistentă a alurii ventriculare fetale în timpul contracțiilor, care durează mai mult de 30 de secunde după o contracție. Medicul sau asistenta antrenată în monitorizarea fetală poate identifica suferința fetală (**Figura 101-2**). Măsurarea Doppler a zgomotelor cardiace nu este de încredere pentru a detecta decelerațiile. Dacă acestea sunt suspecte, obțineți consult obstetrical de urgență și încercați să creșteți fluxul sanguin matern cu poziționarea pacientei în poziție laterală stângă, asigurați hidratarea intravenoasă și administrați oxigen. Alte informații sunt oferite în Cursul de suport vital avansat pentru obstetrică. (vezi secțiunea de resurse web utile).

TABELUL 101-4 Stadiile travaliului

Stadiu	Definiție	Comentarii
Prima fază	De la începutul contracțiilor uterine regulate până la dilatație cervicală completă	—
Faza latentă	Contracții neregulate, rare	Fază pregătitoare, colul se înmoaie și se șterge
Faza activă	Începe din momentul când colul este dilatat 3-4 cm	Nulipare: colul se dilată cu 1,2 cm/h Multipare: colul se dilată cu 1,5 cm/h
A doua fază	De la dilatație completă până la naștere	Nulipare: durata medie 54 de minute Multipare: durata medie 20 de minute
A treia fază	De la nașterea fătului până la delivrența placentei	10 minute; nu e nevoie de intervenție până la peste 30 de minute

EVALUAREA CLINICĂ

Când o femeie cu o sarcină mai avansată de 20 de săptămâni se prezintă în departamentul de urgență cu semne de travaliu declanșat trebuie obținute atât semnele vitale ale mamei (tensiunea arterială, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, saturația în oxigen, temperatura) cât și frecvența bătăilor cardiace fetale. Un ecograf dotat cu funcția Doppler poate fi folosit pentru a determina frecvența bătăilor cardiace fetale; **valoarea normală a frecvenței cardiace fetale este în general între 120 și 160 bătăi/minut, bradicardia fetală apare la valori sub 110 bătăi/minut, iar tahicardia peste 160 bătăi/minut.**[10] O frecvență cardiacă fetală joasă persistentă indică suferință fetală și necesită consult obstetrical de urgență. Ca și parte a evaluării primare, obțineți acces intravenos, analize de laborator de bază, incluzând grupa sanguină și recoltați și o probă de urină.

ISTORICUL

Întrebați despre începerea și frecvența contracțiilor uterine, starea membranelor amniotice, prezența sau absența sângerărilor vaginale și prezența sau absența mișcărilor fetale. Istoricul obstetrical trebuie să includă paritatea, istoricul de complicații cu nașteri anterioare, istoricul de travaliu precipitat, îngrijirea prenatală în timpul acestei sarcini și data estimativă a nașterii. Obțineți istoricul medical și chirurgical, lista medi-

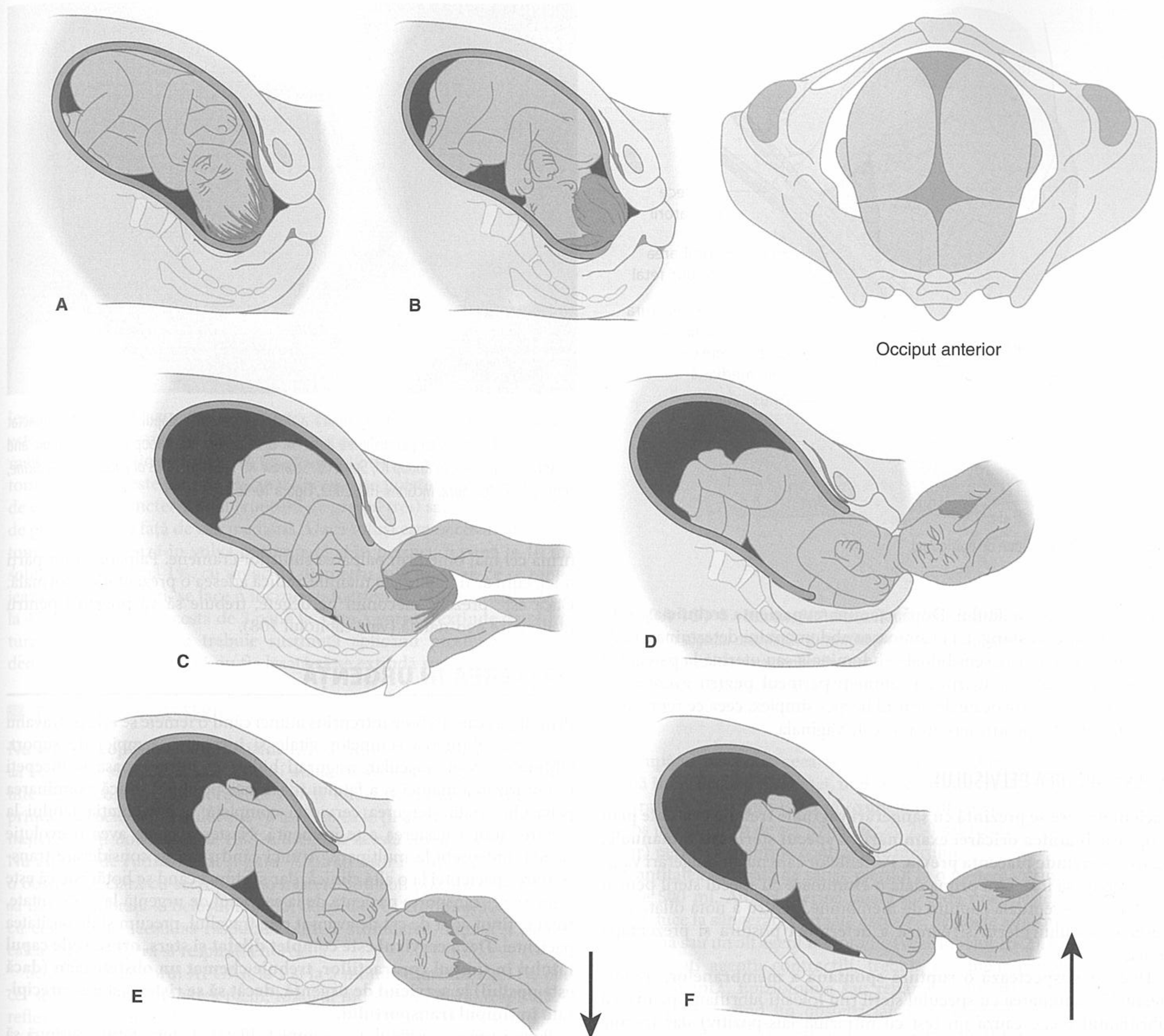


FIGURA 101-3. Momentele nașterii normale în prezentație craniană. **A.** Angajarea, flexia și coborârea cu vertex anterior. **B.** Rotația internă cu occiputul anterior. **C.** Extensia și delivrența capului. În momentul în care capul fătului apare la nivelul introitului vaginal susțineți perineul punând prosoape sterile de-a lungul părții inferioare a perineului cu o mână, iar cu cealaltă susțineți capul fătului. Rugați mama să respire în timpul contracțiilor (decât să îndure) pentru a preveni expulzia prea rapidă a fătului. Aplicați o ușoară contrapresiune pentru o extensie controlată a capului fetal. Cu apariția capului folosiți mâna poziționată inferior pentru a controla bărbia fătului și mențineți mâna situată superior pe creștetul capului susținând fătul în timpul delivrenței. **D.** Rotație externă, aducând toracele în diametrul antero-posterior al pelvisului. Odată ce capul a ieșit palpați gâtul fătului pentru a sesiza prezența circularei de cordon. Circulara de cordon este prezentă la aproximativ 25-35% din nașterile la termen.[13] Dacă cordonul este destul de larg, dați peste capul fătului să permiteți o naștere obișnuită. Dacă cordonul este strâns în jurul gâtului, aplicați 2 clame în zona cea mai accesibilă, apoi tăiați cordonul. **E.** Delivrența umărului anterior. Odată ce capul a ieșit corpul se va roti într-un sens sau altul. Apucați părțile laterale ale capului cu ambele mâini și aplicați o tracțiune ușoară în jos (mergând cu gravitația) până la delivrența umărului anterior. Tracțiunea smucită sau agresivă poate produce leziuni la nivelul plexului brahial. Dacă încă nu ați verificat gâtul pentru circulară de cordon, faceți-o acum. **F.** Delivrența umărului posterior. Folosiți o mișcare în sus pentru a elibera umărul inferior. Nu aplicați tracțiune. Dacă meconiul este prezent sau nou-născutul este flasc sau slab responsiv stimulați fătul și pregătiți-vă să începeți resuscitarea neonatală cu ventilație și oxigenare[14,15] (vezi capitolul 108).

camentelor utilizate, eventualele alergii, întrebați de abuzul de droguri. Interesați-vă despre simptomele unei infecții, febră, frisoane sau secreții vaginale urât mirositoare.

Vârsta gestațională Dacă pacienta cunoaște prima zi a ultimei perioade de menstruație, data estimativă a nașterii se poate calcula adăugând 9 luni și 7 zile la acea dată (**regula Naegele**). Înălțimea fundului uterin de asemenea oferă o estimare rapidă a vârstei gestaționale și se măsoară în centimetri (cm) de la simfiza pubiană până la partea superioară a fundului (cm = săptămâni de gestație ± 2 săptămâni). Această măsurătoare poate fi cu mult supraestimată la pacientele obeze. Examinarea ecografică la pat oferă o evaluare utilă a vârstei gestaționale în al treilea trimestru, dar vârsta estimată poate varia cu ± 3 săptămâni.

EXAMINAREA FIZICĂ

Monitorizați funcțiile vitale căutând semne de febră maternă, tahicardie sau tensiune arterială crescută. Evaluați bătăile cardiace fetale pentru bradicardie sau tahicardie. Se recomandă ca femeia însărcinată să nu stea întinsă pe spate prea mult timp; compresia întoarcerii venoase de către uterul gravid poate duce la hipotensiune la mamă și ulterior la o

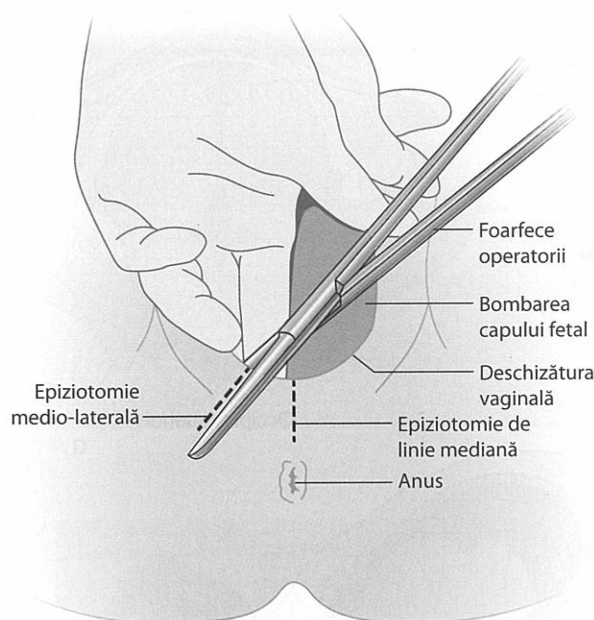


FIGURA 101-4. Tipuri de epiziotomi.

perfuzie deficitară a fătului. După examinare, **pacienta trebuie așezată în decubit lateral stâng**. La examinarea abdomenului determinați înălțimea fundului uterin, sensibilitate abdominală sau uterină la palpare și prezența contracțiilor uterine. Examinați perineul pentru eventualele leziuni, ca și cele provocate de virusul herpes simplex, ceea ce reprezintă o contraindicație pentru nașterea pe cale vaginală.

EXAMINAREA PELVISULUI

Pacientele care se prezintă cu sângerări vaginale trebuie evaluate prin ecografie înaintea oricărei examinări cu specul steril sau bimanuale, pentru a exclude placenta previa. Pacientelor care nu au sângerări vaginale trebuie să li se facă prima dată o examinare cu specul steril pentru a determina eventuala ruptură de membrane, pentru a nota dilatația și ștergerea colului uterin și pentru a determina postura și prezentația fetală.

Dacă se suspectează o ruptură spontană a membranelor, trebuie efectuată examinarea cu speculul steril (nu folosiți lubrifianți pentru că lubrifiantul poate cauza un test cu nitrazină fals-pozitiv) dar trebuie evitată examinarea digitală deoarece acesta crește riscul de infecții.[11] **Este importantă, mai ales, evitarea examinărilor digitale la pacientele cu risc de naștere prematură pentru care se încearcă prelungirea gestației.**

Prin examinarea cu speculul steril a vaginului se examinează dilatația, ștergerea colului cervical șipostura.

Ecografia la patul pacientului este cea mai simplă metodă pentru a verifica prezentația. La examinarea digitală, prezentația cranială se con-

TABELUL 101-5 Scorul APGAR pentru nou-născuți

	Semnul	0 puncte	1 punct	2 puncte
A	Activitate (tonusul muscular)	Absentă	Brațe și picioare flexate	Mișcări active
P	Puls	Absent	Sub 100 bătăi/minut	Peste 100 bătăi/minut
G	Grimasă (iritabilitatea reflexelor)	Fără răspuns	Grimasă	Strănut, tuse, se trage înapoi
A	Aspect general (culoarea pielii)	Albastru-cenușiu, palid	Normal cu excepția extremităților	Normal pe tot corpul
R	Respirația	Absentă	Rară, neregulată	Normală, plânge



FIGURA 101-5. Prezentarea clinică a distociei de umăr. Capul fătului este impactat în perineu. [Reprodus cu permisiunea autorilor din Buckley RG, Knoop KJ: Gynecologic and obstetric conditions, în Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB (editori): *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a. New York, McGraw-Hill, 2002, Figura 10-46.]

firmă cel mai bine prin palparea suturilor craniene. Palparea unor părți mici, cum ar fi tălpile sau mâinile, indică adesea o prezentație anormală. Dacă este prezent meconiul pe degete, trebuie să vă pregătiți pentru resuscitare neo-natală (vezi capitolul 108).

NAȘTEREA ÎN URGENȚĂ

Primul pas care trebuie întreprins atunci când o femeie se află în travaliu activ este obținerea semnelor vitale și începerea terapiei de suport. Obțineți accesul vascular, asigurați hidratare intravenoasă și începeți monitorizarea mamei și a fătului (dacă este posibilă). Dacă examinarea pelvisului arată ștergerea cervicală completă și prezentația fătului la intrare, atunci nașterea este iminentă. Nașterea poate avea o evoluție rapidă, îndeosebi la multipare. Atunci când se ia în considerare transportarea pacientei la o altă clinică, dar și atunci când se hotărăște că este sigur să se transporte pacienta de la serviciul de urgență la maternitate, trebuie ținut cont de cât de avansat este travaliul, precum și de paritatea pacientei. **Dacă cervixul este complet dilatat și șters, ori se vede capul fătului în timpul contracțiilor, trebuie chemat un obstetrician (dacă este posibil) la serviciul de urgență, decât să se riște nașterea precipitată în timpul transportului.**

Pe măsură ce cervixul este complet dilatat și șters, fătul continuă să coboare, iar pacienta va simți nevoia să împingă. Cervixul ar trebui să fie complet dilatat înainte ca pacienta să înceapă să împingă pentru a preveni rupturile cervixului. Palpând suturile craniene și fontanela sau șezutul sau extremitățile vom determina prezentația. Ecografia la pat poate confirma prezentația.

În funcție de timpul disponibil, puteți pregăti perineul prin spălare cu săpun delicat și apă și curățare cu iodură de povidonă. Pacienta trebuie protejată cu paravan, iar personalul care o tratează trebuie să se îmbrace cu halate, măști și mănuși. Apelați la sprijin obstetrical de specialitate.

Procesul de coborâre a fătului în timpul travaliului și respectiv nașterea este descrisă de 6 momente cheie: (1) angajarea, (2) flexia, (3) coborârea, (4) rotația internă, (5) extensia și (6) rotația externă (**Figura 101-3**). *Textul descrie în continuare nașterea în poziția cefalică, occiput anterior.* În timp ce fătul coboară spre canalul de naștere și ajunge la extremitatea proximală a vaginului, perineul se destinde pentru a acomoda capul fătului. Nașterea poate fi ușurată prin destinderea digitală ușoară a porțiunii inferioare a perineului. Treptat, perineul se va subția și se va întinde pentru a permite trecerea nou-născutului.

EPIZIOTOMIA

Epiziotomia de rutină la nașterile spontane vaginale variază în funcție de medic, instituție și țară. Epiziotomia poate fi necesară pentru a acce-

TABELUL 101-6 Etape de urmat pentru tratarea distociei de umăr

Etapa	Comentarii
Flectați coapsele și mențineți genunchii îndepărtați cât se poate	Manevra McRoberts
Aplicați presiune suprapubiană	Mențineți pacienta în poziția McRoberts. Plasați o mână cu pumnul strâns imediat deasupra simfizei pubiene; dacă un asistent este disponibil folosiți ambele mâini ca la resuscitare imediat deasupra simfizei pubiene. Comprimați pentru 1 minut. Nu apăsați fundul uterin. Aceasta agravează impactarea.
Mutați pacienta în patru labe	Manevra Gaskin. Naștere cu ușoara tracțiune inferioară a capului nou-născutului.
Manevra tirbușon	Necesită de obicei epiziotomie. Vezi textul relevant.

lera nașterea în cazurile de suferință fetală, distocie de umăr sau dacă este folosit vacumul și forcepsul (**Figura 101-4**).[12] Poate fi efectuată median sau mediolateral (la 45 de grade față de linia mediană). Epiziotomia mediană este ușor de efectuat dar cea mediolaterală are risc scăzut de extensie la sfincterul anal (ruptură de gradul trei) sau la rect (ruptură de gradul patru) față de cea mediană. Dacă totuși este necesară o epiziotomie, se injectează în vulva posterioară și în perineu 5 până la 10 mL soluție de lidocaină 1%, cu un ac de diametru mic. În timp ce se protejează capul copilului, se face o incizie cu foarfecele pe linie mediană sau la 45 de grade de la acesta de 2 până la 3 cm, pentru a extinde deschizătura vaginului. Incizia trebuie susținută aplicând presiune manuală dedesubt și având grijă să nu fie lăsată să se extindă spre rect.

FINALIZAREA NAȘTERII

Nu scăpați copilul. Combinația de lichid amniotic, sânge și vernix face ca bebelușul să fie alunecos. Puneți mâna stângă sub axila copilului înainte de a scoate restul corpului. Puteți folosi mâna dreaptă pentru a prinde gleznele bebelușului și a vă asigura că le țineți bine. Imediat după naștere tineți nou-născutul cald și uscat iar acesta trebuie stimulat ușor. Nu aspirați de rutină nasul și gura. Aspirați ușor nasul doar dacă există o obstrucție clară cu secreții. La o naștere fără complicații, mama poate să își țină în brațe bebelușul imediat după tăierea cordonului ombilical, cu condiția ca acesta să răspundă bine la stimularea inițială și să aibă calea aeriană liberă și respirația normală.

Se calculează scorul APGAR la 1 și la 5 minute după naștere. De obicei scorul include culoarea pielii, tonusul muscular, pulsul, respirația și reflexele (**Tabelul 101-5**).

Capitolul 108 se referă la un scor APGAR mai mic de 7. Asigurați ventilație cu presiune pozitivă la toți nou-nascuții cu o alură ventriculară mai mică de 100 bătăi/min sau la cei cu gasping sau apnee mai mult de 30 secunde.

CLAMPAREA CORDONULUI OMBILICAL

Nu clampați cordonul ombilical decât după 1 până la 3 minute de la naștere. Întârzierea clampării cordonului ombilical duce la creșterea depozitelor de fier neo-natale. **Clampați dublu cordonul ombilical la 3 cm distal de inserția sa la nivelul ombilicului și secționați cu foarfecă sterilă.** În condițiile unei nașteri în locuri în care îngrijirea aseptică reprezintă o rutină, nu există un beneficiu clar al unei îngrijiri adiționale locale a ombilicului. Însă, când o îngrijire aseptică *nu* este posibilă, tratamentul local cu clorhexidină reduce riscul de omfalită și mortalitatea neonatală.[16] Odată ce cordonul ombilical este secționat, uscați nou-născutul și dați-l mamei sau așezați-l sub o sursă radiantă.

DELIVRENȚA PLACENTEI

Placenta se va evacua la aproximativ 10 - 30 de minute după naștere. Placenta trebuie lăsată să se separe spontan, iar ca să o asistați trageți ușor. Dacă trageți agresiv riscați o inversiune uterină, rupând cordonul,



FIGURA 101-6. Manevra McRoberts. Flexați strâns coapsele pe abdomen ca și în figură arătată prin *săgeata orizontală*, și mențineți genunchii larg îndepărtați (*săgeata verticală*). [Adaptat cu permisiunea autorilor din Cunningham FG, Leveno KL, Bloom SL, et al: *Williams Obstetrics*, ediția a XXII-a. New York, McGraw-Hill, 2005, Figura 20-14.]

sau rupând placenta, ceea ce poate duce la sângerări vaginale severe. După îndepărtarea placentei, uterul trebuie masat ușor pentru a stimula contracțiile. Se administrează oxitocină (10 până la 40 de unități intravenos într-un litru de ser fiziologic cu 250 ml/h sau 10 unități intramuscular) pentru a menține contracțiile uterului.

Cantitatea estimată de sânge pierdut la o naștere vaginală este de obicei de 500 ml. Atonia uterină poate succeda unei nașteri precipitate și poate duce la sângerări vaginale excesive. Se poate administra un plus de oxitocină sau un alt agent uterotonic (vezi Tabelul 10-2). Odată ce au fost administrați agenții contractili, trebuie continuat masajul viguros cu ambele mâini.[17] Epiziotomia sau repararea rupturii perineale poate fi amânată până când un obstetrician experimentat va fi disponibil să sutureze ruptura și să verifice dacă pacienta are rupturi de gradul patru.

COMPLICAȚIILE TRAVALIULUI ȘI ALE NAȘTERII

PROLABAREA CORDONULUI OMBILICAL

Compresia cordonului ombilical pune viața fătului în pericol. Este nevoie de asistență obstetricală imediată, pentru că se recomandă nașterea prin cezariană. **Dacă examinarea bimanuală arată un cordon palpabil, care pulsează, examinatorul nu trebuie să retragă mâna, ci să o folosească pentru a ridica partea din copil care se prezintă, cu scopul de a reduce compresia cordonului. Examinatorul trebuie să țină mâna în vagin în timp ce pacienta e transportată și pregătită pentru operație, ca să prevină compresia ulterioară a cordonului din cauza capului copilului. Așezați mama în poziție Trendelenburg. Nu trebuie să încercați să reduceți un cordon ombilical prolabat.**[18]

DISTOCIA UMĂRULUI

Distocia umărului reprezintă impactarea umerilor fătului la deschiderea pelvisului, după ce a ieșit capul. În mod obișnuit, regiunea anterioară a umărului este prinsă în spatele simfizei pubiene, ducând la întârzierea apariției restului corpului.[19,20] Complicațiile distociei umerilor includ leziunea plexului brahial (de la tragerea prea agresivă), fractura de clavi-



FIGURA 101-7. Manevra Gaskin pentru distocia de umăr.

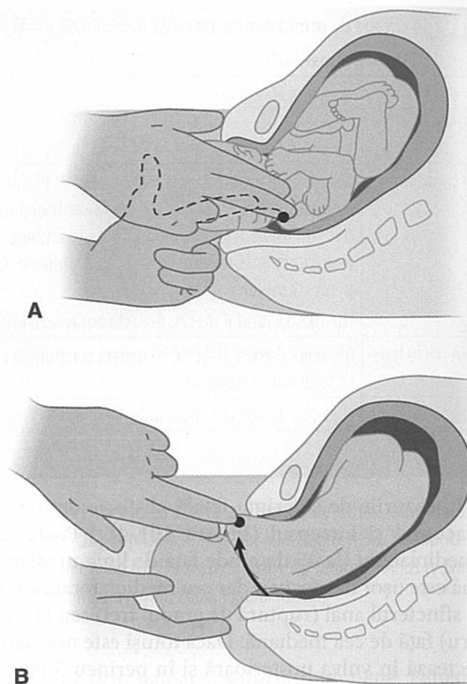


FIGURA 101-8. Manevra tirbușon. A. Poziționați vârful degetelor după umărul situat anterior și după umărul posterior. B. Apoi rotiți ușor în sensul acelor de ceasornic până la delivrența umerilor.

culă, hipoxia fetală (din cauza respirației îngreunate și/sau a compresiei cordonului ombilical), hemoragia pospartum și ruptura perineală de gradul patru. Distocia umărului se recunoaște în primul rând după ce a ieșit capul copilului, atunci când, în mod normal, este suficient să tragi ușor pentru a ieși și partea anterioară a umărului. După ce a ieșit capul copilului, acesta se retrage cu putere către perineu (semnul de 13 broască țestoasă, **Figura 101-5**).[21] Putem rezolva distocia în câteva manevre (**Tabelul 101-6**). Așezați mama în poziția de litotomie extremă, cu picioarele flexate în sus, cu putere, până la abdomen (**manevra McRobert, Figura 101-6**), în timp ce sunt susținute chiar de mamă sau de o asistentă. **Simultan, o asistentă trebuie să aplice o presiune suprapubiană pentru a elibera partea anterioară a umărului de simfiza pubiană. Dacă o a doua asistentă este disponibilă cu mâinile încrucișate ca și la RCP aplică o presiune chiar deasupra simfizei pubiene timp de 1 până la 2 minute pentru a elibera umărul anterior**. Este important să rețineți că nu trebuie să aplicați niciodată o presiune pe fundul uterin pentru că acest lucru va impacta și mai tare umărul în marginea pelvisului. Presiunea suprapubiană servește pentru rotirea umărului sub simfiza pubiană.[21] Folosirea combinației a poziției McRoberts și presiunea suprapubiană rezolvă 50% din distociile de umăr.

Manevra Gaskin poate fi, de asemenea, folosită (**Figura 101-7**). Este o manevră simplă, însă în condițiile unei linii intravenoase, cu monitorizare sau cu o mamă epuizată, este dificil de realizat. Așezați pacienta în patru labe. Trageți ușor în jos capul nou-născutului. Pentru a ține minte direcția tracțiunii gândiți-vă la gravitație. În 80% dintre cazuri, această manevră ajută la nașterea umărului posterior.[22]

Dacă manevrele anterioare eșuează, se pot aplica manevre rotative, care mișcă umărul fătului în poziție oblică. Acordați maximum 2 minute pentru aceste manevre. Aceste manevre necesită de obicei o epiziotomie. Pentru manevra Rubin, poziționați degetele după umărul anterior fetal și împingeți umărul cu vârful degetelor spre toracele fetal. Aceasta poate reduce dimensiunile centurii umărului și permite delivrența. Pentru **manevra tirbușon a lui Woods (Figura 101-8)**, țineți vârfurile degetelor după umărul situat anterior, iar cu mâna cealaltă aplicați presiune în spatele umărului situat posterior și rotiți centura umărului în sensul acelor de ceasornic într-o poziție oblică, permițând nașterea. **Manevra tirbușon inversat este în direcția inversă.** Plasați degetele în fața umărului situat posterior și după umărul anterior, aplicați presiunea contrar sensului acelor de ceasornic.[23]

PREZENTAȚIA PELVINĂ

Prezentațiile pelviene au loc la 3 până la 4 % din sarcinile la termen. Riscurile la prezentația pelvină include prolapsul de cordon ombilical, trauma, hipoxia sau suferință fetală. Prezentațiile pelviene au loc cel mai des la nașterea bebelușilor *prematuri*, aproximativ 25 până la 30% din prematuri (<28 de săptămâni) având prezentație pelviană.[24] Pentru că prezintă o creștere a mortalității și a morbidității natale/neonatale asociate cu nașterea pe cale vaginală, se recomandă operația cezariană.[24]

Cea mai mare preocupare în caz de prezentație pelviană o reprezintă reținerea intrauterină a capului. La o naștere normală craniană, capul dilată canalul cervical deoarece este mai mare, astfel permițând trecerea corpului copilului. În cazul prezentațiilor pelviene, capul iese ultimul și poate fi reținut din cauză că cervixul nu este complet dilatat.

Prezentațiile pelviene decomplete și cele complete duc la dilatare aproape la fel ca și capul bebelușului, iar nașterea poate continua fără complicații. **În toate cazurile de prezentație pelviană trebuie ca nașterea să fie lăsată să aibă loc spontan (Figura 101-9)**. Medicul de medicină de urgență trebuie să pună degetul arătător și degetul mijlociu pe oasele maxilare ale nou-născutului (nu în gura acestuia) pentru a menține capul flectat permițând mamei să împingă copilul în afară. Este important să nu trageți de făt pentru că această manevră poate lovi capul de pelvis sau poate duce la prinderea brațului pe care acesta l-a întins. **Prezentațiile pelviene complete sau decomplete sunt considerate nesigure pentru nașterea vaginală deoarece există posibilitatea prolabării cordonului ombilical sau a dilatației cervicale incomplete**. La orice prezentație pelviană, este necesară o consultație obstetricală imediată.

NAȘTEREA PREMATURĂ

Nașterea prematură este o cauză majoră a nașterii precipitate și este adesea și o cauză a nașterii de urgență. Bebelușii prematuri se prezintă mai des în prezentație pelvină. Manevrele nașterii sunt similare cu cele descrise anterior. Fiți pregătiți pentru a începe resuscitarea neo-natală. Decizia inițierii resuscitării în departamentul de urgență este de multe ori dificilă pentru că pacientele pot naște un prematur extrem de mic la care nu se cunoaște vârsta gestațională. **Supraviețuirea nou-născutului**

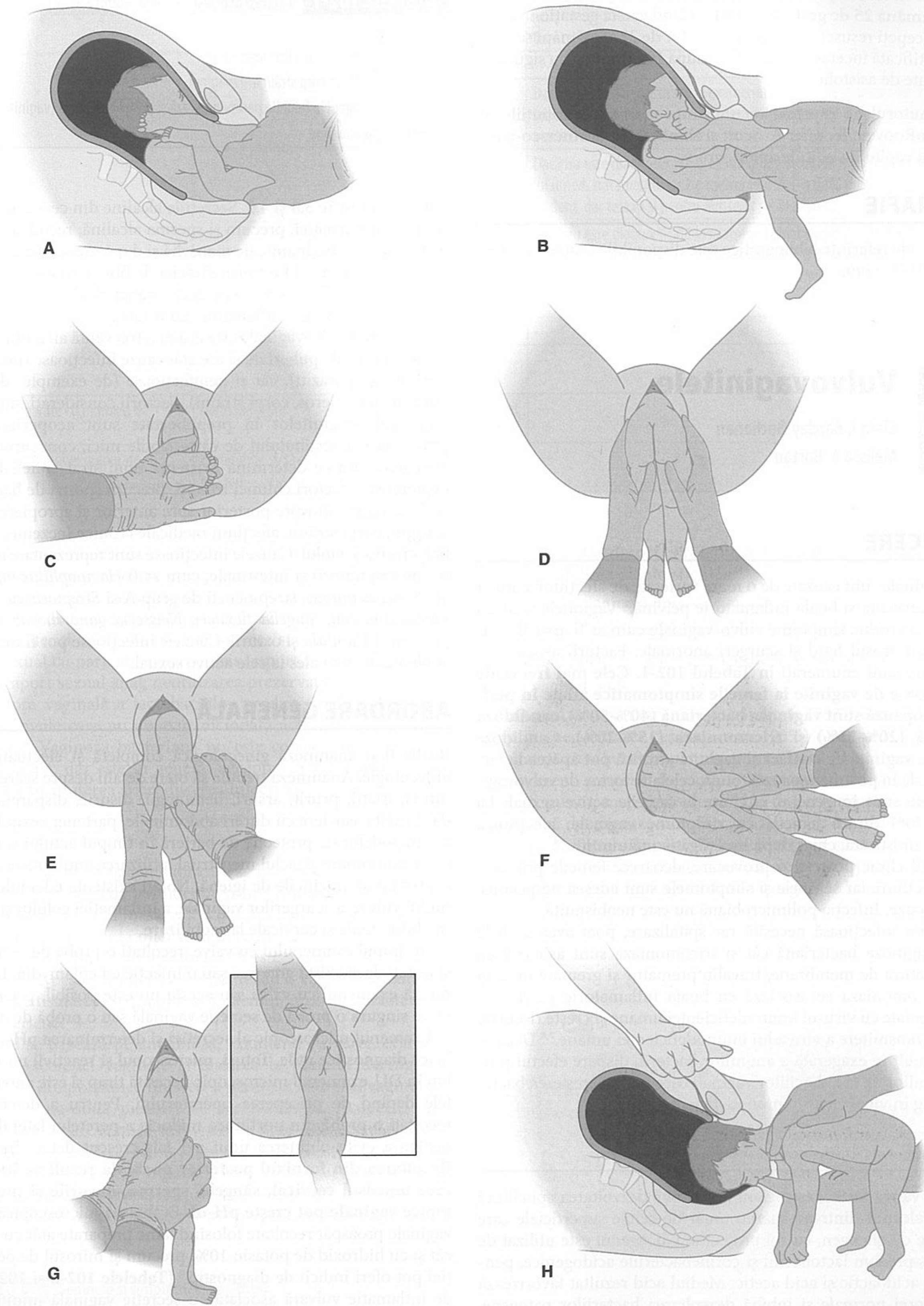


FIGURA 101-9. Naşterea în prezentaţie pelvină. **A.** Apucaţi coapsele pentru a permite delvrenţa picioarelor. **B.** Apucaţi celălalt picior pentru a permite delivrenţa lui. **C.** Prindeţi picioarele la nivelul gleznelor şi rotiţi sacrul spre anterior. **D.** Sacrul este rotat anterior. Eforturile materne vor împinge fătul până la nivelul ombilicului. Înveliţi trunchiul şi picioarele fătului într-un prosop. **E.** Eforturile materne vor împinge fătul până la scapulă. Aplicaţi tracţiune blândă şi continuă până la apariţia scapulei. **F.** Odată ce axila este vizibilă umărul poate ieşi. Rotiţi în sensul invers al acelor de ceasornic pentru delivrenţa umărului anterior. (Nu contează care umăr va ieşi primul). **G.** Delivrenţa braţului situat anterior. Când apare scapula rotiţi uşor fătul până unul dintre humerusuri se vizualizează, rotiţi peste torace şi glisaţi-l afară. Apoi rotiţi fătul în sensul orelor de ceasornic pentru a permite delivrenţa celuilalt braţ. **H.** Delivrenţa vertexului se face prin plasarea degetelor pe procesul maxilar şi menţinerea orizontală a corpului. Nu trageţi. Nu ridicaţi deasupra planului orizontal pentru a preveni hiperextensia gâtului. Aplicaţi o presiunea suprapubiană pentru a ajuta delivrenţa capului.

crește pentru fiecare săptămână implinită de la săptămâna 21 (0%) până la săptămâna 25 de gestație (75%).[26] Când vârsta gestațională este cunoscută, începeți resuscitarea nou-nascuților de 22 săptămâni sau mai mari. Este justificată încetarea resuscitării după 10 minute și cu siguranță după 15 minute de asistolie.

Mulțumiri Autorul își exprimă recunoștința pentru contribuțiile lui Michael J. VanRooyen, Jennifer A. Scott și Kimberly B. Fortner, co-autorii prezentului capitol în edițiile anterioare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 102

Vulvovaginitele

Ciara J. Barclay-Buchanan
Melissa A. Barton

INTRODUCERE

Scurgerile vaginale sunt cauzate de o mare varietate de afecțiuni, cum ar fi vaginitele, cervicita și boala inflamatorie pelvină.[1] Vaginitele sunt un grup de boli ce produc simptome vulvo-vaginale cum ar fi arsurile, iritația, pruritul, mirosul fetid și scurgeri anormale. Factorii asociați cu vaginitele acute sunt enumerați în **Tabelul 102-1. Cele mai frecvente cauze infecțioase de vaginite la femeile simptomatice aflate în perioada premenopauză sunt vaginoza bacteriană (40%-50%), candidoza vulvovaginală (20%-25%) și tricomoniaza (15%-20%).** Candidoza vulvovaginală, vaginita de contact și vaginita atrofică pot apărea la virgine și la femeile în postmenopauză; totuși, celelalte forme de vulvovaginite infecțioase sunt în general întâlnite la femeile active sexual. La aproximativ 30% dintre femeile cu simptome vaginale, afecțiunea rămâne nediagnosticată, chiar după investigații amănunțite.[2-4]

Diagnosticul clinic poate fi o provocare, deoarece femeile pot avea mai multe afecțiuni, iar semnele și simptomele sunt adesea nespecifice unei anume acuze. Infecția polimicrobiană nu este neobișnuită.

Deși vaginita infecțioasă necesită rar spitalizare, poat avea sechele grave. Atât vaginoza bacteriană cât și tricomoniaza sunt asociate cu ruptura prematură de membrane, travaliu prematur și greutate mică la naștere.[5,6] Tricomoniaza se asociază cu boala inflamatorie pelvină la pacientele infectate cu virusul imunodeficienței umane și crește riscul de infecție și de transmitere a virusului imunodeficienței umane.[7,8] Dacă se produce o înmulțire exagerată a anumitor bacterii, dispare efectul protector al coloniilor de lactobacililor vaginali care inhibă creșterea bacteriilor și distrug in vitro virusul imunodeficienței umane.[1]

FIZIOLOGIE

La femeile de vârstă fertilă, estrogenii determină dezvoltarea epiteliului vaginal gros, alcătuit dintr-un mare număr de celule superficiale care conțin granule de glicogen, cu rol protector. Glicogenul este utilizat de flora normală, precum lactobacilii și corinebacteriile acidogenice, pentru a produce acid lactic și acid acetic. Mediul acid rezultat favorizează dezvoltarea florei normale și inhibă dezvoltarea bacteriilor patogene. Deficitul de estrogeni sau predominanța progesteronului determină atrofierea mucoase, cu scăderea efectului protector al celulelor superficiale și al conținutului acesatorea în glicogen, ceea ce are ca efect reducerea acidității mediului.

Secreția vaginală normală variază în consistență de la fluidă și apoasă până la vâscoasă, albicioasă și opacă. Din punct de vedere cantitativ, de asemenea, poate să varieze de la urme fine până la cantități apreciabile. Secreția este inodoră și nu produce niciun simptom. pH-ul vaginal normal variază între 3,8 și 4,5. Secrețiile alcaline din cervix dinaintea și din timpul menstruației, precum și sperma alcalină, recud aciditatea și predispun la infecții. Înainte de menarhă și după menopauză, pH-ul vaginal variază între 6 și 7. Din cauza sărăciei de fibre nervoase din vagin, pacienta nu are de obicei simptome decât atunci când și vulva și vaginul sunt afectate de un proces inflamator sau iritativ.

TABELUL 102-1 Factorii asociați cu vulvovaginita acută
Infecții
Contact cu alergeni sau substanțe iritante
Răspuns local la un corp străin intravaginal
Deficit de estrogeni la femeile perimenopauză și postmenopauză (vaginita atrofică)
Modificări postiradiere

Inflamația vulvovaginală este cea mai frecventă afecțiune ginecologică la fete înainte de pubertate și are atât cauze infecțioase (de exemplu bacterii, fungi, paraziti), cât și neinfecțioase (de exemplu, de contact/iritante, lichen scleros, corpi străini). Factorii considerați implicați în etiologia vulvovaginitelor în prepubertate sunt acoperirea mai puțin protectoare a vestibulului de către labiile mici, concentrația redusă de estrogeni ceea ce determină existența unui strat epitelial mai subțire, expunerea la factori chimici iritanți, precum spuma de baie, igiena precară, ștergerea dinspre posterior spre anterior și apropierea dintre anus și vagin, corpi străini, afecțiuni medicale cronice (eczeme, seboreee, alte boli cronice), violul. Cauzele infecțioase sunt reprezentate de microorganisme respiratorii și intestinale, cum ar fi *Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus*, streptococii de grup A și *Streptococcus pneumoniae, Escherichia coli, Shigella flexneri, Neisseria gonorrhoeae* și *Chlamydia*, precum și *Candida* și oxiurii. Cauzele infecțioase pot fi mai frecvente la adolescente, mai ales la cele active sexual.[4]

ABORDARE GENERALĂ

Realizați o anamneză ginecologică completă și efectuați un examen ginecologic. Anamneza trebuie să ofere detalii despre secrețiile vaginale, miros, iriații, prurit, arsuri, hemoragii, disurie, dispareunie. Întrebați dacă există asociere cu dureri abdominale, partener sexual nou, utilizarea metodelor de protecție de barieră în timpul actului sexual, legătura dintre simptome și ciclul menstrual, utilizarea antibioticelor și a contraceptivelor și praciticile de igienă. Notați existența edemului sau a eritemului vulvar, a scurgerilor vaginale, a inflamației colului și a sensibilității abdominale și cervicale la mobilizare.

În timpul examenului cu valve, recoltați o probă de secreție vaginală și testați dacă există gonoree sau o infecție cu chlamydia. Dacă pacienta refuză examenul cu valve sau acesta nu este posibil, pacienta poate să ofere singură o probă de secreție vaginală sau o probă de urină.[9]

Examenul microscopic al secreției și determinarea pH-ului sunt mijloace diagnostice utile. Totuși, microscopul și reactivii nu sunt disponibili în DU, examenul microscopic necesită timp și este anost, iar rezultatele depind de priceperea operatorului. Pentru a determina pH-ul, recoltați o probă din porțiunea mijlocie a peretelui lateral al vaginului pentru a evita obținerea unui pH fals crescut determinat de mucus. **Recoltarea din fornixul posterior poate da rezultate inexacte deoarece mucusul cervical, sângele, sperma, dușurile și medicamentele topice vaginale pot crește pH-ul.** Evaluarea microscopică a secrețiilor vaginale proaspăt recoltate folosind lame preparate atât cu ser fiziologic cât și cu hidroxid de potasiu 10%, precum și mirosul de pește al secrreției pot oferi indicii de diagnostic[10] (**Tabelele 102-2 și 102-3**). Semnele de inflamație vulvară asociată cu secreție vaginală minimă sugerează posibile cauze mecanice, chimice, alergice sau alte cauze neinfecțioase ale vulvovaginitei.

VAGINOZA BACTERIANĂ

Vaginoza bacteriană este cea mai frecventă cauză de vaginită și este responsabilă de până la 50% din cazurile de femei cu simptomatologie acută. Totuși, până la 50% din femeile care îndeplinesc criteriile de

TABELUL 102-2 Diagnosticul vaginitelor în funcție de caracteristicile secreției vaginale

Test	Constatare	Diagnostic	Comentarii[13]
pH	4,0–4,5	Normal	—
	4,0–4,5	Candidoză	Dacă nu este diagnosticată la examenul ginecologic și ca urmare a evaluării frotiului umed, tratamentul cu o doză unică de fluconazol este cost eficient, dar testați și pentru *Neisseria* și *Chlamydia*.
	>4,5	Vaginoză bacteriană	Dacă nu este diagnosticată la examenul ginecologic și ca urmare a evaluării frotiului umed, tratamentul cu 2 g metronidazol ± o doză unică de fluconazol este cost eficient, dar testați și pentru *Neisseria* și *Chlamydia*.
	>4,5	Tricomoniază	Dacă nu este diagnosticată la examenul ginecologic și ca urmare a evaluării frotiului umed, tratamentul cu 2 g metronidazol ± o doză unică de fluconazol este cost eficient, dar testați și pentru *Neisseria* și *Chlamydia*.
Examen microscopic al probei preparate cu ser fiziologic	Celule specifice	Vaginoză bacteriană	—
	Tricomonas mobili	Tricomoniază	—
	Pseudohife și/sau muguri	Candidoză	—
Mirosirea probei preparate cu hidroxid de potasiu	Miros de pește	Vaginoză bacteriană	—
Examen microscopic al probei preparate cu hidroxid de potasiu	Pseudohife și/sau muguri	Candidoză	—

diagnostic sunt asimptomatice.

Vaginoza bacteriană este o infecție polimicrobiană care apare când lactobacilii normali producători de peroxid de hidrogen sunt înlocuiți de alte specii microbiene, cum ar fi *Gardenella vaginalis, Ureaplasma, Mycoplasma* și diferiți anaerobi. Factorii de risc sunt partenerii sexuali multipli, act sexual cu partener necircumcis, raport sexual vaginal imediat după un raport sexual anal, neutilizarea prezervativului, dușurile și absența din flora vaginală a lactobacililor producători de peroxid de hidrogen.[1,11] Femeile care nu au avut niciodată activitate sexuală sunt mai rar afectate. Vaginoza bacteriană nu este considerată o boală cu transmitere sexuală, dar este în general acceptat că activitatea sexuală joacă un rol în transmiterea și producerea infecției.[12]

DIAGNOSTIC

Cea mai frecventă acuză a pacientelor care se prezintă cu vaginoză bacteriană este secreția vaginală abundentă și mirositoare. În mod clasic, este prezentă o secreție apoasă, alb-cenușie, de obicei abundentă. Absența secreției sau prezența unei secreții reduse cantitativ face ca diagnosticul să fie mai puțin probabil. Dacă este mirositoare, poate fi descris mirosul de pește. Iritația vestibulului sau a vaginului, cum ar fi eritemul, fisurile tisulare, escoriațiile sau edemul, nu sunt caracteristice vaginozei bacteriene.

Diagnosticul se bazează pe anamneză, examenul cu valve, evaluarea microscopică a secreției vaginale și testarea la punctul de îngrijire. Recoltați secreția din porțiunea mijlocie a peretelui lateral al vaginului și omogenizați cu una-două picături de ser fiziologic. Acoperiți cu o lamelă pentru examinare la microscop pentru a identifica celulele caracteristice; pentru a identifica mirosul de pește, adăugați o picătură de hidroxid de potasiu și mirosiți vaporii eliberați, dacă au miros de pește (caracteristic aminelor) (pentru alte metode de identificare a aminelor vezi mai jos). Pentru a determina pH-ul, puneți o picătură de secreție direct pe hârtia de pH. Prezența a trei criterii din următoarele patru permite stabilirea diagnosticului:

1. O secreție vaginală apoasă, omogenă
2. Mai mult de 20% celule caracteristice pe frotiu umed (**Figura 102-1**)
3. Rezultat pozitiv la testul pentru eliberarea de amine, sau miros specific
4. pH vaginal >4,5.

Criteriul cu cea mai mare sensibilitate (89%) este pH-ul vaginal, în timp ce specificitatea cea mai mare (93%) o are mirosul de amine sau rezultat pozitiv la testul pentru amine. Dacă pH-ul vaginal este >4,5 și este prezent mirosul de amine, diagnosticul de vaginoză bacteriană poate fi pus cu mare încredere.[14] Un test colorimetric pentru vaginoză bacteriană detectează un pH vaginal ≥4,7 și aminele volatile din lichidul vaginal. Testele disponibile în comerț care sunt utile pentru diagnosticul de vaginoză bacteriană sunt testele pentru prolin aminopeptidază (Pip Activitz TestCard; Quidel, San Diego, CA), un test bazat pe ADN

TABELUL 102-3 Semnele și simptomele vaginitei

Agentul patogen	Semn sau simptom
Candida	Secreție groasă, cu aspect brânzos
	Prurit
Gardnerella sau alte bacterii	Miros de pește
	Secreție apoasă, alb-cenușie
Trichomonas	Secreție spumoasă mirositoare
	Eritem sau edem vaginal

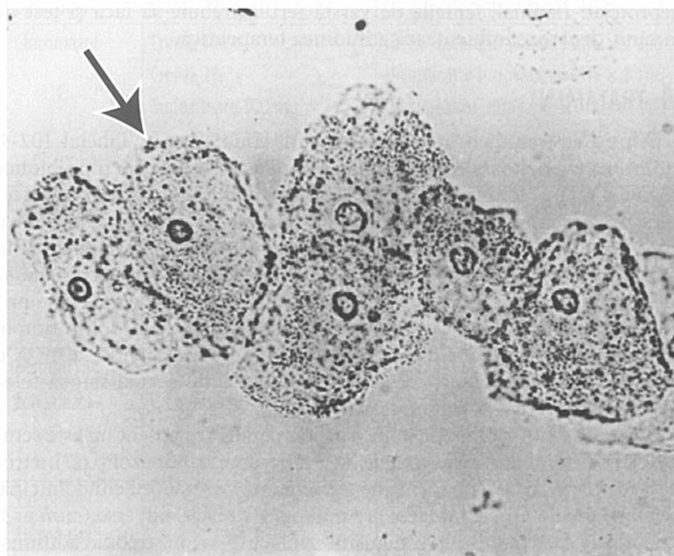


FIGURA 102-1. Vaginoza bacteriană. Frotiu umed cu ser fiziologic, cu celule specifice (*săgeata*). [Reprodus cu permisiunea DeCherney AH, Nathan L, Laufer N, Roman AS (editori): *Current Diagnosis & Treatment: Obstetrics & Gynecology*, ediția a XI-a McGraw-Hill, Inc., 2013. Fig. 39-9.]

TABELUL 102-4 Scheme terapeutice pentru vaginoza bacteriană

Medicament	Doze
Scheme recomandate	
Metronidazol*	500 mg p.o. de 2 ori/zi, 7 zile
Clindamicină cremă 2%	Un aplicator intravaginal plin în fiecare seară, 7 zile
Metronidazol gel 0,75%	Un aplicator intravaginal plin zilnic, 5 zile
Scheme alternative	
Clindamicină	300 mg p.o. de 2 ori/zi, 7 zile
Clindamicină ovule	100 mg intravaginal în fiecare seară, 3 zile
Tinidazol	2 g p.o. zilnic, 2 zile
Tinidazol	1 g p.o. zilnic, 5 zile
Scheme pentru gravide	
Metronidazol*	250 mg p.o. de 3 ori/zi, 7 zile
Metronidazol*	500 mg p.o. de 2 ori/zi, 7 zile
Clindamicină	300 mg p.o. de 2 ori/zi, 7 zile

* Evitați consumul de alcool în timpul și 24 h după tratament. Metronidazolul este un medicament de clasă B în sarcină.

pentru concentrții mari de G. vaginalis, (Affirm VP III; Becton Dickinson, Sparks, MD) și testul OSOM BVBlue (Sekisui Diagnostics, Lexington, MA), toate având caracteristici de performanță comparabile cu colorația Gram. Există teste disponibile pentru detectarea pH-ului crescut și a trimetilaminei; totuși, acestea au o sensibilitate și specifictate reduse, ceea ce face ca ele să nu mai fie recomandate. Culturile din secreția vaginală nu sunt utile, deoarece microorganismele Gardnerella fac parte din flora vaginală normală. Reacția de polimerizare în lanț pentru diferite microorganisme este folosită în cercetare dar nu are relevanță clinică în prezent.[1]

Combinația dintre vaginoză bacteriană și leucoree (mai multe leucocite decât celule epiteliale pe un frotiu umed) se asociază cu un test pozitiv pentru *Chlamydia* (odds ratio = 3,8).[15] Din acest motiv femeile care acuză secreție vaginală abundentă trebuie investigate, și eventual tratate, in funcție de simptomatologie, pentru *N. gonorrhoeae* și *Chlamydia* încă de la prima vizită (Tabelul 102-2). Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor recomandă, de asemenea, testarea pentru sifilis a femeilor cu comportament sexual cu risc mare, cum ar fi cele cu parteneri sexuali multipli sau cu partener sexual nou sau cele care practică sex neprotejat. În final, femeile de vârstă fertilă trebuie să facă și test de sarcină, deoarece influențează atitudinea terapeutică.

TRATAMENT

Schemele de tratament recomandate sunt enumerate în Tabelul 102-4. Utilizarea supozitoarelor intravaginale cu Lactobacillus și cu probiotice pentru a reface flora vaginală normală este un domeniu actual de cercetare. Tratamentul partenerilor sexuali bărbați nu este benefic pentru prevenirea recurențelor, dar aveți în vedere tratarea partenerelor, în special în caz de recurențe frecvente, deoarece vaginoza bacteriană se răspândește foarte rapid între partenere.[2] Avertizați pacientele care primesc tratament cu metronidazol să evite consumul de alcool în timpul tratamentului și 24 ore după întreruperea acestuia, pentru a evita o reacție disulfiram. Sfătuiți pacientele să evite actul sexual sau să folosească prezervative în timpul tratamentului.[1]

Rata de succes terapeutic după 4 săptămâni de tratament nu este semnificativ diferită față de schemele de 7 zile cu metronidazol p.o., metronidazol intravaginal sub formă de gel și cremă vaginală cu clindamicină. Gelul vaginal cu metronidazol are mai puține reacții adverse (cum ar fi tulburările gastrointestinale și gustul neplăcut) dar nu trebuie administrat femeilor care au alergie la preparatele orale.

Recurența simptomelor este întâlnită după 3 luni la 30% din femeile care au răspuns inițial la tratament. Motivele sunt neclare, dar poate fi transmiterea sexuală.[15] Gelul cu metronidazol 0,75% de două ori pe săptămână timp de 4-6 luni previne recurențele.[1]

COMPLICAȚIILE VAGINOZEI BACTERIENE

Vaginozele bacteriene au fost asociate cu câteva evoluții adverse ale stării de sănătate, inclusiv facilitarea co-infecției cu boli cu transmitere sexuală, precum virusul imunodeficienței umane, virusul-2 al herpes simplex, Chlamydia trachomatis și N. gonorrhoeae, prin scăderea nivelului local al secreției inhibitorului de protează leucocitară.[1,12] Vaginoza bacteriană este de asemenea asociată cu complicații ale sarcinii și ale intervențiilor chirurgicale, cum ar fi avortul spontan, ruptura prematură de membrane, corioamniotita, nașterea prematură, endometrita postpartum, boala inflamatorie pelvină, infecții ale plăgilor postoperatorii și infecții după histerectomie pe cale vaginală.[16]

FEMEILE GRAVIDE

Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor recomandă tratarea tuturor gravidelor simptomatice. Schemele de tratament recomandate sunt enumerate în **Tabelul 102-4**. Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor nu mai recomandă investigarea de rutină a tuturor gravidelor asimptomatice.[1] Gravidele cu risc crescut de travaliu prematur trebuie tratate pentru a preveni travaliul prematur și alte complicații ale sarcinii.[5] Totuși studiile efectuate nu demonstrează clar beneficiul tratamentului în prevenirea complicațiilor sarcinii.[1,17-19] **Preparatele topice cu clindamicină nu trebuie utilizate în a doua jumătate a sarcinii** din cauza asocierii cu evenimente adverrse, precum făt cu greutate mică la naștere și infecții neonatale.

VAGINITA CU *CANDIDA*

Speciile de *Candida* sunt a doua cea mai frecventă cauză de vaginită infecțioasă.[20] Datele despre prevalența candidozei vulvovaginale variază, deoarece boala nu este raportabilă, multe dintre femei se tratează singure cu unul din nenumăratele preparate existente și la aproximativ jumătate dintre femeile la care candidoza vaginală este diagnosticată mai există și alte afecțiuni.[20] Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor estimează că 75% dintre femei au cel puțin un episod de candidoză vulvovaginală în decursul vieții.[1]

Microorganismul este izolat în până la 20% din femeile de vârstă fertilă asimptomatice, sănătoase, unele dintre ele necăsătorite. Unele dintre femei rămân asimptomatice chiar dacă sunt colonizate cu specii de *Candida*.

Candidozele vulvovaginale sunt rare la fete înainte de menarhă, la care concentrația de estrogen e scăzută, dar apare și e frecventă la fetițele sub 2 ani. Aveți în vedere un diabet juvenil nediagnosticat sau o altă formă de imunosupresie dacă este diagnosticată *Candida* la un copil obișnuit să folosească toaleta.[4] Incidența scade după menopauză dacă nu se face tratament de substituție cu estrogeni, care amplifică în continuare dependența hormonală a infecției.

Candidoza a fost clasificată ca fiind infecție complicată sau necomplicată. Infecțiile necomplicate sunt sporadice, produc simptome ușoare sau moderate, sunt produse de *Candida albicans* și apar la paciente negravide, imunocompetente. Infecțiile complicate sunt recurente (una sau mai multe infecții pe an), determină simptome sau leziuni severe, sunt candidoze non *albicans* și apar la paciente cu alte patologii (femei cu diabet necontrolat, debilități, imunosupresie, sarcină). Aproximativ 10% până la 20% din femei au boală cu complicații. Candidoza vulvovaginală recurentă apare la <5% din femei.[1,21]

Culturile de *C. albicans* reprezintă 85-92% din microorganismele de *Candida* izolate din vagin. *Candida glabrata* și *Candida torpicalis* sunt cele mai frecvente culturi non-albicans și sunt mai frecvent rezistente la tratamentul convențional.

Microorganismele candidozice au acces la lumenul și secrețiile vaginale probabil dinspre zona perianală adiacentă. Acestea trebuie să adere întâi la celulele epiteliale vaginale pentru a se produce colonizarea, iar *C. albicans* aderă în număr mai mare decât alte specii.

Creșterea *Candida* este ținută sub control de către flora vaginală normală, iar simptomele de vaginită apar doar atunci când echilibrul normal este răsturnat. Creșterea colonizării cu *Candida* cu apariția infecției simptomatice poate fi rezultatul unor afecțiuni care (1) inhibă creșterea florei vaginale normale, în special a speciitelor de glicogenilor de Lacto-



FIGURA 102-2. Hife de *Candida albicans*, frotiu umed cu hidroxid de potasiu. [Reprodus cu permisiunea Knoop et al: *The Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a © 2010 McGraw-Hill Inc. Fig 25-16. Co-autor la fotografie: H. Hunter Handsfield: *Atlas of Sexually Transmitted Diseases*. New York, NY: McGraw-Hill; 1992.)

bacillus (de exemplu, antibiotice pe cale sistemică); (2) scăderea depozitelor de glicogen din celulele epiteliale vaginale (de exemplu, diabetul zaharat, sarcina, utilizarea contraceptivelor orale, terapie de substituție hormonală); sau (3) creșterea pH-ului secreției vaginale (de exemplu, sângele menstrual sau sperma). Factorii care favorizează creșterea colonizării vaginale sunt sarcina, utilizarea contraceptivelor orale, diabet zaharat necontrolat și vizite frecvente la cabinetele de boli cu transmitere sexuală (probabil ca rezultat al terapiei antimicrobiene). Această infecție nu este considerată o boală cu transmitere sexuală, deși poate fi transmisă prin actul sexual. Purtarea lenjeriei strânse, în special a celei sintetice, contribuie la această situație, probabil din cauza crteșterii temperaturii. Deși toți acești factori se crede că sunt asociați cu boala simptomatică, nu există dovezi certe despre implicarea vreunuia dintre aceștia ca factor determinant.[20] Dovezile care asociază tratamentul antibiotic cu candidoza vulvovaginală sunt limitate. Totuși, se crede că antibioticele cresc riscul de candidoză vulvovaginală prin distrugerea florei endogene normale.

DIAGNOSTIC

Simptomele clinice sunt leucoreea, prurit vaginal intens, disurie și dispareunie. **Pruritul vaginal este cel mai frecvent simptom specific**. Acuzele despre secreția vaginală variază de la una redusă, până la foarte abundentă, albicioasă. Simptomele variază ca gravitate, dar exacerbările apar de obicei cu o spătămână premenstrual sau după actul sexual, probabil din cauza faptului că acești factori produc alcalinizarea pH-ului. Mirosul nu este de obicei prezent, dar dacă apare, ridică suspiciunea unei vaginoze bacteriene și mai puțin a candidozei.

Examenul ginecologic poate evidenția eritem și edem vulvar, eritem vaginal și secreții vaginale. Secețiile pot varia de la absente, până la apoase sau groase omogene cu aspect de brânză. Deseori, secreția este aderentă la pereții vaginali.

Diagnosticul este confirmat de un pH vaginal normal (de 4-4,5) și evidențierea mugurilor de fungi și pseudohife pe preparatul pe lamă de microscop din secreția vaginală (**Figura 102-2**). Sensibilitatea examenului microscopic al unei probe preparate cu ser fiziologic este de doar 40%-60%. Adăugarea a două picături de hidroxid de potasiu peste secreția vaginală descompune celulele epiteliale vaginale și lasă intacți mugurii de fungi și pseudohifele. Această metodă duce la creșterea sensibilității examenului microscopic la 80% și produce o creștere a specificității spre 100%. Tratamentul empiric este indicat pentru infecțiile simptomatice cu examen microscopic negativ și la care cu pot fi obținute culturi de Candida.[1]

TRATAMENT

Schemele terapeutice recomandate sunt enumerate în **Tabelul 102-5**. Regimurile terapeutice sunt eficiente în peste 80% din cazurile de candidoză vaginală necomplicată. Medicamentele topice cu azoli aplicate local sunt mult mai eficiente decât nistatinul. Și îndepărtează simptomele la 80%-90% din pacientele cu tratament complet. Aveți în vedere preferințele pacientelor, deoarece cremele, loțiunile, spray-urile, comprimatele vaginale, supozitoarele și tampoanele acoperite au eficiență terapeutică egală.[22]

Medicamentele cu azoli sunt disponibile în toate formele în schemele terapeutice de 1, 3 sau 7 zile. Candidozele vulvovaginale necomplicate răspund la toți azolii, inclusiv la terapia în doză unică.[23] În afară de iritații sau arsură inițială, efectele adverse ale topicelor locale sunt rare.

Tratamentul cu doză unică de fluconazol este la fel de eficient ca terapia topică în tratamentul candidozei vulvovaginale necomplicate. Trebuie luate în considerare preferințele pacientelor, deoarece terapia orală este mai convenabilă, deși variabilele culturale și de asigurare pot influența preferințele.[24] Tratamentul oral poate produce uneori simprome gastrointestinale, cefalee și erupții.[25] Ketoconazolul poate produce toxicitate hepatică și, de aceea, a fost îndepărtat din multe scheme terapeutice. Azolii orali pot interacționa cu o vrietate largă de alte medicamente, precum astemizol, blocante ale canalelor de calciu, cisaprid, warfarină, ciclosporina A, hipoglicemiante orale, fenitoina, inhibitori de proteaze, tacrolimus, terfenadina, teofilina, trimetrexat și rifampina.

Partenerii sexuali nu trebuie tratați, decât dacă femeia prezintă multiple recurențe.

Auto-medicația este uneori indicată la femeile cu recurența unei candidoze vulvovaginale diagnosticate anterior; totuși, studiile au demonstrat capacitatea redusă de a se autodiagnostica o candidoză chiar dacă există un istoric precedent de boală.[5,26] De aceea, femeile care nu răspund la una din terapiile existente sau au recurență în decurs de 2 luni trebuie evaluate de un medic.

TABELUL 102-5 Scheme de tratament pentru candidoza vulvovaginală*

Medicament	Formula	Doze
Candidoza vulvovaginală necomplicată		
Butoconazol†	Cremă 2%	Un aplicator intravaginal QHS × 3 zile
Clotrimazol	Cremă 1%	Un aplicator intravaginal QHS × 7 zile
	Cremă 2%	Un aplicator intravaginal QHS × 3 zile
	Supozitoare 100 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 7 zile
	Supozitoare 200 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 3 zile
	Supozitoare 500 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 1 doză
Miconazol	Cremă 2%	Un aplicator intravaginal QHS × 7 zile
	Cremă 4%	Un aplicator intravaginal QHS × 3 zile
	Supozitoare 100 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 7 zile
	Supozitoare 200 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 3 zile
	Supozitoare 1200 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 1 doză
Nistatin	Tablete vaginale a 100 000 U	1 tabletă QHS × 14 zile
Terconazol	Cremă 0,4%	Un aplicator intravaginal QHS × 7 zile
	Cremă 0,8%	Un aplicator intravaginal QHS × 3 zile
	Supozitoare 80 mg	Un supozitor intravaginal QHS × 3 zile
Tioconazol	Unguent 6,5%	Un aplicator intravaginal QHS × 1 doză
Fluconazol†	Tablete orale 150 mg	1 tabletă p.o. × 1 doză

* Nu sunt enumerate toate schemele posibile.

† Nerecomandat în sarcină. **Gravidele ar trebui tratate cu topice cu azoli timp de 7 zile. Fluconazol oral este un medicament de clasă C și, prin urmare, trebuie evitat în sarcină.**

Abreviere: QHS=în fiecare seară la culcare.

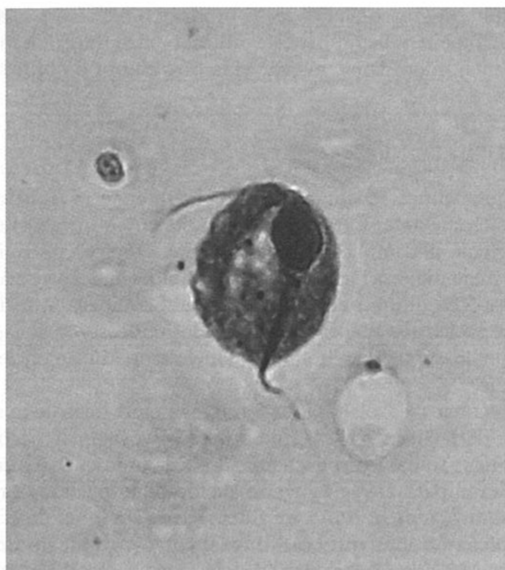


FIGURA 102-3 Tricomoniaza. [Retipărit cu permisiunea lui Piotr Rotkiewicz.]

Tratamentul candidozei vulvovaginale complicate (cazuri severe sau recurente) necesită un tratament de mai lungă durată cu azoli orali și topice locale. În cazurile severe aveți în vedere tratament cu un topic cu azol timp de 7-14 zile sau tratament cu fluconazol oral, 150 mg în zilele 1 și 3, două doze. În caz de recurență, aveți în vedere tratamentul cu un topic local cu azol, timp de 7-14 zile sau fluconazol, 100, 150 sau 200 mg în zilele 1, 4 și 7, cu un total de trei doze.[1,25,26]

COMPLICAȚIILE CANDIDOZEI

Dacă simptomele persistă sau apa recurențe în decurs de 2 luni, trebuie efectuat examen vaginal și microscopic, și trebuie controlați factorii precipitanți, cum ar fi hiperglicemia. Totuși, cele mai multe dintre femei nu au factori precipitanți evidenți. Culturi vaginale ar trebui realizate pentru confirmarea diagnosticului clinic dar și pentru identificarea unor specii mai puțin frecvente, cum ar fi *C. glabrata*. Azolii nu sunt foarte eficienți în tratarea vaginitei produse de *C. glabrata*.

Tratmentul femeilor cu recurențe frecvente are ca scop mai degrabă controlul cu o schemă de supresie profilactică pe termen lung decât tratamentul. Motivul pentru care unele femei, multe dintre acesta fără o patologie subiacentă, fac recurențe frecvente nu este pe deplin cunoscut. Puncte de vedere actuale sugerează că mecanismele imune vaginale locale pot fi responsabile de recăderile frecvente. Schemele de întreținere, cu fluconazol oral (100-, 150- sau 200 mg doză săptămânală timp de 6 luni), sunt prima opțiune terapeutică.[1]

VAGINITA *TRICOMONIAZICĂ*

Trichomonas vaginalis este cea mai frecventă infecție nonvirală transmisă sexual și este responsabilă de 15%-20% din cazurile de vaginite acute. Se estimează că în America există 3,7 milioane de femei infectate cu *T. vaginalis,* mai mult decât cu *N. gonorrghoeae* și *Chlamydia* împreună.[27] Atât femeile cât și bărbații pot fi infectați și se transmite prin contact sexual. Infecția este mai frecventă în anumite grupuri etnice și rasiale. Incidența este cea mai mare la femeile negre, de 13,3%, față de doar 1,8% la hispanice și 1,3% la femeile albe.[28] Prevalența infecției cu T. vaginalis crește cu vârsta,[1] spre deosebire de alte boli cu transmitere sexuală, cum ar fi *Chlamydia* și *N. gonorrhoeae*, la care prevalența este maximă la adolescente și adultele tinere. Riscul de infecție cu T. vaginalis este asociat cu creșterea numărului de parteneri sexuali (recenți sau anteriori), începerea timpurie a activității sexuale, nivel scăzut de educație (liceu sau mai puțin) și sărăcie.

Tricomoniaza este o infecție parazitară cu protozoarul unicelular *T. vaginalis*, un organism flagelat (**Figura 102-3**). Infecția poate produce inflamație locală atunci când microorganismul se atașează de musoasa vaginală. Până la 50% din femei sunt asimptomatice. Femeile simptomatice cu vaginită tricomoniazică se prezintă cu secreții vaginale, prurit și iritație. Secreția clasică este descrisă ca spumoasă și cu miros fetid. Simptomele apar de obicei în 5-28 zile; totuși, infecția netratată poate dura luni sau chiar ani, iar simptomatologia poate apărea oricând.[29]

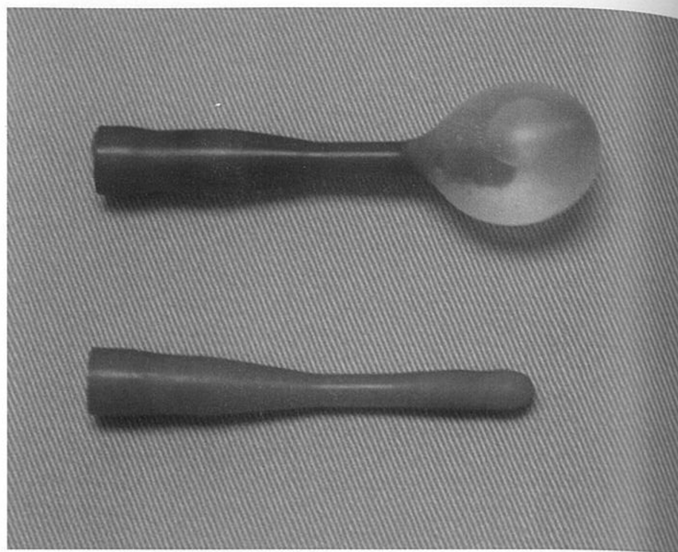


FIGURA 102-4. Cateter Word. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, McGraw-Hill, Inc., 2013. Figura 138-2, p. 932.]

DIAGNOSTIC

Diagnosticul clinic de vaginită cu *Trichomonas* se pune în mod tradițional pe examenul microscopic al secreției vaginale și vizualizarea microorganismului mobil (**Figura 102-3**). Examenul microscopic trebuie efectuat imediat după prelevarea probei deoarece microorganismul își pierde din mobilitate. Sensibilitatea identificării microscopice a trichomonasului este de 60-70%.[1] Deși este asociat cu cost redus și rszultate imediate, examenul microscopic are câteva dezavantaje, cum ar fi erorile operatorului și sensibilitatea destul de redusă. Cultura are sensibilitate de 95% și este considerată standard de aur pentru diagnostic. Totuși, rezultatele nu sunt disponibile timp de 2-5 zile. Există câteva metode mai noi, inclusiv două teste diagnostice rapide. Rezultatele testului rapid de imunocromatografie în flux capilar, OSOM Trichomonas Rapid Test (Genzyme Diagnostics, Cambridge, MA) și ale testului acizilor nucleici din probă, Affirm VP III (Becton Dickinson, San Jose, CA) sunt disponibile în 10 minute, respectiv în 45 minute. Ambele au sensibilitate > 83% și specificitate >97%.[1,30,31] Analiza reacției de polimerizare în lanț recunoscută de FDA, pentru *N. gonorrhoeae* și *Chlamydia*, Amplicor (Roche Diagnostics, Indianapolis, IN) a fost modificată pentru detectarea T. vaginalis atât din probele din vagin și endocervix, cât și din urină. Sensibilitatea variază între 88% ȘI 97%, iar specificitatea variază între 98% și 99%. Reactivii APTIMA pentru analiza specifică a *T. vaginalis* sunt disponibili pentru testul de amplificare mediată a ARN folosind platforma APTIMA Combo[2] (Gen-Probe, Bedford, MA) utilizată în mod curent pentru diagnosticul infecțiilor cu *N. gonorrhoeae* și *Chlamydia*. Sensibilitatea variază între 74% și 98%, iar specificitatea variază între 87% și 98%.[1]

TRATAMENT

Schemele terapeutice pentru vaginita acută *tricomoniazică* sunt ilustrate în **Tabelul 102-6**. Singurele medicamente eficiente în tratamentul tricomoniazei sunt nitroimidazolii, metronidazolul și tinidazolul. Metronidazolul gel este mult mai puțin eficient (<50%) decât preparatele orale cu metronidazol, astfel încât gelul nu este recomandat. Tratamentul cu doză unică este preferabil datorită costului mai redus, efectelor adverse mai puține și aderența mai bună a pacientelor la tratament. Totuși, paci-

TABELUL 102-6 Scheme terapeutice pentru tricomoniază

Medicament	Doze
Schema recomandată	
Metronidazol*	2 g p.o. doză unică
Tinidazol†	2 g p.o. doză unică
Schemă alternativă	
Metronidazol*	500 mg p.o. de 2 ori/zi, 7 zile

*Metronidazol este medicament de clasă B în sarcină

†Tinidazol este medicament de clasă C în sarcină

entele a căror infecție nu răspunde la tratamentul cu doză unică vor necesita o terapie de 7 zile. Rata de vindecare este de 90% atât cu tratament în doză unică, cât și cu schemă terapeutică cu doze multiple. Ratele de vindecare cresc la > 90% dacă partenerii sexuali sunt tratați simultan. Pacienții cu alergie reală pot fi desensibilizați în urma unui consult de specialitate.[1]

Recomandați pacientelor să se abțină de la acte sexuale până la terminarea tratamentului și atât pacienta cât și partenerul sunt asimptomatici, și să evite consumul de alcool în timpul tratamentului și 24 după încetarea tratamentului cu metronidazol, pentru a evita o reacție de tip disulfiram.

COMPLICAȚIILE TRICOMONIAZEI

Răspândirea infecției cu *Tricomonas* este dificil de controlat, deoarece 50% până la 75% dintre cei infectați sunt asimptomatici și reinfecția este uzuală. Recurența bolii este frecventă și poate necesita multiple cure de tratament.

Infecția cu *T. vaginalis* se asociază cu câteva complicații severe de sănătate, cum ar fi nașterea prematură, nou-născuți cu greutate mică la naștere și boală inflamatorie pelvină. A fost de asemenea, asociată cu o creștere a transmiterii unor alte infecții, precum virusul imunodeficienței umane, virusul herpes simplex, și papiloma virus uman. Infecția cu *Trichomonas* nu crește doar probabilitatea infectării cu virusul imunodeficienței umane, dar stimulează și transmiterea și răspândirea infecției cu virusul imunodeficienței umane.[32,33]

CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

Persoanele HIV-pozitive sunt mult mai susceptibile la infecția cu *T. vaginalis* și au o rată mai mare a complicațiilor. Aveți în vedere o schemă terapeutică de 7 zile la persoanele HIV-pozitive deoarece studii au arătat că terapia în doză unică este mult mai puțin eficientă.[1]

Din cauza evoluției potențial negative, gravidele trebuie să primească tratament cu metronidazol oral. Femeile pot fi tratate în siguranță cu o schemă cu doză unică de metronidazol la orice vârstă a sarcinii. Siguranța tinidazolului în sarcină nu a fost studiată suficient. Mamele care alăptează ar trebui să întrerupă alăptarea pe durata tratamentului cu metronidazol și 12-24 ore după ultima doză. Dacă se face tratament cu tinidazol, pacientele trebuie să oprească alăptarea timp de 3 zile după ultima doză.

VULVOVAGINITA DE CONTACT

Dermatita de contact este rezultatul expunerii epiteliului vulvar și a mucoasei vaginale la un iritant chimic primar sau un alergen. Dermatita iritantă este mai frecventă decât dermatita alergică.[34] Iritantele uzuale și/sau alergenii sunt gelurile de duș parfumate, săpunurile, spuma de baie și deodorantele, parfumurile, coloranții, parfumurile din hârtia de toaletă, din tampoane, absorbante, produsele de igienă feminină; antibiotice topice vaginale; detergenți de rufe, balsam de rufe, foile de uscător; lenjeria intimă strânsă, sintetică, ciorapi strânși. Benzocaina, utilizată de femei pentru a reduce disconfortul vulvar, poate de asemenea produce un tip special de dermatită de contact severă.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnosticul poate fi dificil din acuza varietății simptomelor și prezenței altor afecțiuni preexistente. Clinic, pacientele acuză edem local și senzație de arsură sau prurit. Examenul fizic relevă modificări variind de la eritem și edem local până la excoriații, ulcerații și infecții secundare. Vezicule și ulcerații locale sunt mai frecvente în caz de alergeni sau iritanți primari folosiți în concentrații prea mari. De asemenea, în caz de vezicule, aveți în vedere și infecția herpetică. Modificările de pH vaginal pot favoriza colonizarea și infecția cu *C. albicans*, care poate masca etiologia primară.

Diagnosticul de vulvovaginită de contact este de excludere a unei infecții și de identificare a agentului cauzator. Cele mai multe cazuri de dermatită vulvovaginală de contact formă ușoară se remit spontan după îndepărtarea agentului cauzator. Băile de șezut răcoritoare și aplicații de comprese umede cu acid boric diluat sau cu soluție Burow pot ajuta la înlăturarea reacțiilor dureroase severe. Un tratament de câteva zile cu topice locale cu corticoizi, cum ar fi hidrocortizonul acetat (0,5% până la 2,5%), fluocinolon acetonid (0,01 % până la 0,2%) sau triamcinolon acetonid (0,025%), aplicat de două sau trei ori pe zi favorizează remiterea simptomelor și vindecarea. Antihistaminicele orale pot fi utile în cazul reacțiilor alergice reale. Suprainfecția cu *C. albicans* trebuie tratată așa cum a fost prezentat în secțiunea despre vaginita *candidozică*.

VAGINITA ATROFICĂ

Atrofia vaginală, prezentă la 60% din femei la 4 ani după menopauză, poate produce vaginită atrofică.[35] Scăderea producției ovariene de steroizi la femeile la menopauză produce modificări importante ale vulvei, vaginului, cervixului, uretrei și vezicii urinare. Modificările variază foarte mult de la o pacientă la alta. Vaginul își pierde din pliuri, iar mucoasa vaginală devine atenuată, palidă și aproape transparentă ca urmare a scăderii vascularizației. Epiteliul scuamos se atrofiază, conținutul în glicogen al celulelor scade iar pH-ul vaginal variază între 5,5 și 7,0. Treimea superioară a vaginului se contractă și întregul vagin devine mai scurt și pierde din elasticitate. Mucoasa este alcătuită doar din trei sau patru straturi de celule și este mai puțin rezistentă la traume minore și la infecții. Colul cervical se atrofiază și se retractă și poate ajunge la același nivel cu vârful fundului de sac vaginal.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Simptomele includ usccăciune vaginală, sensibilitate, prurit, dispareunie și scurgeri vaginale ocazionale. Scurgerea vaginală este subțire, mirositoare, gălbuie sau rozată. Epiteliul vaginal este subțire, inflamat și chiar ulcerat.

O infecție vaginală clinică cu secreții vaginale abundente purulente se poate dezvolta din cauza pH-ului vaginal crescut, care permite creșterea microorganismelor coliforme nonacidofile și dispariția speciilor de *Lactobacillus*. Infecțiile cu *Candida* și *Trichomonas* sunt rare la femeile în postmenopauză dacă nu se folosește terapie de substituție estrogenică.

Preparatele în mediu lichid evidențiază eritrocite, multe polimorfonucleare neutrofile și celule epiteliale mici, rotunde, care sunt celule epiteliale scuamoase imature care nu au fost expuse la cantități suficiente de estrogeni.

Tratamentul vaginitei atrofice constă în principal din medicamente topice locale cu estrogeni. Cremele, pesarele, tabletele și inelele vaginale cu estradiol sunt eficiente în tratarea simptomelor.[35] Efectele adverse ale tratamentului includ hemoragii uterine, dureri ale sânilor, dureri perineale și hiperstimulare endometrială. Estrogenii nu trebuie prescriși pacientelor cu antecedente de cancer al oricărui oricăruia dintre organele aparatului reproducător. Vaginita atrofică nu este în general întâlnită la pacientele care primesc deja tratament sistemic de substituție estrogenică.

Pacientele ar trebui îndrumate către medicul personal sau către o clinică pentru tratament și urmărire ulterioară pentru monitorizarea tratamentului, deoarece toate preparatele estrogenice, chiar cu doze mici, au demonstrat absorbție sistemică a acestora, ceea ce poate avea efecte adverse potențial dăunătoare.[36] În plus, orice pacientă cu hemoragie postmenopauză, anamnestic sau la examenul fizic, trebuie îndrumată către un ginecolog pentru a se exclude un carcinom.

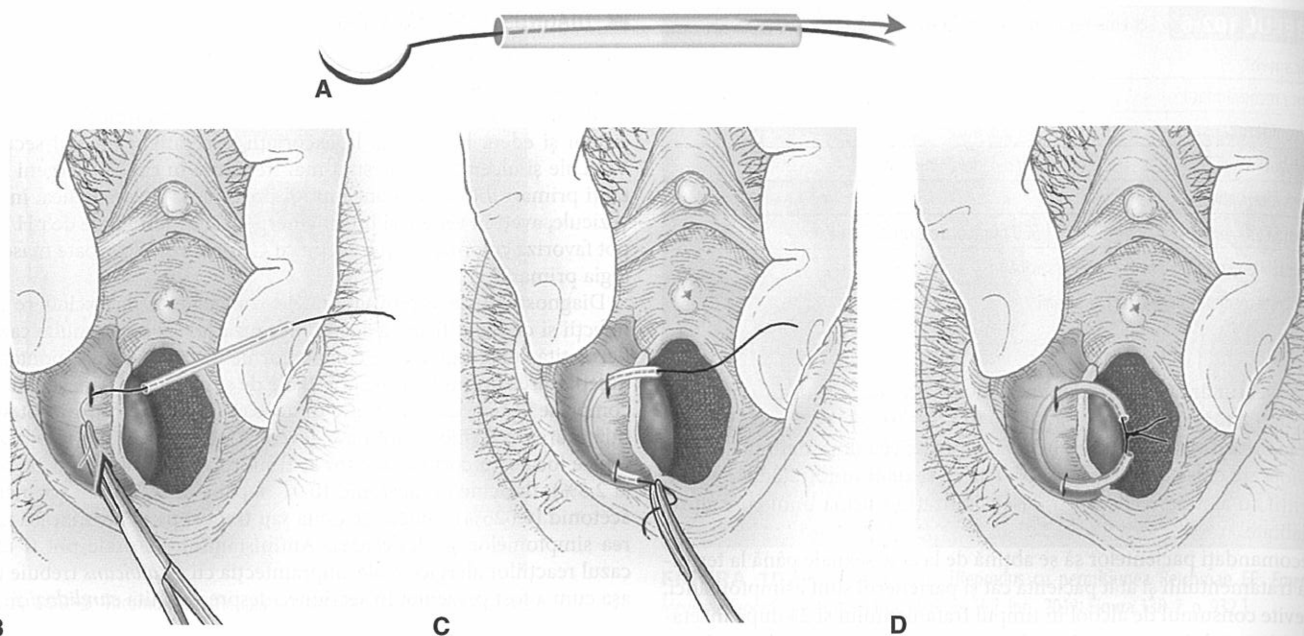


FIGURA 102-5. A. Luați un tub subțire, lung de 7 cm, și introduceți prin tub firul de sutură. B. După drenaj, faceți o a doua incizie adâncă în cavitatea abcesului și inserați tubul răsucit. C. Utilizați o compresă hemostatică pentru a cuprinde tubul răsucit la ambele locuri de incizie. D. Suturați capetele tubului astfel încât să fie sigure. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF: *Emergency Medicine Procedures*, ediția a II-a, McGraw-Hill, Inc., 2013. Figura 138-5, Părțile A, E, F, G, p. 934.]

CHISTUL ȘI ABCESUL GLANDELOR BARTHOLIN

Glandele Bartholin sunt localizate în labiile mici. Ductele glandelor drenează în vestibulul posterior în pozițiile orelor 4 și 8. În mod normal, glandele au mărimea unui bob de mazăre, dar pot forma chiste sau abcese. Glandele încep să funcționeze la pubertate pentru a asigura umectarea vestibulului și involuează pe măsură ce femeile avansează în vârstă. Obstrucția canalelor poate determina chiste sau abcese. Un chist nu este necesr pentru a apărea un abces. Abcesele pot fi foarte mari și produc durere intensă. Abcesul glandelor Bartholin tinde să fie polimicrobian, deși au fost implicate *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*.[37]

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Abcesul glandei Bartholin se caracterizează printr-o tumoră la nivelul introitului posterior, lângă pozițiile orelor 4 și 8, care se dezvoltă în câteva zile. Dacă abcesul a fost precedat de un chist, abcesul se poate dezvolta într-un interval mai mare de timp. Durerea, indutația și fluctuența sunt de obicei prezente. Simptomele sistemice, precum febra și frisonul, sunt rar prezente.

Incizia și drenajul unui abces sunt de obicei necesare, dar nu trebuie efectuate înainte de constituirea colecției, cu pereți proprii. Dacă abcesul nu este constituit pentru incizie și drenaj, administrați pacientei antibiotice cu spectru larg și analgezice și recomandați băi calde. Cele mai multe paciente se prezintă cu o tumoră dureroasă, hiperemică, fluctuantă, care necesită drenaj.

Efectuați analgezie prin injectare locală de lidocaină 1%, 2-4 ml. Pentru a drena abcesul, efectuați o incizie adâncă cu un bisturiu #11 la suprafața mucoasei vestibulului, lateral de inelul himenului în regiunea glandei Bartholin, unde cavitatea abcesului este cea mai apropiată de suprafața mucoasei. Lărgiți incizia cu câțiva milimetri – o incizie prea largă va determina deplasarea cateterului Word. Un cateter Word (**Figura 102-4**) este o sondă Foley de #10 cu lungime de 2,5 cm și cu balonaș gonflabil. Introduceți cateterul Word în locul de incizie și umflați balonașul cu 2-4 ml de apă. Intruduceți capătul cateterului în vagin. Cateterul trebuie să rămână pe loc timp de 4-6 săptămâni, pentru a preveni recurențele.[38] Prezentările de caz descriu utilizarea unor tuburi de plastic (**Figura 102-5**) sau a cateterelor Foley pediatrice pentru drenajul abceselor, atunci când nu este disponibil un cateter Word.[39,40] Prescrieți analgezice și antibiotice cu spectru larg și oferiți instrucțiuni de îngrijire în continuare. Dacă sunt posibile infecțiile cu *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*, administrați antibiotic cu spectru de acoperire corespunzător (Tabelul 102-2). Pacientele cu abcese recurente pot necesita tratament chirurgical definitiv și trebuie îndrumate corespunzător.

CORPII STRĂINI VAGINALI

Suspicionați un corp străin vaginal la pacientele cu scurgeri vaginale cronice. Obiectele îndepărtate în DU pot fi tampoane, țesături de toaletă, obiecte folosite pentru stiomulare sexuală, pachete de droguri ilegale și multe alte obiecte.

Fetele premenarhă care se prezintă cu scurgeri vaginale, în special hemoragice sau maronii, trebuie evaluate pentru un corp străin vaginal, descoperit în 4-10% din astfel de cazuri. Secrețiile asociate cu un corp străin sunt zilnice și urât mirositoare.[4] Posibilii corpi străini sunt bucăți mici de hârtie de toaletă sau țesături și mici jucării sau alte obiecte.

Irigarea vaginului cu ser fiziologic poate fi încercată pentru a vizualiza un corp străin la un copil care cooperează >7 ani.Vaginoscopia sub anestezie în sala de operații poate fi necesară la copiii mai mici.

Utilizarea modalităților imagistice este limitată din cauza compoziției corpilor străini. Corpii străini radiotransparenți nu sunt vizibili pe radiografiile plane și pot să nu fie identificați ecografic. RMN poate ajuta la localizarea obiectelor nemetalice, dar nu este întotdeauna disponibilă și nu este obligatoriu concludentă.

Tratamentul corpilor străini vaginali constă în îndepărtarea acestora, manual sau prin irigare.

OXIURII

Pacientele cu oxiuri (*Enterobius vermicularis*) acuză prurit anal și/vaginal, mai intens noaptea (când femelele oxiur gravide ies din tractul intestinal pentru a depune ouăle în pielea perineală). Viermii pot migra din anus către vagin la copii.

Diagnosticul este pus în urma vizualizării viermilor albi, de 1 cm lungime, care ies din anus. Ca alternativă, poate fi recoltată o probă pe bandă de celofan adeziv pentru identificarea la microscop a ovulelor, care sunt mari, cu pereți dubli.

Tratați copiii și toți membrii familiei cu un agent antiparazitar (**Tabelul 102-7**). Tratamentele trebuie repetate, deoarece viermii adulți sunt mai vulnerabili la tratament decât viermii tineri.[4]

TABELUL 102-7 Scheme terapeutice în tricomoniază

Medicament și doză	Comentarii
Mebendazol 100 mg p.o. × 1 Repetat la 1 săptămână	Utilizați cu precauție în sarcină
Albendazol 400 mg p.o. × 1 Repetat la 2 săptămâni	Contraindicat în sarcină
Pamoat de pirantel 11 mg/kg p.o. × 1 (doza unică maximă = 1g) Repetați de 2 ori la 2 săptămâni	Disponibil fără rețetă

TRAUMA VULVARĂ

Trauma vulvară neobstetricală este neobișnuită; totuși se asociază cu consecințe fizice și psihologice importante. Diferite tipuri de traumă pot fi identificate, obținute în timpul actului sexual consimțit sau nu, leziuni accidentale inclusiv cele de tip încălecare, alte forme de agresiune fizică, auto-mutilare. Pacientele se pot prezenta cu abraziuni, sfâșieri, dilacerări, hematoame, arsuri și plăgi mușcate. În funcție de situație, poate fi necesară efectuarea consultului ginecologic și a examinării sub anestezie.

Evaluați pacienta cu traumă vulvară din punctul de vedere al leziunilor asociate vaginale, uretrale, anale și ale oaselor bazinului, și tratați în mod corespunzător.[41]

Mulțumiri Autorii doresc să mulțumească doctorilor Gloria Kuhn și Robert Wahl care au contribuit la realizarea acestui capitol în ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 103 Boala inflamatorie pelvină

Suzanne M. Shepherd
Brian Weiss
William H. Shoff

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Boala inflamatorie pelvină (BIP) presupune o combinație de infecții ale tractului reproducător feminin superior. Este o afecțiune frecventă și severă, inițiată prin ascensiunea infecției din colul uterin și vagin. BIP include salpingita, endometrita, miometrita, parametrita, ooforita și abcesul tubo-ovarian și se poate extinde cauzând periapendicită, pelviperitonită și perihepatită (sindromul Fitz-Hugh-Curtis). BIP este cea mai gravă infecție la femeile cu vârsta cuprinsă între 16 și 25 de ani cu viață sexuală activă.[1]

Sechelele pe termen lung, ca factorul sterilității de origine tubară (FST), lipsa implantării după fetilizare în vitro, sarcina ectopică și durerea cronică, pot afecta 11% din femeile la vârsta reproductivă.[2] Cea mai frecventă cauză de deces este ruptura abcesului tubo-ovarian și mortalitatea asociată cu ruptura rămâne la 5% până la 10%, chiar și în condițiile metodelor curente de tratament.

FIZIOPATOLOGIE

MICROORGANISME ASOCIATE CU BIP

Neisseria gonorrhoeae și *Chlamydia trachomatis* pot fi izolate în multe cazuri de BIP, iar terapia a fost direcționată în principal asupra acestor microorganisme. În studiile efectuate pe materialul de cultură recoltat din aparatul reproducător feminin superior, a fost demonstrată în mod clar infecția polimicrobiană, inclusiv infecții cu flora vaginală aerobă și anaerobă.[3] **Tabelul 103-1** cuprinde lista microorganismelor patogenice frecvent asociate cu BIP. *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis* pot fi adesea elemente esențiale ale infecției inițiale a aparatului genital superior, iar pe măsura creșterii inflamației și prin formarea abceselor se izolează bacterii anaerobe, facultativ anaerobe și alte bacterii.

TABELUL 103-1 Microorganisme asociate cu boala inflamatorie pelvină

Microorganisme cu transmitere sexuală
Chlamydia trachomatis
Neisseria gonorrhaeae
Virusul herpes simplex (tipul 1 și 2)
Trichomonas vaginalis
Micoplasme endogene tractului genital
Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum
Bacterii anaerobe
Specii de Bacteroides, Peptostreptococcus, Prevotella brivia, Leptotrichia sanguinegens / amnionii, Atopobium vaginae
Bacterii aerobe
Gardnerella vaginalis, Haemophilus influenzae, Streptococcus agalactiae, Escherichia coli și alți bacili gram-negativi, *Actinomyces israelii, Campylobacter fetus*

Vaginoza bacteriană (VB) este frecvent intâlnită la femeile cu BIP și tipul microorganismului asociat VB (*Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Ureaplasma urealyticum*, tulpini anaerobe gram-negative pigmentate sau nepigmentate) fac diferența în probabilitatea dezvoltării BIP.[4,5]

Infecția cu ***Trichomonas vaginalis*** este asociată cu creșterea de patru ori a incidenței endometritei acute. Infecția concomitentă cu ***virusul herpes simplex 2*** și *C.trachomatis*, *N.gonorrhoeae* sau bacteria cauzatoare de vaginoze este deasemenea asociată cu endometrita acută. Infecția cu virusul Herpes simplex 2 cauzează inflamația trompei și ulcerație la nivelul tractului inferior care poate să întrerupă bariera mucoasei canalului endocevical.[6] Infecția cu **HIV-1** este asociată cu o incidență crescută a infecției cu *C. trachomatis*, o incidența crescută a infecției concomitente cu *Candida* și papiloma virusul uman și cu un risc crescut de evoluție către BIP.[7]

BIP poate apărea și ca rezultat al ***Mycobacterium tuberculosis*** în zonele endemice.[8] **Schistostomele** pot cauza infecții genitale, incluzând infecții tubare de tipul BIP, infertilitate, avorturi repetate și un studiu recent corelează schistostomiaza cu transmiterea HIV în Africa. Speciile de ***Actynomices*** au fost identificate aproape exclusiv la pacientele cu dispozitive intrauterine (DIU).[9]

ASCENSIUNEA INFECȚIEI

Se presupune că majoritatea cazurilor de BIP sunt cauzate de bolile cu transmitere sexuală (BTS) ale aparatului genital inferior, urmate de ascensionarea infecției la nivelul tractului superior. BTS cauzatoare poate fi asimptomatică. Mecanismele precise prin care se instalează și se propagă infecția și inflamația în tractul genital superior nu sunt încă bine cunoscute. Deși în general mucoasa cervicală acționează ca o barieră funcțională împotriva ascensionării infecțiilor, eficacitatea acesteia poate scădea datorită modificărilor hormonale din timpul mentruației și ovulației și datorită menstruației retrograde. Contactul sexual poate contribuie la ascensiunea infecției datorită contracției mecanice uterine ritmice. Bacteriile pot ajunge în uter și trompele uterine și prin intermediul spermei, fie că sunt conținute sau purtate de aceasta. Infecția uterină se limitează în general la endometru, însă poate fi mai invazivă în cazul uterului gravid sau postpartum. Infecția tubară afectează inițial doar mucoasa, însă în urma infecțiilor repetate se poate dezvolta o inflamație transmurală acută complement-mediată. Inflamația se poate extinde la structurile parametriale neinfectate, inclusiv la apendice și intestin. Infecția se poate răspândi prin extensia directă a materialului purulent

TABELUL 103-2 Factori de risc asociați cu BIP[11-17]
Parteneri sexuali multiplii
Istoric de infecție cu transmitere sexuală sau boală inflamatorie pelvină
Istoric de abuz sexual
Spălături vaginale frecvente
Inserția unui dispozitiv intrauterin în ultima lună
Adolescență, adult tânăr
Status socio-economic precar
După avort

din trompe sau pe cale limfatică dincolo de pelvis, implicând capsula hepatică, cu perihepatită acută (sindromul Fitz-Hugh-Curtis) și producând peritonită acută.

FACTORII DE RISC AI BOLII INFLAMATORII PELVINE

În dezvoltarea BIP sunt implicați factori multipli (**Tabelul 103-2**)[4,10-17]

Utilizarea DIU este asociată cu creșterea riscului de BIP. Deși în majoritatea cazurilor riscul apare la 21 de zile de la inserție, prezența unui DIU poate fi asociată cu BIP complicată indiferent de durata folosirii.[9,13-15] Riscul BIP la cei cu DIU este mai degrabă leagată de dezvoltarea unei BTS decât de DIU,[18,19] și screeningul pentru BTS și tratamentul acesteia la momentul inserției pot scădea semnificativ probabilitatea dezvoltării BIP.[20]

Sarcina scade riscul de BIP datorită protecției colului uterin printr-un dop de mucus. Cu toate acestea, BIP poate apărea în timpul primului trimestru de sarcină și poate cauza avort sau naștere prematură.

COMPLICAȚIILE BOLII INFLAMATORII PELVINE

BIP este asociată unui număr de sechele clinice grave. Dezvoltarea abcesului tubo-ovarian se raportează la până la o treime dintre femeile spitalizate cu BIP. Infecția și inflamația pot duce la cicatrici și aderențe în interiorul lumenelor tubare. **Rata sarcinilor ectopice este mai ridicată la femeile care au avut BIP decît la cele care nu au avut niciodată o sarcină ectopică.** Factorul tubar de infertilitate crește cu 12-50% la femeile diagnosticate cu BIP în antecedente, iar incidența crește cu numărul și severitatea episoadelor de BIP în antecedente.[21] Și BIP asimptomatică sau nemanifestă pare a fi asociată cu factorul tubar de infertilitate. Sechelele BIP includ recurența BIP, durerea cronică pelvină, tulburări ale ciclului menstrual și dispareunia cronică. Recurența BIP poate apărea din cauza tratării inadecvate a infecției, netratarea partenerului(rilor) sau reinfectarea în urma unui alt contact sexual. Conform studiului Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health, pacientele cu BIP recurentă au avut o probabilitate de cinci ori mai mare de a prezenta durere cronică pelvină.[22] BIP poate fi asociată, de asemenea, cu un risc crescut de tumori ovariene borderline.[23]

MANIFESTĂRI CLINICE

Prezentarea clinică a BIP este variabilă. Cea mai frecventă acuză este durerea în etajul abdominal inferior, cel mai frecvent descrisăca fiind bilaterală, surdă sau colicativă. Durerea poate fi exacerbată la mișcare sau la contact sexual. Alte simptome pot include secreții vaginale anormale (75% dintre persoane), sângerări vaginale, sângerări post-coitale (la mai mult de o treime din paciente), simptome iritative urinare, febră, indispoziție generală, greață și vomă.[24] Simptomele de obicei apar devreme în ciclul menstrual sau la sfârșitul menstrei și sunt atribuite nivelului scăzut de progesteron care coincide cu subțierea barierei mucoasei cervicale.

Examenul clinic evidențiază în general sensibilitatea abdomenului inferior, sensibilitatea la mobilizarea colului și sensibilitatea uterină sau a anexelor uterine. Apărarea musculară involuntară și sensibilitatea la decomprimare pot fi prezente și pot indica peritonita asociată. Valoarea predictivă pozitivă a acestor semne variază în funcție de prevalența BIP la o populație clinică dată. Sensibilitatea anexelor uterine pare să aibă o sensibilitate de 95%.[25] Cervicita mucopurulentă este frecventă, absența acesteia având o valoare predictivă mare pentru un alt diagnostic. La femeile suspecte de BIP și care nu au un diagnostic alternativ pentru durerea abdominală, prezența febrei, sensibilității anexiale și o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor sunt predictori independenți importanți ai endometritei și clasifică corect 65% din pacienții cu BIP dovedite laparoscopic (interval de confidență 95%: 61%-99%).[25,26]

TABELUL 103-3 Criterii de diagnostic pentru BIP
Grupul 1: Criterii minime. Tratament empiric dacă nu există altă cauză care să explice siptomele și semnele clinice
Sensibilitate uterină sau a anexelor
Sensibilitate la mobilizarea colului uterin
Grupul 2: Criterii suplimentare care cresc specificitatea diagnosticului
Temperatura orală > 38,3°C
Secreții anormale mucopurulente la nivelul colului sau vaginului
Creșterea VSH
Creșterea nivelului PCR
Evidențe de laborator a infecției cervicale cu *Neisseria gonorrhaeae sau Chlamydia trachomatis* (culturi sau tehnici ADN)
Grupul 3: Criterii specifice pentru BIP bazate pe proceduri care pot fi adecvate pentru anumiți pacienți
Confirmare laparoscopică
Ecografie transvaginală (sau RMN) arătând trompe îngroșate, pline cu lichid cu sau fără lichid liber în pelvis sau complex tubo-ovarian
Rezultatul biopsiei endometriale care arată endometrită

Sursa: Reprodus cu permisiunea Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep 59* (RR-12): 12, 2010.

Sensibilitatea în hipocondrul drept, în special asociată icterului, poate indica inflamația perihepatică. **Sindromul Fitz-Hugh-Curtis** este perihepatita demonstrată prin durerea în hipocondrul drept la o femeie cu diagnostic clinic de BIP și fără altă cauză de durere. Este o complicație neobișnuită și răspunde la antibioterapia standard a BIP.[27]

Diagnosticul diferențial al BIP este larg și include cervicita, sarcina ectopică, endometrioza, chistul ovarian, torsiunea ovariană, avortul spontan, avortul septic, colecistita, gastroenterita, apendicita, diverticulita, pielonefrita și colica renală. Căutați semne pentru alte BTS cum ar fi hepes simplex, sifilis și infecția cu papilomavirusul uman.

DIAGNOSTIC

Diagnzosticul se bazează pe istoric și semnele clinice. Nu există nici o componentă a istoricului, a examenului fizic sau concluzie rezultată din analizele de laborator care să fie singură suficient de specifică și să indice în mod sensibil prezența bolii. **Evaluarea de laborator a unei femei de vârstă fertilă în departamentul de urgență va include întotdeauna un test de sarcină.** Se va lua în considerare posibilitatea unei sarcini ectopice sau a unui avort septic; cel mai frecvent diagnostic alternativ în sarcina ectopică ratată este BIP. Prezența simultană a sarcinii va afecta terapia și decizia de internare a pacientelor cu BIP.

Ghidurile actuale ale Centrelor de Control și Prevenire a Bolilor încurajează inițierea tratamentului empiric la femeile cu risc de BIP care prezintă durere abdominală, sensibilitate anexială și sensibilitate la mobilizarea colului. Ghidurile conțin o stratificare a criteriilor de diagnostic în trei grupe, conform **Tabelului 103-3**.

TESTE DE LABORATOR

Se vor examina preparate din secrețiile vaginale tratate cu soluție salină și hidroxid de potasiu pentru a detecta leucoreea (definită ca mai mult de un leucocit polimorfonuclear la o celulă epitelială) și tricomoniaza, testul pentru VB incluzând celule cheie, pH și miros. Leucoreea este sensibilă dar nu și specifică pentru infecțiile tractului superior,[28] iar absența leucoreei constituie un factor predictiv negativ pentru BIP. Deși frotiurile endocervicale pot fi trimise la cultură și colorație Gram pentru determinarea gonococilor, testele de amplificare a acizilor nucleici și

TABELUL 103-4 Regimul de tratament parenteral pentru BIP

Cefotetan 2 grame i.v. la 12 ore sau Cefoxitin 2 grame i.v. la 6 ore
plus
Doxiciclină 100 mg p.o. sau i.v. la 12 ore*
sau
Clindamicină 900 mg i.v. la 8 ore
plus
Gentamicină 2 mg/kg i.v. sau i.m. doză de încărcare, apoi 1,5 mg/kg la 8 ore ca și doză de menținere†
Regim parenteral alternativ (date limitate privind eficacitatea)
Ampicilin/sulbactam 3 grame i.v. la 6 ore
plus
Doxiciclină 100 mg p.o. sau i.v. la 12 ore*

* *Doxicilina* p.o. are aceeași biodisponibilitate ca și intravenos și se evită perfuziile dureroase.

† Doza de gentamicină poate fi 3-5 mg/kg la 24 de ore.

Sursa: Reprodus cu permisiunea Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 59(RR-12): 12, 2010.

probele ADN pentru determinarea *gonoreei* și *Chlamydiei* au înlocuit culturile și colorația gram în multe medii spitalicești. Din păcate, aceste rezultate nu sunt disponibile în departamentul de urgență la momentul evaluării inițiale. Mai multe teste de diagnostic sensibile și specifice sunt disponibile pentru *Trichomonas*, precum amplificarea acidului nucleic (Aptima®; GenProbe, San Diego CA), aprobat în 2013, care sunt efectuate pe aceleași probe clinice ca cele prelevate pentru Chlamydia și gonoreea.[29,30]

Dacă se suspectează BIP, creșterea numărului de leucocite, a ratei de sedimentare a hematiilor și a proteinei C-reactive susțin diagnosticul. Se recomandă efectuarea testului de reacție plasmatică rapidă pentru sifilis. Se va realiza testarea pentru determinarea hepatitei și prezenței HIV. Analiza urinei poate exclude infecția de tract urinar, însă o analiză pozitivă a urinei nu exclude BIP deoarece orice proces inflamator în pelvis poate produce leucocite în urină. Hemoculturile nu sunt utile pentru diagnostic și tratament.

IMAGISTICA

Ecografia pelvină transvaginală poate demonstra îngroșarea trompelor uterine pline cu lichid (>5 mm) sau prezența lichidului liber în pelvis în BIP acută severă. Abcesele pelvine și cele tubo-ovariene apar ca mase complexe anexiale, cu ecouri interne multiple. Ecografia pelvină poate demonstra până la 70% din masele anexiale ratate la examenul fizic. Ecografia este deasemenea de ajutor în diagnosticul diferențial al altor cauze de durere abdominală cum ar fi sarcina ectopică, torsiunea ovariana, chist ovarian hemoragic și posibil apendicita sau endometrioza.[31]

CT si RMN de abdomen și pelvis pot fi deasemenea folosite în diagnosticarea BIP și în excluderea altor cauze importante de durere pelvină. Dacă nu se poate exclude apendicita, alte boli chirurgicale sau gastrointestinale, trebuie obținut un CT de abdomen și pelvis. Pentru mai multe discuții vezi capitolul 97, „Durerea abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată". Rezultatele CT -ului în BIP arată o imagine întunecată a planurilor fasciale pelvine, cervicită, ooforită, salpingită, îngroșarea ligamentelor uterosacrale și prezența lichidului simplu sau complex pelvin sau a colecțiilor abcedate. RMN-ul este folositor mai ales în caracterizarea maselor complexe de țesuturi moi, incluzând dilatarea trompelor și abcesele. Imaginile RMN sunt mai specifice decât ecografia în evaluarea BIP cu o sensibilitate de 95% și o specificitate de 89%.[32,33]

TRATAMENTUL

Tratamentul BIP are ca scop ameliorarea simptomelor acute, eradicarea infecției curente și minimizarea riscului de sechele pe termen lung. Un alt obiectiv de tratament îl reprezintă reducerea riscului de transmitere a infecției la un nou partener și identificarea și tratarea partenerilor sexuali din trecut și prezent pentru a împedica răspândirea infecției.

TABELUL 103-5 Regimul de tratament oral și ambulator pentru BIP

Ceftriaxone 250 mg i.m. o dată sau cefoxitin 2 grame i.m. o dată și probenecid 1 gram p.o. administrat o dată concomitent
sau
Altă cefalosporină de generația a treia cu administrarea parenterală (de exemplu, ceftizoxime sau cefotaxime)
plus
Doxiciclină 100 mg p.o. de 2 ori pe zi timp de 14 zile
cu sau fără
Metronidazol 500 mg p.o. de 2 ori pe zi timp de 14 zile
Dacă terapia intravenoasă cu cefalosporine nu este posibilă și prevalența comunitară a rezistenței la fluorchinolone este joasă:
Levofloxacin 500 mg p.o. sau ofloxacină 400 mg de 2 ori pe zi timp de 14 zile
cu sau fără
Metronidazol 500 mg p.o. de 2 ori pe zi timp de 14 zile

Notă: Altă cefalosporină intravenoasă de generația a treia poate substitui ceftriaxona sau cefoxitina. De când ghidurile Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor au fost publicate în 2006, în SUA s-a dezvoltat o rezistență la fluorchinolone semnificativă clinic (6,7% în cazul infecțiilor la bărbații homosexuali, o creștere de 11 ori de la 0,6% în 2001). Fluorchinolonele nu mai sunt recomandate în tratamentul gonoreei în SUA.[27] Fluorchinolonele pot reprezenta o alternativă pentru tratamentul infecțiilor gonococice diseminate dacă se demonstrează o susceptibilitate antimicrobină.

Sursa: Reprodus cu permisiunea Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 59(RR-12): 12, 2010.

Diagnosticul și tratamentul precoce este esențial pentru că durata simptomelor reprezintă un factor de risc independent pentru infertilitate.

Din cauza dificultății de diagnostic și potențialului pentru sechele grave, Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor recomandă un prag scăzut pentru tratamentul empiric, fiind preferat tratamentul excesiv în locul unui diagnostic ratat ce atrage după sine neadministrarea sau întârzierea administrării tratamentului.

Asigurați o analgezie adecată, controlul vărsăturilor și al febrei și înlocuire volemică la cei cu greață, vărsături și deshidratare și la cei care par să fie septici. Antiinflamatoarele nonsteroidiene sunt foarte eficiente în tratarea durerii de origine pelvină. Tratamentul în urgență ar trebui să includă terapie empirică antibiotică cu spectru larg pentru a acoperi toată gama de microorganisme. Efectuați screening pentru VB și tratați când este pozitiv.

Schemele de tratament ar trebui să urmeze ghidurile naționale emise de Centrul de Control și Prevenire a Bolilor, precum și rapoartele de supraveghere din partea autorităților locale în domeniul sănătății.

Studiul „Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health" care a inclus 66 de femei cu vârsta cuprinsă între 13 și 37 de ani și le-a exclus pe cele care s-au aflat sub tratament antibiotic în ultimele 7 zile, care au suferit un avort, naștere sau procedură chirurgicală ginecologică în ultimele 14 zile, care erau fără adăpost sau au fost alergice la medicamentele studiate, a demonstrat că nu există o diferență între tratamentul oral și cel parenteral la femeile cu BIP ușor până la moderat fără complicații precum sarcină sau prezența abcesului tubo-ovarian.[34,35]

Tratamentul actual al pacientelor din ambulatoriu și al celor internate este rezumat în **Tabelul 103-4 și 103-5**. Modelele actuale geografice de rezistență la medicamente pot schimba recomandările. Pacientele cu BIP care au necesitat inițial tratament antibiotic intravenos pot fi trecute pe antibiotice orale după ameliorare clinică.

TRATAMENTUL ÎN CAZ DE DIU

În trecut, DIU erau, în general, îndepărtate pe baza convingerii că acesta este un corp străin, iar înlăturarea DIU ar permite tratamentului să fie mult mai eficient. Riscul de BIP de la inserția DIU este scăzută mai ales când se face testarea concomitentă pentru BTS și este inițiat imediat tratamentul.[20] **Ghidurile actuale ale Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor sugerează că sunt puține dovezi care să recomande înlăturarea DIU înaintea tratării BIP, pentru că, de obicei, nu dispozitivul reprezintă sursa de infecție.** Nu există date care să sprijine folosirea unui regim de tratament preferențial față de altele la persoanele

care folosesc DIU pentru contracepție și dezvoltă BIP. Este necesară monitorizarea clinică atentă. Dacă există suspiciunea unei BIP la o pacientă cu DIU introdus în ultimele 3 săptămâni, este rezonabilă consultarea unui ginecolog în vederea îndepărtării acestuia.

TRATAMENTUL BIP ÎN INFECȚIA CU HIV

Microbiologic, femeile HIV pozitive au, de obicei, și o infecție concomitentă cu *Candida, Mycoplasma hominis,* HPV și streptococ. Femeile HIV pozitive cu BIP prezintă simptome mult mai severe indiferent de numărul CD4 și sunt mai susceptibile la abces tubo-ovarian diagnosticat ecografic. Cu toate acestea, ele par să răspundă în mod similar la tratamentul pentru BIP necomplicat ca și femeile care nu sunt infectate cu HIV.[36-38] Statutul HIV pozitiv în sine nu este un criteriu pentru spitalizare.[36,39] Deși statutul HIV a fost retras din considerentele specifice de spitalizare, în 2010 ghidurile de BTS ale Centrelor de Control și Prevenție a Bolilor au notat că „nu s-a stabilit dacă femeile imunodeficiente infectate cu HIV necesită sau nu intervenții mai agresive (de exemplu, internare în spital sau un regim antibiotic parenteral)"[40].

TRATAMENTUL LA ADOLESCENȚI

Câteva studii au ridicat probleme suplimentare cu privire la tratamentul ambulatoriu al adolescenților tineri. Adolescenții tineri și cei de vârstă medie nu au avut o bună reprezentare în studiul „Pelvic Inflammatoy Disease Evaluation and Clinical Health", iar cei înscriși în studiu au prezentat un risc mai mare de recurențăal BIP și un timp mai scurt până la sarcină după un episod acut comparativ cu adulții. Adolescenții internați în centrele de tratament pediatric, pe lângă antibiotice i.v., beneficiază și de alte servicii precum instruire în vederea reducerii riscului, sprijin emoțional, asistență socială, asistență la comunicarea cu părinții despre natura bolii și asistență pentru o monitorizare atentă.[41,42]

ALTERNATIVE LA ANTIBIOTICE

Pentru cei cu alergie severă la cefalosporine, în Canada și Europa este recomandată **streptomicina**, însă aceasta nu este la ora actuală disponibilă în Statele Unite. Pentru mai multe informații, consultați pagina web a Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor în legătură cu gonoreea rezistentă la antibiotice la adresa http://www.cdc.gov/std/Gonorrhea/arg/default.htm.[28]

Mai multe studii au demonstrat complianță scăzută la terapia cu doxiciclină (25%; 50% cu complianță parțială), în timp ce 20 până la 25% dintre pacienți neglijează total tratamentul prescris.[43-45] Recent, doxiciclina generică a devenit mai greu de găsit din cauza problemelor în ciclul de fabricare sau, când este disponibilă, această substanță este prea scumpă, ceea ce conduce la non-complianța pacientului la tratament. Pentru BIP, o alternativă o reprezintă **azitromicina** cu dozaj fie de 250 mg p.o. o dată pe zi timp de 7 zile sau 1 g pe săptămână timp de 2 săptămâni.[43] Timpul lung de înjumătățire a azitromicinei necesită un număr semnificativ mai redus de doze, ceea ce crește probabilitatea complianței în rândurile pacienților. De asemenea, azitromicina are un efect antiinflamator care poate reduce leziunile tisulare locale. Raportați aceste potențiale beneficii la lipsa studiilor pe termen lung sau scară largă, comparând eficacitatea azitromicinei față de doxaciclină în tratamentul BIP și posibilitatea dezvoltării rezistenței la azitromicină.[43,46-49]

TABELUL 103-6 Criterii de internare
Imposibilitatea de a exclude o urgență chirurgicală în diagnosticul diferențial
Sarcina
Lipsa răspunsului la tratamentul ambulator
Intoleranță sau necomplianță la tratamentul ambulator
Sepsis sever, febră înaltă, grețuri, vărsături
Abces tubo-ovarian

Sursa: Reprodus cu permisiunea Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM: Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 59(RR-12): 12, 2010.

ABCESUL TUBO-OVARIAN

Sensibilitatea unilaterală disproporționată la nivelul anexelor sau masă anexială sau senzația de plenitudine poate indica un abces tubo-ovarian. La femeile cu semne clinice și constatări pelvine asimetrice, realizați o ecografie pelvină. Cele mai multe abcese tubo-ovariene (60% până la 80%) se rezolvă numai cu administrare de antibiotic.[50-52] În contextul abcesului ovarian, terapia orală trebuie continuată cu clindamicină (450 mg p.o. de patru ori pe zi) sau metronidazol cu doxiciclină timp de 14 zile pentru o acoperire anaerobică mai bună. Pacientele care nu prezintă ameliorare după 72 de ore de tratament trebuie reevaluate pentru un posibil CT sau drenaj percutanat ecoghidat, drenaj laparoscopic, colpotomie posterioară cu drenaj, intervenție chirurgicală sau pentru reconsiderarea diagnosticului. În cazul abceselor mai mari de 9 cm constatate prin realizarea investigațiilor imagistice necesitatea intervenției chirurgicale pare mai probabilă. Mărirea masei pelvine poate indica hemoragie secundară eroziunii unui vas sau rupturii abcesului.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Ghidurile pentru internarea (**Tabelul 103-6**) și tratamentul intraspitalicesc (Tabelul 103-4) au evoluat în ultimul deceniu. Nu există date care să demonstreze că tratamentul intraspitalicesc este mai eficace decât tratamentul ambulatoriu. Printre problemele cu care se confruntă asistența medicală ambulatorie se regăsesc asigurarea unui tratament adecvat conform ghidurilor, respectarea de către pacient a tratamentului prescris, dificultatea administrării tratamentului parenteral în ambulatoriu, organizarea monitorizării ulterioare în primele 72 de ore, toate acestea fiind menționate drept cauze ale eșecului la tratament. Luați în considerare acestea precum și alte constrângeri atunci când se stabilește capacitatea pacientului de a urma sau tolera o schemă de tratament în ambulatoriu.

Instituțiile medicale trebuie să ia în considerare adoptarea unor ghiduri de tratament standardizate pentru a contribui la asigurarea respectării standardelor de îngrijire. **Deciziile în departamentul de urgență sunt bazate pe severitatea bolii, posibilității de tratare în ambulatoriu, posibilității de producere a infecțiilor anaerobe majore (DIU, suspectarea unui abces pelvin sau tubo-ovarian sau istoric recent de examinare instrumentară uterină), certitudinea diagnosticului, boli asociate sau imunosupresie, sarcină, vârsta pacientului și alte aspecte majore legate de fertilitate.**

Dacă pacienta se externează, programați o reevaluare la 72 de ore pentru evaluarea ameliorării clinice și verificarea respectării tratamentului prescris. Testați și tratați BTS dacă acest lucru nu s-a făcut până la acest moment. Instruiți pacienții cu privire la utilizarea prezervativului și a altor tehnici de contracepție pentru a reduce riscul de re-infecție. Sfătuiți pacienții să se abțină de la activitatea sexuală până la 1 săptămână de la terminarea tratamentului pentru ambii parteneri și de la momentul regresiei simpotomatologiei.

Tratarea partenerului este esențială pentru a preveni repetarea episoadelor de BIP. Acest lucru poate fi dificil de realizat. Dacă partenerul actual a însoțit pacienta la departamentul de urgență și dacă pacienta dorește să îi spună partenerului despre infecție, poate fi rugată să sugereze partenerului o evaluare în departamenul de urgență. În cazul în care lucrurile nu se petrec astfel, pacienta trebuie instruită să comunice partenerilor sexuali de pe parcursul celor 60 de zile precedente simptomatologiei pentru a se adresa instituțiilor de sănătate publică la nivel local sau clinicii de BTS pentru a beneficia de tratamentul empiric al *N. gonorrhoeae* și *C. trachomatis*. S-a realizat o înregistrare video cu durata de 6 minute de mobilizare împotriva BIP, care a avut ca efect îmbunătățirea tratamentului partenerului într-un studiu controlat randomizat.[53]

Mulțumiri Autorii își exprimă recunoștința pentru contribuțiile lui Amy Behrman, unul dintre co-autorii prezentului capitol în ediția anterioară.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 104

Patologia mamară

Bophal Sarha Hang

INTRODUCERE

Cele mai frecvente acuze din sfera glandelor mamare cu care se prezintă pacientele în departamentul de urgență sunt durerea mamară, tumora mamară, scurgeri mamelonare, infecții ale sânilor sau complicații post-operatorii. Aproximativ 30% dintre femei se prezintă la medic cu acuze pricipale leagate de sân.[1] Cazurile urgente sunt rar întâlnite, dar modul în care pacientul percepe probabilitatea unui cancer poate genera un grad ridicat de anxietate.

FIZIOPATOLOGIE

Sânul adult conține aproximativ 20% țesut glandular, iar restul volumului mamar este alcătuit din țesut adipos și țesut conjunctiv, care conferă sânului textura și forma caracteristice. Lobii glandulari drenează în ductele galactofore, care converg și se deschid la nivelul mamelomului. La sânii care nu sunt ptozați, mamelomul are un reper de localizare la nivelul spațiului intercostal patru.

Țesutul mamar normal se extinde de la joncțiunea sternocostală medial, la linia axilară medie lateral și de la a doua la șasea coastă pe linia medio-claviculară. De multe ori capătul axilar al sânului se extinde până în axilă. Vascularizația arterială este asigurată de artera mamarmamară internă, toracică laterală, toracodorsală și arterele subscapulare, în timp ce drenajul venos începe în plexul subareolar și se termină în intercostale, mamară internă și venele axilare. Drenajul limfatic al sânului are ca stație principală axila și în mai mică măsură ganglionii mamari interni.

Variațiile ciclice ale hormonilor estrogeni, progesteron, foliculostimulant (FSH) și luteinizant (LH) semnalează modificări stromale și glandulare în fiziologia sânilor.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Pacienta trebuie întrebată în legătură cu debutul apariției de formațiuni tumorale sau dureri, localizarea și durata acestora. Acuzele care variază cu menstruația sugerează natura benignă, în timp ce neoplaziile sunt frecvent asimptomatice. Iradierea durerii este deosebit de importantă în cazul în care există o suspiciune de malignitate. Prezența simptomelor în parenchimul mamar controlateral susține caracterul benign al leziunii. În cazul prezenței unei secreții mamelonare, trebuie analizate culoarea și consistența sa, deși culoarea nu este relevantă pentru diferențierea unui proces benign de unul malign. Modificările observate de pacientă în urma autoexaminării sânilor pot fi semnificative și trebuie corelate cu ciclul menstrual. Trebuie efectuată anamneza orientată specific către istoricul familial al cazurilor de cancer mamar la rudele de gradul întâi, precum și asocierea altor factori de risc (sarcină după vârsta de 30 de ani, confirmarea hiperplaziei atipice în urma biopsiei sau radioterapie toracică în antecedente). Cu toate acestea, trebuie menționat faptul că majoritatea femeilor care se îmbolnăvesc de cancer mamar nu au alți factori de risc evidenți, cu excepția celor doi factori majori, vârsta și sexul. Peste 50% din cazurile de cancer mamar au fost diagnosticate la femeile de peste 65 de ani, în timp ce femeile sub 30 de ani diagnosticate cu cancer mamar reprezintă mai puțin 1%.[2]

EXAMENUL FIZIC

Examinarea sânului (**Figura 104-1**) include atât inspecția cât și palparea. Sânii trebuie comparați, pacienta stând în picioare sau în șezut, cu menționarea oricărei asimetrii sau retracții tegumentare. Modificările minore din cadranele inferioare pot fi observate mai bine dacă pacienta ridică mâinile deasupra capului. De asemenea, axila trebuie examinată

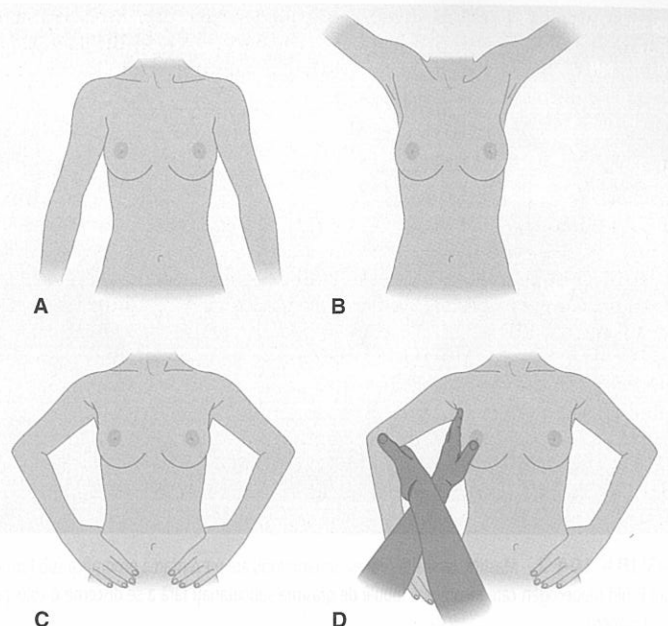


FIGURA 104-1. De la A la D. Poziționarea indicată pentru examinarea sânilor.

în poziție șezândă, inclusiv căpătul axilei și ganglionii limfatici. Efectuați restul examinării cu mâna ipsilaterală pacientului în supinație și deasupra capului. Cadranul superior extern al fiecărui sân trebuie examinat cu atenție deosebită, deoarece aproximativ jumătate dintre carcinoamele mamare își au aici originea cu predispoziție în partea stângă.[2,3] Examinarea regiunii areolo-mamelonare se efectuează prin palpare ușoară, în vederea detectării maselor sub-areolare și a scurgerii latente a sânilor. Examinarea sânilor la femeile cu augmentare mamară poate fi dificilă, însă trebuie acordată o atenție deosebită modificărilor țesutului și deviațiilor implantului.

ANOMALIILE LACTAȚIEI

LACTAȚIA ANORMALĂ

Secreția mamară anormală cu aspect de lapte este denumită galactoree. Frecvent, galactoreea este cauzată de un nivel crescut de prolactină, deși unele femei au valori normale la determinările paraclinice. Nivelul ridi-

TABELUL 104-1 Cauze de nivele crescute de prolactină

Cauze fiziologice	Somnul, stress-ul, exerciții, depleție volemică, act sexual sau orgasm, sarcina, stimularea sânilor, convulsii
Stimularea anormală a peretelui toracic	Intervenții chirurgicale, traumă, infecție herpetică
Distrucții sau întrerupere a rădăcinii pituitare	—
Descărcări endogene hipotalamo-pituitare	—
Neoplasme	Prolactinoame, carcinoame cu celule renale, limfoame, craniofaringiom, carcinoame bronhogenice, mola hidatiformă
Medicație	Antidepresive (inhibitori de monoamino oxidază, inhibitori selectivi de recaptare a serotoninei, antidepresive triciclice), antihipertensive (atenolol, metildopa, rezerpina, verapamil), fenotiazine antipsihotice, antihistamine, plante medicinale și vitamine (semințe de anason, chimen dulce, urzică, trifoi, ciulin, schinduf), amfetamine, cocaină, opioide, marijuana
Boli sistemice	Insuficiență renală cronică, hipotiroidism, hipercorticism (boala Cushing), acromegalie

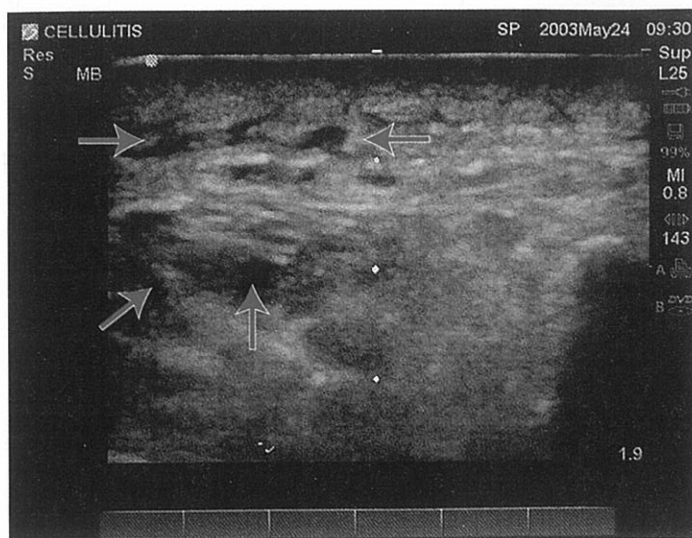


FIGURA 104-2. Mastita, ca și alte procese inflamatorii, are prezentarea ecografică sub forma unui lichid hipoecogen care înconjoară lobulii de grăsime subcutanați fără a se discerne o colecție fluidă (*săgeți*).

cat de prolactină poate fi generat de inhibarea inadecvată a secreției sau de sinteza excesivă a acesteia. Cazurile de prolactină mare sunt prezentate în **Tabelul 104-1**.

Prolactinoamele, neoplasme pituitare anterioare benigne, se recunosc după simptomele de galactoree, amenoree, hirsutism, acnee facială, deficite ale câmpului vizual și cefalee. Insuficiența renală cronică rezultă din capacitatea redusă de a elimina prolactina circulantă. Hipotiroidismul duce la creșterea hormonului eliberator al tireotropinei care duce la creșterea secreției pituitare de prolactină. Hipercosticismul (Boala Cushing) și acromegalia apărute ca urmare a secteției crescute de hormon al creșterii sunt asociate cu galactoreea.

Evaluarea pacientei cu galactoree trebuie focalizată pe anamneza modificărilor menstruale asociate, cu prezența acneei, a hirsutismului, a sterilității și modificările libidoului. De asemenea, trebuie analizate simptomele de hipotiroidism și de hipertensiune intracraniană. Toate medicamentele și suplimentele alimentare trebuie trecute în revistă împreună cu pacienta.

Examenul clinic trebuie să includă examenul câmpului vizual, examinarea mamară, tegumentară, precum și a glandei tiroide. Explorările paraclinice în urgență includ un test urinar sau serologic de sarcină, evaluare neuroimagistică (tomografie computerizată sau imagistică prin rezonanță magnetică), precum și consult neurochirurgical, dacă există suspiciunea de tumoră intracraniană. Tratamentul galactoreei, altul decât întreruperea administrării unor medicamente suspecte, poate fi lăsat în grija medicului de medicină de familie sau a specialistului, după caz.

COMPLICAȚIILE LACTAȚIEI

Angorjarea sânului apare între a treia și a cincea zi postpartum, manifestându-se prin durere, indurare și mărire de volum a sânilor. Durerea poate fi însoțită de grețuri și un grad redus de febră. Angorjarea rezultă din golirea insuficientă a laptelui din sân. Aceasta poate rezulta din cauza separării nou-născutului, mameloanelor inflamate sau din cauza tehnicilor de alăptare improprii.[4] Asigurând o lactație corespunzătoare prin mulgerea sânului și alăptare, se atenuează durerea și se permite decompresia complexului areolo-mamelonar. Compresele calde și masajul cu mâna pot ajuta la eliminarea laptelui și ameliorarea durerii cauzate de angorjare.

Iritația și durerea mamelonară sunt comune și, de obicei, sunt cauzate de alăptarea și poziționarea incorectă. Alte cauze includ trauma, canale obstruate, candidoze și boli inflamatorii de piele. Crema cu lanolină, analgezicele și compresele mamare pot facilita vindecarea. Poate fi benefică aplicarea de lapte muls pe mameloane.[4,5] Rolul folosirii antifungicelor în cea ce privește tratarea sânului și mamelonului asociate cu lactația este controversat.[6] Sindromul Reynaud poate cauza durere mamelonară la unele femei și poate răspunde bine la aplicarea locală de nifedipin.[7]

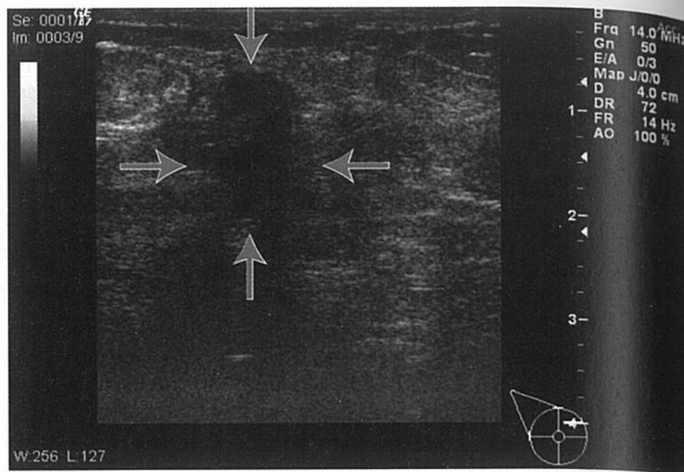


FIGURA 104-3. Abcesul mamar se prezintă sub forma unei colecții hipoecogene (intunecate) de fluid în țesut (*săgeți*) cu absența semnalelor vasculare.

Mastita puerperală sau mastita endemică se prezintă cu durere severă, sensibilitate, inflamație și roșeață. Pacienta poate prezenta febră, frisoane și mialgii. Mastita este mai frecventă la primipare în primele săptămâni sau luni de alăptare. De obicei este asociată cu un istoric de durere mamelonară sau leziune tegumentară cu drenajul inadecvat al sânilor care duce la colonizarea bacteriană și infecție. Diagnosticul diferențial include angorjarea marcată a sânilor, obstrucția canalelor galactofore și în cazuri rare carcinomul inflamator.

Mastilele, ca și alte procese inflamatorii, apar ecografic, ca zone hipoecogene înconjurând nodulii de grăsime, fără o colecție lichidiană (**Figura 104-2**), în contrast cu abcesul (**Figura 104-3**) care se prezintă ca o colecție hipoecogenă în țesut, fără semne de vascularizație.

Mastita puerperală este provocată de *Staphylococcus aureus* în 40% din cazuri, cu toate că și speciile de *Escherichia Coli* și *Streptococcus* sunt agenți patogeni cunoscuți. Mastita poate fi asociată cu *S. aureus* localizat nazal, de sugarul alăptat.[8] Luați în considerare *S. aureus* meticilino-rezistent, dobândit în comunitate și infecțiile cu *S. aureus* asociate cu mastita puerperală și abcesul.[5] Nu trebuie întreruptă alăptarea. Tratamentul constă în analegezie, golirea sânilor și administratrea precoce de antibiotic cu peniciline și cefalosporine antistafilococice (**Tabelul 104-2**). Trimetoprim-sulfametoxazolul nu se poate administra la femeile care alăptează sugari mai mici de 2 luni. Dacă infecția nu răspunde rapid la antibiotic, trebuie suspectat abcesul și lărgit spectrul antibiotic.

Abcesul mamar complică mastita în 3% din cazuri. Un abces poate prezenta semnele și simptomele unei mastite sau o indurație focală minimă, făcând dificilă diferențierea clinică. Dacă examinarea ecografică identifică o coleție subcutanată, drenajul eco-ghidat este tratamentul de prima intenție (**Figura 104-2 și 104-3**). **Alăptarea trebuie continuată în timpul acestui tratament cu excepția situației în care antibioticele prescrise sunt contraindicate nou-născutului.**[4,6,9] Drenajul chirurgical poate fi necesar pentru colecțiile mari dar este rezervat ca ultima instanță la pacientele care alăptează, pentru a evita posibilele fistule.[10] Tratamentul include, de asemenea, administrarea de antibiotice pentru posibila infecție cu *Staphyilococcus* meticilino-rezistent, precum cefalosporina sau clindamicina orală. Vancomicina i.v. este o alegere bună la pacientele septice, necesitând internarea în spital. La un subgrup de paciente cu infecție recurentă, chirurgul trebuie să efectueze biopsie tisulară excizională pentru a exlude un carcinom inflamator asociat.[11]

BOLI INFLAMATORII MAMARE

Diagnosticul diferențial al acuzelor mamare inflamatorii cuprinde mastita infecțioasă, abcesul mamar, mastita periductală, chisturile mamare

TABELUL 104-2 Mastita, abcese și hidrosadenita

	Semne și simptome	Tratament	Comentarii
Mastită puerperală	Arie eritematoasă la nivelul sânului cu durere bine localizată Febră, frisoane, mialgii, simptome gripale	Golirea frecventă a sânilor Spălarea de rutină a mâinilor înainte de manipularea sânilor Analgezie Antibiotice: Dicloxacilin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10 - 14 zile *sau* Cefalexin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10 - 14 zile *sau* Clindamicină 300 mg de 4 ori pe zi 10 - 14 zile	Apare în primele câteva săptămâni sau luni postpartum. Alăptarea se poate continua. Antibiotice cât mai precoce și drenajul laptelui sunt pietrele de temelie a tratamentului. Trebuie exclus abcesul dacă nu există un răspuns rapid la antibiotice. Acoperiți și MRSA. Ecografia poate diferenția mastita de abcesul mamar
Mastită nonpuerperală	Arie eritematoasă la nivelul sânului cu durere bine localizată Fever, chills, myalgias, flulike symptoms	Analgezie Antibiotice: Dicloxacilin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Cefalexin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Clindamicină 300 mg de 4 ori pe zi 10-14 zile *sau* Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg de 2 ori pe zi	Trebuie exclus abcesul dacă nu există un răspuns rapid la antibiotice. Ecografia poate diferenția mastita de abcesul mamar. Control chirurgical.
Abces mamar	Arie eritematoasă la nivelul sânului cu durere bine localizată. Febră, frisoane, mialgii, simptome gripale	Aspirație pe ac ghidat ecografic pentru abces Analgezie Antibiotice: Dicloxacilin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Cefalexin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Clindamicină 300 mg de 4 ori pe zi 10-14 zile *sau* Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg de 2 ori pe zi	Tratamentul de primă linie îl reprezintă aspirarea pe ac. Obțineți consult chirurgical dacă tratamentul eșuează sau în cazul abcesului cu localizare multiplă. Pacienții imunocompromiși și cei cu boală sistemică necesită antibiotice i.v., consult chirurgical și internare. Control chirurgical.
Mastită periductală	Variază cu vârsta: Femei tinere – celulită sau abcese subareolare recurente Femei imediat înainte sau după menopauză – secreții mamelonare, retracția mamelonului sau masă subareolară Incizie și drenaj	Analgezie Antibiotice: Dicloxacilin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Cefalexin 500 mg de 4 ori pe zi timp de 10-14 zile *sau* Clindamicină 300 mg de 4 ori pe zi 10-14 zile *sau* Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg de 2 ori pe ziy	Ducte dilatate sau ectaziate cu secreții reținute. Control chirurgical.
Hidrosadenită supurativă	Abcese cutanate superficiale dureroase de-a lungul marginii inferioare a sânului	Incizie și drenare	Boală cronică inflamatorie implicând obstrucția glandelor sudoripare. Antibioticele pot fi indicate la pacienții imunocompromiși.

Abrevieri: TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol; MRSA – Stafilococ aureu meticilino-rezistent

rupte, carcinoamele inflamatorii, limfosarcoamele, carcinomul metastatic de la leziunea primară, tuberculoza și boala Paget. Prezentările din departamentul de urgență ale fiecărei maladii pot să mimeze alte afecțiuni benigne. Dacă aspectul tradițional al *cojii de portocală* sugerează un proces neoplazic, alte semne, cum sunt eritemul clar delimitat, cantitatea de țesut afectată sau prezența ulcerației nu sunt patognomonice pentru un diagnostic specific. **Lipsa răspunsului la terapia antibiotică impune consultul chirurgical în urgență și eventual, a unei biopsii, pentru a exclude prezența unui neoplasm inflamator.**[11]

CELULITA, MASTITA ACUTĂ ȘI ABCESELE MAMARE

Celulita, mastita și abcesele mamare pot coexista cu prezentări similar clinice de durere, roșeață, inflamație, febră și stare generală influențată. **Celulita** poate fi identificată la ecografie ca fiind un țesut subcutanat difuz și îngroșat cu ecogenitate crescută. În orice caz, celulita mamară este rară și necesită consult chirurgical pentru imagistică și necesitatea unei biopsii. Tratamentul inițial include dicloxacilină, amoxicilina cu acid clavulanic sau cefalosporine de primă generație. Creșterea incidenței infecției *S. aureus* meticilino-rezistent poate necesita introducerea trimethoprim-sulfametoxazolei, clindamicinei sau tetraciclinei în funție de tipul infecției și prevalența locală a *S. aureus* meticilino-rezistent.[12] Celulita trebuie monitorizată de către un chirurg specializat în chirurgia mamară.

Mastita acută și abcesele la femeile care nu alăptează (Figura 104-2 și 104-3) sunt clasificate în funcție de localizare, ca perareolare sau periferice. Ele sunt greu de tratat și pot recidiva. Toate necesită monitorizarea de către un chirurg mamar. Atât mastita cât și abcesul mamar pot determina fenomene de toxicitate sistemică. Criteriile de internare și de

TABELUL 104-3 Posibilele cauze și diferite tipuri de secreții mamelonare

Tipul de secreție	Cauza
Purulent	Infecție Mastită periductală
Lăptos (galactoree)	Sarcina Prolactinoame Adenoame pituitare sau tumori intracraniene Medicamente: hormoni, psihotrope (fenotiazine), antagoniști ai receptorilor histamici 2, antiemetice (metoclopramid), antihipertensive (metildopa, verapamil)
Seros sau serosanguinolent	Papiloame intraductale Ectazii ductale Cancer
Apos	Papiloame Cancer
Verde, gri, negru sau brun	Ectazii ductale sau mastită periductală

consult chirurgical în urgență includ pacienții cu sepsis sau dezechilibrați hemodinamic, imunosupresia sau imunodeficiența (de exemplu, pacienții diabetici), infecția rapid progresivă sau eșuarea terapiei antibiotice efectuate în ambulator. Inițial sunt recomandate antibioticele empirice parenterale ca cefalosporinele de a treia generație (de exemplu, ceftazidim), clindamicina, vancomicina, fluorochinolonele sau linezolid cu administrarea de metronidazol la abcesele mai adânci. Trebuie luată în calcul infecția polimicrobiană pentru numeroase abcese nepuerperale unde sunt izolate tulpini de *Staphylococcus* coagulazo-negativ și *Pseudomonas*, de asemenea. Prevalența infecției cu *S. aureus* meticilino rezistent continua să crească și au fost raportate peste 20% din cauzele de abces mamar.[12]

Pacientele fără toxicitate sistemică pot fi tratate ambulatoriu. Antibioticele trebuie să ofere acoperire anaerobă. Infecția trebuie să răspundă la antibioterapie în 48 de ore. Redirecționați pacienta către un chirurg mamar pentru puncție-aspirație eco-ghidată și tratament de specialitate.[13-16]

HIDROSADENITA SUPURATIVĂ

Hidrosadenita supurativă se manifestă prin abcese cutanate recurente, tracturi sinusale și cicatrici la nivelul pliurilor mamare, ale axilei, ale regiunii inghinale și ale perineului. Este o boală inflamatorie cronică, caracterizată prin obstruarea ductelor excretorii ale glandelor sudoripare și colonizarea polimicrobiană, cu specii de *Staphylococcus* și *Streptococcus*, implicate în patogeneza infecției. În mod frecvent, pacienții se prezintă cu abcese sebacee dureroase de-a lungul suprafeței inferioare, mobile a sânului, și necesită drenaj incizional pentru calmarea durerii. De regulă, incizia și drenajul reprezintă o abordare corespunzătoare pentru abcesele apărute pe o suprafață limitată. Antibioticele sunt rar indicate pentru tratamentul în ambulator al pacienților imunocompetenți cu abcese simple, chiar dacă dermatologul și chirurgul pot utiliza clindamicina și rifampicina pentru a reduce frecvența și severitatea afecțiunii. Nu există alt tratament și de multe ori este nevoie de excizia chirurgicală extensivă a țesutului apocrin.

CARCINOMUL MAMAR INFLAMATOR

Dintre toate formele de prezentare a tumorilor maligne mamare, carcinomul mamar inflamator este asociat cu cea mai mare rată a mortalității și a întârzierii diagnosticului de la prima prezentare și până la diagnosticul final. Acuzele clinice sunt reprezentate de mastodinii și fenomene inflamatorii mamare apărute ca urmare a infiltrării de tip tumoral a vaselor limfatice care generează un răspuns inflamator al stromei mamare. Combinația edemului și a eritemului generează aspectul de coajă de portocală (*peau d'orange*) a pielii și retracția mamelonară odată cu progresia edemului. Inițial, pacienta acuză mărirea de volum a sânilor, căldură locală, sensibilitate dureroasă, edem, eritem și uneori modificări ale culorii tegumentelor suprajacente. Absența unei formațiuni tumorale palpabile sau a limfadenopatiei axilare nu exclude diagnosticul. **Frecvent semnele carcinomului mamar inflamator nu se pot deosebi clinic de infecție.** Mamografia și biopsia tegumentară promptă a oricăror leziuni mamare palpabile sau evidențiate radiologic sunt solicitate de către medicul curant. **Similar, diagnosticul carcinomului mamar inflamator trebuie imediat luat în considerare, în cazul lipsei de răspuns adecvat la antibiotice sau al remiterii incomplete la tratament a unui abces sau a unei celulite mamare.**

PATOLOGIA MAMARĂ DUREROASĂ NONINFLAMATORIE

MASTODINIA

Durerea mamară este denumită și *mastodinie* sau *mastalgie*. Iritația nervilor intercostali T3-T5 poate provoca durere la nivelul sânului și mamelonului. Durerea este bilaterală și de intensitate maximă în cadranele supero-externe ale sânului. Poate iradia la nivel axilar sau scapular. Diagnosticul se bazează pe anamneză și examenul clinic, pentru a confirma durerea de origine mamară. Durerea mamară este un simptom neobișnuit în cancerul mamar.[17] Mastodinia din ciclul menstrual este mai severă în faza premestruală și scade sau se remite odată cu terminarea mentruației. Câteodată examinatorul relevă sâni sensbili, nodulari, care sugerează o transformare fibrochistică, deși cancerul mamar trebuie să rămână un diagnostic diferențial. În cazul majorității pacientelor, liniștirea și utilizarea unui sutien de susținere reprezintă tratamentul inițial. Redirecționați pacientul către un medic de familie, pentru tratamentul ulterior și pentru evaluare imagistică.[18,19]

MODIFICĂRI TEGUMENTARE ȘI MAMELONARE

SECREȚIILE MAMELONARE

Tabelul 104-3 conține o listă cu câteva cauze frecvente ale secrețiilor mamelonare. În general, secrețiile mamare bilaterale apărute la manipularea mameloanelor care pot fi exprimate din mai multe ducte nu sunt sugestive pentru malignitate. Secreția mamară apărută dintr-un sân produsă dintr-un singur duct și care apare clar, roz, cu sânge sau serosanguinolent este asociată cu un risc crescut la cancer.[20] Cu toate acestea, se recomandă trimiterea pacientei către medicul de familie pentru mamografie iar analiza secrețiilor este întotdeauna necesară.

Papiloamele intraductale se manifestă de obicei prin secreție mamelonară sanguinolentă unilaterală apărută la femeile cu vârstă între 20 și 40 de ani. Sângerarea este secundară hipervascularizației tisulare. Este posibil ca formațiunea tumorală să nu fie palpată în timpul consultului. Alte etiologii ale secreției mamelonare hemoragice includ ectazia de duct mamar și cancerul mamar. Ectazia ductului mamar implică obstrucția canalelor galactofore care progresează către un proces inflamator. Nu este cunoscută cauza ectaziei de duct mamar.

Secreția bilaterală mamelonară lactată și spontană poate fi un indiciu al unei hiperprolactinemii serice. Detalii cu privire la această problemă sunt oferite anterior în acest capitol. Toate scurgerile mamare din timpul postmenopauzei sunt importante și necesită examen de specialitate.

BOALA MONDOR

Tromboflebita venei toracoepigastrice superficiale sau Boala Mondor se manifestă prin apariția unui cordon la nivelul sânului, asociat uneori cu retracții tegumentare. Fără o etiologie identificabilă în majoritatea cazurilor, Boala Mondor a fost asociată cu traumatismele si procesele inflamatorii locale. Motivul prezentării este cel mai frecvent durerea mamară, examenul fizic evidențiind prezența unui cordon localizat subcutanat superficial al sânului, cel mai adesea în cadranele inferioare. Boala Mondor, care poate fi confundată cu un cancer inflamator, este benignă și autolimitată. Ecografia poate stabili diagnosticul de tromboflebită superficială. Tratamentul constă în antiinflamatorii nonsteroidiene. Luați în considerare tromboflebita și administrați heparină cu greutate moleculară mică, după consultul hematologic.[21] Necesită supreveghere atentă.

IRITAȚIA MAMELONARĂ

Iritația mamelonară poate fi cauzată de frecarea repetată a sânilor de haine sau de arsurile solare. Mameloanele sunt protejate de abraziunea cronică prin aplicarea unui strat subțire de gel de vaselină sau prin utilizarea compreselor protectoare introduse în cupele sutienului. Cu toate acestea, iritația mamelonară poate apărea în dermatita atopică, adenomatoza erozivă sau boala Paget. Adenomatoza erozivă este o proliferare benignă a ductelor lactifere, manifestându-se prin eczemă sau eroziune mamelonară. Tratamentul presupune excizia chirurgicală, fiind necesară trimiterea la un medic specialist. Boala Paget, anunțată de apariția unei leziuni exsudative, eczematoide mamelonare, survine în mai puțin de 2% din cazurile de cancer mamar. Cu toate acestea, boala Paget este aproape întotdeauna asociată cu un carcinom mamar și este de obicei diagnosticat la femeile în postmenopauză. Boala Paget se poate asocia cu o formațiune mamară palpabilă, frecvent corelată cu un carcinom intraductal. Deoarece edemul tegumentar și modificările inflamatorii pot răspunde tranzitor aleatoriu la tratamentele topice prescrise necorespunzător, există o întârziere în diagnostic între 6 și 12 luni. Este obligatorie trimiterea de urgență pentru efectuarea unei mamografii bilaterale precum și consultul de specialitate.

BOALA FIBROCHISTICĂ ȘI EVALUAREA MASEI MAMARE

Boala fibrochistică mamară presupune un cumul de simptome corelate cu prezența patognomonică a chisturilor mamare. Boala fibrochistică mamară (modificări fibrochistice ale sânului) se definește prin prezența *nodulilor mamari dureroși*, care apar secundar modificărilor mamare ca rezultat al ciclicității hormonale. Modificările fibrochistice **nu presupun** îngroșarea tegumentului, apariția edemului, modificări ale culorii tegumentare, retracția sau secreția mamelonară. Dacă anamneza și examenul clinic în departamentul de urgență sunt normale, se recomandă efectuarea mamografiei și examen de specialitate în ambulatoriu, indiferent de vârsta pacientei. Alte investigații imagistice sunt necesare, precum mamografia și RMN. Femeile cu simptome severe și recurente, modificări tegumentare, mase solide, anomalii mamelonare sau anxietate față de posibilitatea cancerului, trebuie redirecționate către un specialist.

Cancerul mamar este rar la pacientele sub 20 de ani și puțin frecvent la femeile sub 30 de ani. Factorii de risc pentru femeile tinere includ moștenirea genei BRCA1 sau BRCA2, istoric de malignitate în copilărie sau radioterapie toracică. Rudele de gradul întâi cu cancer mamar, expunere prelungită la estrogeni endogeni (nuliparitatea sau sarcina tardivă după vârsta de 30 de ani) sau hiperplazia mamară atipică confirmată biopsic, reprezintă un risc sporit pentru femeile de peste 30 de ani. În orice caz cele mai multe persoane dignosticate cu cancer de sân au doar doi factori de risc: vârsta peste 50 ani și sexul feminin.[22]

Semnele clinice care trebuie să alarmeze pacienta în vederea efectuării unui consult chirurgical sunt tumora mamară palpabilă cu sau fără următoarele: limfadenopatie, ulcerație la nivelul pielii, tumară care este fixată la peretele toracic, noduli axilari imobili și prezența edemului la brațul ipsilateral.

Criteriile asociate cu un diagnostic tardiv al cancerului mamar sunt rasa non-caucaziană, statutul socio-economic inferior, mamografia normală/fals negativă, tumoră axilară sau leziuni mamelonare și vârstă tânără la prezentare.[23-27]

TRAUMATISMUL MAMAR

De obicei, traumatismul mamar închis este diagnosticat împreună cu leziuni toracice multiple și însoțit adesea de echimoze toracice extinse, denumit uzual „semnul centurii de siguranță". Leziunile mamare traumatice necesită rareori terapie specifică, cu excepția avulsiilor semnificative ale țesutului mamar sau a hematomului expansiv, când se impune intervenția chirurgicală în urgență. Prezența unei leziuni mamare importante, izolate, trebuie să ridice suspiciunea de abuz sau de cancer. Sechelele pe termen lung ale traumatismului mamar includ modificări inflamatorii și arhitecturale ale sânului, precum și microcalcificări persistente decelate la mamografie. Necroza grăsoasă constituie cel mai frecvent tip de răspuns inflamator la leziunile mamare, dar puține paciente își amintesc o leziune mamară minoră. Necroza grăsoasă poate fi ușor confundată cu carcinomul, deoarece se manifestă prin prezența unei formațiuni palpabile și chiar cu gropițe și retracție tegumentară. Necroza grăsoasă nu necesită un tratament specific, dar trebuie exclus diagnosticul de cancer. Orice formațiune tumorală persistentă, apărută posttraumatic, trebuie să pună problema unei patologii subiacente sau a unei neoplazii locale, necesitând consult de specialitate.

COMPLICAȚII PERIOPERATORII ȘI POSTOPERATORII

HEMATOMUL MAMAR

Hemoragia apărută imediat în postoperator și hematoamele expansive sunt de competența chirurgului. Evaluarea de urgență implică identificarea hematomului expansiv, sub tensiune sau stabil. Se poate exterioriza mai mult de 1,5 l de sânge într-un parenchim mamar traumatizat. Hematoamele expansive apărute în primele zile după operație pot semnala sângerări continue și, de obicei, necesită evaluare chirurgicală pentru evacuare și ligatură vasculară. Hematoamele mamare aparute tardiv postoperator, beneficiază de un tratament conservator, cu administrarea analgezicelor, sutien compresiv și corectarea coagulopatiilor. În general, aspirarea hematomului nu este eficientă în departamentul de urgență. Hematoamele infectate necesită internarea pacientului, drenajul percutan eco-ghidat sau drenajul deschis cu pansament local și tratament antibiotic cu administrare parenterală.

INFECȚIA PLĂGII

Infecțiile plăgii postoperatorii pot fi tratate cu cefalosporine de primă generație, cu administrare p.o., dacă nu există semne de abces, semne sistemice de toxicitate sau imunodepresie. Agravarea celulitei sau amplificarea răspunsului sistemic la infecție, modificarea purulentă a secrețiilor drenate sau lipsa unei ameliorări după 48 de ore impune internarea pacientei. În general, infecțiile de dren postoperatorii necesită suprimarea drenajului și terapie antibiotică. Orice colecție lichidiană apărută ulterior necesită, în consecință, drenajul prin aspirație repetată sau prin incizie. Chirurgul trebuie consultat pentru oricare dintre aceste complicații.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 105

Complicațiile procedurilor ginecologice

Nikki Waller

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Progresele în tehnicile minim invazive ale chirurgiei ginecologice, precum laparoscopia și histeroscopia, au permis efectuarea mai multor proceduri în ambulatoriu. Complicațiile postoperatorii la pacienții internați apar acum în afara spitalului. Prevalența tuturor complicațiilor postoperatorii după intervenție ginecologică este raportată a fi de 9%, în timp ce 3,7% sunt considerate complicații majore.[1] Motivele cele mai frecvente pentru prezentarea în departamentul de urgență în perioada postoperatorie după efectuarea de proceduri ginecologice sunt durerea, febra și sângerările vaginale.

TABELUL 105-1	Întrebări cheie de anamneză în evaluarea complicațiilor postoperatorii
Tipul de intervenție chirurgicală	
Abordul	
Abdominal	
Vaginal	
Laparoscopic	
Indicația pentru procedură	
Momentul instalării simptomatologiei	
Apropierea acestui moment față de intervenția chirurgicală	
Complicațiile apărute anterior	
Alte antecedente de complicații postoperatorii	
Medicația prescrisă	

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Factorii de risc pentru complicațiile postoperatorii includ vârsta peste 80 ani, comorbodități medicale, status funcțional dependent, obezitate sau scădere nedorită în greutate.[1] Întrebările de bază sunt prezentate în **Tabelul 105-1.** Pentru stabilirea cauzei este extrem de important intervalul dintre operație și momentul declanșării simptomelor. De exemplu, cele mai multe cazuri de febră în postoperator (mai puțin de 24 de ore) nu sunt de natură infecțioasă, cauzele cuprinzând atelectazia pulmonară, reacții de hipersensibilitate la antibiotice, reacții piogenice, care apar la nivelul țesutului traumatizat sau formarea de hematom. Apariția febrei între 3 și 5 zile postoperator se poate datora unei infecții urinare. În zilele 4 până la 6 poate fi trombemebolism venos, iar la peste 7 zile, poate fi o infecție la locul intervenției.[2]

EXAMENUL FIZIC

Trebuie examinate corespunzător toate sistemele implicate. Nu trebuie să se pornească de la presupunerea că etiologia problemei este neapărat una ginecologică. După o laparoscopie, pacientele pot să acuze dureri care radiază spre zona umărului din cauza dioxidului de carbon restant între ficat și diafragm, 50% pâna la 70% dintre paciente fiind afectate și la 48 de ore postoperator.[3] Durerea și sensibilitatea postoperatorii sunt mai alarmante dacă sunt asociate cu greață sau vărsături, precum și cu o modificare a zgomotelor hidroaerice.

Se examinează plaga chirurgicală, iar apoi se efectuează un examen pelvin care include examinarea cu speculul steril și examinarea bimanuală. **Examenul pelvin trebuie efectuat cu mare atenție sau chiar amânat la pacientele tratate pentru infertilitate, deoarece există riscul de ruptură a foliculilor ovarieni măriți.** Examinarea cu specul steril trebuie să permită vizualizarea cervixului sau a cavității vaginale. După histerectomiile vaginale nu trebuie luate precauții speciale la examinare cu specul. Notați prezența oricărui semn de sângerare, a oricărei secreții, eritem sau celulită a labiilor. După o histerectomie vaginală sau abdominală evaluați prezența sensibilității, a tumorilor, precum și a integrității vaginale. După efectuarea unei histeroscopii sau a dilatației și chiuretajului, trebuie evaluate mobilitatea cervicală, precum și sensibilitatea uterină și a anexelor. Trebuie efectuat întotdeauna un control rectal pentru a evidenția prezența tumorilor, fecaloamelor sau a unor zone sensibile.

TESTE DE LABORATOR

Studiile de laborator trebuie efectuate în funcție de acuzele pacientei. Este indicat să se efectueze o hemoleucogramă completă, însoțită de o numărătoare diferențiată manuală. La femeile în perioada fertilă se efectuează și o analiză a nivelului seric de b-gonadotropină corionică umană. La pacientele febrile se va preleva pentru culturi urină obținută prin sondaj uretral, sânge, iar dacă este cazul secrețiile de la nivelul plăgii și cele cervicale (dacă există). Testele biochimice vor evalua funcțiile hepatice și renale.

Explorarea imagistică este frecvent utilă. O radiografie toracică poate confirma pneumonia sau prezența pneumoperitoneului. **Orice urmă de aer sau de dioxid de carbon insuflat în timpul operației trebuie să dispară până în a treia zi.** Radiografiile abdominale efectuate cu pacienta în decubit dorsal și în ortostatism pot ajuta la confirmarea ocluziei intestinale. Cu toate că ecografia este folositoare pentru vizualiarea structurilor pelvine, CT-ul rămâne regula de aur pentru diagnosticul complicațiilor postoperative abdominale cu o sensibilitate și specificitate mai mare de 90%.[4]

TABELUL 105-2	Indicații comune pentru laparoscopie
Sterilizarea	
Adezioliză	
Ablația endometriozei cu laser de dioxid de carbon	
Procedură chirurgicală uterină (incluzând miomectomia)	
Procedură chirurgicală tubară (incluzând salpingectomia)	
Procedură chirurgicală ovariană (incluzând ooforectomia și ooforochistectomia)	
Excizia chistelor paraovariene	
Histerectomia	

COMPLICAȚIILE PROCEDURILOR ENDOSCOPICE

LAPAROSCOPIA

Laparoscopia ginecologică este folosită atât în scop diagnostic cât și terapeutic. Indicațiile laparoscopiei sunt listate în **Tabelul 105-2.** Laparoscopia este aproape întotdeauna o procedură care se realizează în regim ambulatoriu și se efectuează sub anestezie totală cu intubație endotraheală.

După operația cezariană, avortul, colecistectoma și angioplastia coronariană, sterilizarea tubară este cea mai frecventă intervenție chirurgicală în SUA, cu o rată de 12,2 proceduri pe 1000 de femei fertile.[5-7] Când nu se face concomitent cu operația cezariană, aproape întotdeauna este efectuată prin abord laparoscopic.[6] O altă procedură comună este histerectomia laparoscopică. Rata generală a complicațiilor raportate după laparoscopie se situează între 0,2% și 10,3%.[8] Procedurile laparoscopice majore sunt asociate cu o frecvență mai mare a complicațiilor comparată cu procedurile minore (de 0,6% la 18% respectiv de la 0,06% la 7,0%).[8]

Laparoscopia ginecologică diagnostică și cea terapeutică se realizează prin pasajul unui endoscop rigid printr-un trocar care este introdus printr-o mică incizie infraombilicală în cavitatea abdominală, după ce s-a folosit un ac Veress pentru a se insufla dioxid de carbon în abdomen. Pneumoperitoneul trebuie să fie suficient pentru a deplasa întreg intestinul și trebuie menținut pe întreaga durată a efectuării operației. Pot fi introduse trocare adiționale pentru alte accesorii chirurgicale. Majoritatea complicațiilor apar în timpul introducerii acestor instrumente.

Toate aceste proceduri au aceleași complicații posibile (**Tabelul 105-3**), dar operațiile mai complexe au riscuri considerabil mai mari.

Lezarea intestinului este neobișnuită, dar poate să rămână neobservată intraoperator. **La pacientele cu durere neașteptat de mare după o laparoscopie trebuie considerată leziunea intestinului până la proba contrarie.** Semnele și simptomele includ durere și distensie abdominală, febră, grețuri, vărsături și creșterea leucitelor. Radiografia abdominală simplă poate arăta ileus sau aer liber sudiafragmatic. Complicațiile includ peritonita, abcesul, fistula entero-cutanată și șoc septic. Există trei

TABELUL 105-3	Complicații majore asociate cu laparoscopia
Leziuni de intestin gros	
Leziuni termice	
Leziuni vasculare	
Leziuni ale tractului urinar	
Hernie la nivelul inciziei	
Dehiscența plăgii postoperatorii	

TABELUL 105-4 Complicațiile asociate histeroscopiei
Încărcarea cu fluide
Perforare uterină
Hemoragie postoperatorie
Embolie gazoasă
Infecție

tipuri mari de leziuni intestinale: traumatică, termică și vasculară.

Cu toate că multe complicații semnificative ale laparoscopiei sunt recunoscute în sala de operație sub control vizual direct, **leziunea termică** poate fi ușor omisă. Pacientele pot dezvolta simptome la mai multe zile sau săptămâni postoperator.[9-11] Consultul ginecologic timpuriu este critic dacă o leziune termică este suspectată, deoarece distrucția este de obicei mult mai extinsă decât pare.

Leziunea vasculară este rară[9-11] și este de obicei identificată în timpul operației. Pacientele se pot prezenta ulterior cu hematom postoperator care necesită o explorare făcută de giencolog.

Frecvența **leziunilor de tract urinar** este de aproximativ 4%.[12] Leziunile pot apărea prin traumatisme mecanice sau termice. Leziunile cauzate de trocare sau de disecția țesuturile la nivelul vezicii urinare sunt identificate de obicei intraoperator. Cu toate acestea, leziunile termice pot să nu fie aparente inițial și să apară mai târziu ca peritonite sau fistule. Diagnosticul de leziune ureterală este de obicei întârziată. Leziunile termice se pot prezenta până la 14 zile postoperator cu dureri abdominale sau la nivelul flancurilor, febră și peritonită. Tomografia computerizată a abdomenului și pelvisului arată extravazarea urinii sau un urinom. Obstrucția mecanică a ureterului de la suturi sau capse poate fi recunoscută intraoperator prin vizualizare directă, dar se poate prezenta până la 1 săptămână postoperator cu febră și durere în flancuri. O pielografie intravenoasă sau CT ajută la identificarea localizării și gradului obstrucției.

Herniile la nivelul inciziei și dehiscențele de plagă postoperatorie sunt complicații rare după laparoscopie. Herniile sunt mai frecvente dacă incizia depășește 10 mm și pot apărea în prima săptămână postoperator. Pacientele pot să fie asimptomatice sau să remarce durere, tumefacție, evisceraţie sau simptomele și semnele unei obstrucții intestinale. Febra poate fi prezentă dacă intestinul este încarcerat, iar peritonita poate apărea în cazul perforării. Dehiscențele implică de obicei protruzia omentului mare, iar în cazuri mai rare a intestinului subțire. Repararea imediată a inciziei de către ginecolog este de obicei suficientă; însă laparotomia poate fi necesară în caz de incarcerare sau perforarea intestinului.

Infecția plăgii postoperatorii după laparoscopie este o complicație rară și rareori serioasă. De cele mai multe ori este vorba despre o infecție superficială a pielii care poate fi tratată cu antibiotice orale și posibil drenaj. Antibioticele trebuie să acopere stafilococii, incluzând *stafilococul aureu* meticilino-rezistent (MRSA) și streptococii. Excluzând infecțiie minore ale pielii, infecțiile la nivelul pelvisului sunt rare și includ: celulita, abcesul și fasceita necrozantă.

HISTEROSCOPIA

Histeroscopia reprezintă vizualizarea directă a canalului cervical și a cavității endometriale utilizând un fibroscop rigid sau flexibil. Histeroscopia poate fi efectuată fie în cabinetul medicului cu sedare intravenoasă, fie într-o sală de operație. Complicațiile (**Tabelul 105-4**) sunt rare și apar mai frecvent ca o consecință a histeroscopiei operatorii decât a histeroscopiei diagnostice.[13]

Cea mai frecventă indicație de histeroscopie este hemoragia vaginală anormală. Alte indicații includ: leiomiomatoza uterină, sinechiile intrauterine, obstrucția tubară proximală, extragerea dispozitivelor intrauterine, anomalii mulleriene și evaluarea infertilității. Aplicații de ordin terapeutic includ biopsiile direcționate, excizia mioamelor sau a polipilor de dimensiuni mici și ablația endometrială pentru menoragie. Și sterilizarea histeroscopică câștigă în popularitate. Sistemul Essure® de microinserție este singura metodă disponibilă în SUA. Dispozitivul este plasat în trompe și stimulează creșterea țesuturilor din jur, realizând ocluzie tubară și sterilizare permanentă.

TABELUL 105-5 Complicațiile comune asociate cu intervențiile chirurgicale ginecologice majore abdominale
Infecția plăgii postoperatorii
Suprainfecția unui hematom, celulită sau abces vaginal
Abces ovarian
Dehiscența plăgii și evisceraţie
Hemoragia
Flebita
Infecție de tract urinar / retenție urinară
Leziuni ureterale și vezicale
Leziuni ileale sau de intestin gros și ocluzie intestinală
Pneumonie și atelectazie

Perforația uterină este rară și identificată de obicei în timpul intervenției. Infecția este extrem de rară și apare de obicei la pacientele care au infecții simultane ale tractului genital. Hemoragia postoperatorie poate avea origini uterine sau cervicale. Leziunile cervicale pot fi provocate de dilatarea forțată sau de rupturi datorate unuia dintre clești (tenaculum). Hemoragia uterină poate apărea în urma procedurilor de rezecție. Embolia gazoasă este complicația cea mai redutabilă a utilizării dioxidului de carbon ca mijloc de distensie pentru laparoscopie.[14] Această complicație este probabilă în timpul sau imediat după insuflare.

COMPLICAȚIILE INTERVENȚIILOR CHIRURGICALE ABDOMINALE MAJORE

Complicațiile ce apar ca urmare a operațiilor abdominale majore și care duc la prezentarea în departamentul de urgență apar de obicei la cel puțin trei zile după intervenția chirurgicală (**Tabel 105-5**).

Histerectomia este în continuare una dintre procedurile chirurgicale majore efectuate cel mai frecvent în SUA, cu un abord abdominal la 60% din cazuri (14% laparoscopic și 26% pe cale vaginală).[2,15] Histerectomia totală reprezintă îndepărtarea uterului și a unei părți sau a întregului cervix și nu este legată de extirparea ovarelor. Histerectomia subtotală implică rezecția uterului fără îndepărtarea colului uterin. Pacientele pot să fie nesigure în legătură cu tipul de histerectomie la care au fost supuse.

Riscul de infecție postoperatorie după histerectomie este de la 3% până la 10%, cu rate mai mari în cazul abordului abdominal față de abordul vaginal.[16] Factorii de risc pentru infecția postoperatorie includ obezitatea, diabetul zaharat și timp operator prelungit.[16]

INFECȚIA PLĂGII

Majoritatea infecțiilor de plagă apar în primele 2 săptămâni postoperator, însă ele se pot prezenta la mai multe luni după procedură. Simptomele includ febră și durere marcată la nivelul inciziei. Examinarea arată sensibilitate la nivelul plăgii, eritemul pielii, indurația, secreții purulente de la nivelul inciziei și posibilă dehiscență.

Antibioterapia empirică trebuie să acopere stafilococii, incluzând MRSA și streptococii. Dacă un **abces al plăgii operatorii** este diagnosticat, prima dată deschideți plaga și drenați abcesul. Încercați închiderea plăgii cu un tampon steril de bumbac pentru a confirma fascia intactă. Apoi irigați plaga abundent cu ser fizilogic steril și meșați cu pansamente imbibate în ser fiziologic. Dacă au fost aplicate capse, acestea trebuiesc îndepărtate. Obțineți culturi aerobe și anaerobe pentru a direcționa terapia antibiotică.

Pentru infecții extensive, consultați un chirurg ginecolog. Administrați antibiotice parenteral și, în mod normal, internați pacientul în spital.

SEROMUL ȘI HEMATOMUL DE PLAGĂ

Seroamele și hematoamele sunt caracterizate mai degrabă de drenaj, decât de febră sau durere, și pot fi vizualizate prin ecografie la patul bolnavului. Seroamele și hematomele mici pot fi gestionate prin observare și, de obicei, se rezolvă spontan. Seroamele mari pot fi aspirate.

Dacă există orice semn de infecție, plaga trebuie deschisă și drenată și apoi meșată cu pansament umed.

CELULITA BONTULUI VAGINAL ȘI ABCESUL PELVIAN

Bontul vaginal format în cursul histerectomiei este compus din spațiul retroperitoneal din jurul vârfului vaginului și țesutul moale învecinat. Celulita acestei structuri apare de obicei timpuriu după intervenția chirurgicală. Pacientele acuză febră; secreții vaginale purulente; și dureri pelviene, de spate și abdominale. Examinarea pelvisului arată sensibilitatea și indurația bontului vaginal și secreții purulente.

Abcesele bontului vaginal și cele pelviene, alături de hematoamele infectate la acest nivel sunt rare și apar de obicei la 10-14 zile postoperator. Simptomele includ febra, frisoanele, tahicardia, durere pelviană și presiune rectală. Examinarea descoperă sensibilitate în hipogastru și a bontului vaginal, o formațiune sensibilă și fluctuantă alături de bont și o secreție hemoragică sau purulentă. Ecografia sau tomografia computerizată pot determina mărimea și localizarea abcesului sau a hematomului.

Internați pacientele pentru antibioterapie parenterală și eventual drenaj prin radiologie intervențională sau colpotomie. Administrați antibiotice cu spectru larg, precum imipenem-cilastatin, gentamicină și clindamicină, sau ciprofloxacină și metronidazol pentru a acoperi bacteriile gram-negative și gram-pozitive și cele anaerobe.[17]

DEHISCENȚA ȘI EVISCERAȚIA

Dehiscența plăgii apare în urma unui proces de vindecare ineficient și discontinuitate la nivelul fasciei și peritoneului. Evisceraţia apare când omentul sau ansele intestinale apar prin incizie. Semnul clasic de dehiscență iminentă este apariția bruscă a hemoragiei sero-sanguinolente la nivelul plăgii abdominale. Pacienta poate să descrie o senzație de rupere însoțită sau nu de un zgomot specific. În majoritatea cazurilor, apare între a cincea și a opta zi postoperator.[18]

Dehiscența bontului vaginal apare de obicei între 1,5-3,5 luni după histerectomie.[19] Pacientele acuză sângerări după contactul sexual, secreții apoase și dureri pelviene. Dacă apare evisceraţia intestinelor, pacientele semnalează presiune vaginală și pelviană sau o umflătură.

Atunci când intervine evisceraţia, abdomenul trebuie acoperit cu pansamente sterile umede și apoi se aplică bandă chirurgicală adezivă pentru a preveni expansiunea ulterioară a anselor. Pacienta trebuie dusă imediat în sala de operație pentru sancțiune chirurgicală. În cazul în care apare brusc hemoragia locală fără vizualizarea intestinului, se respectă aceleași indicații de mai sus, deoarece evisceraţia este iminentă. Dehiscența bontului vaginal poate fi manageriat conservator dacă este mică sau parțială, în timp ce dehiscențele largi sau complete de obicei necesită închidere chirurgicală.

LEZIUNI GENITO-URINARE

Leziunile genito-urinare apar mai frecvent în timpul histerectomiei abdominale decât în timpul altor intervenții chirurgicale la nivelul bazinului. Cele mai multe **leziuni la nivelul vezicii urinare** sunt aparente în timpul procedurii, dar unele leziuni ureterale rămân nedescoperite. Leziuni ureterale apar mai puțin frecvent decât leziunile vezicale dar în general sunt subestimate. Leziunile chirurgicale ureterale pot fi datorate celor trei forme de traumă: strivire, transecție sau ligatură. Fiecare tip lezional poate fi parțial sau complet.

Apariția durerilor în flanc imediat după operație ridică suspiciunea unei **leziuni ureterale**. Febra, hematuria și sensibilitatea la nivelul unghiului costovertebral pot fi prezente. Obțineți o probă de urină și o tomografie abdomino-pelvină cu contrast intravenos. Internați pacienta pentru cateterizare ureterală sub control cistoscopic și o posibilă laparotomie exploratorie. Nefrostomia percutanată cu o rezolvare întârziată se poate lua de asemenea în considerare. Asigurați antibioterapie parenterală dacă infecția este suspectată.

Fistulele vezico-vaginale pot deveni evidente la 10-14 zile după intervenția chirurgicală cu o secreție vaginală apoasă. Diagnosticul poate fi confirmat prin introducerea unui tampon din bumbac în vagin și instilarea de albastru de metil sau colorant indigo carmine printr-un cateter tranuretral. Dacă tamponul devine albastru, o fistulă vezico-vaginală este prezentă. Dacă nu apare colorarea în albastru a tamponului, o fistulă uretero-vaginală poate fi exclusă prin injectarea a 5 ml de colorant indigo carmine intravenos. Dacă o fistulă uretero-vaginală este prezentă, tamponul ar trebui să se coloreze în albastru în 20 de minute.

Consultul ginecologic este necesar. Pacientele cu fistulă vezico-vaginală necesită un drenaj urinar prelungit cu un cateter Foley. Cu toate că unele fistule se închid spontan, cele mai multe necesită sancțiune chirurgicală.

ALTE COMPLICAȚII

Infecția de tract urinar este o complicație comună.[2] Pentru discuții detaliate vezi capitolul 91, „Infecțiile de tract urinar și hematuria". Retenția urinară la o femeie sănătoasă după chirurgia ginecologică este neobișnuită. **Retenția urinară** este de obicei rezultatul temporar al durerii sau a atoniei vezicale secundară anesteziei. Totuși, multe paciente simt ori o incapacitate de a urina sau o evacuare incompletă a vezicii urinare în perioada postoperatorie, cel mai frecvent după histerectomie radicală sau proceduri care implică uretra sau cervixul vezicii (de exemplu, abord anterior sau orice modificare a uretropexiei retropubice). Retenția este ameliorată inițial prin inserția unui cateter Foley pentru 12-24 de ore. Cele mai multe paciente sunt capabile să urineze după această periaodă. Pentru discuții suplimentare vezi capitolul 92, „Retenția acută de urină".

Embolia pulmonară este responsabilă pentru aproape 40% dintre decesele după intervențiile chirurgicale ginecologice.[2] Prevalența trombozei venoase profunde postoperatorii este de la 11% până la 25%.[2] Jumătate din evenimentele trombo-embolice venoase apar în primele 24 de ore de la procedură, și 75% în primele 3 zile postoperator. Nu există diferență între incidența trombo-embolismului venos la histerectomia pe cale abdominală, vaginală sau laparoscopică, dar factorii de risc includ vârsta peste 60 de ani, cancerul și alte comorbidități.[20] Pentru discuții complete despre diagnostic și tratament vezi capitolul 56, „Trombo-embolismul venos".

Tromboflebita septică pelvină complică 0,1-0,5% din procedurile ginecologice, mai frecvent după nașterea prin operație cezariană decât după histerectomie.[21] Cele două forme ale tromboflebitei septice pelvine, tromboza venelor ovariene și tromboflebita septică pelvină profundă, frecvent apar împreună. Semnele includ durerea abdominală și febra. Diagnosticul poate fi sprijinit prin CT și RMN, dar rezultatele negative nu exclud boala.[21,22] Tratamentul constă în administrarea de heparină și antibiotice parenteral. O anticoagulare pe termen lung nu este necesară dacă nu se dezvoltă emboli septici pulmonari.

HEMORAGIA POSTCONIZAȚIE

Leziunile intraepiteliale scuamoase bine diferențiate ale colului uterin sunt tratate prin electrocauterizare cu ansă, ablație laser sau conziație la rece. Cea mai obișnuită complicație a procedurilor de conizație este hemoragia care poate fi rapidă și severă. Sângerare întârziată poate apărea la 7-14 zile postoperator.

Vizualizarea colului uterin este cheia controlului hemoragiei. Aplicarea **soluției Monsel** (o soluție feroasă de subsulfat disponibilă în comerț) este un prim pas rezonabil dacă este disponibil. Soluția Monsel ar trebui să fie disponibilă în farmacia spitalului. Presiunea directă exercitată cu ajutorul unui tampon mare cu vârf de bumbac timp de 5 minute poate, de asemenea, fi efectivă. Ca o alternativă, poate fi încercată cauterizarea cu nitrat de argint. Dacă aceste manevre sunt lipsite de succes, consultați un ginecolog pentru sutură sau cauterizare a arteriolei care sângerează. Vaginul poate fi meșat cu tifon dacă sângerarea este severă până când așteptăm terapia definitivă. Frecvent pacienta trebuie să ajungă în sala de operație pentru că vizualizarea adecvată a colului este dificilă în DU.

AVORTUL INDUS

Există trei metode majore de terminare a sarcinii: evacuarea instrumentală pe cale vaginală, stimularea contracțiilor uterine și proceduri chirurgicale majore. În general, mai puțin de 1% dintre femei prezintă complicații.[23] Complicațiile pot fi împărțite în funcție de momentul în

TABELUL 105-6 Complicațiile asociate avortului provocat

Perioada	Complicația	Etiologia posibilă
Complicații imediate: în 24 de ore de la procedură	Hemoragie, durere	Perforația uterină, lacerații de col uterin
Complicații întârziate: între 24 de ore și 4 săptămâni de la intervenție	Hemoragie	Produs de concepție restant, endometrită postavort
Complicații târzii: după 4 săptămâni de la procedură	Amenoree, probleme psihologice, izoimunizare Rh	—

care apare după procedură: imediate, întârziate și tardive (**Tabel 105-6**).

De la acreditarea mifepristonului în 2000, avortul medicamentos reprezintă de la 23% până la 37% dintre toate avorturile în afara spitalului.[24,25] Mifepristonul este, de obicei, urmat de misoprostol, o schemă de tratament cu o eficacitate de 92%.[26] Cele mai comune efecte adverse includ grețuri, vărsături, diaree, cefalee, amețeli și astenie. Metotrexatul, în combinație cu misoprostol, reprezintă o terapie alternativă.

Perforația uterină apare la aproximativ 0,1-3 cazuri pe 1000 de proceduri de avort.[27] Cele mai multe perforații sunt notificate în timpul procedurii; însă, perforații mici pot fi trecute cu vederea. Pacientele se pot prezenta cu durere și/sau sângerare și, posibil, cu semne de șoc.

Dacă se observă **lacerații cervicale**, tratamentul include presiune directă, urmată de aplicarea de soluție Monsel sau folosirea unor baghete cu nitrat de argint. Sutura poate fi necesară dacă nu se rezolvă sângerarea.

Avortul incomplet și **retenția produsului de concepție** apare în 0,5% din avorturile medicamentoase și de la 0,29% până la 1,96% dintre toate avorturile.[25] Femeile se prezintă cu dureri abdominale, sângerare și posibil febră. La examinarea fizică ostiumul cervical este de obicei deschis, iar uterul este împăstat, destins și sensibil. Ecografia pelvină este testul de diagnostic de elecție și poate identifica endometrul îngroșat și conținutul ecogen reținut. Tratamentul constă în dilatarea cervicală și chiuretaj sau terapie medicamentoasă cu misoprostol. Dacă coexistă o endometrită, tratamentul cu antibiotice cu spectru larg este indicat pentru cel puțin 10-14 zile.

Endometrita postavort fără retenția produsului de concepție se prezintă cu un ostium cervical închis și un uter ferm, sensibil. Endometrita necomplicată se tratează cu antibiotice.

Femeile cu Rh negativ necesită 300 micrograme de imunoglobulină Rh_0 (D) i.m. după avortul spontan sau indus. Dacă nu se administrează în primele 72 de ore, riscul general de sensibilizare la a doua sarcină este de aproximativ 3%.

Obțineți consult ginecologic pentru toate pacientele cu complicații după avortul indus.

DISPOZITIVE INTRAUTERINE

Complicațiile serioase datorate dispozitivelor intrauterine sunt rare, apărând în sub 1% din cazuri, și includ boala inflamatorie pelvină, sarcina extrauterină și perforația uterină.[28] Singura indicație posibilă pentru îndepărtarea dispozitivului intrauterin în DU este infecția (salpingita, endometrita, piosalpinge sau peritonită pelvină). Riscul de boală inflamatorie pelvină la pacientele cu dispozitive intrauterine este mai degrabă legat de infecțiile cu transmitere sexuală preexistente decât de dispozitivul intrauterin în sine.[29,30] Pacientele se pot prezenta în DU pentru îndepărtarea dispozitivului intrauterin din alte motive, precum menstruații neregulate sau durere; însă ele trebuie redirecționate către specialistul ginecolog pentru îndepărtare.

Dacă acest lucru nu este fezabil, apucați șnurul dispozitivului intrauterin cu o pensă Kelly sau un forceps lung și trageți cu o forță blândă, constantă până când dispozitivul iese din uter. Nu smuciți șnurul pentru că se poate detașa din dispozitivul intrauterin, făcând îndepărtarea mai dificilă. Dacă șnurul nu se poate vizualiza, dispozitivul intrauterin dispărut poate fi localizat cu ajutorul ecografiei. Dacă dispozitivul este extrauterin sau fracturat, va fi necesară îndepărtarea chirurgicală.

ABLAȚIA ENDOMETRULUI

Ablația endometrului este folosită pentru tratarea hemoragiei uterine anormale. Cu toate că există numeroase tehnici, ele au în comun aceleași complicații postoperatorii, incluzând sarcină după ablație, menstruația obstructivă dureroasă și infecția. Incidența sarcinii după ablația endometrului este de 0,7%.[31] Există un risc crescut de complicații în timpul acestor sarcini, incluzând nașterea prematură, cicatrici intrauterine și hemoragie postpartum. Și localizarea extrauterină are o rată de 6,5%, de trei ori față de riscul de bază. Persistența endometrului este comună după ablație, ca și contractura uterină și cicatricile. Aceasta duce la obstrucția evacuării menstruației, cauzând crampe ciclice și durere. Incidența complicațiilor infecțioase este între 1% și 2%, incluzând endometrita, miometrita, boala inflamatorie pelvină și abcesul pelvin.[31] Pacientele se prezintă cu febră, sensibilitate uterină și/sau anexială și secreții vaginale de obicei în primele 3 zile de la intervenție.

OPERAȚII DE PROLAPS AL ORGANELOR PELVINE ȘI PLASĂ SINTETICĂ

Operația folosind plasă transvaginală poate fi utilizată în tratamentul prolapsului de organe pelvine. Complicațiile asociate includ perforația vezicii urinare, eroziunile plasei și expunerea vaginului, durere cronică pelvină, dispareunie, infecție și formarea de fistule.[32] Acest lucru a determinat Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor să emită numeroase notificări publice despre siguranța și eficiența plaselor transvaginale pentru tratamentul prolapsului.

TEHNOLOGIA REPRODUCERII ASISTATE

Aspirația transvaginală a ovocitelor ghidată ecografic este folosită în timpul fertilizării in vitro. Complicațiile legate de obținerea ghidată ecografic și prepararea pentru obținerea ovocitelor sunt rare și includ sindromul de hiperstimulare ovariană, infecții pelvine, hemoragii intraperitoneale și torsiunea anexelor. Ocazional, complicațiile se dezvoltă la câteva ore până la câteva săptămâni după procedură și necesită intervenție chirurgicală imediată.

Sindromul de hiperstimulare ovariană apare la 1 din 10 femei care trec prin fertilizarea in vitro. Rareori poate deveni o complicație cu risc vital. Simptomele bolii ușoare includ distensia abdominală, creșterea ovarelor și creștere în greutate. Pacientele cu boală severă cresc rapid în greutate, prezintă ascită în tesiune datorită acumulării lichidelor în spațiul trei intraabdominal, colecții pleurale, tahipnee, hipotensiune ortostatică datorită hipovolemiei, tahicardie, oligurie progresivă și dezechilibre electrolitice. Hipercoagulabilitatea și scăderea perfuziei renale sunt de asemenea descrise. Formele moderate spre severe sunt prezente la 1-2% din pacientele care suferă reproducere asistată.

Examinarea bimanuală a pelvisului este contraindicată datorită fragilității extreme a ovarelor cu risc crescut de ruptură și hemoragie. Amânați examinarea după discuția cu un ginecolog. Testele de laborator includ hemoleucograma, tabel de biochimie, teste de coagulare și grup sanguin cu compatibilitate directă. Trebuie obținută o electrocardiogramă pentru a evalua hiperpotasemia.

Tratamentul în DU constă în reechilibrare volemică. Luați legătura cu ginecologul pentru internare. Pacientele cu suspiciune de torsiune de anexe trebuie evaluate cu ajutorul ecografiei Doppler.

SINDROMUL POSTEMBOLIZARE

Embolizarea arterei uterine este o procedură sigură, o abordare eficace pentru tratamentul fibroamelor uterine simptomatice care poate ajuta pacientele să evite miomectomia sau histerectomia. Este o procedură ambulatorie efectuată de radiologul de specialitate în colaborare cu ginecologul. Comparată cu histerectomia, embolizarea arterei uterine este mai puțin costisitoare, rezultă într-o calitate a vieții mai favorabilă pe termen scurt și are o frecvență semnificativ mai mică a complicațiilor majore.[33]

Sindromul postembolizare este caracterizată prin dureri abdominale, febră și leucocitoză după embolizare și apare la 2,8% dintre paciente.

Este cauzată probabil de un răspuns inflamator la ischemia fibromului și a miometrului și la țesutul necrotic. Simptomele încep la 1-2 zile după procedură și poate dura până la 7 zile. În DU controlați durerea și luați în considerare alte cauze pentru simptome, în particular infecția, cum ar fi endometrita. Evaluarea poate include hemoleucograma și o tomografie computerizată. Secreții vaginale și expulzia fibromului pot fi observate în timpul examinării pelvisului. Aproximativ 1% dintre paciente necesită histerectomie datorită infecției. Unele paciente necesită internare pentru controlul durerii și antibioterapie.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

SECȚIUNEA 12

Pediatrie

CAPITOLUL 106

Îngrijirea de urgență a copiilor

Garth Meckler

INTRODUCERE

Copiii nu sunt doar niște adulți mici. Această formulă este deseori repetată în toate departamentele de urgență din lume. Aproximativ o treime dintre pacienții care se prezintă în departamentul de urgență sunt copii. Datorită diferențelor anatomice, fiziologice și de dezvoltare dintre copii și adulți, epidemiologia, fiziopatologia și diagnosticele diferențiale sunt diferite în cazul copiilor. Elementele cheie ale istoricului medical trebuie, de cele mai multe ori, să fie obținute de la persoanele care îngrijesc copilul și nu de la copil. Examinarea fizică a copiilor poate fi dificilă iar semnele principale ale unei boli sunt diferite la copil, comparativ cu adultul. Testele necesare pentru diagnostic pot cauza durere sau pot afecta copilul pe termen lung. Medicamentele necesită dozare în funcție de greutate, iar echipamentul medical trebuie să fie adaptat dimensiunii copilului. Sunt cazuri în care ar putea fi necesar transferul într-un centru specializat în îngrijirea copiilor. În final, deși copilul este pacientul, rezolvarea problemei medicale trebuie să aibă în vedere familia și deseori ține cont de temerile exprimate de membrii acesteia.

ANATOMIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Grupele de vârstă în pediatrie se împart în: *nou-născuți* (de la naștere până la vârsta de o lună), *sugari* (de la o lună la un an), *copii mici* (1 - 3 ani), *copii de vârstă școlară* (3 - 12 ani) și *adolescenți* (12 - 18 ani). În cadrul acestor grupe de vârstă apar modificări semnificative fiziologice și de dezvoltare; **Tabelul 106-1** sintetizează elementele cheie din etapele de dezvoltare, ce influențează evaluarea și abordarea copilului în urgență, iar **Tabelul 106-2** prezintă semnele vitale în funcție de vârstă.

Nou-născuții trec prin schimbări semnificative, în cursul tranziției de la dependența metabolică și respiratorie de placentă la independență, ca ființe ce respiră aer. Sistemele cardiovascular și respirator trec de la circulația fetală în cadrul căreia fluxul sanguin șuntează aproape complet plămânul, la circulația adultului în care oxigenarea este total dependentă de plămâni, moment în care se închide canalul arterial. (vezi capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copil"). Hemoglobina fetală, cu aviditate crescută pentru oxigen, este înlocuită cu hemoglobina specifică adulților, această trecere fiind însoțită de modificări previzibile ale nivelului de hemoglobină în primii ani de viață. Sistemul imun al nou-născuților și sugarilor depinde de protecția umorală transmisă pasiv, de la mamă, prin placentă și lapte matern, până când apărarea celulară și umorală se maturizează. Imaturitatea imunologică duce la o predispoziție către infecții sistemice, bacteriene și virale, în primii ani de viață. Sistemul neurologic este caracterizat prin creștere, diferențiere și mielinizare rapide, și modificări ale echilibrului dintre neurotransmițătorii excitatori și inhibitori, ce explică susceptibilitatea la convulsii.

Din punct de vedere anatomic, creșterea și dezvoltarea fiecărui sistem de organe, caracteristice sugarului și copilului, influențează îngrijirea de urgență pe parcursul acestei perioade. Occiputul relativ mare, mandibula mică, laringele situat mai sus și anterior, cartilajul cricoid îngust și limba mare necesită o abordare specifică în managementul căilor aeriene (vezi capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii"). Peretele toracic moale, respirația obligatoriu nazală și distensia gastrică datorată înghițirii de aer, modifică mecanica, simptomele și semnele detresei respiratorii la copii mici. **Nou-născuții, sugarii și copii își cresc debitul cardiac predominant prin creșterea frecvenței cardiace, și mai puțin prin creșterea volumului-bătaie.** Tahipneea, respectiv creșterea frecvenței respiratorii, și nu hiperpneea (amplitudine crescută a respirațiilor), este principalul mecanism compensator respirator. Sistemul musculo-scheletal al copiilor mici diferă de cel al copiilor mai mari și al adulților nu doar prin proporții (de exemplu, capul relativ mare), cât și prin faptul că **ligamentele sunt mai puternice decât oasele, ducând la o predispoziție spre fracturi, mai degrabă decât spre entorse.** Creșterea în lungime a oaselor lungi se face prin cartilajele de creștere specializate, situate la capătul diafizelor, cea ce duce la tipuri specifice de fractură (vezi capitolul 140, „Afecțiunile musculoscheletale la copii").

EPIDEMIOLOGIE

În **Tabelul 106-3** sunt enumerate principalele cinci cauze de mortalitate la copil în SUA și la nivel mondial. În Statele Unite, în primul an de viață, trebuie avute în vedere anomaliile congenitale, bolile înnăscute (vezi capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii"), complicațiile prematurității și ale sarcinii, traumatismele accidentale și non-accidentale. Traumatismele, malignitățile și bolile cardiace congenitale sunt cauzele principale de deces după primul an de viață, în timp ce, la adolescenți, acestea sunt traumele, suicidul și crima. La nivel mondial predomină bolile infecțioase, incluzând boala diareică, infecțiile respiratorii

TABELUL 106-1 Stadiile dezvoltării și strategia de evaluare în departamentul de urgență

Etapă	Element-cheie în dezvoltare	Strategie
Sugar mic (0-6 luni)	Motor: își ține capul, apucă obiecte	Observare
	Verbal: gângurit	Examinare în brațele părintelui
	Social: răspunde prin zâmbet	Abordare directă a sugarului
Sugar mare (6-18 luni)	Motor: stă în șezut cu/fără sprijin, merge	Observare
	Verbal: jargon, cuvinte izolate	Examinare în brațele părintelui
	Social: anxietate față de persoane necunoscute/dependență de părinți	Abordare indirectă a sugarului
Copilul mic (18-36 luni)	Motor: merge bine, mâzgălește	Observare
	Verbal: vorbește în asocieri de cuvinte, propoziții simple	Abordare indirectă
	Social: anxietate în prezența străinilor/ independență	
Preșcolar (3-5 ani)	Motor: aleargă bine, colorează	Abordare directă sau indirectă
	Verbal: vorbește în propoziții	Scurtă explicație înainte de începerea procedurilor
	Social: gândire magică – creează lumi imaginare	
Școlar (5-12 ani)	Motor: activitate școlară, sport	Abordare directă
	Verbal: raționament concret	Explicații detaliate înainte de începerea procedurilor
	Social: gândire orientată spre un obiectiv	
Adolescent (12-17 ani)	Motor: la nivel de adult	Abordare directă
	Verbal: gândire abstractă	Confidențialitate
	Social:independență, atitudine rebelă	Trebuie abordat ca un adult

și afecțiunile ce pot fi prevenite sau tratate, cum ar fi rujeola, malaria și infecția cu HIV.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Pentru copiii aflați în perioada premergătoare vorbirii (copilul non-verbal), obțineți istoricul medical de la persoanele în grija cărora se află. Calitatea și exactitatea acestor informații variază. Aparținătorii abili își cunosc copiii foarte bine și, de multe ori, recunosc simptome și acuze minime, cum ar fi modificări ale comportamentului copiilor, nu întotdeauna evidente pentru medicul din departamentul de urgență; acest lucru este valabil în special pentru copiii cu nevoi medicale speciale, a căror antecedente medicale și tehnologia aferentă îngrijirii lor sunt deosebit de complexe. Simptomele principale ale bolilor variază în funcție de grupa de vârstă. De exemplu, vărsăturile și plânsul sunt frecvente și nespecifice la copiii mici, dar pot semnala și boli grave, inclusiv infecții, boli cardiace, boli metabolice sau boli abdominale chirurgicale.

În cazul nou-născuților și sugarilor, luați în considerare complicațiile sarcinii, inclusiv ale sarcinilor anterioare ale mamei: prezența avorturilor spontane sau a patologiei hepatice la mamă, de exemplu, poate orienta spre boli metabolice înnăscute, iar infecțiile materne pot fi dobândite congenital de nou-născut. Istoricul nașterii este important deoarece vârsta gestațională, complicațiile din timpul travaliului și a nașterii, precum și evenimentele perinatale imediate, sunt importante pentru diagnosticul diferențial.

Analizați creșterea, dezvoltarea și istoricul vaccinărilor (**Tabelul 106-4**) pentru a evalua starea generală de sănătate. Pentru copii mai mari și adolescenți, istoricul trebuie obținut atât de la copil, cât și de la aparținător. Istoricul social devine important, incluzând întrebări privind expunerea la riscuri.

EXAMENUL FIZIC

Examinarea copiilor este diferită în funcție de stadiul dezvoltării acestora. Sugarii sunt ușor de separat de părinți, în timp ce copiii între 1 și 3 ani devin anxioși în prezența străinilor și trebuie examinați în brațele unui părinte. Plânsul poate face dificilă examinarea pulmonară, cardiacă și a abdomenului. Examinarea trebuie să înceapă cu gesturile mai puțin invazive. Adolescenții necesită atenție specială în privința respectării intimității și a propriilor dorințe.

Valorile normale ale semnelor vitale depind de vârstă (vezi Tabelul 106-2). Pentru mai multă precizie, la sugari și copiii mici, temperatura trebuie măsurată intrarectal. Atunci când suspectați boli cardiace congenitale, măsurați tensiunea arterială la toate cele patru extremități. Calculați greutatea și percentilele de creștere. Observați culoarea pielii, reumplerea capilară și efortul respirator. În cazul sugarilor și copiilor, verificați răspunsul la stimulare și tonusul motor pentru a identifica apatia sau letargia. Meningismul este prezent la <15% dintre copiii cu meningită bacteriană. Sensibilitatea abdominală localizată este dificil de evaluat la copilul mai mic, ceea ce duce la întârziere în diagnosticarea unor afecțiuni ca, de exemplu, apendicita. Temperatura, culoarea pielii și timpul de reumplere capilară sunt influențate de temperatura mediului ambiant, frică și durere. Imposibilitatea sugarului de a respira adânc, la cerere, face auscultația pulmonară mai puțin utilă în diagnosticarea pneumoniei la sugari, comparativ cu copiii mai mari.

DIAGNOSTIC

ANALIZELE DE LABORATOR

Probabilitatea pretestare variază în funcție de vârsta copilului și diagnosticul diferențial posibil. Sensibilitatea și specificitatea multor teste uzuale de laborator sunt diferite în cazul copiilor, comparativ cu adulții. De exemplu, analiza de urină este mai puțin sensibilă pentru detectarea infecțiilor în cazul sugarilor mici, deoarece aceștia nu stochează urina un timp suficient pentru a permite acumularea markerilor inflamatori sau metabolici (de exemplu, esteraza leucocitară și nitriții). Pe de altă parte, colectarea neinvazivă a urinii cu ajutorul pungilor colectoare perineale, sau „colectarea curată" direct din jetul de urină, în cazul sugarilor mici, deși sensibilă, nu are specificitate la sugar datorită contaminării perineale cu bacterii. Alte teste uzuale de laborator folosite pentru screening, cum ar fi testele metabolice uzuale și hemoleucograma, au specificitate și predictivitate mică pentru majoritatea afecțiunilor copiilor (vezi capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la sugari și copii", capitolul 129, „Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii" și capitolul 116, „Febra și afecțiunile bacteriene severe la sugari și copii"). Cu excepția testelor recomandate ținând cont de istoricul bolii și examenul fizic, efectuarea testelor screening frecvent utilizate la adulți aduc puține informații în evaluarea de rutină a urgențelor pediatrice obișnuite, cum ar fi deshidratarea, convulsiile febrile și durerile în piept. Evaluați cu atenție necesitatea analizelor de sânge la copii, din cauza dificultăților tehnice și a anxietății și durerii cauzate de puncția venoasă.

IMAGISTICA

Evaluați potențialele riscuri și beneficii ale diagnosticului imagistic la copii. Riscul de apariție a unei malignități fatale, pe durata vieții copilului, după o singură expunere CT poate fi de 1 la 2000 în cazul sugarilor și 1 la 5000 în cazul copiilor mai mari.[1] Expunerea timpurie la radiațiile ionizante folosite în imagistica medicală poate duce la probleme neurologice pe termen lung, cum ar fi scăderea inteligenței.[2] În cazul în care sugarii și copiii mici necesită sedare pentru efectuarea investigației imagistice, riscurile datorate sedării se adaugă la riscul secundar expunerii la radiații ionizante. Radiografiile pot fi evitate în cazul unor afecțiuni respiratorii ale copilăriei (a se vedea capitolul 124, „Wheezingul la sugari și copii"). Ecografia este examinarea imagistică recomandată în cazul unor afecțiuni la copii, cum ar fi stenoza pilorică, apendicita și **invaginația intestinală**. Ecografia de tip FAST (Focused Abdominal Sonography in Trauma - FAST), deși este un test standard la adulți, este mai puțin fiabilă la copii.

TABELUL 106-2 Semnele vitale pediatrice (în stare de veghe și în somn)

Vârsta	Frecvența cardiacă, limita superioară (bătăi/min)	Frecvența respiratorie, limita superioară (respirații/min)	Tensiunea arterială,* limita inferioară (mm Hg)	Greutatea,† (kg)
0–1 luni	180	60	60/40	3–4
2–12 luni	160	50	70/45	5–10
12–24 luni	140	40	75/50	10–12
2–6 ani	120	30	80/55	13–25
6–12 ani	110	20	90/60	25–40
>12 ani	100	20	90/60	140–60

*Poate fi estimată: Tensiunea arterială sistolică (percentila 5) = 70 + [2 × (vârsta în ani)]

†Poate fi estimată:

≤12 luni: Greutatea (kg) = 4 + (vârsta în luni/2)

1 – 12 ani: Greutatea (kg) = 10 + [2 × (vârsta în ani)]

TABELUL 106-3 Principalele cauze de mortalitate în SUA și în lume pe grupe de vârstă (în ani)

Ordinea importanței	În SUA*					La nivel mondial†				
	<1 an	1–4 ani	5–9 ani	10–14 ani	15–24 ani	<1 an‡	1–4 ani	5–9 ani	10–14 ani	15–19 ani
1	Anomalii congenitale	Traumatisme accidentale	Traumatisme accidentale	Traumatisme accidentale	Traumatisme accidentale	Malaria	Malaria	Malaria	Infecția HIV	Suicid
2	Naștere prematură	Malformații congenitale	Malignitate	Malignitate	Suicid	Pneumonie	Malnutriție	Infecția HIV	Malaria	Accidente rutiere
3	Sindromul morții subite a sugarului	Omucidere	Anomalii congenitale	Suicid	Omucidere	Malnutriție	Infecția HIV	Febră tifoidă / paratifoidă	Înecul	Malaria
4	Complicații ale sarcinii	Malignitate	Omucidere	Omucidere	Malignitate	Bolile diareice	Rujeola	Înecul	Febră tifoidă / paratifoidă	Înecul
5	Traumatisme accidentale	Boli cardiace	Boli cardiace	Malformații congenitale	Boli cardiace	Anomalii congenitale	Pneumonie	Bolile diareice	Expunerea la factori de mediu	Expunere la flacără/foc

*Zece cauze ale mortalității și leziunilor. Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC), 2010-2011. Disponibil la adresa http://www.cdc.gov/nchs/data/nvsr/nvsr61/nvsr61_06.pdf. Accesat în 15 martie 2014.

†Studiu asupra costului global al bolilor, 2010. Rezultate obținute în funcție de cauză. Disponibil la adresa http://healthintelligence.drupalgardens.com/content/causes-death-world-1990-2005-2010. Accesat în 15 martie 2014.

‡Datele nu includ perioada neonatală.

TRATAMENT

Mulți dintre parametrii tratamentului sunt specifici vârstei. Principiile de resuscitare sunt diferite la nou-născut, copii și adulți (vezi capitolul 108, „Resuscitarea neonatală" și capitolul 109, „Resuscitarea pediatrică"). Resuscitarea nou-născuților se concentrează în primul rând pe suportul respirator, și ventilația cu presiune pozitivă. **Copiii își mențin o tensiune arterială normală până în stadii avansate, în cazul situațiilor critice**, de aceea șocul compensat și detresa respiratorie necesită intervenție rapidă și agresivă; **stopul cardiac este cel mai adesea secundar insuficienței respiratorii la copii**, spre deosebire de adulți, la care stopul cardiac este primar. Încercați ca, în timpul resuscitării, să fie prezenți în încăpere părinții sau aparținătorii copiilor.

Copiii necesită calcularea dozei de medicamente pe baza greutății sau suprafeței corporale, datorită diferențelor, în funcție de vârstă, în ceea ce privește căile de metabolizare, compoziția corporală, volumul de distribuție a medicamentelor și gradul de dezvoltare a organelor. Majoritatea medicamentelor nu au fost testate pe copii și nu au aprobarea Agenției SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor (FDA - U.S. Food and Drug Administration) pentru a fi utilizate la pacienții pediatrici, datorită dificultăților etice și practice existente în efectuarea studiilor pe copii. La copii, medicamentele obișnuite pot avea efecte adverse, cum ar fi pătarea dinților în cazul utilizării tetraciclinei sau apariția complicațiilor potențial letale în cazul medicamentelor care inhibă motilitatea gastrointestinală, medicamente folosite în mod uzual pentru tratarea afecțiunilor diareice la adulți.

Copiii nu înțeleg, în general, caracterul tranzitoriu al procedurilor dureroase sau riscurile și beneficiile lor relative. Înțelegerea acestora permite adulților să consimtă și să coopereze în timpul procedurilor de

TABELUL 106-4 Vaccinările recomandate în perioada copilăriei

	Vaccinul*												
Vârsta	DTaP (Tdap >6 ani)	Hib	HepB	Polio	Vaccin pneumococic conjugat	Rotavirus	HPV	ROR	Vaccin Varicelo-zosterian	HepA	Vaccin meningococic conjugat	Vaccin gripal†	BCG
La naștere			C, U, W				C						W
2 luni	C, U, W	C, U, W	C, U, W	C, U, W	C, U, W	C, U, W	C				C		
4 luni	C, U, W	C, U, W		C, U, W	C, U, W	C, U, W					C		
6 luni	C, U, W	C, U, W	C, U, W	C, U, W	U, W	C, U, W	C				C	C, U, W	
12-15 luni		U			C, U			C, U, W	C, U	U, W			
15-23 luni	C, U	C								U			
2-4 ani											W	U	
4-6 ani	U			C, U				C, U	C, U			C	
10-12 ani	U						U, W				C, U		
14-17 ani	C										U		

Abrevieri: BCG = bacil Calmette-Guérin; C = Canada (Agenția de Sănătate Publică a Canadei); DTaP = vaccin diftero-tetano-pertusis acelular; HepA=hepatita A; HepB = hepatita B; Hib=vaccin conjugat *Haemophilus influenzae* tip b; HPV=human papilloma virus; ROR= rujeolă, rubeolă, oreion; U = SUA (Centrul de Prevenție și Control a Bolilor); W=World Health Organization

*Ordinea exactă variază în funcție de marca de vaccin comercializată și există multe vaccinuri polivalente și combinate cu serotipuri variabile. Schema de vaccinare nu este fixă. Ghidurile Organizației Mondiale a Sănătății (W) recomandă vaccinarea suplimentară a pacienților care prezintă un risc înalt de contractare a următoarelor boli: encefalita japoneză, febra galbenă, encefalita de căpușă, febra tifoidă, holera și rabia. Vezi http://www.who.int/immunization/documents/positionpapers pentru mai multe informații.

†Se administrează anual începând din a șasea lună de viață; necesită serii de câte două vaccinuri pentru copiii cu vârsta sub 9 ani; evitați administrarea de vaccinuri vii atenuate la copiii cu vârsta <2 ani, precum și la copiii astmatici sau imunocompromiși.

urgență uzuale. Capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la nou-născuți și copii", abordează aspectele farmacologice și nefarmacologice ale acestui subiect important.

Aparținătorii iau deciziile legale în numele copiilor. Consimțământul tutorelui legal, pentru acceptarea tratamentului și a procedurilor, trebuie obținut în cazul tuturor minorilor, cu excepția situațiilor în care intervenția este imperativ necesară. O posibilă excepție este decizia adolescenților de a păstra confidențial actul medical din domeniul sănătății reproductive și mentale.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Decizia de internare/externare/transfer a copiilor trebuie să țină cont de abilitățile aparținătorului și indicațiile de transfer la o altă instituție. Externarea, în grija unor aparținători de încredere, reprezintă o parte importantă a ghidurilor de practică, în cazul multor afecțiuni pediatrice, inclusiv traumatismul cranian minor (vezi capitolul 138, „Traumatismele craniene la sugari și copii") și febra de etiologie neprecizată la sugari (vezi capitolul 116, „Febra și infecțiile bacteriene severe la sugari și copii"). Copiii care vor fi spitalizați pot necesita transfer către un centru terțiar de pediatrie. Medicul de medicină de urgență are responsabilitatea de a evalua necesitatea, riscul și beneficiile transferului, cât și modalitatea de transfer a copiilor către un centru de nivel superior. Decizia de internare/externare/transfer necesită o bună comunicare cu instituțiile medicale și cu familia copilului.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 107 Transportul nou-născuților și al copiilor

Samuel J. Prater
Manish Shah

INTRODUCERE

Regionalizarea serviciilor de terapia intensivă pentru nou-născuți și copii[1] concentrează terapiile scumpe, ce implică înaltă tehnologie și muncă intensă, în câteva centre regionale. Modelul are la bază reducerea morbidității și a mortalității pacienților cu traumatisme, în centrele de trauma.[2,3] Deoarece pacienții care au nevoie de servicii specializate se prezintă adesea la alte spitale, transportul între unități reprezintă o completare importantă a regionalizării terapiei intensive.[4] Serviciile specializate în transportul pediatric îmbunătățesc siguranța, reduc apariția evenimentelor adverse neplanificate (în special asociate căilor aeriene) și reduc mortalitatea.[4-6] Acest capitol trece în revistă aspectele generale și cele specifice transportului inter-spitalicesc al nou-născuților și copiilor aflați în stare critică.

ECHIPA DE TRANSPORT

Îngrijirea copiilor aflați în stare critică este cel mai bine realizată de către o echipă formată din cel puțin două cadre medicale, exceptând șoferul sau pilotul. Unul dintre membrii echipei ar trebui să fie o asistentă medicală certificată, cu experiență de minim 5 ani, dintre care 3 ani în îngrijirea copilului și nou-născutului critic sau pregătire de medicină de urgență.[4] Celălalt (sau ceilalți) membru al echipei poate fi un terapeut cu experiență în asigurarea respirației (respiratory therapist), medic sau paramedic. Starea copilului și resursele locale sunt cele care determină componența exactă a echipei de transport specializat.

MEDIUL DE TRANSPORT

Transportul pacienților în stare critică adaugă un risc suplimentar celui dat de boală sau traumatism, datorită pericolelor asociate condițiilor de transport, în special în cazul nou-născuților și copiilor.[7] Trăsăturile ce diferențiază mediul din timpul transportului de cel din serviciul de urgență și efectele asupra pacienților și aparținătorilor sunt evidențiate în **Tabelul 107-1**.

PRECAUȚII

Recomandările sugerate pentru a limita efectul condițiilor din timpul transportului sunt:

1. *Pregătirea mijlocului de transport.* Vehiculele de transport trebuie adaptate nevoilor speciale ale copiilor (iluminat auxiliar, mediu cu temperatură controlată etc.) și dotate cu echipamentul necesar. O listă cu echipamentul minim necesar pentru ambulanțe, ce poate servi drept ghid pentru Serviciile Medicale de Urgență, a fost publicată de Programul „Serviciile Medicale de Urgență Pentru Copii".[10]
2. *Stabilizarea pacientului înainte de transport.* Exceptând situațiile în care pacientul necesită intervenție imediată în spitalul primitor (de exemplu intervenție chirurgicală de urgență), trebuie alocat timp suficient pentru stabilizarea pacientului în spitalul de la care este preluat. Timpul dedicat efectuării, precoce în evoluția bolii, a intervențiilor de terapie intensivă, la spitalul de la care este preluat, nu afectează negativ evoluția pacientului.[11]
3. *Monitorizați electronic cât mai mulți parametri fiziologici.* Pentru că examenul fizic este dificil în timpul transportului, și pentru că adesea copiii prezintă modificări în dinamică a stărilor, pe parcursul transportului monitorizarea electronică este esențială. Echipamentele de monitorizare utilizate în mod obișnuit în timpul transportului includ: monitorizarea cardio-respiratorie (monitor ales în funcție de dimensiunea sa, de greutate, de durata de viață a bateriei și cu cât mai puține artefacte de mișcare); pulsoximetria continuă cu undă de pletismografie pentru a ajuta la identificarea artefactelor de mișcare; monitor de temperatură (pentru sugar și temperatura din incubator); monitorizarea continuă a dioxidului de carbon cu infraroșu (sau monitorizare transcutanată a dioxidului de carbon sau analiza sângelui arterial), care poate identifica rapid detubarea accidentală,[12] monitorizarea invazivă sau non invazivă a tensiunii arteriale; analizor portabil pentru gazele sanguine.
4. *Anticipați deteriorarea.* Pregătirea pacientului ar trebui să includă nu numai tratarea problemelor identificate, ci și anticiparea problemelor ce pot apărea în timpul transportului. Aplicarea acestui principiu poate duce la efectuarea unor proceduri înaintea transportului, precum decompresia gastrică, introducerea unui tub de dren pentru pneumotorax, sau transfuzie.

PREGĂTIREA PACIENTULUI PENTRU TRANSPORT

DECIZIA DE A TRANSPORTA PACIENTUL

Copiii necesită transfer la un centru regional, în cazul în care îngrijirile medicale curente sau anticipate depășesc resursele spitalului local. Planificarea transferului către centrul regional poate avea loc simultan cu evaluarea, resuscitarea și stabilizarea efectuate în spitalul local. Discuțiile cu spitalul primitor și specialiștii pot ajuta la luarea deciziilor privind modul de transport și componența echipei de transport.

EVALUAREA

Evaluarea corectă reprezintă piatra de temelie a tratamentului pacientului critic, nou-născut sau copil, deoarece tratamentul nu poate începe până când starea copilului nu este identificată corect. Un instrument important în evaluarea copilului îl reprezintă **Triunghiul Evaluării Pediatrice (Figura 107-1)**. Fiecare latură a triunghiului este esențială în evaluarea neonatală și pediatrică: **aspectul, efortul respirator** și **circulația**. Este o metodă rapidă, fiabilă și precisă, ce identifică un pacient potențial aflat în stare critică și necesitatea unei intervenții salvatoare.

TABELUL 107-1 Caracteristicile mediului de transport versus mediul spitalicesc și efectele acestuia

Caracteristică	Efecte	Soluții
Zgomot	Atinge niveluri de 90- 110dB[8,9] Scăderea saturației arteriale în oxigen la sugari Nu se poate realiza auscultația	Utilizarea dopurilor pentru urechi Monitorizare – oferă indicii vizuale
Vibrații	Kinetoză centrală sau periferică (greață, sindromul sopite) Erori ale echipamentului, cauzate de mișcare	Acomodare Ondasetron, decompresie gastrică Metode alternative de monitorizare
Iluminare slabă	Indicii vizuale slabe Proceduri însoțite de complicații	Iluminare ambientală 400 lux Iluminare de lucru 1000–1500 lux
Temperatură	Pierderi de căldură prin convecție sau radiație, în funcție de gradientul de căldură	Limitarea timpului de transport Asigurarea confortului termic prin încălzirea vehiculului și a suprafețelor Incubatoare cu pereți dubli pentru sugari și copii
Umiditate	Neumidificarea gazelor respiratorii provoacă deshidratare și apariția secrețiilor vâscoase	Umidificarea gazelor respiratorii în cazul în care transportul durează >2h
Altitudine	Scăderea Po_2 Expansiunea gazelor existente în spații închise Semnificativă în cazul zborurilor la peste 1500 m	Aeronave presurizate Evacuarea gazelor aflate în spații închise către atmosferă Tub orogastric, decompresia pneumotoraxului
Spațiu limitat	Limitarea numărului de membri ai echipajului, a spațiului de lucru și a echipamentului Dimensiuni tipice: 4,36 m^2 (ambulanță) 2-3,34 m^2 (elicopter) 13,93 m^2 (unități de terapie intensivă neo-natală)	Utilizarea eficientă a spațiului din vehicul Experiență
Suport limitat	Servicii de laborator și radiologie indisponibile Specialiști inaccesibili la fața locului	Analizor de sânge portabil (i-STAT®) Planificarea radiografiilor necesare Accesarea specialiștilor prin sistemului de telecomunicații
Defecțiuni ale echipamentelor	Consumarea gazelor respiratorii, a materialelor și a medicamentelor Deteriorarea monitorului ca urmare a vibrațiilor	Echipament de rezervă Verificarea atentă a rezervelor Scurtarea intervalului dintre operațiunile obișnuite de întreținere

Abreviere: Po_2 = presiune parțială a oxigenului.

EVALUAREA DE BAZĂ

Stabilizarea pacientului este responsabilitatea personalului medical din spitalul trimițător, în limitele abilităților și resurselor acestora. Deoarece tratarea unui nou-născut bolnav este un eveniment rar pentru personalul care nu lucrează în unitățile de terapie intensivă neonatală, tehnica mnemonică STABLE (**S**ugar/Safe care, **T**emperature, **A**irway, **B**lood pressure, **L**ab evaluation, **E**motional support = Glicemie/Îngrijire în Siguranță, Temperatură, Căi Aeriene, Tensiune Arterială, evaluare de Laborator și Suport Emoțional) a fost creată de către autorii **cursului S.T.A.B.L.E.**® (http://www.stableprogram.org) pentru a reaminti pașii de urmat în managementul nou-născuților înainte de transport.[13] Principiile **STABLE** includ menținerea glicemiei la 50 mg/dL pe parcursul transportului; menținerea unui mediu neutru din punct de vedere termic, temperatura centrală a nou-născutului fiind cuprinsă între 36,5°C și 37,5°C; asigurarea permeabilității căilor aeriene și suport respirator pentru a menține o ventilație și oxigenare optimă; menținerea unei tensiunii arteriale adecvate pentru a asigura aportul de oxigen la țesuturi (tensiunea arterială normală pentru nou-născuți prematuri este de 45 până la 60/25 până la 35 mm Hg); evaluarea de laborator trebuie să fie ghidată de boala de bază; și sprijin emoțional pentru familia aflată în criză.

MANAGEMENTUL CĂILOR AERIENE

Intubația și ventilația mecanică sunt realizate pentru (1) a proteja căile aeriene de obstrucție, (2) a asigura o ventilație adecvată, sau (3) pentru a asigura o oxigenare adecvată. Deși acest principiu se aplică atât pacienților internați cât și celor pregătiți pentru transport, pragul de intervenție este redus pentru pacienții care vor fi transportați.[14] De exemplu, un nou-născut cu o presiune parțială ridicată a dioxidului de carbon arterial poate fi ținut sub observație fără suport ventilator în spital, dar ar putea avea nevoie de intubație și ventilație, în cadrul pregătirii pentru transport. În plus, copiii fără insuficiență respiratorie, dar la care se anticipează o deteriorare, trebuie să fie intubați înainte de transport. Această abordare mai agresivă în managementul căilor aeriene este justificată, deoarece capacitatea de a identifica insuficiența respiratorie și de a intuba copilul este redusă pe durata transportului.

Principiile managementului căilor aeriene la sugari și copii, inclusiv echipamentele adecvate și dimensiunile acestora sunt trecute în revistă în capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii."

Anumite probleme legate de căile aeriene, specifice transportului, sunt importante de menționat. Chiar dacă pacientul este deja intubat la instituția trimițătoare sau este intubat de către echipa de transport, confirmați sau reconfirmați poziția tubului prin mai multe metode: vizualizare directă, auscultație, detectarea end-Tidal CO_2 sau radiografie toracică.[15] Asigurați-vă că sonda endotraheală este bine fixată, și fixați-o cu

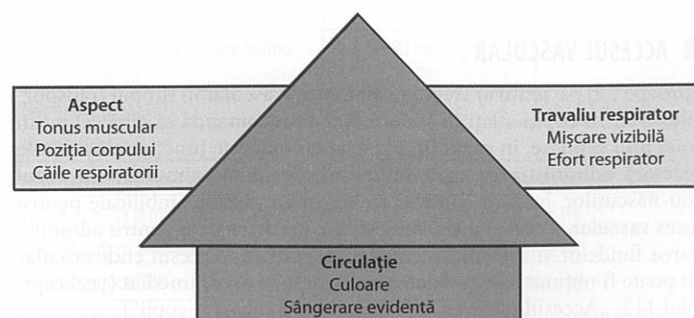


FIGURA 107-1. Triunghiul de evaluare pediatrică [Reprodus cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a, 2009. The McGraw-Hill Companies, Inc. New York, Figura 150-2]

mâna atunci când copilul este mișcat, pentru vă asigura că tubul nu se deplasează din trahee în esofag. Intubația bronșiei principale drepte este frecventă la nou născuți. Intubația prelungită a bronșiei principale drepte crește probabilitatea apariției pneumotoraxului și este deosebit de periculoasă la prematuri, mulți dintre aceștia primind ulterior surfactant, prin sonda endotraheală. Înainte de plecare și la scurt timp după inițierea ventilației mecanice, efectuați analiza gazelor arteriale pentru a vă asigura că oxigenarea și ventilația sunt adecvate.

Ventilatoarele de transport ar trebui să răspundă nevoilor tuturor grupelor de vârstă pediatrică. Nou-născuții sunt cel mai adesea ventilați cu impunerea unei limite de presiune, cu ciclaj în timp, folosind ventilație obligatorie intermitentă. Sugarii mari și copiii au nevoie, de obicei, de ventilație asistată în volum, folosind ventilație obligatorie intermitent sincronizată. Cauzele deteriorării acute a unui pacient ventilat mecanic sunt ușor reținut folosind **tehnica mnemonică DOPE**: (1) **d**islocarea sau obstrucția tubului endotraheal, (2) sursă de **o**xigen defectă; (3) **p**neumotorax; (4) defectarea **e**chipamentului.

Setările inițiale ale ventilatorului Nou-născuții sunt cel mai adesea ventilați cu limită de presiune, cu ciclaj în timp, folosind ventilație obligatorie intermitentă. Scopul ventilației mecanice este menținerea unei oxigenări adecvate a țesuturilor, cu risc minim de barotraumă la nivelul plămânilor. Aceasta se realizează folosind o strategie de recrutare pulmonară eficientă, cu presiune pozitivă la sfârșitul expirului, combinată cu hipercapnie permisivă.[16]

Presiunea maximă de inspir presetată, presiunea pozitivă la sfârșitul expirului și timpul de inspir determină volumul fiecărei respirații. Se sugerează ca presiunea inițială maximă de inspir, pentru nou-născuții la termen, să fie de 20 până la 25 cm de apă, în funcție de severitatea bolii respiratorii, în timp ce presiunea pozitivă la sfârșitul expirului este, de obicei, setată la 5 cm de apă, cu un timp de inspir de 0,3 – 0,35 secunde, și o frecvență respiratorie între 20 și 40 respirații pe minut.

Copiii mai mari necesită de obicei, ventilație asistată în volum, folosind ventilație obligatorie intermitent sincronizată, cu un volum de 8 -10 mL/kg, presiune pozitivă end-expiratorie de 5 cm de apă, presiune de suport de 10 cm apă, FiO_2 >60% și frecvență respiratorie variabilă, în funcție de frecvența corespunzătoare vârstei și boala de bază. Măsurați gazele sanguine arteriale după inițierea ventilației mecanice, pentru a vă dirija setările ventilatorului. Oxigenarea poate fi îmbunătățită prin creșterea presiunii pozitive la sfârșitul expirului și procentul de oxigen din aerul inspirat, în timp ce ventilația poate fi îmbunătățită prin creșterea frecvenței respiratorii și suportului presional.

Problemele de ventilație Cauzele deteriorării acute la pacientul ventilat mecanic sunt ușor de ținut minte folosind **tehnica mnemonică DOPE**, menționată mai sus: (1) **d**islocarea sau obstrucția tubului endotraheal, (2) sursă de **o**xigen defectă; (3) **p**neumotorax; (4) defectarea **e**chipamentului.

Căile aeriene dificile Rata de succes a intubației prin laringoscopie directă a copilului este mai mică decât cea a adultului, iar echipa trebuie să fie familiarizată cu tehnicile avansate de protezare a căii aeriene (vezi capitolul 111, „Intubația și ventilația la sugari și copii").[17] Dispozitivele supraglotice, cum ar fi masca laringiană și combitubul, pot fi potențiale dispozitive de salvare, iar dispozitivele de laringoscopie asistate video pot ajuta la vizualizarea indirectă a căilor aeriene dificile.

ACCESUL VASCULAR

Aproape toți pacienții ar trebui să aibă acces vascular în timpul transportului. Pentru copiii aflați în stare critică se recomandă să aibă cel puțin două linii venoase, în cazul în care una nu mai este funcțională sau este necesară administrarea mai multor medicamente simultan. În cazul nou-născuților, luați în considerare folosirea vaselor ombilicale pentru acces vascular. Accesul intraosos este o cale alternativă pentru administrarea fluidelor și a medicamentelor, atunci când accesul endovascular nu poate fi obținut sau gravitatea bolii impune acces imediat (vezi capitolul 112, „Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii").

În cazul copiilor mici, perfuzia endovenoasă ar trebui să fie efectuată cu ajutorul pompelor. Perfuziile „în flux liber" nu trebuie folosite, chiar dacă au camere de măsurare a volumului infuzat, datorită riscului de încărcare volemică, secundar administrării necorespunzătoare a unor bolusuri mari. Cantitatea de lichide administrată înainte și pe parcursul transportului trebuie atent monitorizată și documentată.

O categorie restrânsă de copii este transportată mai bine fără linii endovenoase, deoarece montarea acestora crește agitația copilului și poate compromite căile aeriene. Acest lucru este valabil în special pentru copiii cu obstrucție parțială a căilor respiratorii cauzată de crup, corp străin, sau epiglotită. Cea mai bună măsură în obstrucția parțială a căilor aeriene este menținerea copilului cât mai calm posibil, plasarea copilului în brațele aparținătorului în timpul transportului, și evitarea montării abordului venos.

DESFĂȘURAREA TRANSPORTULUI

Protocoalele de transfer trebuie să asigure informațiile referitoare la toate centrele regionale și tipul de pacienți care pot fi transferați spre fiecare dintre acestea, inclusiv (1) serviciile disponibile, (2) criteriile de transfer, (3) numerele de telefon de utilizat pentru consulturi, transfer și transport, (4) distanța și timpul normal de răspuns al echipei de transfer, (5) tipul echipajului de transfer și abilitățile lui, (6) tipul mijloacelor de transport și (7) protocoalele de pregătire a pacienților în vederea transportului. Se recomandă, de asemenea, încheierea de acorduri cu centrele regionale în care să se specifice situațiile în care pacienții pot fi transportați fără a necesita aprobări administrative preliminare. Obținerea acordului de transfer se face întotdeauna de la medic la medic.

Odată luată decizia de a transfera un copil, spitalul trimițător are anumite obligații în plus, pe lângă cele legate de îngrijirea medicală.[18] În Statele Unite, medicul care transferă pacientul este responsabil de alegerea tipului de transport, a spitalului primitor ce poate asigura gradul de asistență medicală necesar pacientului, precum și de o cât mai bună stabilizarea a pacientului anterior transportului. Același medic trebuie să informeze aparținătorii în legătură cu necesitatea transferului, riscurile și beneficiile transportului, precum și să discute cu aceștia modalitatea de transport. Consimțământul scris pentru transport va fi obținut de la părinte sau reprezentantul legal. Documentația transmisă spitalului primitor include o copie a dosarului medical curent, datele de laborator, radiografii, precum și dosarele medicale mai vechi, dacă acestea sunt disponibile.

Comunicarea dintre medicul care trimite pacientul și medicul care îl primește este esențială. Standardizarea comunicării ajută la evitarea erorilor de comunicare, un exemplu este modelul **ISBARQ (introduction, situation, background, assessment, recommendation, questions = introducere, situație, istoric, evaluare, recomandare, întrebări)**, dezvoltat de Spitalul de Copii Philadelphia: în *introducere*, sunt identificați medicul trimițător și pacientul; *situația* se referă la diagnosticul și starea medicală actuală; *istoricul* include ceea ce este cunoscut despre pacient, cum ar fi istoricul medical și testele, respectiv tratamentele anterioare aplicate; *evaluarea* reprezintă starea din momentul transportului (starea actuală, nevoile pacientului, tratamentele în curs, rezultatele testelor nou efectuate); *recomandările* sunt date de medicul primitor referitor la continuarea stabilizării pacientului, uneori la cererea medicului trimițător (deși medicii trimițători nu sunt obligați să respecte aceste recomandări în cazul în care le consideră nepotrivite din punct de vedere medical sau depășesc posibilitățile spitalului trimițător); iar procesul se încheie cu *întrebări* reciproce despre necesitatea unor clarificări suplimentare.[18,19]

Pentru cei mai mulți pacienți aflați în stare critică, îngrijirea ideală este asigurată atunci când serviciul de urgență al spitalului trimițător își dedică resursele asigurării tratamentului și îngrijirii de urgență, iar responsabilitatea transportului este lăsată în sarcina centrului regional. Această situație este valabilă, mai ales, în cazul nou-născuților, datorită echipamentului special și a experienței necesare transportului. Atunci când transportul nu este asigurat de către centrul regional, sau când timpul este esențial, singura opțiune este asigurarea transportului de către spitalul trimițător. În aceste condiții, este responsabilitatea spitalului trimițător de a asigura îngrijirea adecvată, ținând cont de resursele sale umane și materiale, pe durata transportului.

În multe zone, medicii au posibilitatea de a alege între transportul aerian și cel terestru. Această decizie ar trebui luată în urmare colaborării dintre medicul care trimite pacientul și cel care îl primește.[20] Benefi-

ciile și riscurile transportului aerian sunt discutate în capitolul 3, „Transportul medical aerian". Timpul, distanța, traficul, starea vremii, limitările geografice și resursele disponibile sunt factori ce influențează decizia asupra modului de transport. La sosirea echipei de transport, medicul trimițător și personalul din departamentul de urgență trebuie să fie disponibili pentru transferul îngrijirii pacientului, comunicarea istoricului, a evenimentelor recente și îngrijirilor acordate până la momentul preluării.

Medicii din spitalul trimițător trebuie să ofere membrilor familiei instrucțiuni scrise despre modul în care se ajunge la instituția primitoare, în cazul în care aceștia nu pot însoți copilul pe parcursul transportului. Date suplimentare, utile în astfel de cazuri, includ informații privind parcarea, locurile de cazare din apropierea instituției primitoare și programul de vizitare a pacienților, dacă aceste date sunt cunoscute. Permisiunea acordată unui membru al familiei de a însoți copilul pe durata transportului terestru este apreciată pozitiv de către pacient și familie și nu interferează cu asigurarea îngrijirii medicale.[21,22] Comunicarea clară cu membrii familiei cu privire la nevoile medicale ale pacientului, comportamentul parental adecvat, și logistica implicată pot ajuta la atenuarea obstacolelor survenite în timpul transportului. În cele din urmă, în cazul în care se anticipează că implicarea membrilor familiei va diminua calitatea asistenței medicale, familia va fi sfătuită să se întâlnească cu copilul lor la instituția destinatară.

PROBLEMELE SPECIALE ALE NOU-NĂSCUTULUI

Nou-născuții aflați în stare critică depind de factori extrinseci pentru menținerea homeostaziei. Această situație este valabilă în mod special în cazul nașterilor premature; complexitatea îngrijirilor este adesea invers proporțională cu greutatea la naștere și vârsta gestațională. Aspectele clinice ce necesită o atenție deosebită în cursul pregătirii nou-născutului pentru transport pot fi reamintite folosind **tehnica mnemonică STABLE** descrisă anterior.[13] Urgențele neonatale obișnuite sunt discutate în capitolul 114, „Urgențele neonatale și problemele obișnuite la nou-născuți", iar aspectele specifice transportului sunt sintetizate în continuare.

HIPOGLICEMIA

Cea mai frecventă tulburare metabolică a nou-născutului este hipoglicemia, discutată în detaliu în capitolul 114, „Urgențele neonatale și problemele obișnuite la nou-născuți". La naștere, glicemia nou-născutului este aproximativ 60-70% din nivelul glicemiei materne și scade la aproximativ 40 mg/dL (2,22 mmol/L) în 1-2 ore. Această scădere poate fi mai accentuată la prematuri sau nou-născuții mici-pentru-vârsta-gestațională, nou-născuții cu patologie acută însoțită de consum crescut de glucoză și alte patologii cu risc crescut (de exemplu, nou-născuți din mame diabetice, nou-născuții mari-pentru-vârsta-gestațională). Datorită riscului de hipoglicemie, **tuturor nou-născuților trebuie să li se administreze lichide glucozate pe durata pregătirii și pe parcursul transportului**. Inițial glucoza se administrează cu un ritm de 4 până la 6 mg/kg/min, ritm ce poate fi obținut prin administrarea de glucoză 10% cu un ritm de infuzie corespunzător volumului de 80 ml/kg/zi. Uneori, poate fi necesar un bolus de glucoză, de 4 până la 5 ml/kg din soluția de glucoză 10%. Repetați măsurarea glicemiei la intervale de 15-30 de minute, cu scopul de a menține glicemia la valoarea de 50 mg/dl (2,7 mmol/l).

HIPOTERMIA

Temperatura centrală a unui nou-născut variază în mod normal între 36,5°C și 37,5°C. Un mediu este neutru din punct de vedere termic atunci când temperatura corpului copilului este normală și diferența între temperatura centrală și cea de la nivelul pielii este minimă.

Nou-născuții încearcă să-și conserve temperatura corpului prin câteva mecanisme: (1) vasoconstricția periferică, (2) creșterea activității musculare voluntare, (3) flexia corpului (poziție ghemuită) pentru a minimaliza suprafața expusă și (4) termogeneză în absența frisonului. Aceste mecanisme, cu excepția termogenezei neînsoțită de frison, sunt mai puțin eficiente la nou-născut decât la sugarii mari și copii. Hipotermia accidentală la nou-născuți și sugarii mici poate duce la apnee, insuficiență multiplă de organe, resuscitare fără succes sau hemoragii intracraniene la cei susceptibili. Vehiculul de transport ar trebui dotat cu un incubator închis prevăzut cu reglator automat de temperatură. Dacă vehiculul nu are un incubator închis, se poate folosi o sursă de căldură radiantă plasată deasupra copilului și creșterea temperaturii ambientale în vehicul. În timpul transportului este necesară monitorizarea frecventă a temperaturii corpului pentru a evita hipertermia sau hipotermia.

HIPOTERMIA INDUSĂ

Hipotermia terapeutică reprezintă, la ora actuală, un standard de îngrijire al nou-născuților cu asfixie perinatală. Ghidurile Comitetului Internațional de Legătură în Domeniul Resuscitării recomandă hipotermia terapeutică în cazul nou-născuților la termen sau aproape de termen, cu encefalopatie hipoxic-ischemică moderată sau severă. Hipotermia scade mortalitatea si îmbunătățește evoluția neurologică (numărul necesar pentru tratament = 9).[23] Răcirea la o temperatură de 33,5°C este inițiată în primele 6 ore de viață, folosind metoda de răcire a întregului corp sau răcirea selectivă a capului; răcirea este continuată pe toată durata transportului.

HIPOXEMIA

Recomandările Consensului Internațional din 2010, referitoare la resuscitarea neonatală[23] recomandă ca **resuscitarea nou-născuților la termen să înceapă cu aer atmosferic în loc de oxigen 100%, iar administrarea de oxigen suplimentar, provenit din amestecul de oxigen cu aer atmosferic, trebuie ghidată de pulsoximetrie**. Nou-născutul normal nu atinge saturația normală de oxigen în primele 10 minute. Începeți resuscitarea nou-născuților cu vârsta gestațională sub 32 săptămâni cu oxigen în concentrație de 30% până la 90% și ajustați administrarea oxigenului în funcție de pulsoximetrie (**Tabelul 107-2**); dacă amestecul de oxigen cu aer nu este disponibil, folosiți aer atmosferic (vezi capitolul 108, „Resuscitarea neonatală").

În cazul pacienților ventilați mecanic, măsurarea gazelor arteriale reprezintă regula de aur pentru evaluarea eficacității ventilației și a oxigenării și pentru modificarea setărilor ventilatorului; cu toate acestea, utilizarea sângelui capilar sau venos este acceptat pentru măsurarea presiunii parțiale a dioxidului de carbon și a pH-ului, în lipsa accesului la sângele arterial. Obiectivele, în ceea ce privește oxigenarea și ventilația nou-născuților, diferă în funcție de boală și de vârsta gestațională (**Tabelul 107-2**). Nu a fost stabilită o relație clară între valoarea presiunii parțiale a oxigenului arterial și oxigenarea tisulară adecvată. Se acceptă utilizarea pulsoximetriei pentru a ghida procentul de oxigen inspirat (FiO2). Obiectivul general pe durata transportului este administrarea procentului minim de oxigen necesar pentru a menține o oxigenare tisulară adecvată. Administrarea unui procent minim de oxigen folosind

TABELUL 107-2 Intervalele țintă pentru oxigenare și ventilare la nou-născuți

Oxigenare	Gaze sanguine arteriale	Puls oximetrie
Nou-născuți prematur cu SDR*	Pao_2 50-70 mm Hg	Sao_2 85%-94%
Nou-născuți la termen (fără boală pulmonară)	Pao_2 60-90 mm Hg	Sao_2 >95%
Nou-născuți cu hipertensiune pulmonară persistentă	Pao_2 60-90 mm Hg	Sao_2 >95%
Nou-născuți cu CHD	Pao_2 35-50 mm Hg	Sao_2 75%-85%
Ventilație		
Nou-născuți prematur cu SDR	$Paco_2$ 50-55 mm Hg	
Nou-născuți la termen (fără boală pulmonară)	$Paco_2$ 35-50 mm Hg	
Nou-născuți cu hipertensiune pulmonară persistentă	$Paco_2$ 30-40 mm Hg	
Nou-născuți cu CHD	$Paco_2$ 35-50 mm Hg	

Abrevieri: CHD = boli cardiace cianogene; $Paco_2$ = presiunea parțială a dioxidului de carbon arterial; Pao_2 = presiunea parțială a oxigenului arterial; SDR = Sindromul de detresă respiratorie; Sao_2 = saturația arterială în oxigen.

*Depinde de vârsta gestațională.

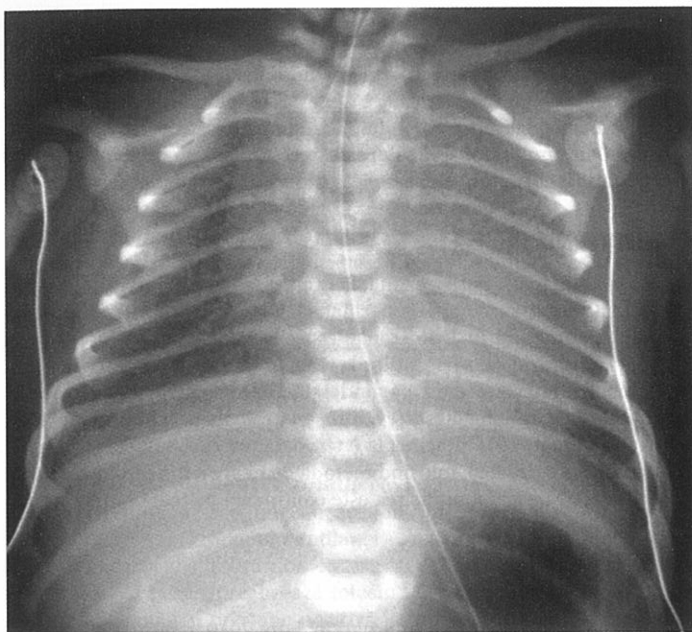


FIGURA 107-2. Radiografie toracică a unui nou-născut intubat care prezintă semnele clasice de SDR. Remarcați aspectul granular sau „de sticlă mată" al parenchimului pulmonar, inflația redusă, absența opacităților focale, bronhograma aerică evidentă.

amestec de oxigen și aer, necesar pentru a obține o oxigenare tisulară adecvată, este esențială la prematuri, cunoscute fiind efectele toxice ale oxigenului la nivelul retinei și a plămânilor.[24,25]

SINDROMUL DE DETRESĂ RESPIRATORIE (SDR)

Nou-născuții cu sindrom de detresă respiratorie prezintă tiraj intercostal care se agravează progresiv, tahipnee și necesită oxigen, deoarece plămânii lor, imaturi, nu sintetizează surfactant. Această boală are un aspect radiologic caracteristic și anume, opacități cu aspect de „sticlă mată" în parenchimul pulmonar și bronhogramă aerică evidentă (**Figura 107-2**). Terapia inițială pentru SDR implică asigurarea unei **presiuni pozitive continue** în căile aeriene pentru a le menține deschise și a reduce colabarea alveolelor, limitând astfel leziunile ulterioare. Aplicarea de presiune pozitivă continuă în căile respiratorii pe parcursul transportului se realizează prin intermediul unor canule nazale special concepute (cu o presiune continuă de 4 până la 6 cm H_2O) în cazul pacientului neintubat, cu detresă respiratorie ușoară. O strategie asemănătoare trebuie folosită la pacientul intubat, prin asigurarea unei presiuni end-expiratorii pozitivă de 4 sau 5 cm H_2O, astfel încât să nu existe, în niciun moment, presiune negativă în timpul expirului pasiv. Pentru nou-născuții intubați cu SDR, se administrează surfactant prin tubul endotraheal (ET). Această procedură poate determina modificări rapide ale complianței pulmonare, poate produce obstrucții tranzitorii ale căilor respiratorii și se poate asocia cu hemoragie pulmonară. Din aceste motive, surfactantul trebuie administrat numai de către personalul medical cu experiență. **Atunci când un nou-născut necesită administrare de surfactant, dar unitatea trimițătoare nu-l poate administra, personalul medical care efectuează transportul trebuie să-l administreze imediat ce ajunge la fața locului, astfel încât tratamentul să fie cât mai puțin amânat.**

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ PERSISTENTĂ (HPP)

Circulația pulmonară este diminuată la făt datorită rezistenței vasculare intrinseci crescute în arteriolele pulmonare, iar sângele din artera pulmonară este șuntat prin canalul arterial (ductus arteriosus). Trecerea rapidă de la circulația fetală la cea a nou-născutului duce la scăderea bruscă a rezistenței vasculare pulmonare, concomitent cu expansiunea plămânilor, urmată de creșterea fluxului sanguin pulmonar în primele minute de viață și, închiderea treptată a canalului arterial în următoarele 48 de ore. Din nefericire, există câteva boli care perturbă această tranziție, cum ar fi aspirația de meconiu, hipotermia, sepsisul și suferința la naștere. Diagnosticul rapid al HPP este esențial pentru a preveni complicațiile ulterioare.

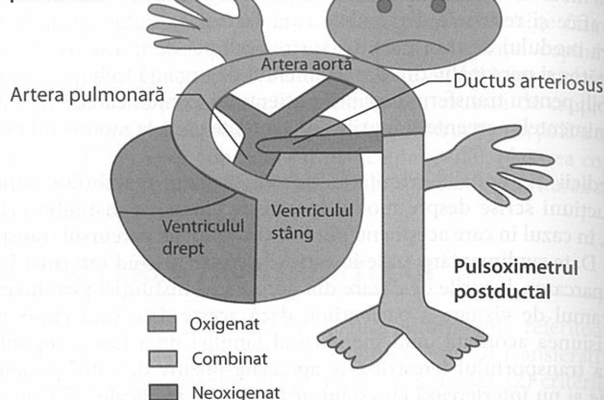


FIGURA 107-3. Homuncul reprezentând șuntul dreapta-stânga prin ductus arteriosus, datorită hipertensiunii pulmonare persistente.

Chiar și în prezența ventilației adecvate, nou-născuții cu HPP au oxigenare variabilă, datorită șuntului sanguin dreapta-stânga prin ductus arteriosus (**Figura 107-3**) sau persistența foramen ovale. Prezența șuntului dreapta-stânga poate fi detectată prin montarea unui pulsoximetru pe mâna dreaptă (preductal) și unuia pe un picior (postductal). Șuntul este sugerat de o saturație în oxigen preductală mai mare cu cel puțin 10% decât saturația postductală, la nou-născuți. În cazul șuntului prezent la nivel atrial, saturațiile în oxigen sunt mici și nu se observă diferențe între saturația pre și postductală.

Tratamentul inițial al HPP severe include o multitudine de intervenții: intubarea, administrarea de oxigen 100% (cu efect vasodilatator pulmonar), îmbunătățire a ventilației pentru a îmbunătăți recrutarea pulmonară (vezi **Tabelul 107-2**), corectarea acidozei, menținerea unei tensiuni arteriale normale spre crescută (cu bolusuri de lichide și substanțe inotrope, la nevoie), menținerea unui nivel normal al hematocritului, corectarea tulburărilor metabolice (hipocalcemie, hipoglicemie), sedarea și, uneori, paralizia (pentru a reduce presiunea intratoracică). Aceste tratamente pot stabiliza temporar nou-născuții cu HPP aflați în stare critică, dar, pe termen lung, produc leziuni. Oxidul nitric (NO) este un vasodilatator pulmonar eficient și poate fi folosit după aplicarea terapiilor convenționale. Unele echipe de transport neonatal utilizează butelii portabile de NO. Atunci când este posibil, transportul unui nou-născut cu HPP trebuie efectuat de către o echipă care poate administra NO, reducându-se astfel timpul până la începerea tratamentului. Nou-născuții care nu răspund la terapiile convenționale sau administrarea de oxid nitric pot necesita oxigenare prin membrană extracorporeală pentru a supraviețui. Din acest motiv, nou-născuții cu HPP severă trebuie transportați, de preferință, în centre cu posibilități de oxigenare prin membrană extracorporeală.

BOLILE CARDIACE CONGENITALE (BCC)

Deoarece oxigenarea fătului se produce prin intermediul placentei, afecțiunile cardiace cianogene sunt, de obicei, asimptomatice la făt, iar o parte dintre malformațiile cardiace cianogene cu flux pulmonar dependent de canalul arterial sunt asimptomatice de la naștere până în momentul închiderii canalului. Din acest motiv, diagnosticul de malformație cardiacă congenitală cianogenă poate fi întârziat și, în consecință, copilul va avea nevoie de management în urgență. Tabloul clinic și tratamentul BCC este discutat în capitolul 126, „Boli cardiace congenitale și dobândite la copii" și include (1) tratament temporar de susținere și (2) redeschiderea și menținerea deschisă a ductus arteriosus, utilizând prostaglandină E_1 (PGE_1) administrată în perfuzie. Tratamentul cu PGE_1 este inițiat de către echipa de transport, începând cu o doză de 0,05 micrograme/kgcorp/min, doză care este ulterior titrată în funcție de saturația în oxigen până la 0,1 micrograme/kgcorp/min încercând redeschiderea

ductului arterial, la pacienții aflați în stare gravă. Pacienții cu BCC nediagnosticate anterior ar trebui transferați într-un centru de nivel terțiar, care poate realiza intervenții de chirurgie cardiovasculară pediatrică.

HIPOTENSIUNEA

Hipotensiunea la nou-născut este definită ca tensiune arterială sistolică mai mică de 60 mm Hg. La nou-născuți, hipotensiunea apare secundar hipovolemiei (hemoragie intrapartum sau postpartum), insuficienței cardiace, sepsisului, sau a unei combinații a acestora. La examenul obiectiv se decelează puls periferic slab, cianoză, perfuzie deficitară (timp de reumplere capilară >3 secunde), paloare și tegumente reci și marmorate. Tratamentul nou-născuților cu șoc hipovolemic se bazează pe resuscitarea volemică inițială realizată cu soluție salină normală,10 mL/kg, volumele mai mari pot duce la hemoragie intraventriculară. În prezența șocului hpovolemic asociat cu anemie, administrați sânge izogrup, izoRh. Tratați șocul cardiogen cu agenți inotropi (dopamină la 2,5 micrograme/kg/min titrată în funcție de tensiunea arterială dorită până la 20 micrograme/kg/min).[16] În cazul șocului septic, pierderile capilare și cele din compartimentul al treilea vor necesita reechilibrare volemică, iar afectarea cardiacă din cadrul sepsisului va necesita susținere inotropă. Nou-născuții cu șoc septic necesită, în mod normal, reechilibrarea cu volume mari de lichide.

Pentru a administra volumul lichidian și agenții inotropi necesari, trebuie obținut acces venos periferic, ceea ce ar putea fi dificil din punct de vedere tehnic. Luați în considerare canularea vaselor ombilicale sau folosirea abordului intraosos (vezi capitolul 112, „Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii").

INFECȚIA

Semnele și simptomele de infecție la un nou-născut sunt adeseori nespecifice și greu de diferențiat de cele ale altor boli. Vezi capitolul 116, „Febra și infecțiile bacteriene severe la sugari și copii" pentru detalii privind evaluarea și managementul nou-născutului și sugarului cu febră și luați în considerare administrarea empirică de antibiotice cu spectru larg, inclusiv ampicilină în doze necesare pentru meningită (50 miligrame/kg) și gentamicină (2,5 miligrame/kg).[26] Atunci când meningita cu germeni Gram-negativi este suspectată sau confirmată prin frotiuri din lichidul cefalorahidian, Cefalosporina de generația a treia trebuie adăugată sau înlocuiește Gentamicina.[27] Nou-născuții bolnavi necesită stabilizare și administrare imediată de antibiotice empiric, fără ca intervenția să fie întârziată datorită investigațiilor, cum ar fi puncția lombară.

ERORILE METABOLICE ÎNNĂSCUTE

Erorile metabolice înnăscute cuprind un set complex de afecțiuni legate de metabolizarea carbohidraților, a grăsimilor sau a proteinelor și sunt discutate pe larg în capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii". Indiferent despre ce defect este vorba, rezultatul final este epuizarea rezervelor de ATP și acumularea de metaboliți toxici. Copii se prezintă de obicei cu simptome nespecifice, cum ar fi vărsături, letargie și inapetență. Din fericire, principiile de tratament în urgență în cazul tuturor bolilor metabolice sunt aceleași: sistarea alimentației, administrarea de dextroză și facilitarea eliminării substanțelor metabolice toxice. **Terapia de stabilizare constă în administrarea de dextroză 10% în soluție salină normală cu un ritm de 5 mL/kg/h.** Terapiile suplimentare sunt discutate în capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii".

SUPRAVIEȚUIREA

Nașterea unui prematur care se află la limita supraviețuirii nu este o situație rar întâlnită în departamentul de urgență. În aceste condiții, prioritatea medicului este de a determina dacă resuscitarea este justificată. **În Statele Unite, un nou-născut cu vârsta gestațională mai mică de 23 săptămâni, cântărind mai puțin de 400 grame, cu tegumente cu aspect gelatinos/translucid nu trebuie, în general, resuscitat sau transportat.** Potrivit recomandărilor din 2010[23], atunci când anomaliile congenitale sunt asociate aproape sigur cu deces, sau morbiditatea este inacceptabil de mare la supraviețuitori, resuscitarea nu este recomandată. Nou-născuții cu vârsta gestațională peste 23 de săptămâni și fără anomalii congenitale asociate cu mortalitate sau morbiditate mare, pot avea o evoluție relativ bună și trebuie susținuți agresiv postnatal. Decizia de a iniția suportul vital trebuie luată imediat, deoarece orice întârziere poate afecta grav prognosticul copilului. Dacă decizia este echivocă, sau există o afecțiune asociată cu supraviețuire la limită și o rată ridicată de morbiditate, ar trebui solicitate îndrumări suplimentare unui medic cu rang superior. Dorințele părinților privitoare la resuscitare trebuie aflate și respectate. La un nou-născut fără puls detectabil după 10 minute de resuscitare, este acceptabilă și adecvată oprirea resuscitării.[23]

Decesul unui nou-născut considerat neviabil nu se produce repede, chiar și în absența respirației spontane. După ce a fost luată decizia de a nu aplica măsuri terapeutice, este important ca personalul medical să păstreze o atitudine de susținere și disponibilitate față de părinți. Alți membri ai familiei, prieteni sau membri ai clerului vor fi identificați și contactați pentru a oferi suport. Dacă părinții doresc, copilul poate fi ținut într-un loc liniștit, unde un medic verifică periodic copilul, pentru a constata momentul decesului. Această perioadă din apropierea decesului poate fi dificilă emoțional, atât pentru familie, cât și pentru personalul medical. Compasiunea, în absența intervenției medicale, nu trebuie înlocuită cu eforturi inutile de resuscitare sau transport între unități medicale.

PROBLEMELE SPECIALE ASOCIATE TRANSPORTULUI PEDIATRIC

CONSIMȚĂMÂNTUL PENTRU EFECTUAREA TRANSPORTULUI

În cea mai mare parte a Statelor Unite, vârsta legală a majoratului este de 18 ani. Cu toate acestea, mamele cu vârste mai mici își pot da consimțământul pentru tratamentele medicale administrate copiilor lor, dacă acest fapt nu este în mod explicit interzis printr-un ordin judecătoresc. De asemenea, în multe state, îngrijirile medicale pot fi acordate minorilor fără consimțământul parental, atunci când copilul necesită intervenție de urgență sau este implicată sănătatea reproducerii. Prin urmare, definiția vârstei majoratului depinde de situația concretă iar problema trebuie rezolvată pe criterii individuale, cu respectarea atât a legilor federale, cât și a celor statale. În situațiile în care se recomandă transportul unui pacient minor, iar părinții sau tutorele nu sunt disponibili (frecvent în cazul traumatismelor pediatrice), pacientul minor poate fi transportat, transportul fiind efectuat în beneficiul copilului. În aceste cazuri, autorizația legală pentru transportul interspitalicesc trebuie să includă documentele prin care medicul trimițător certifică faptul că în absența transportului starea copilului este periclitată.

ANXIOLIZA, ANALGEZIA ȘI SEDAREA

Managementul durerii la copil este adesea trecut cu vederea, dar este important, mai ales în cazul transportului interspitalicesc prelungit. Pe lângă confort, sedarea corespunzătoare crește siguranța pacientului pe durata transportului și poate preveni complicațiile, cum ar fi oxigenarea inadecvată și detubarea accidentală. Capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la nou-născuți și copii", detaliază evaluare și tratamentul a anxietății, durerii și sedarea în pediatrie.

ABDOMENUL ACUT CHIRURGICAL

Pacienții pediatrici cu patologie abdominală chirurgicală necesită adesea transfer la un centru pediatric pentru tratamentul definitiv. Bolile chirurgicale obișnuite la nou-născut și copil sunt discutate în capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii". Stabilizarea acestor pacienți înaintea transportului include corectarea hipovolemiei, analgezie adecvată, decompresia gastrică cu tub nazogastric sau orogastric (în special pentru pacienții cu obstrucție, care necesită transport aerian nepresurizat) și repaus alimentar.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 108

Resuscitarea neonatală

Marc F. Collin

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Resuscitarea nou-născutului este necesară, într-o anumită măsură, la aproape 10% dintre nașteri. Măsurile de resuscitare sunt aplicate în totalitate la aproape 1% dintre nou-născuți. Resuscitarea în sala de nașteri este necesară în cazul a mai mult de 50% dintre nou-născuții cu greutate mică la naștere (sub 1500 grame), aceștia fiind populația cu risc crescut. La nivel mondial, aproape 25% dintre decesele neonatale sunt produse prin asfixie la naștere.[1] Cu o supraveghere adecvată antenatală și intrapartum, nevoia de resuscitare activă la naștere poate fi adesea identificată înaintea nașterii. Din păcate, sosirea unui nou-născut în Departamentul de Urgență (DU) nu este niciodată planificată. Acest capitol trece în revistă principiile resuscitării în urgență a nou-născuților.

FIZIOPATOLOGIE

Trecerea de la viața intrauterină la cea extrauterină este o perioadă dificilă. Chiar și nașterea normală reprezintă un stres semnificativ pentru unitatea feto-placentară. Fluxul sanguin și, prin urmare, aportul de oxigen este afectat tranzitoriu în timpul contracțiilor uterine. Compresia cordonului ombilical, atunci când are loc, afectează în plus fluxul sanguin. Cu toate că ecografia antenatală/intrapartum și monitorizarea bătăilor cordului fetal au permis o supraveghere mai bună a fătului, anticiparea stării fătului la naștere rămâne inexactă. Problemele materne din timpul sarcinii pot predispune nou-născuții la complicații incluzând infecții, boli cronice sau gestaționale (de exemplu, diabet, lupus) la fel ca și utilizarea medicamentelor prescrise sau ilegale. Complicațiile nașterii, precum nașterea prematură și/sau ruptura prelungită a membranelor, febra maternă, prezentația fetală transversală sau pelvină, dezlipirea de placentă și problemele cordonului ombilical, precum circulara de cordon pericervicală (cordon înfășurat în jurul gâtului) sau nodurile de cordon, pot mări semnificativ riscul la care este expus fătul.

După naștere, nou-născutul încă se confruntă cu o varietate de riscuri, odată cu trecerea la viața extrauterină. Tranziția la viața extrauterină include inițierea respirației, absorbția lichidului pulmonar, reducerea rezistenței vasculare pulmonare pentru a permite fluxul sanguin pulmonar, închiderea canalul arterial și a foramen ovale. Sugarii prematuri și sugarii mici-pentru-vârsta-gestațională sunt expuși unor dificultăți suplimentare la trecerea de la fiziologia fetală la cea neonatală incluzând cantitatea insuficientă de surfactant pulmonar, matricea germinală fragilă a ventriculilor cerebrali și pielea subțire care afectează termoreglarea. Trecerea de la mediul intrauterin steril la mediul extrauterin cu bacterii este o altă dificultate pentru nou-născut.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Obțineți de la mamă un scurt istoric, inclusiv data ultimei menstruații/estimarea vârstei gestaționale, numărul feților, numărul sarcinilor anterioare și copii în viață, istoricul de diabet, de hipertensiune sau al problemelor legate de sarcină, îngrijirea prenatală (inclusiv anomalii congenitale cunoscute), ruptura prelungită a membranelor amniotice, prezența febrei sau a lichidului amniotic meconial.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic inițial este cel care stabilește dacă este nevoie de resuscitare sau de îngrijire de rutină a nou-născutului (vezi secțiunea „Plan de Tratament", de mai jos). În cazul nou-născutului la termen care plânge sau respiră și are tonus muscular bun la naștere, asigurați îngrijirea de rutină a nou-născutului odată cu așezarea lui în contact cu pielea mamei. O examinare mai detaliată ce utilizează scorul Apgar a fost folosită de generații pentru a ajuta personalul medical în evaluarea nou-născuților, atât în ceea ce privește necesitatea inițierii manoperelor de resuscitare, cât și pentru evaluarea răspunsului la resuscitare. La 1 și 5 minute de la naștere evaluați ***frecvența cardiacă*** (absentă = 0, <100/min = 1, >100/min = 2), ***efortul respirator*** (absent = 0, slab = 1, plâns sau respirații normale = 2), ***tonusul muscular*** (flasc= 0; mișcări minime de flexie = 1; activ, cu flexie completă = 2), ***excitabilitatea reflexă*** (fără răspuns = 0, grimasă = 1, plâns sau nou-născut activ = 2) și ***culoarea*** (cianotic sau palid = 0, acrocianoză = 1, complet roz = 2) ale nou-născutului. Dacă scorul Apgar efectuat la 5 minute este sub 7, continuați evaluarea scorului Apgar la intervale de 5 minute, până când obțineți un scor mai mare sau egal cu 7. Scorul Apgar extins include și documentarea măsurilor de resuscitare.[2] În cazul nou-născuților care necesită resuscitare, monitorizați pulsoximetria cu pulsoximetrul plasat pe mâna dreaptă a nou-născutului (preductal) (vezi obiectivele resuscitării mai jos).

TABELUL 108-1 Echipamente utilizate în resuscitarea neonatală

Masă radiantă cu senzor de temperatură și servoreglare
Prosoape preîncălzite/pătură de transfer
Aspirator, catetere de aspirație, pompa nazala
Sursă de oxigen umidificat și încălzit
Sursă de aer comprimat și mixer de oxigen
Monitor cardiorespirator/electrozi de monitorizare
Pulsoximetru
Balon de ventilație (cu rezervor sau autogonflabil) *cu* manometru
Măști (dimensiunile 1, 2, 3, 4)
Laringoscop (lamă cu dimensiunea 0, 1)
Sonde de intubație endotraheală (2,5; 3,0; 3,5; 4,0)
Aspirator de meconiu
Detector CO_2
Sonde nazogastrice (5F, 8F)
Echipamente de infuzie intravenoasă
Fluide intravenoase (dextroză 10% în apă, ser fiziologic 0,9%)
Set pentru cateterism ombilical
Pense hemostatice curbe
Două pense iris curbate, fără dinți
Mâner/lamă bisturiu
Port ac
Foarfece
Seringi
Bureți de tifon 2 × 2
Catetere ombilicale 3,5F, 5F
Robinet cu trei căi
Materiale de sutură
Bandă ombilicală
Soluție de iod povidonă

ANALIZELE DE LABORATOR

Majoritatea nou-născuților la termen sau prematuri nu au nevoie de analize de laborator de rutină. Cu toate acestea, efectuați glicemia prin metode de tip point-of-care tuturor nou-născuților proveniți din mame diabetice, nou-născuților mici sau mari pentru vârsta gestațională, nou-născuților hipotoni sau iritabili sau în cazul în care răspunsul la manevrele inițiale de resuscitare este inadecvat. Obțineți grupul sanguin al celor care au nevoie de resuscitare agresivă, mai ales în cazul suspiciunii unei hemoragii.

IMAGISTICA

Cele mai multe nașteri nu necesită investigații imagistice de rutină. În

TABELUL 108-2 Etapele resuscitării neonatale

Aspectul nou-născutului	Management	Comentarii
Nou născutul respiră, plânge, are tonus bun	Îngrijire de rutină: încălziți-l, uscați-l, amânați clamparea cordonului ombilical timp de 1-3 minute, țineți-l sub observație	Nou-născuții viguroși născuți la termen pot fi încălziți în contact cu pielea mamei.
Tonus slab/efort respirator sau detresă respiratorie	Încălziți-l, deschideți căile respiratorii și curățați nasul și gura dacă sunt obstrucționate, uscați-l, stimulați-l.	Uscați apoi stimulați nou-născuții hipotoni prin frecare viguroasă, de câteva ori.
Respiră cu efort sau cianoză persistentă cu FC >100 bătăi pe minut	Curățați nasul și gura, monitorizați saturația în oxigen; administrați O_2 doar pentru a menține nivelurile din Tabelul 108-3. Luați în considerare CPAP.	Pulsoximetrul trebuie așezat pe extremitatea superioară dreaptă (preductal).
Apnee, gasping sau FC <100 bătăi pe minut	VPP Continuați VPP timp de 30 secunde, evaluați corectitudinea ventilației, dacă nu se îmbunătățește frecvența cardiacă	Asigurați VPP cu MBV cu o frecvență de 40-60 respirații pe minut, folosind aerul atmosferic. Asigurați o presiune de 30 cm H_2O pentru sugarii născuți la termen și 20-25 pentru sugarii născuți prematur.
FC <60 bătăi pe minut	Inițiați RCP: raport compresiuni: ventilație de 3:1 90:30 compresiuni și ventilații într-un minut	Folosiți tehnica încercuirii pentru a efectua compresiunile toracice, pe treimea inferioară a sternului
FC <60 bătăi pe minut după ventilație adecvată și RCP	Administrați adrenalină	Se poate administra i.o., i.v. sau prin VO sau SIET
	Aveți în vedere creșterea volumului circulator dacă există o pierdere sanguină; tratați hipoglicemia	

Abrevieri: MBV = masca cu balon și valvă; CPAP= presiune pozitivă continuă în căile respiratorii; SIET = sondă de intubație endotraheală; FC = frecvență cardiacă; i.o. = intraosos; O_2 = oxigen; VPP = ventilație cu presiune pozitivă; VO = venă ombilicală.

cazuri rare, radiografia toraco-abdominală poate fi utilă pentru a confirma plasarea sondei de intubație endotraheal, în suspiciunea de pneumotorax și unele defecte congenitale (de exemplu, hernia diafragmatică).

PREGĂTIREA ȘI ECHIPAMENTELE

ECHIPAMENTELE

În **Tabelul 108-1** sunt prezentate echipamentele necesare în timpul resuscitării neonatale. O sursă de aer comprimat, un mixer de oxigen cu debitmetru, un pulsoximetru de uz neonatal și o mască laringiană reprezintă echipamentul standard de resuscitare.

CLAMPAREA CORDONULUI OMBILICAL

Nu clampați cordonul ombilical al nou-născutului (la termen sau prematur) timp de cel puțin 1-3 minute de la naștere, în cazul celor care nu au nevoie de ventilație cu presiune pozitivă sau resuscitare imediată. Amânarea clampării cordonului ombilical reduce necesarul de transfuzii de sânge, crește depozitele de fier ale nou-născuților și poate scădea necesitatea de a trata hiperbilirubinemia.[1] În cazul nou-născuților care trebuie ventilați cu presiune pozitivă, cordonul poate fi clampat și tăiat pentru a efectua o ventilație eficientă.

ÎNGRIJIREA DE RUTINĂ A NOU-NĂSCUTULUI

Asigurați îngrijirea de rutină în cazul nou-născuților la termen care respiră sau plâng și auun tonus bun. Lăsați nou-născutul cu mama, asigurați un mediu cald (prin așezarea în contact cu pielea mamei sau cu ajutorul păturilor), curățați nasul și gura cu pompa nazală doar dacă se observă semne de obstrucție a respirației, uscați nou-născutul și evaluați continuu efortul respirator și tonusul muscular. Înainte de inițierea ABC-ului resuscitării (căi aeriene, respirație, circulație), asigurați nou-născutului un mediu termic neutru. În timp ce sugarii viguroși, născuți la termen, pot fi așezați în contact cu pielea mamei pentru a-i încălzi, nou-născuții hipotoni sau prematuri trebuie așezați sub o sursă de căldură radiantă, preîncălzită. Așezați nou-născutul pe spate pe masa radiantă. Ulterior, ștergeți ușor nou-născutul, cu un prosop cald, în timp ce vă pregătiți să începeți resuscitarea. Nou-născuții cu greutate foarte mică la naștere și cei cu o vârstă gestațională estimată mai mică de 29 săptămâni trebuie așezați în saci de polietilenă care au fost proiectați în acest scop (se poate folosi și folie de plastic pentru alimente sau o pungă de plastic de 3,34 L de tip alimentar). Evitați hipertermia deoarece poate provoca apnee și agrava leziunea hipoxic-ischemică.

RESUSCITAREA

Resuscitarea nou-născutului implică aproape exclusiv managementul respirației (cauza primară) (**Tabelul 108-2**). Ghidurile de consens[3] recomandă o secvență de etape (30, 60 și >60 secunde). Cei mai importanți pași sunt stabilirea rapidă a ventilației eficiente și determinarea frecvenței cardiace înainte de începerea RCP.[4,5]

ETAPA INIȚIALĂ (PRIMELE 30 SECUNDE)

În primele 30 de secunde după naștere, asigurați încălzirea, uscarea și stimularea nou-născutului. Ghidurile curente[3] nu mai recomandă aspirarea de rutină a nasului și gurii nou-născutului. **Nou-născuții care respiră spontan, indiferent dacă lichidul amniotic a fost clar sau meconial, nu necesită aspirare traheală deoarece aspirarea traheală poate produce bradicardie reflexă și apnee.** Dacă inițial nou-născutul nu respiră, trebuie uscat și stimulat prin frecare și așezat în poziție de adulmecare prin plasarea unor prosoape sub umeri. Dacă există obstrucție a căilor aeriene superioare cu lichid amniotic, aspirați ușor nasul și faringele cu pompa nazală sau cateter de 8F.

După acești pași inițiali, evaluați efortul respirator și frecvența cardiacă.

CONTINUAREA RESUSCITĂRII (30 – 60 SECUNDE)

După încălzire, uscare și stimulare, reevaluați efortul respirator și frecvența cardiacă. Dacă nou-născutul începe să respire fără un efort semnificativ și are culoare adecvată, dați-l mamei și efectuați îngrijiri de rutină. Dacă frecvența cardiacă este mai mare de 100 bătăi/min., dar persistă cianoza sau respiră cu efort, deschideți căile aeriene și aspirați nasul și gura în cazul în care există obstrucție vizibilă; atașați pulsoximetrul pe mâna sau pe încheietura mâinii drepte (preductal) și administrați oxigen pentru a atinge o saturație preductală în oxigen conform **Tabelului 108-3**.

Nou-născuții apneici sau hipotoni, cu lichid amniotic meconial, sunt expuși riscului apariției sindromului de aspirație de meconiu, dar noile date indică faptul că aspirarea traheală nu reduce morbiditatea sau mortalitatea.[3] Nu se recomandă administrarea de Naloxon pentru tratamentul depresiei respiratorii a nou-născutului, nici chiar în cazul expunerii la sau a consumului matern de opioide.[3] Asigurați suportul respirator și ventilația.

Începeți ventilația cu presiune pozitivă, cu ajutorul unui balon și al

TABELUL 108-3 Valorile țintă ale saturației în oxigen a hemoglobinei în timpul resuscitării nou-născutului

Minute de la naștere	Saturația țintă în oxigen (preductal)
1 min	60%–65%
2 min	65%–70%
3 min	70%–75%
4 min	75%–80%
5 min	80%–85%
10 min	85%–90%

unei măști, în cazul sugarilor cu frecvență cardiacă mai mică de 100 bătăi/min sau cu gasping sau care rămân apneici după realizarea etapelor inițiale de resuscitare a nou-născutului. Începeți resuscitarea folosind aerul atmosferic, deoarece nivelurile de oxigen din sânge ale nou-născutului, chiar și nou-născuților sănătoși, necesită timp pentru a atinge valorile extrauterine iar, oxigenarea excesivă este asociată cu creșterea mortalității.[6] În Tabelul 108-3 sunt redate valorile țintă ale saturației în oxigen pe parcursul resuscitării neonatale.

VENTILAȚIA CU PRESIUNE POZITIVĂ

Asigurați ventilația cu presiune pozitivă cu ajutorul unui balon neonatal autogonflabil, a balonului de anestezie cu flux continuu sau al resuscitatorului cu piesă în T, tuturor nou-născuților care au o frecvență cardiacă mai mică de 100 bătăi/min, au gasping sau apnee după primele 30 de secunde. Bradicardia, chiar și cea extremă, este, de obicei, rezultatul insuficienței respiratorii și nu trebuie efectuate compresiuni toracice sau administrate medicamente până când nu s-a asigurat ventilația eficientă. Asigurați ventilație cu presiune pozitivă, dacă este disponibilă. Folosiți un manometru pentru a monitoriza presiunile inspiratorii maxime: o presiune inspiratorie maximă de 20 cm H_2O este de obicei suficientă, deși, inițial, pot fi necesare presiuni inspiratorii maxime de 30-40 cm H_2O. În general, se preferă baloanele de anestezie conectate la o sursă de flux continuu deoarece asigură un control mai bun al presiunilor. În cazul în care nu sunt disponibile surse de aer sau oxigen se preferă baloanele autogonflabile. Aveți grijă când folosiți un balon autogonflabil, deoarece presiunea aplicată poate depăși pe cea a valvei de suprapresiune, reglată, de obicei, la 30-40 cm H_2O. Resuscitatoarele cu piesă în T au avantajul de a asigura o presiune constantă la fiecare respirație artificială. **Presiunile excesive de inflație pot produce pneumotorax și compromit resuscitarea. Administrați 40 până la 60 respirații/min.** O bună expansiune a toracelui și o creștere a frecvenței cardiace (de obicei, după 5 - 10 respirații) sunt cei mai buni indicatori ai unei ventilații eficiente.

Majoritatea nou-născuților vor răspunde la ventilația inițială cu presiune pozitivă. Cea mai probabilă cauză a răspunsului slab la ventilația cu presiune pozitivă este o ventilație inadecvată cu presiune pozitivă și, înainte de aplicarea altor măsuri de resuscitare, trebuie luate măsuri pentru a asigura ventilația eficientă. Asociația Americană a Inimii recomandă utilizarea formulei mnemotehnice „MR SOPA", care înseamnă Mască (îmbunătățirea etanșeității), Repoziționarea capului pentru a deschide căile respiratorii, aspirarea gurii și apoi a nasului (Suction), deschiderea gurii prin subluxația mandibulei (Open) și creșterea Presiunii de ventilație până când se observă expansiunea toracelui (presiune inspiratorie maximă de 40 cm H_2O) iar, dacă niciuna dintre ele nu este eficientă, procedați la controlul definitiv al căilor respiratorii (intubație endotraheală = Airway).

Nou-născuții cu dificultăți severe de respirație pot beneficia de o **ventilație cu presiune continuă pozitivă** în căile respiratorii, dacă există echipamentele și experiența necesară.

INTUBAȚIA ENDOTRAHEALĂ

În absența evoluției favorabile ca urmare a ventilației cu mască și balon, se recomandă introducerea sondei de intubație endotraheală și ventilația. Alte potențiale indicații ale intubației endotrahealea nou-născuților sunt (1) nevoia simultană de compresiuni toracice, (2) necesitatea administrării medicației pe cale endotraheală, (3) hernia diafragmatică congenitală cunoscută sau suspectată (pentru a evita distensia stomacului/intestinului situate în torace), și (4) greutatea extrem de mică la naștere (<1000 grame).[7]

TABELUL 108-4 Alegerea dimensiunii sondei de intubație endotraheală

Dimensiunea sondei (mm)	Greutatea (grame)	Vârsta gestațională (săptămâni)
2,5	<1000	<28
3,0	1000–2000	28–34
3,5	2000–3000	34–38
4,0	>3000	>38

Tehnica intubației endotraheale este discutată în detaliu în Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii". În **Tabelul 108-4** și **106-5** sunt prezentate dimensiunile recomandate ale echipamentelor de resuscitare neonatală. **Dacă vă permite timpul, tăiați în prealabil sonda de intubație endotraheală aproape de marcajul de 13 cm, loc în care montați apoi adaptorul sondei de intubație endotraheală.** Astfel nu va trebui să faceți acest lucru mai târziu, după ce nou-născutul a fost deja intubat. Sondele netăiate au un "spațiu mort" excesiv și sunt predispuse la îndoire. Nu este esențială folosirea unui mandren, dar utilizarea lui permite o intubație mai ușoară deoarece asigură atât rigiditatea, cât și concavitatea sondei de intubație endotraheală, acestea fiind relativ moi.

Confirmați amplasarea sondei prin vizualizare directă, observarea și ascultarea expansiunii bilaterale a toracelui și a murmurului vezicular și prin confirmarea detectării dioxidului de carbon la sfârșitul expirului. O regulă generală referitoare la adâncimea până la care poate fi introdusă sonda este **6 + greutatea în kilograme este reperul la nivelul comisurii bucale** (de exemplu, pentru un nou-născut de 3 kg reperul este 6 + 3 = 9 cm până la comisura bucală).

RESUSCITAREA AVANSATĂ: CIRCULAȚIA (INTERVALUL 60 - 90 SECUNDE)

Dacă, în pofida ventilației asistate timp de 30 secunde, nou-născutul rămâne cu bradicardie severă, având o frecvență cardiacă mai mică de 60 de bătăi pe minut, începeți compresiunile toracice. Realizați compresiuni toracice în treimea inferioară a sternului, la o adâncime de aproximativ o treime din diametrul anteroposterior al toracelui. Faza de compresiune trebuie să fie puțin mai scurtă decât cea de relaxare a sternului, pentru a permite umplerea cardiacă. Evitați efectuarea simultană a compresiunilor și ventilației. Realizați compresiunile toracice și ventilația într-un raport de **trei compresiuni toracice la o respirație**, în total **90 compresiuni și 30 respirații pe minut.**

Există două tehnici de efectuare a compresiunilor toracice.[7] Utilizând tehnica celor „două police", toracele este comprimat cu ambele degete mari, restul degetelor înconjurând spatele nou-născutului. Tehnica celor „două degete" utilizează degetele doi și trei, cu care persoana care efectuează resuscitarea comprimă treimea inferioară a sternului, iar cealaltă mână sprijină spatele nou-născutului. Tehnica celor „două police" pare a fi superioară, generând presiuni sistolice de vârf mai mari. Tehnica celor „două degete" poate fi mai practică în cazul în care un coleg încearcă simultan cateterizarea vaselor ombilicale.

Opriți compresiunile toracice atunci când frecvența cardiacă depășește 60 de bătăi pe minut. Odată ce ați întrerupt compresiunile toracice, creșteți frecvența ventilațiilor la 40-60 de respirații pe minut, deoarece interferențele cu compresiunile toracice nu mai reprezintă o problemă. Renunțați treptat la ventilația cu presiune pozitivă atunci când frecvența cardiacă depășește 100 bătăi pe minut, iar nou-născutul începe să respire spontan.

Medicația și terapia volemică **Dacă bradicardia persistă în pofida ventilației cu mască și balon urmată de intubația endotraheală, a ventilației adecvate cu oxigen 100% și a compresiunilor toracice timp de 45-60 secunde, administrați adrenalină. Adrenalina este medica-**

TABELUL 108-5 Alegerea echipamentului pentru laringoscopie

Dimensiunea sondei/Vârsta gestațională (săptămâni)	Dimensiunea lamei laringoscopului	Dimensiunea sondei de aspirație
2,5/<28	Miller 0	5F sau 6F
3,0/28–34	Miller 0	6F sau 8F
3,5/34–38	Miller 0	8F
3,5–4,0/>38	Miller 0–1	8F sau 10F

mentul principal folosit în resuscitarea neonatală și trebuie administrată pe cale intravenoasă sau intraosoasă, deși poate fi administrată și pe cale intratraheală (folosiți doza mai mare menționată mai jos) în cazul în care nu se poate obține accesul vascular (a se vedea secțiunea „Accesul vascular" de mai jos, referitor la introducerea cateterului ombilical venos). Doza de adrenalină este de 0,01-0,03 mg/kg i.v./i.o (0,1-0,3 ml/kg din soluția 1:10.000). Doza intratraheală este de 0,05-0,1 mg/kg sau 0,5-1 ml/kg din soluția 1:10.000. Naloxonul și bicarbonatul de sodiu nu mai sunt recomandate pentru utilizarea de rutină în resuscitarea neonatală. **Naloxonul este contraindicat în cazul nou-născuților proveniți din mame suspectate de dependență de narcotice, deoarece poate produce convulsii neonatale. Bicarbonatul de sodiu poate înrăutăți acidoza intracelulară.**[8,9]

Aveți în vedere **expansiunea volemică** atunci când se cunoaște sau se suspectează o pierdere sanguină (paloare, perfuzie redusă sau puls slab). Administrați 10 ml/kg de soluție salină 0,9% (soluție salină normală) sau sânge grupa 0 Rh negativ. Lichidele trebuie administrate încet (în 3-5 minute), în special în cazul prematurilor care sunt expuși riscului de hemoragie intraventriculară.

Hipoglicemia la nou-născuți este asociată cu evoluție nefavorabilă producând asfixie la naștere, nu și hiperglicemia. Deși nu există o valoare țintă, bazată pe dovezi, a glicemiei serice la nou-născuți, administrați 2 ml/kg de dextroză 10% în apă i.v./i.o. atunci când glicemia este <25 mg/dL (1,38 mmol/L) în primele ore de viață (vezi „Hipoglicemia" din secțiunea „Problemele speciale ale nou-născutului" de mai jos).

Îngrijirea după resuscitare Nou-născuții cu orice grad de asfixie, inclusiv cei care au răspuns la eforturile de resuscitare, au nevoie de o perioadă de observație atentă. Transferul sau internarea într-o secție de îngrijire specială sau o unitate de terapie intensivă neonatală depinde de nivelul de resuscitare care a fost necesar.

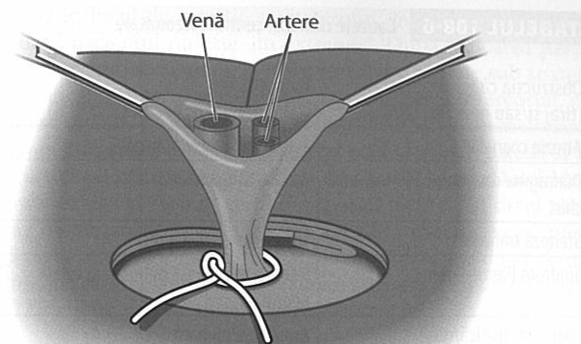
Câteva studii mari au demonstrat o scădere semnificativă a mortalității și îmbunătățirea rezultatelor neurologice la 18 luni, în rândul nou-născuților la termen (vârstă gestațională ≥36 săptămâni) cu encefalopatie hipoxic-ischemică medie sau severă, tratată prin hipotermie.[7,10-12] Luați în considerare inducerea hipotermiei la o temperatură cuprinsă între 33,5°C și 34,5°C în cazul nou-născuților la termen care au nevoie de măsuri ample de resuscitare[13] și obțineți de urgență consult neonatologic, atunci când este posibil.

ACCESUL VASCULAR

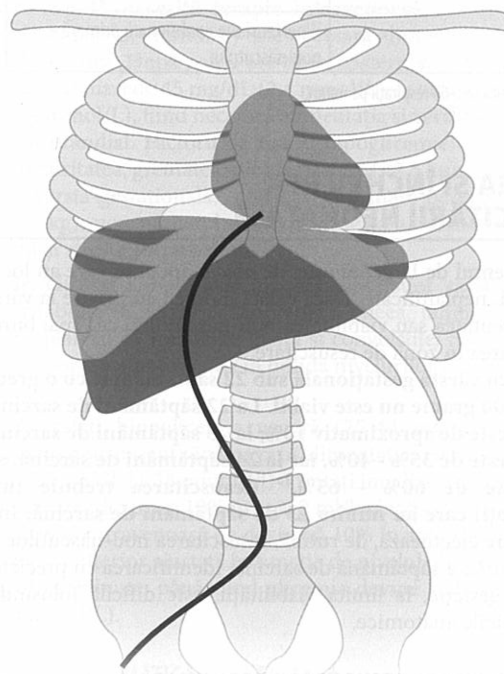
Accesul venos periferic este adesea dificil la nou-născuți, astfel încât accesul intraosos reprezintă o bună alternativă (a se vedea secțiunea „Accesul vascular și intraosos"). Cel mai ușor accesibil acces venos la nou-născuți este vena ombilicală. Vena ombilicală este diferențiată ușor de cele două artere ombilicale prin orificiul mare și peretele subțire comparativ cu arterele, cu pereți groși și dimensiuni mai mici (**Figura 108-1**).

PREGĂTIREA

Utlizând tehnică sterilă, legați bine cordonul ombilical, la baza acestuia. Nodul poate fi atât de strâns cât este necesar pentru a se evita sângerarea prin vasele ombilicale, după tăierea cu bisturiul a cordonului Apoi, tăiați cordonul sub clema ombilicală montată la naștere, lăsând un bont ombilical rezidual de 1-2 cm.[14]



A



B

FIGURA 108-1. A. Introducerea cateterului ombilical. B. Locul adecvat de efectuare a cateterizării ombilicale venoase. După obținerea rezultatului radiografiei, repoziționați cateterul, dacă este necesar.

TEHNICA

Spălați un cateter ombilical de 3,5F sau 5F cu soluție salină normală. Apoi, atașați cateterul preumplut la o seringă de 3 ml, prin intermediul unui robinet cu trei căi. Introduceți cateterul în vena ombilicală și avansați până când se observă flux sanguin liber – cateterul este sub nivelul ficatului. În acest moment, cateterul poate fi utilizat pentru expansiunea volemică și administrarea medicației.

Poziția ideală a cateterului ombilical venos este în vena cavă inferioară, deasupra ficatului și a diafragmului, dar sub cord, la nivelul T7-T8 (Figura 108-1). Pentru a obține această poziție, măsurați distanța de la xifoid la ombilic la care adăugați 1-2 cm *sau* măsurați lungimea totală a corpului, împărțiți-o la 6 și adăugați 1-2 cm. Poziționarea cateterului poate fi confirmată cu ajutorul unei radiografii, după ce pacientul a fost resuscitat.

Dacă se introduce un cateter arterial ombilical pentru monitorizare, pozițiile finale ideale ale cateterului sunt fie între T6 și T10 (cateter în poziție înaltă) fie între L2 și L4 (cateter în poziție joasă). Pentru a poziționa cateterul înalt, măsurați lungimea totală a corpului (cm), împărțiți-o la 3 și adăugați 1-2 cm *sau* măsurați lungimea dintre umăr și ombilic (cm) la care adăugați 1-2 cm.

TABELUL 108-6 Cauzele cianozei centrale neonatale

Obstrucția căilor respiratorii (tiraj și/sau geamăt; stridor)	Boli cardiace (tahipnee*, fără geamăt sau tiraj)	Boli pulmonare (tahipnee* cu geamăt și/sau tiraj; raluri pulmonare sau de transmisie)	Bolile metabolice și ale sistemului nervos central (respirații superficiale, rare, fără tiraj)
Atrezie coanală	Transpoziția vaselor mari	Sindromul de detresă respiratorie	Hemoragie intracraniană
Diafragma congenitală laringiană/chist	Atrezie tricuspidiană	Sindromul aspirației de meconiu	Anomalii cerebrale (malformația Dandy-Walker, hidrocefalie congenitală)
Stenoză traheală	Trunchi arterial comun	Pneumonie	Sindrom de hipoventilație centrală
Sindrom Pierre-Robin	Întoarcere venoasă pulmonară totală anormală	Hernie diafragmatică congenitală	Policitemie
Higromă chistică/gușă	Atrezie pulmonară	Hipoplazie pulmonară	Hipoglicemie
	Coarctație de aortă	Emfizem lobar congenital	Sepsis/șoc
	Sindromul cordului stâng hipoplazic	Malformație chistică adenomatoidă congenitală	Methemoglobinemie
	Hipertensiunea pulmonară primară a nou-născutului		

*Tahipnee definită ca >60 respirații pe minut.

OPRIREA ȘI ÎNCHEIEREA RESUSCITĂRII NEONATALE

Departamentul de Urgență este, de obicei, locul în care au loc nașterile de urgență, neplanificate. Dacă există îndoieli cu privire la vârsta gestațională, greutatea sau viabilitatea nou-născutului, cea mai bună alegere este preluarea în zona de resuscitare.

Un făt cu vârsta gestațională sub 22 săptămâni și cu o greutate mai mică de 400 grame nu este viabil. La 22 săptămâni de sarcină, supraviețuirea este de aproximativ 10%; la 23 săptămâni de sarcină, supraviețuirea este de 35% - 40%, iar la 24 săptămâni de sarcină, supraviețuirea este de 60% - 65%.[19] **Resuscitarea trebuie inițiată la nou-născuții care au minim 23 de săptămâni de sarcină.** În prezent, unele centre efectuează, de rutină, resuscitarea nou-născuților începând cu cea de-a 22-a săptămână de sarcină. Identificarea cu precizie a săptămânii de gestație, la limita viabilității, este dificilă folosind exclusiv caracteristicile anatomice.

ÎNTRERUPEREA RESUSCITĂRII NEONATALE

Nou-născuții fără semne de viață după 10 minute de resuscitare continuă și activă au, cu siguranță, mortalitate și/sau morbiditate severă, în cazul în care resuscitarea continuă și apar semnele vitale. **Prin urmare, încetarea resuscitării se justifică după 10 minute și este neîndoielnică după 15 minute de asistolă.**[7]

PROBLEMELE SPECIALE ALE NOU-NĂSCUTULUI

CIANOZA NEONATALĂ

Cianoza este frecvent întâlnită la nou-născuți. Primul pas este de a diferenția cianoza centrală de cea periferică.

Manifestări clinice Cianoza periferică sau acrocianoza este normală în primele zile de viață, fiind secundară instabilității vasomotorii și nu necesită evaluare sau intervenție specifică. Cianoza centrală este vizibilă la nivelul mucoaselor/buze, limbă și piele. Indică prezența a cel puțin 4-5 grame/dL de hemoglobină nesaturată. Nou-născutul foarte anemic poate fi palid, dar nu și cianotic, dacă nivelul de hemoglobină nesaturată este sub pragul de 4-5 grame/dL.

Tipul respirației oferă adesea indicii valoroase cu privire la cauza cianozei (**Tabelul 108-6**). La auscultație, murmurul vezicular diminuat unilateral însoțit de retracții intercostale este asociat cu pneumotorax sau cu o leziune toracică înlocuitoare de spațiu. Murmurul vezicular redus bilateral însoțit de tiraj poate sugera obstrucția căilor respiratorii superioare. De asemenea, stridorul sugerează o cauză la nivelul căilor respiratorii superioare. Ralurile și ronhusurile pot fi prezente în cazul pneumoniei, a sindromului de detresă respiratorie sau sindromului de aspirație de meconiu.

O cunoaștere amănunțită a diagnosticului diferențial al cianozei permite evaluare, diagnostic și tratament organizat și rapid (Tabelul 108-6).

Determinarea simultană a gazelor arteriale preductal (de exemplu, artera radială dreaptă) și postductal (de exemplu, extremitatea inferioară) ajută la diagnosticarea hipertensiunii pulmonare persistente a nou-născutului: PaO2 postductal este semnificativ mai mică decât PaO2 preductal. Pulsoximetria preductală și postductală se poate folosi în același scop.

O discrepanță între tensiunea arterială la membrele superioare și cele inferioare sau pulsul femural redus pot sugera coarctația aortei. Nou-născuții cu coarctație a aortei dezvoltă adesea tahipnee și puls femural absent mai târziu, în prima sau în a doua zi de viață. Pulsul femural este palpabil la naștere, dar dispare după ce canalul arterial s-a închis, în prezența coarctației aortei.

Pacienții cu sindromul cordului stâng hipoplazic pot prezenta puls slab la toate cele patru membre, perfuzie scăzută și tahipnee imediat după naștere, odată cu închiderea canalului arterial (vezi Capitolul 126, „Boli cardiace congenitale și dobândite la copii").

Evaluarea și planul de tratament în etape Vezi **Tabelul 108-7**.

Evaluare **Testul de hiperoxie** este o metodă rapidă care ajută la diferențierea cauzei cardiace de cea non-cardiacă a cianozei. Așezați nou-născutul sub cort de oxigen, cu O_2 100%, timp de 5-10 minute. Nou-născuții cianotici cu patologie pulmonară își pot crește saturația de oxigen cu >20% și Pao_2 la >100 mm Hg. Cei cu șunt fix, secundar bolii cardiace cianogene congenitale sau șunt dreapta-stânga din hipertensiunea pulmonară persistentă a nou-născutului, nu pot face acest lucru.

Efectuați o radiografie toracică pentru a identifica bolile pulmonare, anomaliile fluxului sanguin pulmonar și anomaliile dimensiunii inimii. Dacă examenul fizic și radiografia toracică nu au indicat un anumit diagnostic, mai târziu va fi necesară efectuarea unei ecocardiografii. Ecocardiografia nu este necesară în departamentul de urgență, în timpul resuscitării inițiale.

Tratament **Deși oxigenoterapia reprezintă elementul principal al tratamentului cianozei, tratați cauza care stă la baza acesteia.** Asigurați ventilația cu presiune pozitivă (presiune continuă pozitivă în căile respiratorii sau intubație endotraheală și ventilație mecanică) nou-născutului cianotic cu simptome respiratorii semnificative. Monitorizați gazele sanguine și pulsoximetria. Stabiliți accesul vascular și administrați dextroză 10% în apă cu un ritm de 3,3 ml/kg/h (80 ml/kg/24 h) în primele 24 de ore de viață. Verificați glicemia serică la fiecare 30-60 minute până când aceasta este stabilă (vezi secțiunea „Hipoglicemia" de mai jos). Pentru sepsis administrați antibiotice empiric, simultan cu efectuarea analizelor de laborator (HLG cu formulă leucocitară, hemocultură, radiografie toracică, și, eventual, cultură din urină și proteina „C" reactivă).

TABELUL 108-7 Etapele de evaluare și tratament a cianozei centrale neonatale

1. Identificați tipul de respirație pentru a încadra nou-născuții în categoria celor cu obstrucție a căilor respiratorii, afectare cardiacă, respiratorie sau SNC/metabolică.
2. Obțineți valoarea saturației periferice a oxigenului, preductal și postductal, verificați pulsului la toate cele patru extremități și măsurați GA.
3. Efectuați testul la hiperoxie. Administrați oxigen 100%timp de 5-10 minute. În boala cardiacă congenitală cianogenă saturația în oxigen nu poate crește cu >20% sau Pa_{O_2} nu atinge nivelul de 100 mm Hg.
4. Efectuați radiografie toracică pentru a identifica pneumotoraxul, hernia diafragmatică congenitală sau infiltratele pulmonare și a evalua dimensiunea și forma inimii și vascularizația pulmonară - indicii ale bolii cardiace congenitale.
5. Stabiliți acces vascular prin vena ombilicală sau venă periferică, măsurați glicemia (metodă point-of-care), efectuați hemoleucograma și teste metabolice. Tratați hipoglicemia (dacă glicemia <25 mg/dL [1,38 mmol/L]) cu dextroză 10%, 2 ml/kg bolus i.v., sau 3,3 ml/kg/h (vezi Secțiunea „Hipoglicemia" de mai jos).
6. Inițiați presiunea pozitivă continuă în căile aeriene sau intubați și ventilați dacă saturația O_2 nu se îmbunătățește prin metodele standard de administrare a oxigenului.
7. În cazul în care oxigenarea nu se îmbunătățește, tratați presupunând existența unei boli cardiace congenitale, cu prostaglandină E_1, începând cu 0,05 μg/kg/min și titrați până la doza minimă eficientă.

Abrevieri: GA = gaze arteriale.

Dacă, după examinarea și testele inițiale, boala cardiacă cianogenă nu poate fi exclusă, începeți administrarea de **prostaglandină E_1, începând cu 0,05 μg/kg/min, și titrați până la cea mai mică doză eficientă**, pentru a menține permeabilitatea ductală.

PNEUMOTORAXUL

Extravazarea de aer din plămâni este observată mai frecvent la nou-născuții cu sindrom de detresă respiratorie, sindrom de aspirație de meconiu, pneumonie, hipoplazie pulmonară și hernie diafragmatică congenitală. Pneumotoraxul poate apare și la nou-născuții normali, în primele minute de la naștere, datorită presiunii intratoracice crescute create în plămânii plini cu lichid ai nou-născutului, la inițierea respirației. De asemenea, aerul poate pătrunde în interstițiul pulmonar, mediastin, pericard, peritoneu și spațiul subcutanat. Pneumotoraxul poate fi și iatrogen, secundar ventilației excesive pe mască și balon din timpul resuscitării, în special în cazul plămânilor deja afectați. Din păcate, bolile care duc cel mai adesea la pneumotorax sunt asociate și cu detresă respiratorie și cianoză, situație în care suspiciunea și diagnosticul de pneumotorax pot fi întârziate.

Manifestări clinice și Diagnostic Pneumotoraxul în tensiune necesită tratament rapid pentru a evita compromiterea respiratorie severă, colapsul cardiovascular secundar întoarcerii venoase deficitare la inimă și, posibil, decesul. În cazul nou-născutului prematur, pneumotoraxul în tensiune este asociat frecvent cu hemoragia intracraniană, posibil secundară afectării întoarcerii venoase din circulația cerebrală.

Se vor observa tahicardie, tahipnee și tiraj intercostal. La auscultație, murmurul vezicular este diminuat pe partea cu pneumotorax. Dacă există pneumotorax în tensiune, zgomotele cardiace și șocul apexian pot fi deplasate spre partea opusă pneumotoraxului. Transiluminarea toracică este o altă metodă care ajută la identificarea rapidă a pneumotoraxului, prin „iluminarea" aerului din spațiul pleural. Ecografia efectuată la patul pacientului poate identifica, de asemenea, pneumotoraxul. Diagnosticul este confirmat prin radiografie toracică.

Tratament Managementul pneumotoraxului depinde de dimensiunea lui și de tensiunea creată în spațiul pleural. Un pneumotorax mic, care nu este în tensiune, poate fi monitorizat fără a necesita evacuare. În cazul nou-născutului la termen sau aproape de termen, tehnica spălării azotului, prin așezarea lui sub un cort cu oxigen 100% timp de 6-12 ore, va accelera, de regulă, dispariția extravazării de aer. Această tehnică este contraindicată în cazul nou-născuților prematuri datorită toxicității oxigenului asupra plămânului și retinei.

Evacuarea de urgență a pneumotoraxului în tensiune poate fi efectuată cu un cateter percutan de 18G sau 20G și 2,54 cm (1 inch). Efectuați anestezie locală în locul de inserție a cateterului, înainte de efectuarea procedurii, dacă pacientul nu este „in extremis". După ridicarea părții afectate a nou-născutului cu ajutorul unor prosoape așezate sub spatele acestuia, introduceți cateterul în cel de-al patrulea spațiu intercostal, pe linia axilară anterioară, care trebuie să corespundă liniei mamelonare. Odată ce ajungeți în spațiul pleural, retrageți acul și atașați cateterul la un robinet cu trei căi conectat la o seringă de 10 sau 20 ml. Deschideți robinetul către seringă și aspirați aerul din spațiul pleural. În cazul unui pneumotorax de dimensiuni mari este posibil să se evacueze mai mult de o seringă de aer. Ameliorarea clinică ar trebui să aibă loc după eliminarea aerului din spațiul pleural. Apoi se poate introduce un dren toracic de 10F sau 12F sau un cateter spiral („pigtail") de 8,5F.

HIPOGLICEMIA

În primele patru ore de la naștere hipoglicemia asimptomatică mai mică de 25 mg/dL necesită terapie intravenoasă. La niveluri între 25-44 mg/dL (1,38 - 2,4 mmol/L) este necesară alimentația și repetarea evaluării după o oră. După patru ore de la naștere, nivelurile glicemiei trebuie să fie mai mari de 45 mg/dL (2,4 mmol/L), la valori de 35-44 mg/dL (1,94 - 2,4 mmol/L), fiind necesară alimentația și verificarea glicemiei la o oră post prandial. Factorii de risc ai hipoglicemiei la nou-născuți includ prematuritatea, greutatea mică la naștere (<2,5 kg), nou-născutul-mic-pentru-vârsta-gestațională, nou-născutul-mare-pentru-vârsta-gestațională (>4 kg), nou-născutul provenit din mamă diabetică, hipotermia, sepsisul și stresul intrapartum.

Manifestări clinice Simptomele hipoglicemiei sunt variate și includ tremorul, iritabilitatea, letargia, hipotonia, apneea, tahipneea, tahicardia, cianoza, plânsul cu tonalitate înaltă și convulsiile. Nou-născuții cu hipoglicemie pot fi asimptomatici în pofida nivelurilor foarte scăzute ale glicemiei.

Tratament Tratați hipoglicemia ușoară (25-44 mg/dL [1,38 - 2,4 mmol/L]) la un nou-născut sănătos prin alimentație. Hipoglicemia semnificativă (<25 mg/dL [1,38 mmol/L]) o tratați imediat, administrând un bolus de dextroză (dextroză 10% în apă, 2 ml/kg i.v./i.o.) urmat de administrare continuă intravenoasă de dextroză 10% în apă, 100 ml/kg/24 h, cantitate ce va fi ulterior ajustată în funcție de nivelul glicemiei, măsurat la fiecare 30-60 minute, până când glicemia devine stabilă și este ≥45 mg/dL (2,4 mmol/L).

HERNIA DIAFRAGMATICĂ CONGENITALĂ

Herniile diafragmatice congenitale sunt diagnosticate frecvent înainte de naștere, ecografic, situație care duce la o resuscitarea inițială adecvată a nou-născutului.

Din punct de vedere anatomic, hernia diafragmatică congenitală este un defect diafragmatic posterolateral, prin foramenul Bochdalek sau, mai puțin comun, prin foramenul retrosternal Morgagni. Majoritatea sunt pe partea stângă.[16-19] Defectul diafragmatic permite intrarea conținutului intra-abdominal, inclusiv a stomacului, intestinului, și, ocazional, a ficatului în torace, în cel de-al doilea trimestru de sarcină, ceea ce duce la hipoplazie pulmonară.

Plămânul ipsilateral defectului diafragmatic este hipoplazic, deși gradul de hipoplazie poate varia. În final, morbiditatea și mortalitatea sunt determinate atât de gradul de hipoplazie al plămânului controlateral -, secundar compresiunii determinate de prezența conținutului abdominal în spațiul toracic, cât și de prezența ficatului în torace.[17] Un volumul total al plămânului >45% din volumul normal indică supraviețuirea.[18] Malformațiile asociate semnificative, în special defectele cardiace, sunt observate la ¼ - ½ din pacienții cu hernie diafragmatică congenitală.

Manifestări clinice Semnul distinctiv clinic este detresa respiratorie persistentă la naștere, adesea cu balans respirator, datorită plămânului ipsilateral sever hipoplazic. Se observă frecvent o respirație întreruptă, gasping însoțită de cianoză persistentă. Abdomenul este excavat deoarece conținutul abdominal este situat parțial în torace. Auscultarea zgomotelor intestinale în torace este înalt sugestivă pentru existența herniei diafragmatice congenitale. Este confirmată prin examen radiologic.

Tratament Intubația endotraheală rapidă este tratamentul de elecție în cazul detresei respiratorii. **Ventilația cu mască și balon va destinde cu**

aer tractul gastrointestinal din torace și va compromite și mai mult ventilația. Intubația endotraheală urmată de ventilație, cu o frecvență de 40-50 respirații pe minut și cele mai mici presiuni inspiratorii de vârf care permit expansiunea normală a toracelui, va ajuta la evitarea pneumotoraxului secundar barotraumei plămânilor hipoplazici. Hiperventilația ușoară la o Pco_2 între 30 și 35 mm Hg ajută la scăderea rezistenței vasculare pulmonare și permite o stabilizare mai ușoară, înainte de rezolvarea chirurgicală a defectului diafragmatic. Inserați o sondă orogastrică de calibru mare (10F), adaptată la un sistem de aspirație continuă cu presiune mică, pentru a reduce compresiunea pulmonară creată de hiperinflația gastrointestinală.

Efectuați radiografii toracice și abdominale și analiza gazelor sanguine pentru a confirma diagnosticul inițial și a ghida stabilizarea și managementul. După stabilizarea inițială, transferați nou-născutul, de urgență, la un centru pediatric de specialitate.

În pofida diagnosticului prenatal, a strategiilor alternative de ventilație (ventilație oscilatorie cu frecvență înaltă), a arsenalului extins de tratament al hipertensiunii pulmonare (terapie inhalatorie cu oxid nitric, sildenafil și oxigenare prin membrană extracorporală) și a modificării strategiilor chirurgicale (intervenție reparatorie întârziată pentru a permite remisia hipertensiunii pulmonare), mortalitatea cauzată de hernia diafragmatică congenitală rămâne ridicată, la 30-60%.[19-21]

GASTROSCHIZISUL ȘI OMFALOCELUL

Gastroschizisul este un defect localizat în partea dreaptă a ombilicului, prin care intestinul, neacoperit, este împins în afară. Omfalocelul este un defect extins, localizat central, al peretelui abdominal, care conține stomacul, intestinul și, frecvent, ficatul acoperit de mezenter. Cordonul ombilical se inseră direct în sacul omfalocelului. Un omfalocel se poate rupe, rar, înaintea sau în timpul nașterii. Anomaliile asociate sunt observate la 10%-21% dintre pacienții cu gastroschizis și la 40%-75% din pacienții cu omfalocel.[22-24] Pe lângă atreziile intestinale asociate, există și alte defecte ce includ defectele cardiace (precum tetralogia Fallot), sindroamele (Beckwith-Wiedemann) și anomaliile cromozomiale (trisomia 13, trisomia 18).

Tratament Managementul inițial al gastroschizisului și omfalocelului este similar: manevrați cu grijă sacul ce acoperă defectul și intestinul liber. Așezați nou-născutul pe o masă cu căldură radiantă pentru a preveni hipotermia datorată pierderii mari de căldură secundară conținutul abdominal expus. Stabilizarea ABC trebuie efectuată, dacă este cazul.

Dacă este prezent omfalocelul, notați dimensiunea și conținutul acestuia. Acoperiți sacul cu tifon încălzit, înmuiat în soluție salină și înfășurați ușor în jurul copilului bandaj Kerlix apoi așezați o folie de plastic suplimentară pentru a reduce pierderile prin evaporare. Începeți administrarea dextrozei 10% i.v. în apă, ritmul fiind de 1,5 × ritmul de întreținere (de exemplu, 5-6 ml/kg/h sau 120-150 ml/kg/24 h) pentru a compensa pierderile insensibile de apă. Monitorizați cu atenție diureza și electroliții pentru a determina, în dinamică, necesarul de lichide.

Dacă este prezent gastroschizisul, verificați imediat dacă intestinul este negru sau cianotic, situații ce indică un flux sanguin redus în intestinul afectat, datorită torsiunii și ocluziei vasculare. Rotiți ușor intestinul pentru a îndepărta torsiunea, dacă este necesar, pentru a preveni infarctul intestinal. Este necesar consult chirurgical pediatric de urgență. Dacă intestinul are culoare roz, acoperiți-l cu tifon încălzit înmuiat în soluție salină, înfășurați cu bandaj Kerlix, și apoi acoperiți-l suplimentar cu o folie de plastic. **Aveți grijă să nu comprimați intestinul, deoarece poate avea drept consecință obstrucționarea fluxului sanguin intestinal.** Pierderea insensibilă de apă este mult mai mare la nou-născuții cu gastroschizis, datorită defectului deschis, cu volum mare de intestin împins înafară. Prin urmare, administrarea i.v. a dextrozei 10% în apă trebuie începută la un ritm de 6-7 ml/kg/h (cel puțin 150 ml/kg/24 h).

Verificați periodic glicemia. Trebuie administrate antibiotice intravenos, de obicei ampicilină, 50-100 mg/kg și gentamicină 4-5 mg/kg i.v..

Este necesar consultul imediat al unui medic neonatolog și unui medic chirurg pediatru. Prognosticul general al gastroschizisului este destul de bun, înregistrându-se o rată de supraviețuire mai mare de 90%.[25,26] Supraviețuirea în cazul omfalocelului este ceva mai mică,73%-88%, depinzând în mare măsură de prezenta anomaliilor asociate.[25]

FISTULA TRAHEOESOFAGIANĂ

Fistula traheoesofagiană se dezvoltă secundar nesepărării structurilor cu origine în intestinul anterior embrionar, traheea și esofagul, în timpul etapei de dezvoltare embriologică. Există cinci tipuri de fistule traheoesofagiene: (1) atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană distală (88% din cazuri), (2) atrezia esofagiană izolată fără fistulă traheoesofagiană (7%), (3) atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală (1%), (4) atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală și distală (1%) și (5) fistula tip H fără atrezie esofagiană (3%). Fistula traheoesofagiană este frecvent asociată cu alte malformații, indicate prin asocierea acronimelor VATER și VACTERL: anomalii vertebrale, atrezie anală, anomalii cardiace, fistula traheoesofagiană, anomalie radială/anomalii renale și anomalii ale membrelor (limb).

Diagnostic Prezența fistulei traheoesofagiene poate fi omisă în timpul examinării ecografice prenatale. Când este prezentă atrezia esofagiană, înaintea și în timpul nașterii, se observă polihidramnios. Nou-născuții cu fistulă traheoesofagiană/atrezie esofagiană vor prezenta, de obicei, secreții orale abundente, observate la scurt timp de la naștere. La tentativa de introducere a sondei nazogastrice, sonda se întoarce în fundul de sac esofagian și adesea iese pe gură. La introducerea a 5 ml de aer prin sonda nazogastrică nu se va auzi pasajul aerului. Radiografia toracică, cu menținerea pe loc a sondei nazogastrice, va evidenția sacul esofagian. Testele imagistice cu substanță de contrast, de confirmare, nu sunt indicate și pot fi chiar contraindicate, deoarece conținutul esofagian poate fi aspirat în plămâni.

Tratament Managementul fistulei traheoesofagiene include așezarea copilului cu capul ridicat (poziția Trendelenburg inversă) pentru a preveni trecerea conținutului gastric prin fistula traheoesofagiană în plămâni, introducerea sondei nazogastrice în diverticulul esofagian, cu aspirarea ei intermitentă, cu presiune minimă, pentru a preveni acumularea și aspirarea secrețiilor orale și interzicerea administrării pe cale orală nou-născutului. Se asigură dextroză 10% în apă, i.v., cu ritm de întreținere. Transferul spre un centru ce dispune de medic neonatolog și chirurgi pediatri, este esențial.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 109

Resuscitarea pediatrică

William E. Hauda, II

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Resuscitarea copiilor este diferită de cea a adulților din mai multe puncte de vedere. De exemplu, cea mai frecventă cauză a stopului cardiac primar la adulți este boala arterială coronariană, în timp ce insuficiența respiratorie și șocul sunt cauze comune în rândul copiilor și sugarilor; hipoxemia, hipercapnia și acidoza duc la bradicardie, hipotensiune și stop cardiac secundar la copii. După resuscitare, supraviețuirea la externare este mai mare în rândul copiilor și adolescenților decât al sugarilor și adulților.[1-4] Rata de supraviețuire fără sechele neurologice devastatoare, la copii, variază în funcție de vârstă, de la 1% la 2% la sugari și copii mici la 11% la adolescenți, la care prezența unui ritm șocabil este mai frecventă; rate de supraviețuire de 30% au fost observate după stopul cardiac brusc instalat, cu martori oculari, prin fibrilație ventriculară, în afara spitalului.[5-7] Cea mai mare șansă la un prognostic bun este dată de recunoașterea insuficienței respiratorii sau a șocului iminent însoțită de intervenție, pentru a preveni instalarea stopului cardiorespirator.

Diferențele legate de vârstă sunt importante atunci când tratăm copii.

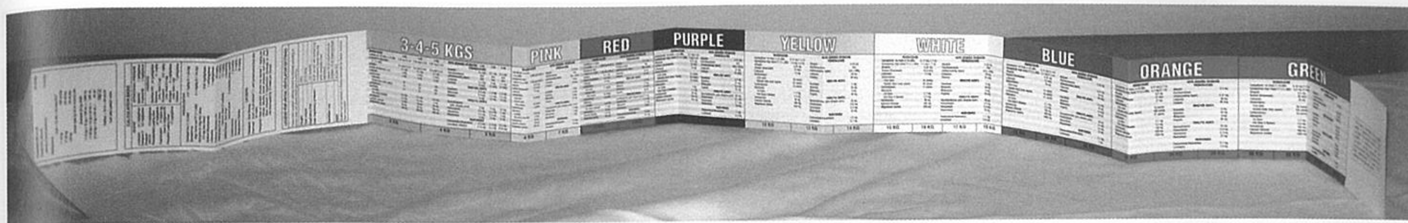


FIGURA 109-1. Banda Broselow. [bandă Broselow®; Armstrong Medical Industries, Inc., Lincolnshire, IL.]

O doză de medicament adecvată pentru un sugar de 6 luni poate fi extrem de mare pentru un nou-născut de o lună, și necorespunzătoare pentru un copil de 5 ani. Alte aspecte ale resuscitării, precum dimensiunea sondei de intubație endotraheală, volumele curente, frecvența compresiunilor cardiace și frecvența respiratorie, variază în funcție de vârsta copilului. Alegerea echipamentului și dozele de medicament au la bază vârsta și greutatea corporală. Se poate pierde timp prețios cu estimarea greutății, calcularea dozelor și selectarea echipamentelor. Personalul din serviciul de urgență trebuie să poată găsi rapid echipamentele adecvate. Echipamentele pot fi depozitate pe rafturi sau în sertare etichetate în funcție de vârstă și greutate sau se poate folosi un sistem de coduri de culori, în care codurile de culori ale rafturilor, cărucioarelor sau organizatoarelor pentru echipamente să corespundă unor categorii specifice de lungime, ilustrate în **Figura 109-1**.

SUPORTUL VITAL DE BAZĂ

Ghidurile Asociației Americane a Inimii[8] folosesc următoarele delimitări ale grupelor de vârstă: *nou-născut*, pentru vârsta de 1 lună sau mai puțin de 1 lună; *sugar*, pentru vârsta de 1 lună până la 1 an; și *copil*, de la 1 an până la debutul pubertății. La fel ca în cazul adulților, prioritățile de resuscitare sunt căile aeriene, oxigenarea, ventilația și managementul șocului. O modificare importantă prezentă în Ghidurile din 2010 ale Asociației Americane a Inimii este ordinea evaluării în suportul vital de bază. În locul folosirii ABC-ului (căi aeriene, respirație, circulație) ca formulă mnemonică, Asociația Americană a Inimii recomandă CAB, punând accentul pe importanța începerii compresiunilor toracice cât mai repede posibil (**Figura 109-2**). Motivele acestei schimbări de abordare includ următoarele: (1) prin începerea compresiunilor toracice se reduce întârzierea începerii primei compresiuni; (2) toți resuscitatorii pot începe imediat compresiunile toracice, spre deosebire de managementul căilor respiratorii ce impune manipularea și poziționarea pacientului; și (3) simplificarea abordării resuscitării în cadrul suportului vital de bază, aceeași pentru toți pacienții indiferent de cauza stopului.[8,9] Stopul cardiorespirator trebuie prevenit atunci când este posibil prin recunoașterea și intervenția promptă asupra unei fiziologii compromise.[10] Ghidurile internaționale de consens privind procedurile aferente suportului vital de bază sunt menționate în **Tabelul 109-1**.[8,11]

CĂILE RESPIRATORII

ANATOMIA

Căile respiratorii ale copilului sunt mult mai mici decât ale adultului iar dimensiunea căilor aeriene variază în funcție de vârstă. Diferențele anatomice și funcționale sunt mult mai pronunțate la sugari și copii mici. **Căile respiratorii sunt situate mai superior și anterior la copil față de adult.** Limba și epiglota sunt relativ mari și, prin urmare, mai predispuse la a obstrucționa căile respiratorii. Sugarii <6 luni respiră în principal pe nas, astfel încât păstrarea liberă a căilor nazale este esențială, dacă este prezentă ventilația spontană. Sugarii cu vârsta de peste 6 luni pot respira pe gură. În timpul RCP, ventilația pe cale orală este suficientă pentru a menține o ventilație adecvată.

POZIȚIONAREA

Când un copil este în decubit dorsal, occiputul proeminent produce flexia gâtului pe torace și obturează căile respiratorii. Corectați obstrucția căilor respiratorii prin extinderea ușoară a gâtului, în poziție de adulmecare. Supraextensia și hiperextensia gâtului, acceptabilă la adulți, produce obstrucție prin angularea traheei din cauza suportului cartilaginos deficitar.

Mențineți poziția de adulmecare prin așezarea unui prosop sau a altui obiect sub umeri. În pofida poziției bune a capului, țesuturile hipotone ale mandibulei copilului pot permite blocarea căilor respiratorii posterior, de către limba relativ mare. Această situație poate fi rezolvată prin ridicarea bărbiei sau subluxația mandibulei, manopere care ridică mandibula anterior și separă limba de peretele faringian posterior. Folosiți tehnica subluxației mandibulei în cazul unui copil cu posibilă leziune la nivelul coloanei vertebrale cervicale, deoarece reduce mișcarea gâtului și permite menținerea unei poziții neutre a coloanei vertebrale cervicale. Subluxația mandibulei poate fi superioară manoperei standard de ridicare a bărbiei și este, de asemenea, utilă în menținerea deschisă acăilor respiratorii în timpul ventilației cu mască și balon cu valvă.[12] Dacă aceste manevre nu sunt eficiente, luați în considerare folosirea unui dispozitiv oral de cale aeriană sau a sondei endotraheale.

ADJUVANȚII CĂILOR RESPIRATORII

Dispozitivele nazofaringiene pot fi adjuvanți utili în menținerea permeabilității căilor respiratorii în timpul resuscitării, în special la copiii conștienți; cu toate acestea, introducerea acestora poate produce traumatisme nazale sau hemoragie datorită pasajului nazal mic și a țesutului adenoidian hipertrofic din nazofaringele posterior. Adjuvanții orofaringieni ai căilor aeriene se folosesc doar la copiii inconștienți. Canulele orofaringiene au cea mai mare utilitate în cazul copiilor care necesită subluxația sau ridicarea continuă a mandibulei pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii. Canulele orofaringiene se introduc cu ajutorul unui apăsător de limbă care împinge limba în jos, în mandibulă, astfel încât pot fi introduse sub control vizual direct.

Managementul avansat al căilor respiratorii la nou-născuți și sugari și calea aeriană dificilă la copil sunt discutate în Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii".

SUFOCAREA ȘI ASPIRAȚIA DE CORP STRĂIN

Lovitura interscapulară și compresiunile toracice sunt manevre recomandate pentru eliberarea căilor aeriene ale sugarilor. Asociația Americană a Inimii descurajează, în mod specific, două manevre folosite uzual la adulți: (1) **nu folosiți „manevra Heimlich" la pacienții cu vârsta <1 an**, din cauza posibilității de lezare a organelor abdominale; și (2) **nu folosiți controlul digital „orb" al cavității bucale**, deoarece există posibilitatea împingerii corpului străin mai adânc în căile respiratorii.[8,11]

COPIII CONȘTIENȚI

Copilul care se sufocă, dar care își poate menține un grad de ventilație sau poate emite sunete, trebuie lăsat să își elibereze căile respiratorii prin tuse. În cazul copilului care nu poate tuși, emite sunete sau respira, trebuie efectuată imediat o secvență de pași. ***Sugarii care se sufocă sunt***

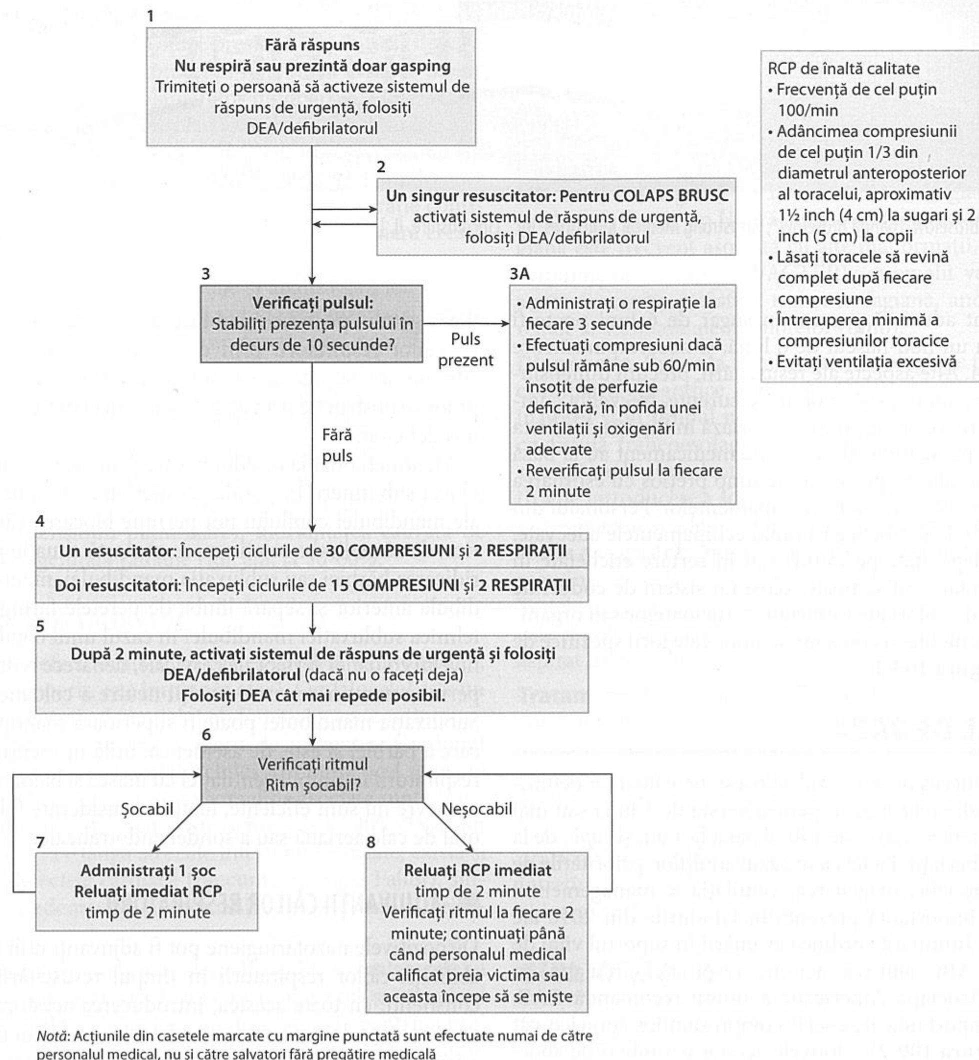


FIGURA 109-2. Algoritmul suportului vital de bază pediatric (SVB). Atât în cazul unui resuscitator cât și al mai multor resuscitatori, secvența de abordare respectă ABC (circulație, căi aeriene, respirație): compresiunile toracice sunt începute imediat după recunoașterea stopului. DEA = defibrilator extern automat. [Retipărit cu permisiunea 2010 American Heart Association Guidelines For CPR and ECC Part 13: Pediatric Basic Life Support *Circulation.2010;122[suppl 3]:S862-S875* © 2010, American Heart Association, Inc.]

TABELUL 109-1 Ghiduri privind suportul vital de bază pediatric[8]

Manevră	Nou-născut	Sugar < 1 an	Copil 1 an-pubertate	Debutul pubertății - Adult
Căi respiratorii	Extensia capului/ridicarea bărbiei	Extensia capului/ridicarea bărbiei	Extensia capului/ridicarea bărbiei	Extensia capului/ridicarea bărbiei
Dacă există un traumatism	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei	Subluxația mandibulei
Dacă există un corp străin–conștient	Aspirare	Lovituri interscapulare și compresiuni toracice	Compresiuni abdominale	Compresiuni abdominale
Dacă există un corp străin–inconștient	Aspirare	Compresiuni toracice	Compresiuni abdominale	Compresiuni abdominale
Frecvența respiratorie	30–60/min (la fiecare 1–2 s)	12–20/min (la fiecare 3 s)	12–20/min (la fiecare 3 s)	10–12/min (la fiecare 5 s)
Circulația				
Verificarea pulsului	Ombilical	Brahial	Carotidian sau femural	Carotidian sau femural
Compresiune				
Loc	Un deget sub linia intermamelonară	Un deget sub linia intermamelonară sau pe jumătatea inferioară a sternului	Jumătatea inferioară a sternului	Jumătatea inferioară a sternului
Metoda	Două degete sau două police	Două degete sau două police	Podul palmei sau două mâini	Două mâini
Adâncimea	1/3 din torace	1/3 până la 1/2 din torace	1/3 până la 1/2 din torace	1/3 din torace
Frecvența	120/min	100/min	100/min	100/min
Raport compresiune-ventilație	3:1	15:2 (un singur resuscitator–30:2)	15:2 (un singur resuscitator –30:2)	30:2



FIGURA 109-3. Lovituri interscapulare pentru eliberarea căilor respiratorii ale unui sugar care se sufocă. [Imagine folosită cu permisiunea Rita K. Cydulka, MD, MS, Centrul Medical MetroHealth.]



FIGURA 109-4. Compresiunile toracice pentru eliberarea căilor respiratorii ale unui sugar care se sufocă. [Imagine folosită cu permisiunea Rita K. Cydulka, MD, MS, Centrul Medical MetroHealth.]

tratați cu secvențe de 5 lovituri interscapulare ce alternează cu 5 compresiuni toracice.[11] Cu toracele copilului plasat în pronație, cu capul mai jos, de-a lungul brațului resuscitatorului sau, în cazul copilului mai mare, așezat în poziție aplecată și cu capul în jos, peste genunchii resuscitatorului, aplicați 5 lovituri în zona interscapulară. Apoi repoziționați sugarul în supinație, de-a lungul brațului resuscitatorului sau pe podea, în cazul unui sugar mai mare, ca pentru masajul cardiac extern, și efectuați cinci compresiuni toracice (compresiuni cardiace) (**Figurile 109-3 și 109-4**). Continuați această secvență până când căile respiratorii ale copilului sunt eliberate sau copilul devine inconștient. În cazul copiilor mai mari, folosiți manevra căilor respiratorii obstrucționate („Heimlich"), cu resuscitatorul așezat în genunchi sau în picioare în spatele copilului. Resuscitatorul își așează pumnul la nivelul ombilicului și comprimă cu putere în sus până se elimină obstrucția sau copilul devine inconștient.

COPIII INCONȘTIENȚI

În cazul în care copilul își pierde cunoștința din cauza unei presupuse obstrucții a căilor respiratorii, începeți imediat compresiunile toracice. După efectuarea a 30 de compresiuni, deschideți calea aeriană și căutați un eventual corp străin în gura copilului. Încercați să efectuați două respirații salvatoare. Dacă sunt eficiente, verificați apoi pulsul. Dacă obstrucția încă persistă, continuați să efectuați cicluri de compresiuni alternativ cu respirații salvatoare până la rezolvarea obstrucției. Compresiunile toracice au rolul de a ajuta la circulația sângelui în cazul în care perfuzia este deficitară (inconștiență) și pot elimina cauza obstrucției. După fiecare ciclu și înainte de fiecare încercare de ventilație (un resuscitator: 30 la 2; doi resuscitatori: 15 la 2), verificați căile respiratorii pentru a observa dacă există vreun obiect și îndepărtați obiectele vizibile. **Nu efectuați controlul digital „orb" al cavității bucale.**

Recomandările de mai sus sunt destinate, în special, salvatorilor sau cadrelor medicale care nu au acces sau cunoștințe cu privire la folosirea echipamentului de management al căilor respiratorii. În cazul copiilor inconștienți din Departamentul de Urgență (DU), se încearcă laringoscopia directă, vizualizarea și îndepărtarea corpului străin cu pensa McGill. Până când echipamentul este pregătit, trebuie folosite tehnicile suportului vital de bază.

RESPIRAȚIA

RESPIRAȚIA GURĂ LA GURĂ

Se efectuează respirație gură la gură sau respirație gură la gură și nas în funcție de mărimea copilului. Frecvența ventilației este prezentată în Tabelul 109-1. Efectuați ventilațiile lent, pentru a evita generarea de presiuni mari în căile respiratorii, presiuni care pot împiedica întoarcerea venoasă, pot produce barotraumă și pot avea drept rezultat distensia gastrică și regurgitarea.[11]

VENTILAȚIA CU MASCĂ, BALON ȘI VALVĂ

Sistemul compus din mască, balon și valvă, autogonflabil, este cel mai frecvent folosit pentru ventilație. **Baloanele de ventilație folosite pentru sugari și copii trebuie să aibă un volum minim de 450 ml iar cele pentru copii mai mari și adolescenți, 1000 ml.**[11] Complianța pulmonară a copilului este foarte bună, iar copiii pot tolera presiuni relativ înalte. **Pneumotoraxul apare mai frecvent în urma administrării unui volum curent prea mare decât a unei presiuni înalte.** Volumul curent necesar ventilării copiilor este identic cu cel al adulților: 10-15 ml/kg. Deoarece calcularea volumului curent în situații de urgență este imposibil de realizat, începeți ventilația cu cel mai mic volum care determină expansiunea adecvată a toracelui. Monitorizați cu atenție frecvența ventilației pentru **a evita hiperventilația excesivă.**

OXIGENUL

Este acceptată administrarea de oxigen 100% în timpul RCP; cu toate acestea, odată ce s-a restabilit circulația, studiile sugerează o evoluție ulterioară mai bună atunci când nivelurile arteriale de oxigen și dioxid de carbon se mențin normale. Reduceți oxigenul pentru a menține saturația la >93% și a asigura eucapnia.[11,13,14]

CIRCULAȚIA

Monitorizați pulsul brahial la copiii cu vârsta de până la 1 an; în cazul copiilor mai mari, pulsul femural sau carotidian este cel mai ușor accesibil.[11] Începeți compresiunile toracice în cazul în care pulsul este absent sau perfuzia este deficitară (frecvență cardiacă ≤60 bătăi pe minut). Efectuați compresiunile pe partea inferioară a sternului, și nu în centrul acestuia.[8] Adâncimea compresiunilor trebuie să fie aproximativ o treime din diametrul anteroposterior al toracelui.

Așezați pacienții pe o suprafață dură pentru a îmbunătăți eficiența compresiunilor. Palpați pulsul în timpul compresiunilor pentru a evalua corectitudinea adâncimii și frecvenței compresiunilor. În timpul ventilației cu mască, balon și valvă opriți compresiunile toracice doar pe perioada necesară efectuării ventilațiilor eficiente; odată ce s-a asigurat calea aeriană avansată, nu trebuie să întrerupeți compresiunile toracice pentru efectuarea ventilațiilor. Vezi Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii" pentru discuții suplimentare.

TABELUL 109-2 Medicamente folosite în resuscitare[15,16]

Medicament	Doză pediatrică	Observații
Adenozină	i.v./i.o.: I 0,1 mg/kg, urmată de 2-5 ml bolus de SF 0,9% Dublarea dozei și repetarea ei, o dată, dacă este necesar	Doză unică maximă:prima doză de 6 mg, a doua doză de 12 mg.
Amiodaronă	i.v./i.o.: 5 mg/kg în 20–60 min; apoi 5-15 μg/kg/min infuzie continuă	Repetarea bolusului până la un maxim de 15 mg/kg/zi. Folosirea dozei minime eficiente. Bolusul poate fi administrat mai rapid în șoc.
Atropina	i.v./i.o.: 0,02 mg/kg, repetată în 5 minute (doza unică minimă este de 0,1 mg) Endotraheal: 0,04-0,06 mg/kg diluată cu 3-5 ml SF 0,9%	Doză unică maximă: 0,5 mg (copil) și 1,0 mg (adolescent). Doza maximă cumulată: 1,0 mg (copil) și 2,0 mg (adolescent).
Clorură de calciu (10%)	i.v./i.o.: 20 mg/kg (doza maximă 2 gr)	*Nu se recomandă în mod obișnuit*. Utilizare în situații documentate de hipocalcemie, supradoză de blocante ale canalului de calciu, hipermagneziemie sau hiperpotasemie. Administrare lentă.
Adrenalină	Bradicardie: i.v./i.o.: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg în diluție de 1:10.000) Endotraheal: 0,1 mg/kg (0,1 ml/kg în diluție de 1:1000) Stop cardiac, fără puls: i.v./i.o.: 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg în diluție de 1:10.000) Endotraheal:0,1 mg/kg (0,1 ml/kg în diluție de 1:1000)	Doza maximă: 1 mg i.v./i.o.; 2,5 mg SIET. Spre deosebire de alți agenți, doza de adrenalina administrată pe cale endotraheală este de 10 ori mai mare decât doza i.v..Administrarea pe cale endotraheală este urmată de câteva ventilații cu presiune pozitivă. Doza maximă: 1 mg iv/io; 2,5 mg SIET. Nu există dovezi pentru administrarea adrenalinei parenterale în doză mare (poate înrăutăți prognosticul).
Glucoză	i.v./i.o.: Nou-născut: 5 ml/kg SG 10% Sugari și copii: 2 ml/kg SG 25% Adolescenți: 1 ml/kg SG 50%	
Lidocaină	i.v./i.o.: 1.0 mg/kg în bolus Endotraheal: dublarea dozei i.v.și diluarea cu SF 0,9% până la 3–5 ml	
Naloxon	i.v./i.o.: Dacă <5 ani sau ≤20 kg: 0,1 mg/kg Dacă >5 ani și >20 kg: 2,0 mg	Titrat până la obținerea efectului dorit.
Bicarbonat de sodiu	i.v./i.o.: 1 mEq/kg (1 mEq/ml)	*Nu se recomandă în mod obișnuit*. Perfuzie lentă și folosirea numai în cazul în care ventilația este adecvată, pentru supradoza de antidepresive triciclice și hiperpotasemie.

Abrevieri: SG10% = soluție glucoză 10% în apă; SG 25% = soluție glucoză 25% în apă; SG 50% = soluție glucoză 50% în apă; SIET = sondă de intubație endotraheală; SF = ser fiziologic 0,9%.

TABELUL 109-3 Calcularea dozei de medicamente administrate în perfuzie continuă folosind regula lui 6

Medicament	Perfuzie i.v. continuă	Factor de conversie	Administrare
Adrenalină	0,1–1,0 μg/kg/min	0,6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 0,1 μg/kg/min
Dobutamină	2–20 μg/kg/min	6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 1,0 μg/kg/min
Dopamină	2–20 μg/kg/min	6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 1,0 μg/kg/min
Norepinefrină	0,1–2,0 μg/kg/min	0,6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 0,1 μg/kg/min
Lidocaină	20–50 μg/kg/min	60 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 10 μg/kg/min
Nitroprusiat	0,5–8 μg/kg/min	6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 1 μg/kg/min
Isoproterenol	0,1–1,0 μg/kg/min	0,6 mg × greutate (kg)	1 ml/h = 0,1 μg/kg/min
Doza de medicamente administrate în perfuzie continuă este calculată în micrograme pe kilogram pe minut. Calcularea propriuzisă poate crea confuzii și poate fi o sursă letală de erori din cauza unei zecimale. Regula lui 6 poate fi folosită pentru dopamină și dobutamină pentru a ușura calcularea dozei de administrat:			
Această medicație este administrată în perfuzie intravenoasă folosind un rezervor cu volum cunoscut și un microperfuzor. (1 picătură/minut = 1 ml/oră). Rata de administrare este cel mai bine setată de o pompă electrică.	6 mg × greutatea (kg), completată până la 100 ml cu SG 5%		
Exemplu: Pentru un sugar de 10 kg, care are nevoie de dopamină	6 mg × 10 = 60 mg dopamină		
Într-un rezervor cu volum cunoscut, completat până la 100 ml cu SG 5%. Greutatea este astfel luată în considerare încât:	1 ml/h = 1 μg/kg/minut 5 ml/h = 5 μg/kg/minut 10 ml/h = 10 μg/kg/minut		
Pentru adrenalină și isoproterenol, regula numărului 6 este:	0,6 mg × greutatea (kg), completată până la 100 ml cu SG5% 1 ml/h = 0,1 μg/kg/minut 5 ml/h = 0,5 μg/kg/minut		

Abrevieri: SG 5% = soluție glucoză 5% în apă.

SUGARII

Folosiți tehnica celor două police în cazul în care sunt prezente două persoane care realizează resuscitarea. Compresiunile se efectuează cu o frecvență de cel puțin 100 pe minut. Raportul compresiuni: ventilații este de 15:2 în cazul în care se efectuează RCP unui sugar, de către doi resuscitatori.[8] Dacă pacientul este intubat, atunci compresiunile și ventilațiile pot fi efectuate fără a necesita sincronizare, dar frecvența compresiunilor trebuie menținută la 100 pe minut.

COPIII CU VÂRSTA DE LA 1 AN PÂNĂ LA DEBUTUL PUBERTĂȚII

Comprimați jumătatea inferioară a sternului cu podul unei palme. Dacă nu puteți apăsa suficient sternul cu o mână, folosiți tehnica celor două mâini. Frecvența este de cel puțin 100 de compresiuni pe minut. Dacă există două persoane care fac resuscitarea, efectuați serii de compresiuni și ventilații în raport de 15:2. Dacă există o singură persoană, efectuați 30 compresiuni urmate 2 ventilații. Dacă pacientul este intubat, compresiunile și ventilațiile pot fi efectuate fără sincronizare, dar mențineți frecvența compresiunilor la 100 pe minut.

COPIII DUPĂ PUBERTATE (ADOLESCENȚII)

Copiii la pubertate sau care au depășit vârsta pubertății sunt tratați ca și adulți, în ceea ce privește suportul vital de bază.[8] Folosiți tehnica celor două mâini pentru a efectua compresiunile toracice. Raportul compresiuni: ventilații și frecvența compresiunilor sunt identice cu cele ale copiilor, 15:2 în cazul RCP efectuată de două persoane și 30:2 atunci când RCP este efectuată de o persoană, cu o frecvență de 100 compresiuni pe minut.

ACCESUL VASCULAR

O diferență majoră între resuscitarea adultului și cea a pacientului de vârstă pediatrică constă în dificultatea de a obține rapid accesul intravenos. Trebuie ținut cont de câțiva factori importanți. În primul rând, un procent important de copii răspund favorabil la managementul căilor respiratorii, deoarece majoritatea stopurilor cardiace la copii sunt secundare hipoxiei produse de stopul respirator. Nu pierdeți timpul încercând să obțineți un acces vascular sigur la copii, în detrimentul managementului căilor respiratorii. Datorită posibilității de administrare intraosoasă a perfuziilor și a lichidelor, aceasta este o modalitate sigură și rapidă pentru utilizarea medicației resuscitării (vezi Capitolul 112, „Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii"). Dacă este necesar accesul vascular rapid, montați un abord intraosos până când obțineți accesul venos. Odată ce copilul a fost intubat, se poate folosi calea traheală pentru administrarea medicamentelor cum ar fi lidocaina, epinefrinaatropina și naloxonul (formulă mnemonică: LEAN). **Deși doza ideală endotraheală a altor medicamente decât adrenalina nu a fost studiată la copii, recomandările actuale pledează pentru utilizarea unei doze duble sau triple față de cea intravenoasă.**[8,10]

Cele mai frecvent utilizate locuri pentru accesul venos periferic sunt scalpul, brațul, mâna, venele antecubitale și vena jugulară externă. Dacă este necesar abordul venos central, atunci abordul prin vena femurală este cel mai uzual și mai puțin dificil. În timpul resuscitării, ordinea încercărilor de montarea a liniei venoase periferice este regiunea antecubitală, apoi mâna sau piciorul.

FLUIDELE

În cazul hipotensiunii determinată de depleția volemică, administrați bolusuri de lichide izotone de câte 20 ml/kg, cât mai repede posibil, și repetați doza, dacă este necesar.[10] Folosiți o seringă atașată la un robinet cu trei căi și un prelungitor și administrați rapid și fracționat fluidele, până când este administrat întregul bolus. Această metodă este superioară administrării lichidelor utilizând gravitația sau dispozitivele de suprapresiune.

Administrați bolusul în <20 de minute și chiar mai repede, dacă este posibil. Reevaluați starea copilului după fiecare bolus. Dacă tensiunea arterială se normalizează, mențineți administrarea de lichide la un ritm minim pentru a menține vena deschisă sau la un ritm adecvat pentru a compensa pierderile continue de fluid. După stabilizare, adaptați administrarea lichidelor și a electroliților pe baza calculelor sau a rezultatelor de laborator. Dacă depleția volemică a fost corectată prin administrarea 3 - 4 bolusuri, dar hipotensiunea persistă, luați în considerare folosirea unui vasopresor.

Folosiți întotdeauna un microperfuzor pediatric atunci când resuscitați copii, pentru a preveni hidratarea excesivă accidentală și a monitoriza mai ușor volumul administrat. Hidratarea excesivă a sugarilor și copiilor se poate produce foarte ușor dacă se folosesc echipamentele pentru adulți, chiar și atunci când ritmul de perfuzie i.v. este reglat pentru a menține venele deschise.

ESTIMAREA GREUTĂȚII ȘI CALCULAREA MEDICAȚIEI

Pentru stabilirea dozei adecvate de medicamente la copii, este necesară cunoașterea greutății pacientului, a dozei (de obicei în miligrame pe kg) și calcularea și administrarea lor în mod corect. Folosiți un tabel cu doze precalculate de medicamente pentru a reduce erorile de dozare (**Tabelul 109-2** și **109-3**).

Reformularea preparatelor medicamentoase, astfel încât toți copiii vor primi 0,1 ml/kg, indiferent de medicament, are drept consecință o reducere cu 50% a timpului până la administrarea medicamentului și o reducere semnificativă a erorilor de dozare, chiar și comparativ cu utilizarea unui dispozitiv de calcul al dozei în funcție de lungime.[17]

Pentru a calcula doza adecvată de medicamente conform tabelului, determinați cu exactitate greutatea copilului. Deoarece nu este posibilă cântărirea copilului în timpul resuscitării, sunt disponibile metode alternative de estimare a greutății copilului dar, fiecare dintre ele presupune provocări și probleme inerente (**Tabelul 109-4**).

ESTIMAREA ÎN FUNCȚIE DE LUNGIME

S-au elaborat sisteme care au la bază măsurarea directă a lungimii pacientului pentru estimarea greutății, dozelor și selectarea echipamentelor de urgență la copil (**Tabelul 109-5**).[18] Utilizarea unui sistem bazat pe lungime este inclusă în prezent în Cursul de Suport Vital Avansat Pediatric al Asociației Americane a Inimii.[10] Aceste sisteme folosesc o bandă de măsurare (**banda Broselow®**, Armstrong Medical Industries, Inc., Lincolnshire, IL) care ajută în a face alegerile corecte. Majoritatea benzilor au fețe duble pe care sunt prezentate dozele medicamentelor folosite în resuscitare și echipamentele alese pe baza lungimii pacientului (Figura 109-1). De asemenea, se afișează volumul fluidelor r necesare resuscitării și tehnicile adecvate ale suportului vital de bază.

Este posibil ca sistemele bazate pe lungime să nu fie exacte pentru toate populațiile de copii.[19-21] Patruzeci și trei la sută din copiii cu vârste cuprinse între 10 și 12 ani sunt mai lungi decât banda utilizată la estimarea greutății.[22] Banda Broselow® subestimează anumite greutăți, având drept consecință subdozarea medicamentelor.[20,23] Deși există limite de utilizare a sistemelor bazate măsurarea lungimi pentru estimarea greutății, utilizarea lor în Departamentele de Urgență este un instrument foarte rapid în timpul unei resuscitări în urgență. De asemenea, sistemele bazate pe măsurarea lungimii asigură o alegere exactă a dimensiunii echipamentelor.[24]

ESTIMAREA ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Există câteva formule de calcul, bazate pe vârsta copilului, care estimează greutatea acestuia. Cele mai folosite estimări ale greutății, bazate pe vârstă, sunt menționate în **Tabelul 109-6** și nu au fost niciodată validate. Formula inițială folosită în suportul vital avansat pediatric, (vârsta în ani + 4) × 2, subevaluează cu 9,7% greutățile copiilor cu vârsta de 1 an și cu 34,2% greutățile copiilor cu vârsta de 12 ani[25] și, prin urmare, a fost actualizată pentru a fi mai exactă, dar cu prețul creșterii complexității acesteia (Tabelul 109-4). Luscombe și colegii sugerează că formula (vârsta în ani × 3) + 7 este mult mai apropiată de greutatea reală a unui copil. Un studiu extins care compară diferite formule de estimarea greutăților copiilor din Australia a determinat formula Best Guessiar formulele actualizate ale Suportului Vital Avansat pediatric au fost, în general, mai exacte.[23] Nicio formulă nu este perfectă. Formula Argall s-a încadrat în

TABELUL 109-4 Estimarea greutății sugarilor și copiilor

Formule în funcție de denumire	Argall	(Ani + 2) × 3
	Luscombe	(Ani × 3) + 7
	Suport Vital Avansat Pediatric	Sugari: (vârsta în luni × 0,5) + 4 Copii 1-5 ani: (2 × vârsta în ani) + 8 Copii 6-12 ani: (3 × vârsta în ani) + 7
	Nelson	<12 luni: (luni + 9)/2 1-6 ani: (ani × 2) + 8 7-12 ani: (ani × 7) - 5
	Best Guess	<12 luni: (luni + 9)/2 1-4 ani: (ani + 5) × 2 5-14 ani: (ani × 4)
Formule în funcție de vârstă	Sugari	(luni + 9) / 2
	1 până la 5 sau 6 ani	(ani × 2) + (7,8 sau 10) Sau (ani × 3) + 7
	6 sau 7 până la 12 sau 14 ani	(ani × 2) + 8 Sau (ani × 3) + 7 Sau Ani × 4 Sau (ani × 5) – 5

intervalul de 10% față de greutatea reală la doar 37% dintre copiii australieni studiați.[26] De asemenea, se corelează insuficient cu greutatea estimată cu ajutorul benzii Broselow® la copiii albi.[27] Atât formula Nelson cât și formula Best Guess pot fi greu de aplicat rapid, din memorie, în Departamentul de Urgență, dar sunt exacte pentru estimare în cazul copiilor albi.[28]

ESTIMAREA DE CĂTRE PERSONALUL MEDICAL

Estimările efectuate de către cadrele medicale, fără utilizarea unui instrument specific, sunt destul de variabile.[29] Cadrele medicale nu trebuie să se bazeze pe estimarea vizuală a greutății copilului, ci trebuie să folosească instrumente pentru a estima greutatea copilului în vederea administrării medicamentelor folosite în resuscitare.

ESTIMAREA DE CĂTRE PĂRINȚI

Estimările părinților cu privire la greutatea copiilor sunt adesea cele mai exacte estimări comparativ cu formulele bazate pe măsurarea lungimii.[27] Un autor a sugerat folosirea estimării greutății de către părinți, dacă această estimare este disponibilă; în caz contrar, se vor folosi estimările greutății bazate pe lungimea copilului.[29]

AGENȚII FARMACOLOGICI

Farmacologia medicamentelor folosite în resuscitare a fost descrisă foarte bine în alte capitole (vezi Capitolul 19, „Farmacologia antiaritmicelor și antihipertensivelor" și Capitolul 20,„Farmacologia agenților vasopresori și inotropi"), dar există câteva aspecte particulare ale utilizării în resuscitarea pediatrică.

ADRENALINA

Adrenalina este singurul medicament folosit la nivel global în stopul cardiac; cu toate acestea, efectul ei benefic asupra supraviețuirii rămâne pus sub semnul întrebării. Este indicată în mod special pentru bradicardia indusă de hipoxie sau ischemie ce nu răspunde la oxigenare și ventilație adecvată și în cazurile de stop cardiac (de exemplu, asistolă, activitate electrică fără puls și fibrilație ventriculară). Dacă doza inițială de adrenalină nu este eficientă, repetați ulterior aceeași doză. Adrenalina administrată în doză mare (0,1 mg/kg din concentrația 1:1000) în resuscitarea sugarilor și copiilor nu crește șansele de supraviețuire. În prezent, Asociația Americană a Inimii recomandă ca dozele repetate de adrenalină să aibă același dozaj standard.[8] Adrenalina administrată în doză mare poate fi utilă în situațiile însoțite de rezistență la catecolamine, precum anafilaxia, supradozajul de alfa- sau beta-blocante sau sepsisul sever. Efectele adverse ale utilizării dozelor mari de adrenalină includ hipertensiunea intracraniană, hemoragia miocardică, necroza miocardică și statusul hiperadrenergic post-resuscitare.[30]

Adrenalina este preferată dopaminei ca și vasopresor perfuzabil de elecție, în cazul copiilor (Tabelul 109-3), deoarece dopamina necesită eliberarea norepinefrinei endogene. În cazul copiilor cu stop cardiac, rezervele de norepinefrină pot fi scăzute. Nu există dovezi care să recomande utilizarea vasopresinei în locul adrenalinei, în cazul copiilor.

AMIODARONA

Amiodarona poate trata artimiile atriale și ventriculare și este inclusă, în prezent, în algoritmul de tratament al fibrilației ventriculare și al tahicardiei ventriculare fără plus, deși un singur studiu efectuat pe copii a stabilit că un procent mai mare au revenit la circulația spontană dintre cei tratați cu lidocaină comparativ cu cei tratați cu amiodaronă.[31] Amiodarona este un vasodilatator puternic și un potențial agent proaritmic. Doza pentru pacientul pediatric este de 5 mg/kg administrată în 20-60 de minute și poate fi repetată până la o doză maximă de 15 mg/kg pe zi. Administrați rapid amiodarona în tahicardia ventriculară sau fibrilația ventriculară rezistentă la terapia electrică. Dacă pacientul are ritm de perfuzie, se recomandă consultul unui medic cardiolog pediatru sau specialist în terapie intensivă înaintea administrării amiodaronei.[8]

Evitați amiodarona dacă există un potențial sindrom de QT lung, fie datorită unei aritmii cardiace primare fie a administrării sau supradozei de medicamente, deoarece amiodarona prelungește intervalul QT, iar administrarea ei poate produce aritmii ireversibile în aceste cazuri.

ATROPINA

Atropina este medicamentul de primă linie în tratarea bradicardiilor simptomatice **în absența unor cauze reversibile** (Clasa IIa). În cazul copiilor, hipoxia și șocul sunt cauzele principale ale bradicardiei simptomatice. Deși bradicardia de cauză cardiacă primară este rară la copii, atropina se recomandă dacă bradicardia persistă după oxigenare și ventilație adecvate. Doza recomandată de atropină este de 0,02 miligrame/kg i.v.. Doza minimă este de 0,1 miligrame, doza maximă/administrare fiind de 0,5 miligrame la copii și 1,0 miligram în cazul adolescenților. Doza se poate repeta o singură dată, doza totală maximă fiind de 1,0 miligram la copii și 2,0 miligrame la adolescenți. Nu există interdicție în ceea ce privește administrarea dozelor suplimentare, dar doza maximă recomandată este considerată a avea un efect vagolitic complet. Dacă nu se observă răspuns la atropină atunci, administrarea unor doze ce depășesc dozele cu efect vagolitic, este puțin probabil să fie eficientă. Dacă există efect la administrarea atropinei, dar acesta nu se menține, atunci se poate lua în considerare administrarea unor doze suplimentare. **Dozele mari de atropină sunt necesare pentru tratarea expunerii la organofosforice sau agenți neurotoxici.**

BICARBONATUL DE SODIU

Bicarbonatul are un rol principal în tratarea supradozării agenților blocanți ai canalelor de sodiu, precum procainamida, flecainida și antidepresivele triciclice (Clasa IIa). Are o utilitate incertă în supradozajul blocanților canalelor de calciu (Clasa Nedeterminate). Deoarece alte medicamente folosite în resuscitare sunt mai puțin eficiente în condiții de acidoză severă, bicarbonatul de sodiu poate fi util în timpul resuscitărilor prelungite. Efectele adverse ale bicarbonatului includ reducerea rezistenței vasculare sistemice (reducând, prin urmare, presiunea de perfuzie coronariană), inhibarea eliberării oxigenului (prin deplasarea curbei de disociere a oxihemoglobinei), produce hipernatremie și hiperosmolaritate, inactivarea catecolaminelor administrate simultan și

TABELUL 109-5 Tabelul echipamentelor medicale, în funcție de lungimea pacientului (lungime în centimetri)*

Echipament	54-70	70-85	85-95	95-107	107-124	124-138	138-155
Dimensiunea sondei de intubație endotraheală (mm)	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5
Distanță buze-vârful sondei (mm)	10,5	12,0	13,5	15,0	16,5	18,0	19,5
Laringoscop	1 lamă dreaptă	1 lamă dreaptă	2 lamă dreaptă	2 lamă dreaptă sau curbă	2 lamă dreaptă sau curbă	2–3 lamă dreaptă sau curbă	3 lamă dreaptă sau curbă
Cateter de aspirație	8F	8F–10F	10F	10F	10F	10F	12F
Mandren	6F	6F	6F	6F	14F	14F	14F
Canule orofaringiene	Sugar/copil mic	Copil mic	Copil	Copil	Copil/adult mic	Copil /adult	Adult mediu
Mască cu balon și valvă	Sugar	Copil	Copil	Copil	Copil	Copil /adult	Adult
Mască de oxigen	Nou-născut	Pediatrică	Pediatrică	Pediatrică	Pediatrică	Adult	Adult
Acces vascular (gauge)							
Cateter	22–24	20–22	18–22	18–22	18–20	18–20	16–20
Fluturaș	23–25	23–25	21–23	21–23	21–23	21–22	18–21
Sondă nazogastrică	5F–8F	8F–10F	10F	10F–12F	12F–14F	14F–18F	18F
Cateter urinar	5F–8F	8F–10F	10F	10F–12F	10F–12F	12F	12F
Dren toracic	10F–12F	16F–20F	20F–24F	20F–24F	24F–32F	28F–32F	32F–40F
Manșeta tensiometrului	Nou-născut/sugar	Sugar /copil	Copil	Copil	Copil	Copil /adult	Adult

*Indicații de utilizare: (1) măsurați lungimea pacientului cu centimetrul; (2) folosind lungimea măsurată în centimetri, alegeți echipamentul din coloana corespunzătoare.

Sursa: Reprodus cu permisiunea Luten RC, Wears RL, Broselow J, et al: Length-based endotracheal tube sizing and emergency equipment for pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 21: 900, 1992, ©1992, Elsevier, Philadelphia, PA. Copyright Elsevier.

agravarea paradoxală a acidozei intracelulare (prin producerea dioxidului de carbon, care difuzează rapid prin pereții celulei). **O doză inițială de 1 mEq/kg i.v. este administrată numai după ce s-a stabilit ventilația adecvată.** Fără o ventilație adecvată, copilul nu poate compensa eliberarea dioxidului de carbon prin tamponarea cu ionii de hidrogen, iar efectele adverse ale terapiei cu bicarbonat depășesc efectele benefice. În cazul nou-născuților sau sugarilor prematuri, diluați 1:1 bicarbonat de sodiu în apă sterilă, nu ser fiziologic, pentru a reduce hiperosmolaritatea soluției.

CALCIUL

Nu se recomandă administrarea de rutină a calciului în timpul resuscitării, din cauza lipsei dovezilor privind eficiența și a posibilelor efecte dăunătoare. Calciul ar trebui folosit pentru hiperpotasemia și hipocalcemia documentată și simptomatică și pentru supradozajul blocantelor canalelor de calciu. Când este posibil, utilizați nivelurile de calciu ionizat pentru ghidarea administrării calciului (valorile calciului total nu se corelează cu necesitatea terapiei cu calciu la pacienții în stare critică).[32] Calciul poate fi administrat sub formă de clorură de calciu în doză de 20 mg/kg (0,2 ml/kg soluție 10%) sau gluconat de calciu în doză de 60 până la 100 mg/kg (0,6 la 1,0 ml/kg soluție 10%) pe cale i.v. sau intraosos.

ARITMIILE

Managementul aritmiei joacă un rol redus în resuscitarea copiilor. **Deoarece tulburările de ritm sunt, de obicei, secundare hipoxiei și nu evenimentelor cardiace primare, asigurați întâi ventilația și oxigenarea și corectați hipoxia, acidoza și echilibrul hidric.**

Copilul cu ritm sau frecvență cardiacă anormale, asociate cu semne de perfuzie periferică deficitară (cianoză, tegumente marmorate, letargie etc.), este instabil și necesită intervenție imediată. Parametrii clinici și cei ai instabilității variază în funcție de vârsta copilului. În cazul sugarilor și copiilor, modificările frecvenței cardiace pot fi bine tolerate clinic, iar pentru a defini instabilitatea se folosesc valoarea tensiunii arteriale ≤70 plus vârsta (în ani) înmulțită cu 2 mm Hg, asociată cu semne de perfuzie scăzută a organelor țintă. **Figurile 109-5, 107-6** și **109-7** prezintă pe scurt abordarea ritmurilor cardiace însoțite de instabilitate la copii, iar în **Tabelul 109-7** se specifică doza de energie raportată la greutate folosită atunci când se recomandă cardioversia sau defibrilarea.[8] Ghidurile Asociației Americane a Inimii referitoare la Suportul Vital Avansat sunt disponibile la: http://circ.ahajournals.org/con-tent/122/18_suppl_3.toc.

Cele mai frecvente ritmuri ale stopului cardiac la copii sunt bradicardiile, care, dacă nu sunt tratate, duc la asistolă. **Din nou, planul de tratament constă în maximizarea oxigenării și a ventilației.** Începeți compresiunile toracice la copiii cu frecvență cardiacă mai mică de 60 bătăi pe minut și semne de perfuzie deficitară.

Tahicardia atrială paroxistică (tahicardia supraventriculară) este, cel mai frecvent, întâlnită la sugari și se prezintă, cel mai adesea, sub formă de tahicardie cu complexe înguste cu frecvență cuprinsă, de obicei, între 250 și 350 bătăi pe minut. Tratamentul pacienților instabili constă în cardioversia sincronă, cât mai rapidă. Tratamentul pacienților stabili variază. Adenozina, manevrele vagale și cardioversia sunt folosite pentru a trata tahicardia supraventriculară stabilă. **Adenozina (0,1 mg/kg) este medicamentul recomandat în prezent în tahicardia supraventriculară la copii; se administrează i.v., într-o venă proximală sau o linie intraosoasă, prin intermediul unui robinet cu trei căi, administrarea rapidă fiind urmată de spălarea cu ser fiziologic 0,9%.** Această doză poate fi dublată dacă prima doză nu are efect.

Diferențierea dintre o tahicardie sinusală secundară rapidă și o tahicardie cardiacă primară rapidă poate fi dificilă dar, este crucială pentru managementul pacientului. Deși, la adulți, frecvențele cardiace de 150-200 bătăi pe minut sunt, de obicei, de origine cardiacă, sugarii și copiii mici pot prezenta, în mod normal, tahicardie sinusală compensatorie cu frecvențe de până la 200-220 bătăi pe minut. **O frecvență cardiacă mai mare de 220 bătăi/min la sugari sau mai mare de 180 bătăi/min la copii este, mai probabil, tahicardie supraventriculară.** Electrocardiograma poate să nu fie foarte utilă, deoarece undele P nu sunt întotdeauna

TABELUL 109-6 Estimarea greutății corporale în funcție de vârstă

Vârstă	Greutate (kg)	Estimare
Sugar născut la termen	3,5	Greutate la naștere
6 luni	7	2 × greutatea la naștere
1 an	10	3 × greutatea la naștere
4 ani	16	¼ din greutatea unui adult de 70 kg
10 ani	35	½ din greutatea unui adult

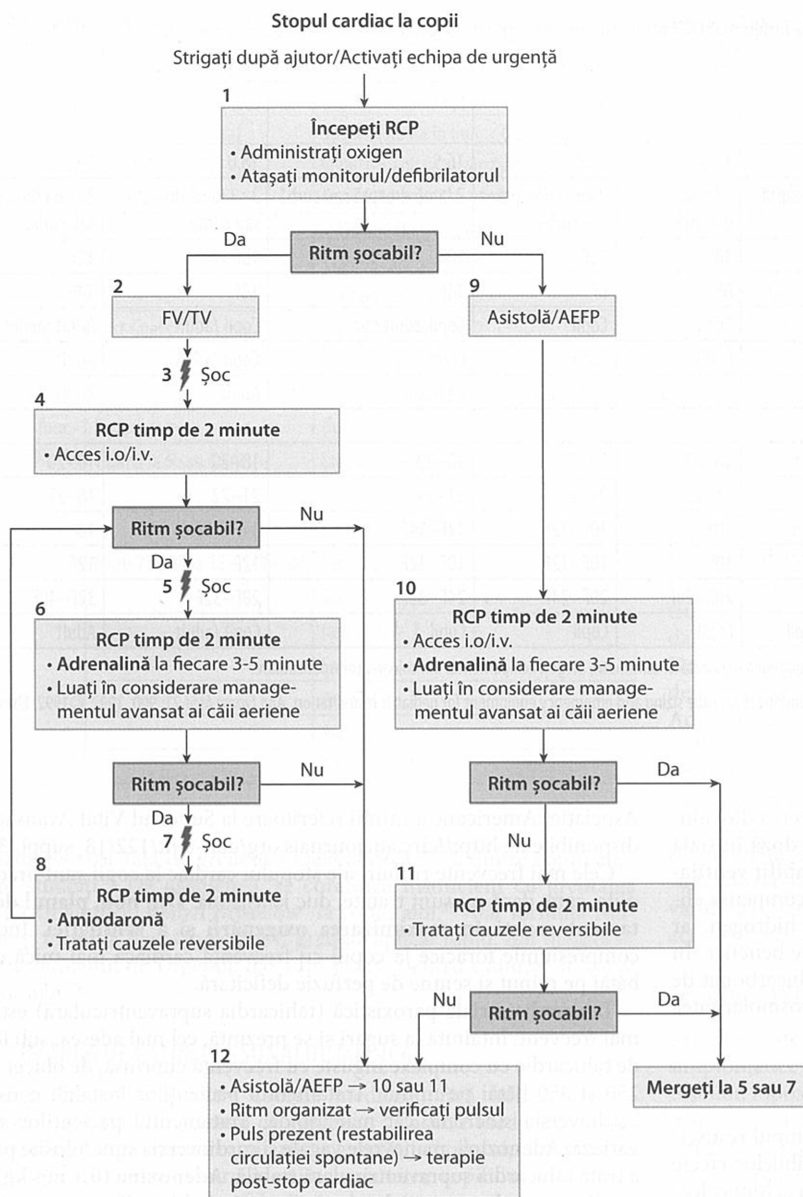


FIGURA 109-5. Arborele decizional al stopului cardiac, fără puls, la copii. AEFS = activitate electrică fără puls; FV = fibrilație ventriculară; TV = tahicardie ventriculară. [Retipărit cu permisiunea American Heart Association 2010 Guidelines for CPR and ECC Part 14: Pediatric Advanced Life Support *Circulation. 2010;122[suppl 3]:S876-S908* © 2010, American Heart Association, Inc.]

evidente la frecvențe foarte rapide. Istoricul de pierderi lichidiene sugerează o tahicardie sinusală. Insuficiența cardiacă congestivă este mult mai probabil asociată cu un ritm patologic decât cu o tahicardie sinusală compensatorie. Copiii pot tolera tahiaritmii cardiace primare pe perioade lungi de timp înaintea dezvoltării insuficienței cardiace congestive și a aritmiilor letale.

CARDIOVERSIA, DEFIBRILAREA ȘI PACING-UL

Conversia electrică este folosită în situații de urgență pentru a trata fibrilația ventriculară (defibrilarea) și tahiaritmiile simptomatice (cardioversia). Fibrilația ventriculară este un ritm neobișnuit la sugari și copii, dar apare mai frecvent odată cu înaintarea în vârstă, și poate fi prezentă la un moment dat la maxim 27% dintre copiii cu stop cardiac inspital.[7,8,33] Necesarul de energie pentru defibrilare și cardioversie este menționat în Tabelul 109-7.

Dimensiunea padelelor Dimensiunea padelelor este de 4,5 cm pentru sugari (cu greutate mai mică de 10 kg) și de 8 cm pentru copii. Padelele trebuie să fie în contact cu peretele toracic pe întreaga lor suprafață. Padelele mai mari, de 8 cm, pot fi folosite pentru sugari în poziție anteroposterioară.

Suprafața de contact Se acceptă folosirea cremei conductoare, pastei conductoare și tampoanelor de tifon îmbibate în soluție salină. Alcoolul nu se folosește deoarece poate produce arsuri grave. Asigurați-vă că substanța de contact de pe o padelă nu intra în contact cu substanța de pe cealaltă padelă. Contactul dintre ele creează un scurtcircuit și astfel cantitatea de energie ce trece prin inimă este insuficientă. Multe dispozitive de defibrilare sunt prevăzute cu cabluri cu padele adezive integrate, pentru administrarea energiei. Padelele adezive se folosesc conform acelorași ghiduri generale ca și padelele metalice, incluzând recomandările cu privire la dimensiunile și poziționarea lor.

Poziția electrozilor Așezați o padelă în dreapta sternului, la nivelul celui de-al doilea spațiu intercostal. Așezați cealaltă padelă pe linia medioclaviculară stângă la nivelul xifoidului. Se poate folosi și poziția anteroposterioară, deși nu a fost documentată eficiența mai mare a poziționării anteroposterioare.[8]

Defibrilarea Defibrilați cât mai repede posibil în cazul tahicardiei ven-

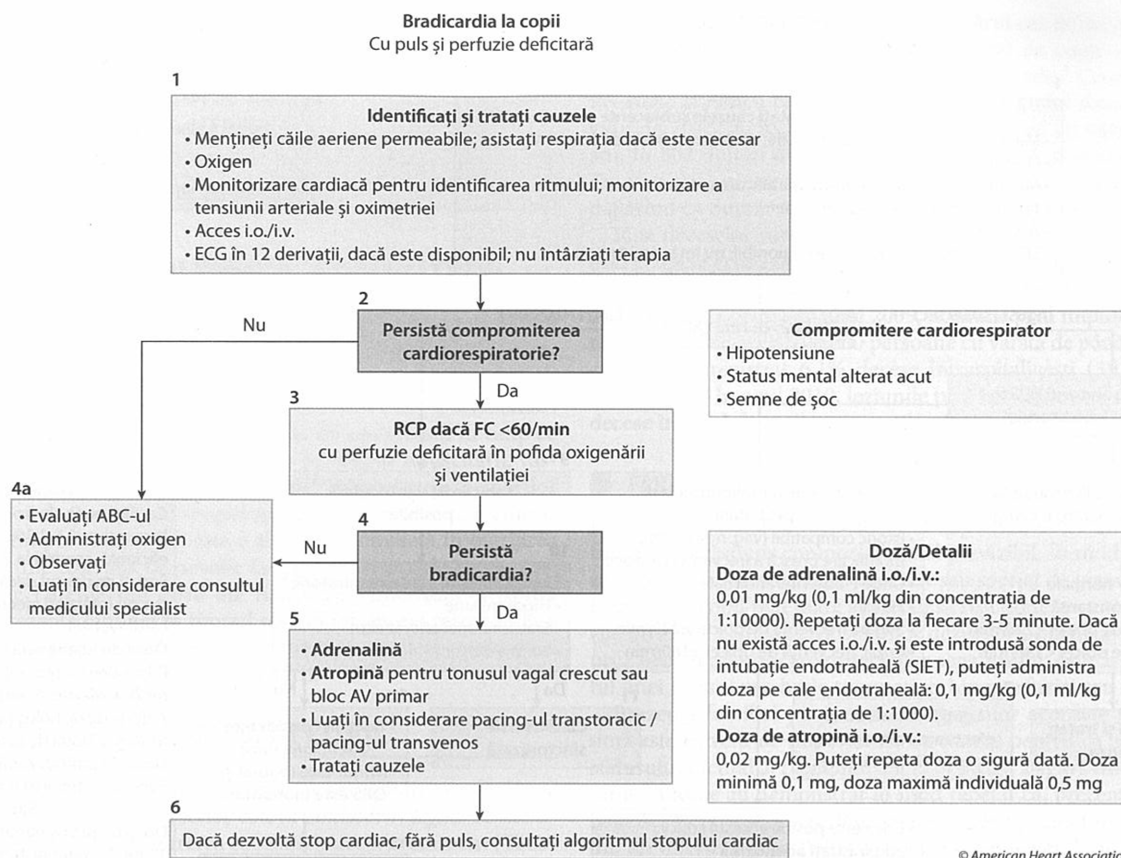


FIGURA 109-6. Arborele decizional al bradicardiei la copii. ABC = căi aeriene, respirație, circulație; AV = atrioventricular; FC = frecvență cardiacă; PIC = presiune intracraniană; [Retipărit cu permisiunea American Heart Association 2010 Guidelines for CPR and ECC Part 14: Pediatric Advanced Life Support *Circulation. 2010;122[suppl 3]:S876-S908* ©2010, American Heart Association, Inc.]

triculare fără puls sau a fibrilației ventriculare. Rata de succes a primului șoc, în timpul stopului cardiac produs de aritmia ventriculară, este de 18%-50%.[8] Inițial, se folosesc 2 J/kg. Imediat după defibrilare și înainte de următoarea defibrilare efectuați, timp de 2 minute, RCP neîntreruptă, de înaltă calitate, pentru a restabili perfuzia coronariană și a îmbunătăți eliberarea de oxigen la miocard. Dacă prima încercare de defibrilare nu este eficientă, dublați energia de defibrilare la 4 J/kg și folosiți acest nivel crescut de energie pentru toate defibrilările ulterioare; pentru fibrilația ventriculară refractară poate fi necesar un nivel ridicat de energie de până la 10 J/kg sau doza maximă a adulților.[8]

După fiecare încercare de defibrilare efectuați, timp de 2 minute, compresiuni toracice și ventilații, indiferent de ritmul post-defibrilare. După defibrilare, aproape toți pacienții vor avea perfiuzie scăzută, iar compresiunile toracice externe (cu ventilații) vor îmbunătăți perfuzia organelor vitale.

Dacă sunt administrate medicamente, precum adrenalina, acestea sunt probabil mai eficiente dacă sunt administrate cu 1-2 minute înainte de repetarea defibrilării.

Cardioversia Tahiaritmiile sunt, în general, foarte sensibile la conversia electrică. **Doza inițiala este de 0,5 J/kg, administrată în mod sincronizat** (Tabelul 109-7). Dublați nivelul energiei dacă prima încercare nu este eficientă. Dacă dispozitivul are doar câteva niveluri de energie disponibile, alegeți energia cea mai apropiată de nivelul de energie dorit. Dacă dispozitivul nu este prevăzut cu mod sincron de eliberare a energiei, atunci, evident, trebuie utilizat modul nesincron.

TABELUL 109-7 Energia necesară pentru defibrilare și cardioversie

Ritm	Tipul șocului	Doza inițială	Doze ulterioare
Fibrilație ventriculară sau tahicardie ventriculară fără puls	Defibrilare (nesincron)	2 J/kg	4 J/kg până la maxim 10 J/kg sau doza pentru un adult
Tahicardie supraventriculară instabilă sau tahicardie ventriculară cu puls dar cu perfuzie deficitară	Cardioversie sincron	0,5 - 1 J/kg	2 J/kg

Pacingul transcutanat Copiii cu bradicardie severă sau asistolă produsă de bloc de conducere intrinsec miocardic pot să răspundă la pacing-ul transcutanat. Oxigenarea, compresiunile toracice și medicamentele trebuie să preceadă încercările de pacing la copiii cu bradicardie simptomatică severă secundară blocului de conducere sau disfuncției nodului sinusal. Pacing-ul nu este indicat dacă bradicardia este secundară leziunii miocardice hipoxice sau ischemice sau dacă se datorează insuficienței respiratorii.

Folosiți patch-urile pentru adulți în cazul copiilor cu greutatea mai mare de 15 kg.[34] Poziționarea anteroposterioară nu pare a oferi avantaje față de poziționarea anterioară standard. Dacă folosiți poziționarea anteroposterioară, plasați electrodul negativ pe toracele anterior, la V_3, și electrodul pozitiv pe toracele posterior, între omoplați, la nivelul vertebrei T4. Captura ventriculară este determinată prin palparea pulsului sau apariția undei de puls, în cazul în care este prezent un cateter de măsurare a presiunii arteriale. Se crește energia până la valoarea maximă la care are loc captura ventriculară, apoi energia se reduce progresiv până la nivelul minim care permite captura ventriculară. Setați frecvența de stimulare la un nivel puțin mai mare decât frecvența cardiacă normală pentru vârstă.

Pacing-ul transcutanat nu a fost asociat cu îmbunătățirea semnificativă a ratei de supraviețuire dar, poate fi util la copilul cu bradicardie sau asistolă brusc instalate, produse de disfuncția intrinsecă a nodului atrioventricular sau a nodului sinusal și la copilul cu boală cardiacă congenitală sau dobândită.

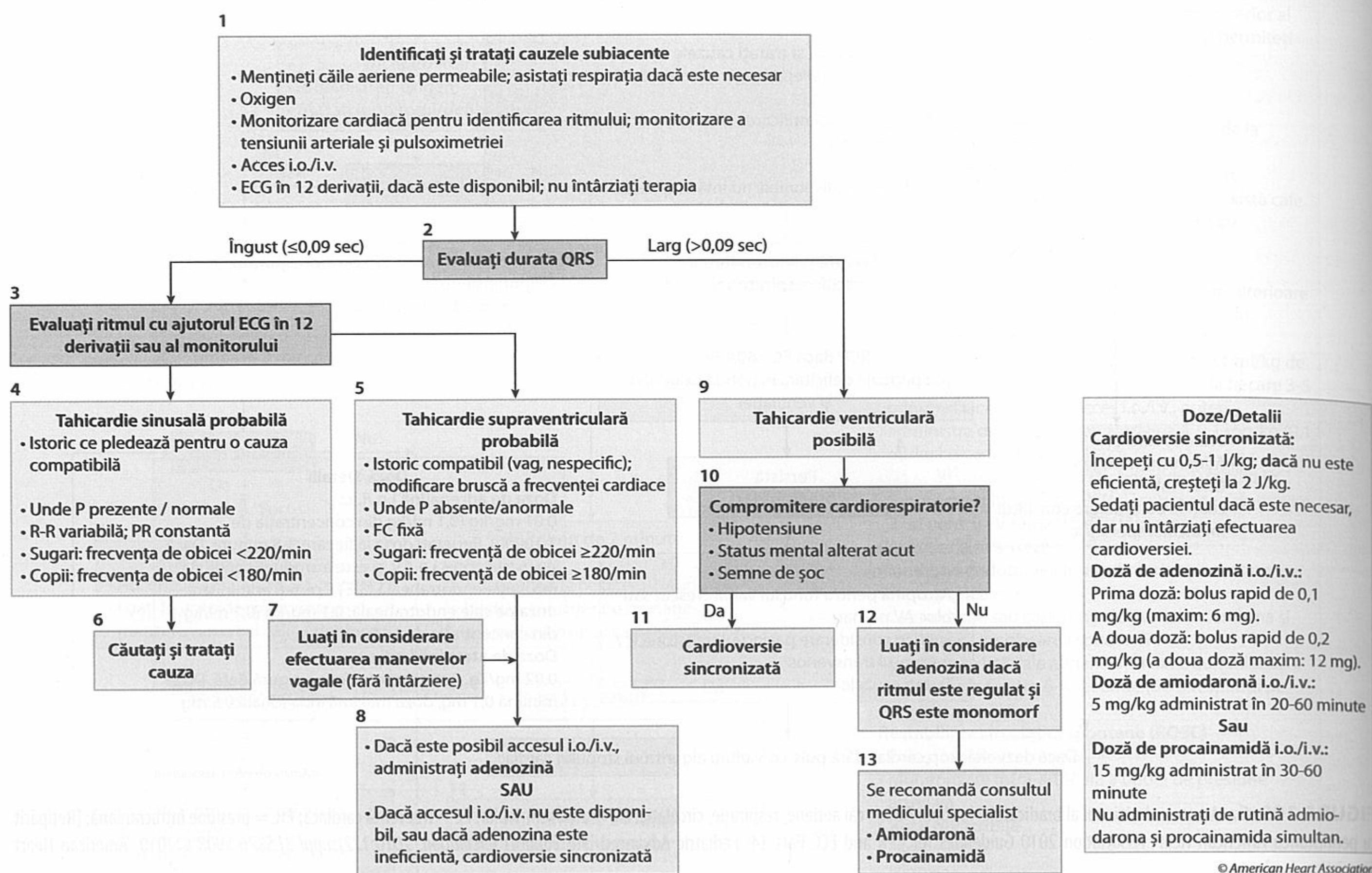


FIGURA 109-7. Arborele decizional al tahicardiei la sugari și copii cu ritm rapid și perfuzie slabă. ABC = căi aeriene, respirație, circulație; bpm = bătăi pe minut; FC = frecvență cardiacă. [Retipărit cu permisiunea American Heart Association 2010 Guidelines for CPR and ECC Part 14: Pediatric Advanced Life Support *Circulation.2010;122[suppl 3]:S876-S908* ©2010, American Heart Association, Inc.]

Defibrilatoarele externe automate Deoarece copiii cu vârsta de peste 8 ani pot prezenta aritmii amenințătoare de viață similare celor care apar la adulți și deoarece greutatea lor corporală se apropie de cea a adulților, se poate folosi un defibrilator extern automat (DEA). Un copil cu vârsta de peste 8 ani și cu o greutate mai mare de 25 de kg care prezintă colaps brusc instalat trebuie conectat la un DEA cât mai repede posibil. Pentru copiii cu vârsta de 1-8 ani este ideal de folosit DEA prevăzut cu atenuator de energie pentru doze pediatrice deoarece permite administrarea unei doze mai mici de energie copiilor. Sunt disponibile mai multe DEA care permit schimbarea nivelurilor de energie. Dacă nu este disponibil un DEA cu atenuator de energie pediatrică, folosiți un DEA standard. Se poate utiliza DEA la sugari, dar se preferă folosirea unui defibrilator manual.

Deoarece fibrilația ventriculară este neobișnuită la copii, nu este cert dacă există beneficii în cazul în care, înainte de aplicarea DEA, se efectuează cinci cicluri ale RCP sau se oprește RCP până când DEA a finalizat analiza ritmului cardiac. Ghidurile pentru adulți recomandă efectuarea compresiunilor toracice timp de 2 minute înainte de a-i permite DEA să analizeze ritmul, în cazul stopurilor cardiace fără martor ocular sau dacă timpul de la colaps este mai mare de 5 minute.[10] Pentru stopurile cardiace cu martor ocular și stopurile produse în spital, DEA se va utiliza și va fi lăsat să analizeze ritmul cât mai repede posibil. Începeți efectuarea compresiunilor toracice în secunda în care se confirmă stopul cardiac și continuați compresiunile până când DEA este montat și gata să analizeze ritmul. În mod realist, în cazul în care sunt prezenți mai mulți resuscitatori, se poate asigura unul sau două cicluri de compresiuni toracice înainte ca DEA să fie disponibil pentru analiza ritmului. Dacă DEA nu recomandă defibrilarea, continuați RCP. Mențineți DEA pe loc până când alte mijloace de monitorizare cardiacă devin disponibile.

OPRIREA EFORTURILOR DE RESUSCITARE

Stopul cardiorespirator la copil, cu durata mai mare de 20 minute sau fără răspuns la două doze de adrenalină și RCP de calitate, este asociat cu prognostic rezervat.[1] Dacă se consideră că hipotermia este responsabilă de stopul cardiac, iar activitatea electrică cardiacă este prezentă, continuați resuscitarea până când se atinge o temperatură centrală de 30°C (86°F). Probabilitatea supraviețuirii și a unei funcții neurologice intacte se reduc odată cu creșterea duratei încercării de resuscitare. Din păcate, nu există un singur factor predictiv pentru prognostic, astfel încât toate circumstanțele stopului cardiac și premorbiditatea pacientului trebuie luate în considerare înainte de oprirea eforturilor de resuscitare. Supraviețuirea fără sechele neurologice este posibilă după resuscitări prelungite efectuate în DU, cu RCP de înaltă calitate,[8] deci este imposibil de stabilit un interval de timp strict după care să înceteze eforturile de resuscitare.

TABELUL 109-8 Problemele familiei aflate în doliu după pierderea unui copil
Acceptarea pierderii.
Trecerea prin durerea pierderii copilului.
Adaptarea la viața fără copil.
Depășirea situației emoționale și reluarea activităților normale.

TABELUL 109-9 Comunicarea veștilor proaste
Folosiți personalul de sprijin, precum preoții și asistenții sociali.
La începutul comunicării veștilor, spuneți familiei că a decedat.
Folosiți un limbaj simplu, direct și care poate fi înțeles.
Vorbiți cu compasiune și atenție.
Răspundeți sincer la întrebările adresate de membrii familiei.

PREZENȚA FAMILIEI ÎN TIMPUL RESUSCITĂRII

Prezența familiei în timpul eforturilor de resuscitare continuă să fie din ce în ce mai acceptată. Personalul DU își poate face griji cu privire la criticile aduse de familie referitoare la resuscitare sau cu privire la neacceptarea de către familie a opririi eforturilor de resuscitare. Unii membri ai familiei pot deveni traumatizați sau excesiv de emoționați în timp ce persoana iubită primește îngrijiri medicale. În timpul resuscitării, răspunsul familiei poate fi și pozitiv și negativ.[35] Majoritatea membrilor familiei doresc să fie prezenți în timpul resuscitării.[35] Prezența membrilor familiei în timpul resuscitării este o abordare completă în îngrijirea pacientului, ce ține cont atât de nevoile familiei cât și de cele ale pacientului. Ghidurile curente din 2010 ale Asociației Americane a Inimii consideră că prezența familiei în timpul resuscitării este o recomandare de clasa I.[8] Un asistent social, preot sau asistent medical poate oferi suport familiei în timpul efectuării resuscitării.

ACCEPTAREA DECESULUI UNUI COPIL

Atât membrii familiei cât și membrii echipei de resuscitare vor deplânge moartea unui copil.[36] Au fost descrise câteva *„îndatoriri legate de doliu"* pentru a trece mai ușor peste durerea cauzată de acest eveniment (**Tabelul 109-8**).[37]

Medicii și alte cadre medicale pot influența modul în care membrii familiei își vor aminti de moartea copilului. Ghidurile referitoare la comunicarea cu părinții sunt specificate în **Tabelul 109-9**.[38] Părinții își amintesc compasiunea cu care le-au fost comunicate veștile proaste, dar majoritatea familiilor doresc o expunere scurtă a ceea ce s-a întâmplat, atunci când li se comunică moartea copilului. Ei așteaptă acest lucru. Menționarea „Îmi pare rău, am făcut tot ce am putut, dar Sally a decedat" este directă și plină de compasiune. Majoritatea familiilor nu doresc să afle toate detaliile tehnice în legătură cu eforturile de resuscitare. După comunicarea veștilor proaste, e bine ca un preot sau un asistent social să stea cu familia și să o ajute să înțeleagă veștile proaste. Medicul ar trebui să rămână tăcut în cameră sau să revină după câteva minute (sau mai târziu, dacă este solicitat în altă parte) pentru a răspunde întrebărilor. Acesta este un moment în care se poate întreba familia dacă dorește să vadă copilul și se poate pregăti familia pentru ceea ce vor vedea. Cu toate că părinții nu regretă donarea de organe, aceasta nu este asociată cu o capacitate crescută de a face față mai bine durerii.[38]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 110 Trauma pediatrică

Camilo E. Gutiérrez

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Trauma pediatrică este principala cauză de morbiditate, mortalitate și dizabilități la copii. Peste 9.143 de copii au decedat în SUA, ca urmare a leziunilor traumatice, în anul 2010.[1] Fiecărui caz de deces infantil asociat traumei, îi corespunde un număr de 1000 de copii care au necesitat îngrijiri medicale pentru traumatisme nonletale.[2] Conform Raportului Pediatric al Băncii Naționale de Date a Colegiului American al Chirurgilor, în 2013, au fost internați 152.884 pacienți cu vârsta de până la 19 ani, în 803 unități din SUA și Canada, și s-au înregistrat 2.834 decese. Trauma este principala cauză de deces la copiii cu vârsta de peste 1 an, depășind ca număr toate celelalte cauze luate împreună.[3]

Rata deceselor survenite în urma leziunilor nonintenționale este ridicată la unele grupe de vârstă, cum sunt nou-născuții și sugarii de până la 1 an, precum și adolescenții cu vârsta cuprinsă între 15 și 19 ani.[4] La această ultimă grupă, în anul 2009, leziunile prin împușcare au determinat 8,87 spitalizări la 100.000 persoane cu vârsta de până la 20 ani, dintre care s-au înregistrat 6,1% decese intraspitalicești (35,1% decese prin sinucidere).[5] În anul 2010, leziunile prin împușcare au determinat 6.570 decese în rândul copiilor și tinerilor (1-24 ani).[6]

PARTICULARITĂȚI COMPORTAMENTALE

În general, stadiul de dezvoltare al copilului, determină în condiții de traumă, un răspuns comportamental previzibil. În mod normal, sugarul ar trebui să fie curios și comunicativ sau speriat de persoanele străine, în timp ce un copil mai mare ar trebui să reacționeze cu teamă la procedurile invazive. Cunoașterea stadiilor dezvoltării normale a unui copil este utilă pentru identificarea alterărilor senzoriului, care ar putea fi rezultatul unei leziuni cerebrale traumatice, hipoperfuziei sau hipoxemiei.

Prezența familiei pe parcursul îngrijirilor acordate copilului cu traumă este extrem de importantă, nu numai pentru că ajută la evaluarea statusului mental al copilului, dar și pentru a asigura un suport copilului rănit. Studiile au demonstrat în mod repetat că, prezența părinților este benefică pentru starea de bine psihică, atât a pacientului cât și a părintelui, nu interferă cu activitățile medicale, în general, nu crește gradul de stres al echipei medicale și nu crește numărul problemelor medico-legale. **Prezența familiei în timpul resuscitării este o practică standard importantă în îngrijirea pediatrică.**[7-9]

PREGĂTIREA DEPARTAMENTULUI DE URGENȚĂ

Copiii necesită medicație și echipamente specifice, în funcție de vârstă și dimensiune, prin urmare, în Departamentul de Urgență (DU) ar trebui să fie pregătită o zonă adecvată resuscitării pediatrice, să se asigure personal instruit corespunzător pentru îngrijirea copiilor și să existe o dotare cu echipamente de resuscitare pediatrică, de dimensiuni corespunzătoare.[10] În anul 2013, Academia Americană de Pediatrie, Colegiul American al Medicilor de Urgență, Asociația Asistentelor Medicale de Urgență și Serviciile Medicale de Urgență pentru Copii au elaborat Proiectul de Promptitudine Pediatrică11, cu scopul de creștere a calității în activitatea de îngrijirea copiilor în DU prin furnizarea de proceduri, în conformitate cu Ghidurile de îngrijire a copiilor în DU,[12] și măsurarea rezultatelor obținute. Au participat la acest proiect aproximativ 5000 de DU cu o rată de răspuns de peste 80%, având ca rezultat una din cele mai de succes evaluări din zilele noastre.[13]

ANATOMIA PEDIATRICĂ

Capul copilului are o suprafață mare, predispusă la hemoragii semnificative, fie din cauza plăgilor deschise de la nivelul scalpului cu sângerare arterială activă sau din cauza cefalhematoamelor sau hematoamelor subaponevrotice; acestea pot produce șoc hipovolemic la sugarii mici. Craniul este subțire și transmite ușor energia cinetică și este predispus la fracturi.[14] Suturile deschise la sugari permit creșteri ale presiunii intracraniene fără manifestări clinice, ceea ce întârzie diagnosticul leziunilor intracraniene grave. La sugari, spațiile intracraniene extra-axiale sunt largi și cuprind vasele corticale comunicante, ceea ce predispune la forțele de forfecare și accelerare-decelerare produse prin scuturarea agresivă; acest aspect explică leziunile caracteristice victimelor cu leziuni provocate intenționat, cum sunt hemoragiile subdurale.[15] Nu în ultimul rând, la copiii mici, capul este mai mare comparativ cu restul corpului, ceea ce predispune la leziuni craniene închise produse prin cădere și obstrucție de căi aeriene, dacă este adoptată poziția de decubit dorsal

TABELUL 110-1 Semnele vitale normale ale copilului

	Puls (bătăi/min)	TA sistolică (mm Hg)	TA diastolică (mm Hg)
Nou-născut	95–145	60–90	30–45
Sugar	125–170	75–100	30–70
Copil mic	100–160	80–110	40–90
Preșcolar	70–110	80–110	45–85
Școlar	70–110	85–120	45–88
Adolescent	55–100	95–120	60–90

Abreviere: TA = tensiune arterială.

Sursa: Reprodusă cu permisiunea Iserson, *Improvised Medicine* © 2012, McGraw-Hill Education, New York, NY.

fără asigurarea unui suport sub umeri.

La copil, suprafețele articulare ale vertebrelor cervicale sunt mai orizontale decât la adulți, corpurile vertebrale sunt mai puțin osificate, ligamentele vertebrale sunt mai laxe, iar musculatura de susținere este mai slabă; toate aceste particularități permit forțelor de translație să producă leziuni ale coloanei vertebrale, fără anomalii osoase asociate. Datorită musculaturii cervicale slab dezvoltate și craniului mare, punctul de acțiune al forțelor este mai sus situat, predispunând copiii la leziuni ale coloanei vertebrale cervicale superioare, prin comparație cu adulții (a se vedea Capitolul 139, „Traumatismele coloanei cervicale la nou-născuți și copii").[16,17]

Diferențele anatomice semnificative dintre căile aeriene la copii și la adulți sunt discutate în Capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii", deoarece au legătură cu managementul avansat al căilor aeriene. Cartilajele laringiene la copil sunt mai flexibile și, prin urmare, mai puțin predispuse la fracturi decât cartilajele osificate ale adulților.[18,19] Deși laringele este relativ bine protejat, copiii prezintă un risc crescut de compromitere a căilor aeriene, în primul rând datorită tumefierii țesuturilor moi laringiene sau expansiunii unui hematom din vecinătate și apoi, datorită diametrului mic al căilor aeriene și gâtului scurt, caracteristice copilului.

La copii, peretele toracic este mai compliant, structurile traheo-bronșice sunt mai vulnerabile, inima este situată mai anterior, iar structurile mediastinale sunt mobile; toate aceste aspecte predispun la leziuni intratoracice, precum contuziile pulmonare, cu leziuni minime ale peretelui toracic. Fragilitatea structurilor traheo-bronșice predispune la barotraumă, cu pneumotorax iatrogen, în special, în situațiile când se efectuează ventilație cu volume mari, cum este resuscitarea,. Diametrul căilor respiratorii este mult mai mic decât cel al adulților, iar modificarea diametrului intern (din fluidele sau secrețiile aspirate) are un impact de patru ori mai mare asupra rezistenței la fluxul de aer, așa cum reiese din ecuația Hagen-Poiseuille, și predispune la obstrucția căilor aeriene.

Abdomenul copilului este relativ mare comparativ cu restul trunchiului, are o musculatură insuficient dezvoltată și organe intra-abdominale relativ mai mari, ceea ce predispune la leziuni ale organelor parenchimatoase în traumatismele abdominale nepenetrante și leziuni ale organelor cavitare în anumite tipuri de traumă produsă prin mecanisme de accelerare-decelerare, cum sunt leziunile de centura de siguranță.

Scheletul este incomplet osificat, ceea ce face ca oasele să fie mai flexibile și explică producerea de leziuni prin arcuire și leziuni în lemn verde; prezența mai multor centri de creștere activă și epifiza slab dezvoltată explică anumite tipuri de fracturi specifice copiilor, cum sunt fracturile supracondiliene ale cotului și leziunile epifizare, precum cele descrise în clasificarea Salter-Harris (vezi Capitolul 140, „Afecțiunile musculoscheletale la copii").[20]

La copil, aria mare a suprafeței corporale raportată la masa totală a corpului și straturile dermice și epidermice subțiri ale pielii, împreună cu slaba reprezentare a țesutului celular subcutanat și imaturitatea mecanismelor de termoreglare determină o creștere a predispoziției la hipotermie în condiții de expunere la medii reci, aspect ce trebuie luat în considerare atunci când copilul este evaluat la locul traumei.[21]

TABELUL 110-2 Scala de comă Glasgow modificată pentru copii

Gângurit sau bolborosit = 5
Plâns iritabil = 4
Plâns la durere = 3
Gemete la durere = 2
Niciun răspuns = 1

FIZIOLOGIA

În **Tabelul 110-1** sunt prezentate valorile de referință ale parametrilor vitali, în funcție de vârstă. Urmărite atent, modificările frecvenței cardiace, frecvenței respiratorii și perfuziei periferice pot indica o deteriorare acută, în context de traumă.[22]

În cazul copiilor, debitul cardiac este determinat în principal de frecvența cardiacă spre deosebire de adulți, la care debitul cardiac este determinat de volumul sistolic de ejecție. Copiii cu pierderi semnificative de volum sanguin dezvoltă tahicardie, care poate fi susținută pe o perioadă variabilă de timp, înainte ca debitul cardiac să fie compromis. În plus, vasele sanguine sunt destul de sensibile la catecolamine endogene, permițând ca răspunsul la modificările hemodinamice să fie determinat de modificările tonusul vascular pentru reglarea perfuziei organelor vitale. Acești doi parametri, capacitatea de creștere a frecvenței cardiace și reglare a rezistenței vasculare periferice, sunt utili pentru menținerea tensiunii arteriale normale și presiunii normale de perfuzie în cazul unei hemoragii semnificative (25% - 30%), iar **hipotensiunea este un semn tardiv și îngrijorător de compromitere a sistemului cardiovascular al copiilor.**[23]

În cazul copiilor, volumul curent pulmonar este relativ fix, astfel încât minut ventilația este menținută în principal prin frecvența respiratorie (tahipnee) și mai puțin prin amplitudinea respirației (hiperpnee). Volumele reziduale mici contribuie la producerea atelectaziei, iar o capacitate reziduală funcțională mică contribuie la desaturarea rapidă din timpul apneei.[24]

Nu în ultimul rând, necesitățile metabolice ale copiilor sunt mai mari decât ale adulților. Copiii au un consum de energie și un necesar caloric mult mai mare în condiții bazale. Deși **hiperglicemia** indusă de stres este comună în contextul politraumatismului, **hipoglicemia** poate fi prezentă și trebuie tratată prompt.

EVALUAREA PRIMARĂ

CĂILE AERIENE

Cel mai important pas în îngrijirea copilului cu traumă este evaluarea și stabilizarea căilor aeriene. Desaturarea se produce la copii într-un timp mult mai scurt față de adulți și este urmată rapid de stopul respirator, care poate duce la stop cardiac. Din acest motiv, cel mai experimentat clinician va fi responsabil de managementul căilor aeriene.

Evaluați inițial **permeabilitatea** căilor aeriene; observați dacă este prezent plânsul sau vocea răgușite sau stinse, stridorul sau respirațiile zgomotoase, creșterea travaliului respirator sau expansiunea insuficientă a toracelui în condițiile ventilației pe balon și mască cu valvă. Evaluați capacitatea de **menținere a căilor aeriene protejate** în condiții de traumatism facial sau cervical, arsuri faciale, sau pacienți cu afectare neurologică ce implică alterarea modului de respirație organizată.

Efectuați manevrele de bază pentru dezobstrucția căilor aeriene, cum sunt subluxația mandibulei și aspirarea orofaringiană și mențineți poziția neutră prin plasarea unui sul sub umeri, pentru a alinia axele căilor aeriene. Aveți în vedere utilizarea adjuvanților căilor aeriene, precum canulele nazale, pipele orofaringiene sau dispozitivele supraglotice până când se asigură o cale aeriană definitivă prin intubația endotraheală (vezi capitolul 111).

Mențineți stabilitatea coloanei vertebrale cervicale în orice moment. Secvența rapidă de intubație este metoda cea mai sigură de intubație a pacientului traumatizat și cu stomacul plin. Dacă este posibil, limitați ventilația cu presiune pozitivă înaintea intubației pentru a evita hiperin-

TABELUL 110-3 Scala AVPU

A = Conștient (Awake)
V = Răspunde la stimuli verbali (Responds to verbal stimuli)
P = Răspunde la durere (Responds to pain)
U = Fără răspuns (Unresponsive)

flația gastrică și vărsăturile. Indicațiile intubației endotraheale la pacientul cu traumă sunt:

1. Scorul Glasgow <8 sau imposibilitatea de a menține sau proteja căile aeriene
2. Oxigenarea sau ventilația inadecvată
3. Imposibilitatea de a ventila sau oxigena cu balon și mască cu valvă
4. Potențial de deteriorare clinică (de exemplu, arsuri faciale, leziuni prin inhalare)
5. Volet costal
6. Șoc decompensat rezistent la resuscitare volemică
7. Intervenție chirurgicală anticipată sau nevoia de investigații radiologice în afara DU la un pacient instabil

RESPIRAȚIA

Evaluați eficiența respirațiilor, ventilației și oxigenării prin observarea atentă a frecvenței, amplitudinii, modului și travaliului respirator, inclusiv poziția traheei și simetria expansiunilor toracice. Rețineți că modificările statusului mental pot semnifica hipoxie (agitație) sau hipercarbie (somnolență) produse de respirația neadecvată.

Amintiți-vă că la copiii mici respirația este predominant diafragmatică, aceștia sunt foarte sensibili la creșterile presiunii intra-abdominale și au structuri mediastinale mobile ce predispun la pneumotorax, hemotorax sau volet costal și care pot afecta rapid respirația și ventilația.

Dacă există suspiciune de pneumotorax în tensiune, efectuați o toracostomie pe ac, prin introducerea unui cateter i.v. de 14-18G pe linia medioclaviculară în cel de-al doilea spațiu intercostal, atașat printr-un robinet cu trei căi la o seringă de 10-20 ml; nu așteptați confirmarea radiologică în cazul unui copil instabil hemodinamic.

CIRCULAȚIA

Recunoașteți semnele timpurii ale șocului circulator, precum tahicardia, alterarea statusului mental, modificări ale culorii tegumentelor și anomalii ale perfuziei, deoarece hipotensiunea este de regulă un eveniment terminal în cazul copiilor. **Estimați tensiunea sistolică normală a copiilor cu vârsta cuprinsă între 1 și 10 ani folosind următoarea formulă: 90 + (2 × vârstă) mm Hg; hipotensiunea poate fi estimată ca tensiune arterială sistolică sub 70 + (2 × vârsta) mm Hg.**[25]

Evaluați frecvența cardiacă, pulsul periferic, timpul de reumplere capilară, culoarea pielii, temperatura corpului și statusul mental, care este un indice important al perfuziei tisulare. Controlați hemoragia externă prin compresiune directă, pentru a limita continuarea pierderilor sanguine; efectuați manevre suplimentare, precum sutura scalpului, reducerea fracturilor și stabilizarea pelvisului, pentru a limita continuarea hemoragiei..

Accesul vascular poate fi o provocare în cazul copilului mic și este mult mai dificil de realizat în șoc. Ideal ar fi să introduceți două catetere în vene proximale de calibru mare, limitați încercările în cazul copilului instabil; dacă după 90 de secunde nu s-a înregistrat niciun succes, treceți la accesul intraosos (vezi Capitolul 112, „Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii").

În șocul compensat sau decompensat, se administrează un bolus de soluții cristaloide (20 ml/kg ser fiziologic 0,9% sau soluție Ringer lactat). Dacă este necesar, administrați rapid două sau trei bolusuri, ideal în timp de 5 minute, cu ajutorul unui „infuzor rapid" automat, al unui dispozitiv tip manșetă de presiune monitorizat frecvent sau al metodei de „împinge și trage manual" („hand push and pull").[26] După 2-3 bolusuri de soluții cristaloide, luați în considerare administrarea de 10 ml/kg de sânge încălzit, grup 0 negativ.

TABLE 110-4 Scorul de traumă pediatric*

	−1	+1	+2
Dimensiune (kg)	<10	10–20	>20
Căi respiratorii	Nu se mențin permeabile	Se mențin permeabile	Normale
Tensiune arterială sistolică (mm Hg)	<50	50–90	>90
Nivel de conștiență	Comă	Alterată	Conștient
Plăgi	Majore, deschise	Minore, deschise	Nu există
Traumatisme osoase	Deschise/multiple	Închise	Nu există

*Scorul total se calculează prin adăugarea scorului corespunzător la valoarea adecvată din fiecare coloană.

Deși tehnicile precum hipotensiunea permisivă și „resuscitarea cu controlul daunelor" („damage control resuscitation") cu obiective de limitare a hemoragiei, hemodiluției și procesului de coagulare intravasculară, au fost pe larg studiate și aplicate în trauma la adult,[27] există date insuficiente pentru a recomanda utilizarea de rutină a acestora la copiii cu traumă. Copiii pot tolera hipotensiunea relativă mai bine decât adulții, dar standardul curent de îngrijire este de a menține perfuzia tisulară cu bolusuri de soluție cristaloidă și transfuzii cu componente sanguine până se obține controlul chirurgical definitiv al hemoragiei.[10]

Protocoalele pediatrice privind transfuzia rapidă sau masivă, au fost studiate pe larg și utilizate în centrele de traumă pediatrică. Implementați un protocol de transfuzie masivă, dacă este disponibil, când se anticipează că nevoia de transfuzie este echivalentă cu una sau mai multe volume de sânge într-o perioadă de 24 ore sau jumătate din volumul de sânge în 12 ore. Protocoalele de transfuzie masivă recomandă administrarea de eritrocite, plasmă și trombocite în cantități specifice (de obicei 1:1:1) cu scopul de a reduce coagulopatia asociată cu hemoragie semnificativă și efectele hipotermiei și acidozei.[28]

DIZABILITATEA

Evaluați statusul mental și deficitele neurologice ca parte a examenului primar. Statusul mental poate fi evaluat cu ajutorul **scalei pediatrice de comă Glasgow modificate**, care reflectă bine cunoscuta scală de comă Glasgow pentru adulți; atribuirea unor puncte pentru deschiderea ochilor și răspunsul motor, se face folosind aceeași scală, dar răspunsul verbal este definit într-un mod adecvat vârstei (**Tabelul 110-2**).

Totuși, scala Glasgow prezintă o siguranță în apreciere și o reproductibilitate limitată și nu oferă un prognostic sigur privind evoluția anumitor pacienți.[29] O metodă simplă, și validată de evaluare a statusului mental la copii este utilizarea scorului AVPU, care este recomandat în prezent de ghidurile de suport vital avansat pediatric[25] (**Tabelul 110-3**).

În plus față de evaluarea statusului mental, efectuați o examinare pupilară și o evaluare neurologică concentrată pe tonusul și forță musculară.

EXPUNEREA

Pentru a identifica toate leziunile potențiale și a efectua intervențiile salvatoare de viață, dezbrăcați și expuneți copilul; totuși, copiii sunt susceptibili la hipotermie când sunt expuși la temperaturi scăzute sau primesc fluide la temperatura camerei.[30] Pentru a evita hipotermia iatrogenă, asigurați o cameră de resuscitare încălzită, îndepărtați hainele ude și așezați pături calde sub copil. Măsurile suplimentare de menținere a eutermiei includ utilizarea surselor radiante și infuzia de fluide calde i.v.. Monitorizați și înregistrați temperatura pe perioada evaluării și resuscitării.

EVALUAREA SECUNDARĂ

Începeți evaluarea secundară după finalizarea evaluării primare și după inițierea măsurilor de resuscitare. Pentru evaluarea secundară, efectuați

TABELUL 110-5 Scorul de traumă revizuit*

Număr	Scorul Glasgow Coma Scale	Tensiune arterială sistolică (mm Hg)	Frecvență respiratorie (respirații/min)
4	13–15	>89	10–29
3	9–12	76–89	>29
2	6–8	50–75	6–9
1	4–5	1–49	1–5
0	3	0	0

*Scorul total se calculează prin adăugarea scorului corespunzător la valoarea adecvată din fiecare coloană.

o examinare fizică completă de la cap la picioare și examenul local al coloanei vertebrale cervicale, cu excluderea leziunilor de coloană vertebrală cervicală. Investigațiile paraclinice, precum pulsoximetria, măsurarea gazelor sanguine și monitorizarea dioxidului de carbon la sfârșitul expirului (end-tidal CO_2) sunt utile pentru conducerea tratamentului. Inițiați efectuarea analizelor de laborator, ecografiei la patul pacientului și radiografiilor. În timpul evaluării secundare, efectuați procedurile nonurgente, precum introducerea unei sonde nazogastrice sau orogastrice și a cateterului Foley (diureza minimă ar trebui să fie 0,5 ml/kg/h). Sonda nazogastrică va decomprima stomacul, deoarece un stomac plin poate restricționa capacitatea funcțională reziduală.

În această fază, asigurați stabilizarea copilului, în vederea transferului către departamentul de radiologie sau secția clinică sau o altă unitate medicală care poate asigura un nivel mai ridicat de asistență medicală. **Reevaluați permanent căile aeriene, respirația, circulația și starea neurologică, deoarece unele leziuni se pot manifesta în evoluție și pot să apară complicații ale procedurilor terapeutice.** Luați în considerare deplasarea sondei de intubație endotraheală, defectarea echipamentelor, pneumotoraxul, regurgitarea și aspirarea conținutului gastric, hemoragia ocultă și creșterea hipertensiunii intracraniene ca și cauze ale deteriorării clinice. Monitorizați atent administrarea fluidelor, pentru a preveni hiperhidratarea iatrogenă. **Administrați analgezicele și sedativele adecvate, deoarece tratamentul durerii este adesea neglijat în cazul copiilor.**

TRANSFERUL ÎNTR-UN CENTRU DE TRAUMĂ PEDIATRICĂ

Desemnarea centrelor de traumă pediatrică din SUA este realizată de o autoritate guvernamentală, iar criteriile diferă de la un stat la altul. Capacitățile pe care trebuie să le dețină un centru de traumă pediatrică au fost stabilite în ghidurile elaborate de Colegiul American al Medicilor de Urgență și Colegiul American al Chirurgilor.[18] Unitatea primitoare trebuie să dispună de un serviciu de traumă pediatrică dedicat; serviciile pediatrice complete trebuie să fie disponibile de la prezentarea în urgență și până la la reabilitarea și reintegrarea în familie și societate. Echipa de traumă trebuie să fie disponibilă imediat, în orice moment, și capabilă să trateze cel puțin doi pacienți simultan. În plus, alți medici specialiști trebuie să fie prezenți sau disponibili imediat, inclusiv specialiști în medicină de urgență pediatrică, anesteziologie, neurochirurgie, radiologie, ortopedie, terapie intensivă și nursing. Unitatea de terapie intensivă pediatrică este o componentă esențială a centrului de traumă pediatrică, desemnat.

Folosirea scorurilor de triaj în traumă este utilă pentru identificarea unui copil cu leziuni severe, crește rigurozitatea și nivelul de calitate al îngrijirii și monitorizării și apreciază prognosticul. Două dintre cele mai utilizate sisteme sunt: Scorul de Traumă Pediatric (Pediatric Trauma Score) (**Tabelul 110-4**) și Scorul de Traumă Revizuit (Revised Trauma Score) (**Tabelul 110-5**). Avantajul acestor scoruri față de alte sisteme este acela că includ variabile fiziologice în loc să se bazeze doar pe factori anatomici. Scorurile mici sunt asociate cu o mortalitate mai mare și, prin urmare, cu necesitatea transferului într-un centru de traumă pediatrică: **un Scor de Traumă Revizuit mai mic de 12 sau un Scor de Traumă Pediatric mai mic de 8 impune transferul către un centru de traumă pediatrică.**[31]

Alte indicații de transfer spre un centru de traumă pediatrică sunt enumerate în **Tabelul 110-6**.[32] Parametrii anatomici și fiziologici sunt mai utili în identificarea copiilor care trebuie transportați spre centrul de traumă.

TABELUL 110-6 Indicații de transfer în centrul de traumă pediatrică

Mecanismul leziunii	Proiectare în afara automobilului
	Cădere de la o înălțime semnificativă
	Coliziune cu alt autoturism cu descarcerare prelungită
	Coliziune cu alt autoturism cu moartea altui ocupant al vehiculului
Leziune anatomică	Politraumatism sever
	Mai mult de trei fracturi ale oaselor lungi
	Fracturi ale coloanei vertebrale sau leziuni ale măduvei spinării
	Amputații
	Traumatism craniocerebral sau facial sever
	Traumatism penetrant craniocerebral, toracic sau abdominal

Sursă: Reprodus cu permisiunea Harris BH, Barlow BA, Ballantine TV, et al: American Pediatric Surgical Association principles of pediatric trauma care. *J Pediatr Surg* 27: 423, 1992. Copyright Elsevier.

Îngrijirea copiilor grav răniți într-un centru de traumă pediatrică este asociată cu creșterea șanselor de supraviețuire. Într-un studiu efectuat pe 53.702 cazuri de traumă pediatrică și în care s-a comparat tratamentul în centrele de traumă pentru adulți și centrele de traumă pentru copii, rata ajustată a mortalității a fost cu 20% mai mică pentru copiii din centrele de traumă cu calificări pediatrice.[33] Dacă centrul de traumă pediatrică nu este disponibil, transportul către un centru de traumă desemnat, pentru adulți sau copii, este totuși asociat cu evoluții mai bune.[34,35] Transferul interclinic al copiilor în stare critică este cel mai bine realizat de o echipă specializată de transport pediatric sau, atunci când este disponibilă, de o echipă de transport de terapie intensivă, cu experiență pediatrică, (vezi Capitolul 107, „Transportul nou-născuților și al copiilor").

EVALUAREA GENERALĂ

Scopurile evaluării victimei unui traumatism sunt: de a determina amploarea și gravitatea leziunii, ce intervenții, dacă este cazul, sunt necesare, și nivelul de monitorizare necesar în cazul în care este indicată spitalizarea. Mecanismul leziunii, istoricul și examenul fizic inițial influențează gradul de suspiciune pentru leziunea intra-abdominală și orientează spre evaluarea ulterioară radiologică și de laborator. Voma persistentă (în special bilioasă sau sanguinolentă), distensia abdominală, durerile abdominale sau orice semn de iritație peritoneală, hematuria macroscopică și prezența sângelui la examinarea rectală sunt indicații pentru investigații suplimentare.

Se efectuează inspecția atentă pentru a descoperi semne de traumă la nivelul abdomenului, inclusiv distensie, escoriații, semne produse de centura de siguranță și echimoze. Se palpează pentru a descoperi semne de sensibilitate abdominală, care au o valoare predictivă pozitivă crescută pentru leziunile intra-abdominale. În cazul leziunilor prin mecanism cu risc înalt, mențineți un grad ridicat de suspiciune, deoarece leziunile pancreatice și ale organelor cavitare se pot prezenta cu simptome tardive, precum durere sau vomă. Evaluarea clinică a pacienților cu status mental alterat sau leziuni asociate sau leziuni care distrag atenția, este dificilă și, în acest caz, un examen normal nu exclude posibilitatea unor leziuni abdominale.

ANALIZELE DE LABORATOR

Seturile de analize de laborator efectuate de rutină în traumă sunt obținute frecvent la evaluarea inițială a copiilor răniți, dar anomaliile izolate ale analizelor de laborator, deși frecvente, sunt rareori utile pentru indicarea terapiei, și niciun test de laborator interpretat izolat nu are o sensibilitate acceptabilă sau o valoare predictivă negativă suficientă pentru a identifica sigur și eficient pacienții cu traumatisme abdominale.[36] Chiar și analizele specifice funcției organelor au o predicție slabă pentru leziunile traumatice la copii, deci au o valoare redusă și determină modificarea managementului de urgență doar la 5% până la 6% dintre paci-

TABELUL 110-7 Managementul leziunilor cerebrale traumatice grave la copii

Considerente	Scop principal	Comentarii
Coloana vertebrală cervicală	Mențineți precauțiile cu privire la coloana vertebrală	
Căi respiratorii	Mențineți căile respiratorii, intubați dacă GCS este mai mic de 8 sau când este necesar pentru asigurarea ventilației și oxigenării	
Oxigenarea și ventilația	Saturația de oxigen >90%; Pco_2 35–40 mm Hg	Fără hiperventilație profilactică
Tensiune arterială	TAS > 70 + (2 × vârstă)	Fără hipotensiune permisivă
Presiune de perfuzie cerebrală (PPC)	PPC = 40–65 mm Hg (ref)	
Monitorizarea presiunii intracraniene (PIC)	PIC ≤20 mm Hg	Consultarea unui medic neurochirurg
GCS	GCS înainte de administrarea relaxantelor, dacă este posibil	GCS repetată, pentru a documenta modificările
Sedarea și analgezia	Midazolam Fentanyl	Luați în considerare relaxantele musculare numai după ce examenul neurologic este finalizat
Neuroimagistică (CT craniană și coloană vertebrală fără substanță de contrast, atunci când sunt indicate)	Identificați leziunile intracraniene și semnele de presiune intracraniană crescută sau angajare	Doppler-ul transcranian[108] poate fi util la sugarii cu fontanele deschise, dar este necesar să se efectueze de către un medic imagist cu experiență pediatrică
Glucoza	Tratați hipoglicemia și hiperglicemia	Mențineți glicemia la valori normale
PIC crescut/iminență de angajare	Ridicați capul patului la 30 de grade	Bolus de ser hiperton 3% de 5 m/kg timp de 10 minute, urmat de perfuzie de 0,1 ml/kg/h pentru a menține Na seric în limitele 155–165 mEq/L *sau* Manitol 0,5–1 gr/kg dacă tensiunea este normală (răspunsul nu depinde de doză)
Temperatura centrală	Mențineți temperatura la 36–38°C	Hipotermia la copii nu este recomandată[109]; evitați hipertermia
Profilaxia convulsiilor	Opțional: luați în considerare doar pentru copiii cu convulsii post traumatice asistate și hemoragie intracraniană	Fenitoină 20 mg/kg (sau fosfenitoină 20 PE/kg) *sau* Levetiracetam 10–20 mg/kg (maximum, 500 mg/doză)[111] în prima săptămână după un traumatism cerebral sever
Anemia	Transfuzie în cazul unei hemoglobine mai mici de 7 gr/dL[110]	
Neurochirurgie/transfer	Monitorizarea PIC, evacuarea sângelui intracranian sau montarea unui șunt pentru lichidul cefalorahidian în cazul hipertensiunii intracraniene refractare	

Abrevieri: GCS = Glasgow Coma Scale (scala Glasgow); Pco_2 = presiunea parțială a dioxidului de carbon; EF = echivalent fentonină; TAS = tensiune arterială sistolică.

enții cu traumă.[37] Deși testele funcționale hepatice cu valori crescute, în special alanin aminotransferaza, sugerează o leziune hepatică, nu există un consens cu privire la punctul de referință pentru determinarea riscului. Nivelurile de alanin aminotransferază mai mari de 80-125 unități/L prezintă o sensibilitate de 77%, o specificitate de 82%, dar o valoare predictivă pozitivă de doar 16%.[38,39] O excepție de la utilitatea în general redusă a testelor funcționale hepatice este în cazul leziunilor suspectate a fi fost provocate intenționat sugarilor și copiilor mici, la care se recomandă testele funcționale hepatice ca instrument de screening pentru detectarea leziunile intra-abdominale nepenetrante oculte.[40]

Amilaza nu este sensibilă pentru leziunile pancreatice acute sau pentru alte leziuni ale organelor intra-abdominale, dar nivelurile lipazei sunt extrem de specifice leziunii pancreatice și pot fi folosite la monitorizarea periodică a copiilor în cazul dezvoltării unor complicații, precum formarea pseudochisturilor sau leziunile intestinului subțire.[41] În cazul copilului cu leziuni grave, un deficit de baze mai mare de 8 la analiza gazelor sanguine și un lactat mai mare de 4,0 mg/dL se corelează cu leziuni intra-abdominale severe și cu prognostic nefavorabil.[42-44]

Examenul de urină se obține frecvent la pacienții cu traumă, dar microhematuria singură este slab predictivă pentru leziunile genitourinare sau intra-abdominale, chiar dacă numărul de eritrocite pe câmpul microscopic cu rezoluție mare este peste valoarea de referință; hematuria macroscopică și mecanismul leziunilor, mai mult decât microhematuria, vor stabili necesitatea investigațiilor imagistice.[45]

IMAGISTICA

Radiografia simplă Radiografia simplă este încă parte a seriei de investigații prin care se evaluează imagistic coloana vertebrală cervicală, toracele și pelvisul. Radiografia simplă are o sensibilitate redusă în detectarea leziunilor intra-abdominale.

Ecografia Ecografia efectuată la pat este o parte a examenului fizic la pacienții adulți cu traumă. Examinările FAST și FAST extins se utilizează pentru a evalua prezența lichidului în spațiul peritoneal, pericardic sau pleural. Utilitatea examinării FAST se bazează pe capacitatea de a identifica lichidul liber din peritoneu (hemoperitoneu) și pe presupunerea că prezența lichidului liber indică o leziune intra-abdominală gravă, care necesită evaluări suplimentare. Examinarea FAST este un test accesibil datorită rapidității cu care poate fi efectuat la patul pacientului, costului relativ mic și lipsei iradierii, dar există o serie de limite pentru utilizarea pediatrică. **Datorită diferențelor anatomice și fiziologice dintre copii și adulți, până la 30% din copiii cu leziuni ale organelor solide nu prezintă lichid liber identificabil la examinarea FAST, reducând sensibilitatea acestei examinări în cazul leziunilor de organe solide și limitând valoarea sa predictivă negativă, în special la pacienții stabili hemodinamic**. În plus, spre deosebire de adulți, la care lichidul liber peritoneal (hemoperitoneu) impune de obicei efectuarea unei laparotomii, majoritatea copiilor cu hemoperitoneu sunt tratați cu succes fără intervenție chirurgicală, astfel încât o examinare FAST pozitivă nu modifică întotdeauna tratamentul. Pe de altă parte, în cazul pacientului instabil hemodinamic, cu politraumatism, examinarea FAST, dacă este pozitivă, poate oferi informații valoroase cu privire la sursa instabilității și este utilă pentru concentrarea eforturilor chirurgicale și de resuscitare.[46-48] Ca și în cazul adulților, examinarea FAST detectează insuficient leziunile retroperitoneale și ale organelor cavitare.

Tomografia computerizată CT reprezintă examinarea de elecție pentru evaluarea traumatismelor abdominale pediatrice nepenetrante. Avantajele CT sunt: rapiditatea, reprezentarea excelentă a organelor solide și disponibilitatea pe scară largă. Imaginile prelucrate prin reconstrucție în plan coronal și sagital permit o bună reprezentare a anato-

miei, iar angiografia CT poate furniza detalii suplimentare. Dezavantajele includ necesitatea scoaterii pacientului din mediul controlat și monitorizat din departamentul de traumă, expunerea la radiații și eventualele complicații legate de utilizarea substanțelor de contrast. Principala limitare a utilizării CT este instabilitatea hemodiamică persistentă, după resuscitarea volemică adecvată.

Indicațiile comune ale CT includ copiii intubați cu politraumatism; statusul mental alterat în contextul unui traumatism; leziunile măduvei spinării cu pierderea sensibilității abdominale; hematuria macroscopică; durerea și sensibilitatea abdominală la examinare; lichidul liber peritoneal la examinarea FAST; echimozele abdominale sau pe flancuri sau mărci produse de centura de siguranță deasupra crestei iliace; suspiciunea de traumatism intențional la nivelul abdomenului cu teste funcționale hepatice crescute; și lovirea directă a abdomenului de ghidonul bicicletei.[49,50]

TRAUMATISMUL CRANIAN LA COPII

Leziunea craniană minoră (scorul de comă Glasgow >13) și contuzia, inclusiv fiziopatologia și regulile clinice de decizie pentru selecția copiilor care au nevoie de examinare neuroimagistică, sunt discutate în Capitolul 138 „Traumatismele craniene la sugari și copii". Leziunile craniene provocate intențional sunt discutate pe larg în Capitolul 148, „Abuzul și neglijarea copilului". Această secțiune se concentrează pe leziunile cerebrale traumatice severe (scorul Glasgow <14).

IMAGISTICA

Radiografiile simple Radiografiile simple ale craniului au o utilizare limitată în evaluarea traumatismului cranian pediatric, cu excepția copiilor cu vârsta de până la 2 ani, pentru care acestea reprezintă o metodă acceptabilă de identificare a fracturilor, atunci când la examenul clinic se observă la nivelul scalpului un hematom mare, adesea fluctuent. Cu toate acestea, dacă o fractură craniană se identifică pe radiografia simplă, efectuați un CT cranian, pentru a exclude o leziune intracraniană, deoarece riscul de patologie intracraniană asociată cu fractura craniană de 4 până la 6 ori mai mare.[51] Se recomandă o serie de patru incidențe: anteroposterioară, laterală stângă și dreaptă și incidența Towne (capul înclinat cu 30 grade).[52] Radiografiile simple pot fi dificil de interpretat datorită suturilor craniene normale și pot omite până la 25% din fracturile craniene, iar radiografiile simple au o sensibilitate redusă în cazul leziunilor intracraniene.[53,54]

Ecografia Un număr de studii sugerează creșterea rolului ecografiei efectuate la patul pacientului în detectarea fracturilor craniene la copii, cu o sensibilitate care variază între 94% și 100% și o specificitate de până la 96%,[55,56] iar ecografia poate fi chiar mai sensibilă decât radiografia simplă în cazul anumitor tipuri de fracturi.[57] Ecografia cerebrală poate fi utilizată la sugarii cu fontanela anterioară deschisă pentru evaluarea hemoragiei intraventriculare și se folosește în mod obișnuit la nou născuții prematuri, dar utilizarea sa nu a fost validată în traumă, și există riscul omiterii hemoragiilor extra-axiale sau periferice. Interpretarea ecografiei este înalt dependentă de competențele operatorului, cu toate acestea, în comparație cu CT, are o capacitate limitată de detectare a leziunilor cerebrale traumatice în absența fracturilor craniene. Ecografia nu este încă un instrument suficient de sigur pentru a determina evitarea efectuării CT în cazul copiilor care prezintă cu un singur factor de risc pentru leziunea intracraniană și fără dovada unei fracturi la ecografie.

Tomografia computerizată CT reprezintă standardul de aur în diagnosticul leziunilor cerebrale traumatice și are o sensibilitate de 100% și o specificitate de 100% în cazul leziunilor intracraniene majore.[58] În condițiile unui traumatism semnificativ, CT a craniului este în general efectuată fără substanță de contrast, iar sedarea este rareori necesară. Vezi Capitolul 138, „Traumatismele craniene la sugari și copii" pentru alte discuții cu privire la regulile de decizie pentru efectuarea CT în trauma craniană la copil

Imagistică prin rezonanță magnetică RMN nu este disponibilă pe scară largă, durata investigației este mare, iar RMN nu este adecvată pentru pacienții instabili. RMN reprezintă o opțiune odată ce pacientul a fost stabilizat și sunt necesare informații suplimentare cu privire la extinderea leziunii și prognostic. RMN poate fi utilă când există neconcordanțe între tabloul clinic și constatările CT privind debutul hemoragiilor extra-axiale și detectarea leziunii axonale difuze.

TRATAMENTUL

Tratamentul de urgență pentru leziunile cerebrale traumatice grave este detaliat în **Tabelul 110-7**.

LEZIUNILE PALATULUI

De obicei, copiii își introduc diferite obiecte în gură și apoi se împiedică și cad, provocându-și astfel leziuni penetrante la nivelul orofaringelui. Se estimează că în jur de 1% din copii suferă astfel de leziuni.[59] Aceste leziuni sunt o provocare pentru diagnostic din mai multe motive: leziunile palatului moale se pot vindeca rapid, lăsând doar câteva indicii vizibile; dimensiunea plăgilor anfractuoase nu are legătură cu adâncimea plăgii; majoritatea acestor leziuni sunt produse de obiecte ascuțite, subțiri și lungi (de exemplu, creioane) care pot penetra în adâncime; iar eventualele complicații grave legate de leziunea vasculară sunt mari. Complicațiile bine cunoscute care au la bază studiile observaționale[60] includ compresiunea, tromboza sau lacerația arterei carotide, infecțiile profunde ale țesuturilor moi, mediastinita și accidentul vascular cerebral.[61,62]

Plăgile mai mari de 2 cm sau cele care prezintă lambouri necesită îngrijire, în timp ce cele mici se vindecă de obicei per primam.[63] Localizarea plăgii este mai importantă, deoarece plăgile laterale (peste pilierii amigdalieni) au un risc mai mare de leziuni vasculare decât plăgile din apropierea liniei mediane, unde este situat palatul dur. Efectuați CT dacă se observă sau se suspectează un corp străin.

Modalitatea de examinare imagistică de elecție în cazul leziunilor laterale ale palatului sau a celor asociate cu leziune neurologică focală, prezența unui suflu, hemoragii persistente sau preocuparea privind mecanismul semnificativ al leziunii, este angiografia RMN sau CT sau angiografia cu substracție digitală a carotidei. Există diferențe privind sensibilitatea și specificitatea diverselor modalități de examinare imagistică și trebuie stabilit un echilibru între expunerea la radiații, nevoia de sedare și timpul necesar pentru efectuarea examinării.[64] Internați pacienții cu leziune penetrantă laterală a palatului pentru observație și examen neurologic repetat în dinamică, până când angiografia va exclude prezența unor leziuni vasculare. În cazul pacienților cu plăgi pe linia mediană a palatului dur, traumatisme minore sau leziuni superficiale, nu este necesară examinarea imagistică. Oferiți instrucțiuni clare la externare referitoare la semnele și simptomele complicațiilor, precum febră, disfagie, hemoragie persistentă sau simptome ale unui atac cerebral, și în cazul apariției acestora, să solicite prompt asistență medicală. Se recomandă utilizarea antibioticelor empirice, precum clindamicina, ampicilina sau amoxicilina cu acid clavulanic, deși nu există dovezi suficiente. Asigurați profilaxia tetanosului, după caz.

TRAUMATISMELE CERVICALE

Deși traumatismele cervicale penetrante la adult reprezintă 5%-10% din prezentările la spital și au o mortalitate generală de 3%-10%,[65] traumatismele cervicale penetrante sunt rare la copii, reprezentând doar 0,5% din cazurile de traumă internate.[66] Leziunile cervicale nepenetrante sunt mai frecvente decât cele penetrante la copii și sunt determinate de căderea pe obiecte staționare, lovituri directe în timpul practicării sporturilor, „leziunile de frânghie de rufe" și leziunile intenționale prin strangulare. Strangularea poate determina fracturi laringiene sau leziuni prin separare.[67] Pentru o discuție completă cu privire la leziunile cervicale, vezi Capitolul 260, „Traumatismele cervicale" din secțiunea pentru adulți.

O abordare a evaluării traumatismelor cervicale nepenetrante la copil este prezentată în **Figura 110-1**. Evaluați copii cu leziuni cervicale într-o poziție de confort, pentru a evita compromiterea căilor aeriene; evitați să forțați pacientul să se așeze în decubit dorsal, atunci când fiziologia dic-

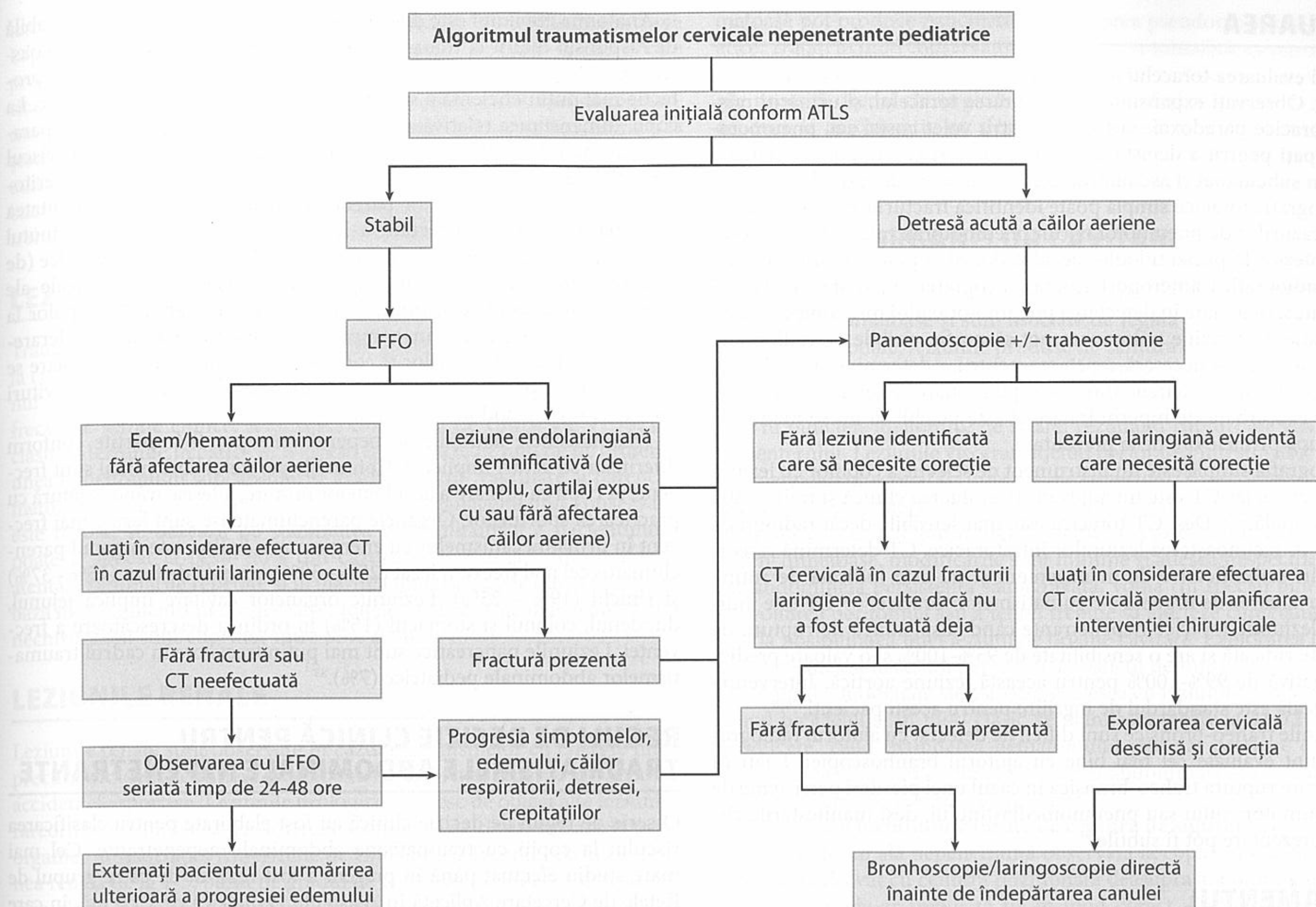


FIGURA 110-1. Algoritm pentru evaluarea traumatismelor cervicale nepenetrante pediatrice. ATLS = suport vital avansat al traumatismelor; DL/Bronch = bronhoscopie/laringoscopie directă; LFFO = laringoscopie flexibilă cu fibră optică; [*Sursa*: Hernandez, et al: Emergency airway management for pediatric blunt neck trauma. *Clin Pediatr Emerg Med* 15: 1522, 2014. © 2014 Elsevier Inc. Toate drepturile rezervate.]

tează adoptarea poziției de „tripod" și hiperextensia gâtului, pentru a menține căile aeriene patente.

TRAUMATISMELE TORACICE

Leziunile toracice sunr rare la copii, reprezentând 5%-12% din cazurile de traumă internate, dar reprezintă a doua cauză de deces după traumatismul cranian închis. Traumatismul toracic izolat la copii prezintă o rată a mortalității de 4% – 12%, dar atunci când sunt asociate cu traumatismul cranian închis și traumatismul abdominal, mortalitatea crește la 40%.[68]

Leziunile nepenetrante reprezintă 80% - 85% din traumatismele toracice la copii. La copilul mic, cele mai frecvente cauze sunt: accidentele rutiere, fie ca pasageri în mașina implicată în accident, fie ca pieton și leziunile provocate intenționat, în timp ce căderile, accidentele sportive și accidentele rutiere la viteză mare, sunt mai frecvente la copii mai mari și adolescenți.[69] Traumatismele penetrante sunt rare la copii și cel mai frecvent sunt rezultatul înjunghierilor; plăgile prin împușcare accidentală la copii mici au devenit din ce în ce mai frecvente, pe măsură ce numărul leziunile prin împușcare crește constant în SUA.

Contuziile pulmonare sunt cele mai frecvente leziuni întâlnite în traumatismele toracice nepenetrante la copii și se pot prezenta cu semne minime sau absente de traumă.[70] Modificările anatomice din contuziile pulmonare includ edemul interstițial și hemoragia alveolară, cu consolidare ulterioară. Zonele cu ventilație/perfuzie inegală reflectă o complianță pulmonară redusă și se asociază cu alterarea ventilației și oxigenării.[71]

Pneumotoraxul este frecvent și este întâlnit până la 33% din victimele cu traumă; prezența acestuia trebuie să sugereze clinicianului posibilitatea unor leziuni asociate. Pneumotoraxul în tensiune este o problemă specială în cazul copiilor mici datorită compromiterii relativ rapide a fiziologiei cardiorespiratorii și efectului nefast asupra presiunilor de umplere a ventriculului drept. Semnele, precum distensia venoasă jugulară, sunt mai puțin evidente la copii decât la adulți, iar absența lor poate să dea un sentiment de falsă siguranță. Tratați de urgență pneumotoraxul în tensiune prin decompresie pe ac și apoi toracostomie; nu se va aștepta radiografia toracică de confirmare la copilul cu semne vitale instabile și asimetria murmurului vezicular.

Hemotoraxul este relativ mai puțin frecvent la copii față de adulți. Nu există recomandări clare cu privire la volumul debitului inițial sau drenajul continuu al sângelui prin tubul de toracostomie care să indice necesitatea intervenției chirurgicale. Hemotoraxul unui copil poate conține până la 40% din volumul sanguin efectiv, iar hemoragia intratoracică poate produce șoc hemoragic. Hemotoraxul este asociat cu morbiditatea consecutivă infecției, cicatricilor țesutului pulmonar și atelectaziei cronice.[72]

Fracturile costale nu sunt frecvente la copii datorită elasticității cutiei toracice. Atunci când sunt prezente, fracturile costale sunt asociate adesea cu leziuni grave, determinate de forțele mari necesare producerii acestora, iar mortalitatea crește odată cu numărul mare de coaste fracturate.[73] În absența unui mecanism cu risc înalt, asistat de martori, fracturile costale, în special cele posterioare, la sugari, sunt înalt sugestive pentru traumatism provocat, intențional. Efectuați o radiografie toracică pentru a documenta fracturile costale acute sau cele în proces de vindecare, atunci când se suspectează un abuz.

Contuziile cardiace sunt rare la sugari și copii, dar pot fi observate în cazul traumatismelor toracice nepenetrante prin accidente sportive, la școlari și adolescenți. Aceștia pot manifesta decesul spontan, comoția cardiacă sau aritmii cu modificări ECG și creșterea enzimelor cardiace.[74]

EVALUAREA

Începeți evaluarea toracelui prin examinarea atentă a echimozelor sau a plăgilor. Observați expansiunea și coborârea toracelui, și urmăriți mișcările toracice paradoxale sugestive pentru volet costal sau pneumotorax. Palpați pentru a depista defectele osoase și crepitațiile asociate cu emfizem subcutanat și ascultați simetria murmurului vezicular.

Radiografia toracică simplă poate identifica fracturile costale și majoritatea cazurilor de pneumotorax (un pneumotorax mic se poate suprapune anterior la pacientul aflat decubit dorsal și poate fi omis pe incidența radiografică anteroposterioară). Ecografia are o specificitate și sensibilitate mai mare în detectarea pneumotoraxului mic comparativ cu radiografia. Contuziile pulmonare pot să nu fie vizibile pe radiografia inițială, și poate fi necesară repetarea pentru a determina în mod cert progresul leziunilor parenchimatoase pulmonare. Evoluția contuziilor poate fi exacerbată de hiperhidratare și este posibil să nu se manifeste decât după primele ore de la prezentare.

Radiografia simplă este un instrument de selecție a copiilor cu leziuni semnificative, iar CT este un adjuvant la evaluarea clinică și radiografia simplă inițială.[75,76] Deși CT toracică este mai sensibilă decât radiografia toracică în recunoașterea leziunilor intratoracice, CT determină rareori schimbări semnificative de management și nu este indicată de rutină pentru evaluarea de urgență a traumatismelor toracice.[77,78] CT este indicată în leziunile toracice nepenetrante când suspiciunea de ruptură de aortă este ridicată și are o sensibilitate de 95%-100% și o valoare predictivă negativă de 99%-100% pentru această leziune aortică. Intervenția chirurgicală este standardul de îngrijire pentru acești pacienți.[79,80]

Leziunile traheo-bronșice sunt dificil de detectat cu ajutorul radiografiei și sunt evaluate cel mai bine cu ajutorul branhoscopiei. Luați în considerare ruptura traheo-bronșică în cazul unei pierderi persistente de aer, pneumotoraxului sau pneumomediastinului, deși manifestările clinice la prezentare pot fi subtile.[81]

TRATAMENTUL

Managementul leziunilor, precum voletul costal, pneumotoraxul, hemotoraxul și contuziile pulmonare, este similar cu cel al adulților (vezi Capitolele 261, „Traumatisme pulmonare" și Capitolul 262, „Traumatismele cardiace" din secțiunea pentru adulți). Toracotomia de urgență este indicată rar în cazul pacienților pediatrici și nu are niciun rol în stopul cardiorespirator post-traumatic la copil. Toracotomia trebuie luată în considerare în cazul copiilor cu leziuni toracice penetrante care își pierd semnele vitale în timpul transportului sau în departamentul de traumatologie. În general, toracotomia de urgență produce o îmbunătățire minimă a șanselor de supraviețuire a pacienților, dar prezintă un risc substanțial de vătămare a personalului și poartă un impact financiar semnificativ.[82,83]

TRAUMATISMELE ABDOMINALE

Traumatismele abdominale reprezintă cea de-a treia dintre regiunile anatomice cel mai frecvent lezate la copii, dar și cea mai frecventă localizare de leziune fatală nerecunoscută inițial și cea de-a treia cauză importantă de mortalitate indusă prin traumă la copiii de toate vârstele din SUA, după traumatismele craniocerebrale și traumatismele toracice.[1,84,85] Traumatismul abdominal nepenetrant reprezintă aproximativ 10% din totalul internărilor pentru traumă în spitalele de pediatrie și este determinat adesea de accidente rutiere prin coliziune, pieton lovit de mașină, căderi sau traumatisme directe (ghidonul bicicletei); traumatismele abdominale nepenetrante sunt de asemenea frecvente în leziunile provocate intenționat (vezi Capitolul 148).[86] Leziunile abdominale penetrante sunt mai puțin frecvente la copii și reprezintă 10% din totalul leziunilor abdominale; se produc prin arme de foc, majoritatea la adolescenți (87% din toate leziunile prin arme de foc înregistrate la copii),[2] deși copiii de toate vârstele suferă de leziuni produse prin arme de foc.[87] În 25% din cazurile de copii cu leziuni prin împușcare, se asociază leziuni abdominale, iar 14% din aceste leziuni sunt fatale.[2] Alte cauze de leziuni penetrante la această grupă de vârstă sunt străpungerea, mușcăturile de animale și plăgile prin înjunghiere.

Anatomia copilului este diferită de cea a adultului și este responsabilă de răspunsul diferit la trauma abdominală: peretele abdominal și coastele copiilor sunt mai flexibile decât cele ale adulților, asigurând o protecție mai puțin eficientă a structurilor intra-abdominale și toracice. La copii, dimensiunea relativă a organelor parenchimatoase este comparativ mai mare la copii decât la adulți, ceea ce crește suplimentar riscul potențial de rănire, iar o capsulă groasă limitează formarea hemoperitoneului în leziunile organelor parenchimatoase, reducând sensibilitatea examinării FAST de detectare a leziunilor semnificative. Conținutul scăzut de grăsime intra-abdominală și inserțiile ligamentare elastice (de exemplu, grăsimea perirenală, sigmoidul și inserțiile peritoneale ale colonului ascendent) contribuie la creșterea vulnerabilității copiilor la producerea de leziuni prin compresiune abdominală sau accelerare-decelerare. În cazul sugarilor și copiilor mici, limitele vezicii urinare se extind cranial până sub ombilic, iar vezica este vulnerabilă la lovituri directe la nivelul abdomenului inferior.

Traumatismele abdominale nepenetrante pot fi împărțite conform diferitelor structuri implicate. Contuziile peretelui abdominal sunt frecvente la copii ca urmare a accidentelor minore, adesea având legătură cu practicarea sporturilor. Organele parenchimatoase sunt lezate mai frecvent în urma mecanismelor cu energie mare. Splina este organul parenchimatos cel mai frecvent lezat (25% - 39%), urmată de ficat (15% - 37%) și rinichi (19% - 25%). Leziunile organelor cavitare implică jejunul, duodenul, colonul și stomacul (15%) în ordinea descrescătoare a frecvenței. Leziunile pancreatice sunt mai puțin frecvente în cadrul traumatismelor abdominale pediatrice (7%).[88]

REGULI DE DECIZIE CLINICĂ PENTRU TRAUMATISMELE ABDOMINALE NEPENETRANTE

O serie de reguli de decizie clinică au fost elaborate pentru clasificarea riscului la copiii cu traumatisme abdominale nepenetrante. Cel mai mare studiu efectuat până în prezent a fost realizat de către grupul de Rețele de Cercetare Aplicată în Asistența Pediatrică de Urgență, în care 20 DU au înregistrat 12.044 copii cu traumatisme abdominale nepenetrante într-un studiu observațional prospectiv și s-a folosit un algoritm pentru a identifica pacienții cu risc foarte scăzut de leziune intra-abdominală care necesită intervenție (intervenție chirurgicală, embolizare, transfuzie pentru hemoragie abdominală, nevoia de administrare de fluide i.v. >48 ore). Copiii sunt încadrați în clasa de risc foarte scăzut, dacă întrunesc următoarele criterii:

1. Fără evidențe de traumatism al peretelui abdominal/semne produse de centura de siguranță sau scorul Glasgow mai mic de 14 asociat cu traumatism abdominal nepenetrant
2. Fără sensibilitate abdominală la examinare
3. Fără traumatism al peretelui toracic, și fără dureri abdominale, zgomote intestinale reduse sau vomă

42% la sută din populația supusă studiului a întrunit aceste criterii de risc foarte scăzut, dintre care riscul de leziune intra-abdominală care să necesite intervenție a fost de 0,1%. Regula Rețelei de Cercetare Aplicată în Asistența Pediatrică de Urgență a avut o sensibilitate de 97% și o valoare predictivă negativă de 99,9%.[89]

LEZIUNILE SPLENICE

Leziunea splenică se poate prezenta cu durere abdominală difuză sau sensibilitate localizată în cadranul superior stâng. Durerea poate fi transmisă în umărul stâng din cauza acumulării sângelui în spațiile subfrenice. Leziunile asociate includ fracturile costale inferioare stângi și contuzia pulmonară. Asociația Americană de Chirurgie a Traumei clasifică leziunile splenice în cinci clase, de la 1 la 5, în funcție de dimensiunea hematomului subcapsular și gradul implicării parenchimatoase sau vasculare evidențiate la CT.[90]

Managementul leziunii splenice acute, la copii, este adesea nechirurgical și se bazează pe observație clinică cu examinări abdominale repetate în dinamică, teste de laborator (hemoglobină/hematocrit) sau imagistică; această abordare conservatoare a determinat o incidență redusă a sindromului de sepsis post-splenectomie.[91,92] Prognosticul este exce-

lent, cu vindecarea completă a leziunii splenice la 90%- 98% dintre copii. Laparotomia de urgență este indicată pentru leziunea splenică care produce instabilitate hemodinamică, ruptura masivă de organ sau necesitatea continuării transfuziilor.[93] Opțiunile chirurgicale includ splenectomia parțială sau totală sau autotransplantul splenic (revascularizarea țesutului splenic în alte locații intra-abdominale, precum bursa omentală). Copiii care necesită splenectomie trebuie vaccinați împotriva bacteriilor încapsulate (pneumonie meningococică și streptococică) și trebuie efectuată profilaxia antibiotică uzuală.[112]

LEZIUNILE HEPATICE

Traumatismul hepatic nepenetrant este cea mai frecventă cauză de deces la copilul cu leziuni intra-abdominale. Sensibilitatea localizată în cadranul superior drept și sensibilitatea abdominală difuză sunt cele mai frecvente semne clinice. Asociația Americană de Chirurgie a Traumei clasifică leziunile hepatice în 6 grade, de la 1 la 6, în funcție de dimensiunea hematomului subcapsular și gradul leziunii vasculare și parenchimatoase.[113] Ca și în cazul leziunii splenice, managementul conservator este regula, se bazează pe stabilitatea hemodinamică a pacientului și poate fi aplicat la peste 90% din cazurile de traumă.[94] Monitorizarea atentă, examinările repetate și urmărirea imagistică periodică reprezintă baza managementului conservator. Ratele de succes ale managementului nechirurgical sunt cuprinse între 85% și 90%.[114]

LEZIUNILE RENALE

Leziunile renale sunt observate în cazul mecanismelor cu energie mare, precum accidentele rutiere și accidentele pietonale, căderile și ocazional, accidentele sportive. Leziunile urologice însoțesc de obicei alte leziuni și, rareori, reprezintă o cauză de deces. Comitetul de clasificare al leziunilor organice al Asociației Americane de Chirurgie a Traumei clasifică leziunea renală de la 1-5, bazat pe gradul de contuzie, extinderea și profunzimea plăgii, prezența hematoamelor subcapsulare sau retroperitoneale și implicarea structurilor vasculare hilare sau sistemelor colectoare. Contuziile și hematoamele reprezintă 60% - 90% dintre leziunile renale, în timp ce plăgile reprezintă doar 10% dintre leziuni.

Manifestările clinice includ sensibilitatea localizată la nivelul flancului, echimoza sau palparea unor formațiuni la nivelul flancului. **Hematuria microscopică este comună după traumatismul nepenetrant și nu necesită investigații ulterioare dacă este o manifestare izolată; copilul cu traumă și hematurie microscopică poate fi urmărit clinic și prin examene de urină repetate și nu necesită examinare imagistică dacă aceasta nu este indicată pentru alte leziuni.** Deși hematuria macroscopică indică eventuale leziuni grave, până la 50% din pacienții cu leziuni vasculare hilare nu prezintă hematurie. Efectuați o examinare imagistică în cazul pacienților cu istoric de traumă produsă prin mecanism semnificativ sau cu hematurie macroscopică. Aproximativ 95% din leziunile renale pot fi tratate conservator, deși intervenția chirurgicală sau laparoscopică este indicată în cazul extinderii hematomului retroperitoneal, leziunii pediculului vascular sau apariției urinoamelor, iar nefrectomia totală poate fi necesară în cazul leziunilor vasculare renale majore.

LEZIUNILE PANCREATICE

Leziunea pancreatică este rară la copii și, de obicei, se datorează unui traumatism abdominal localizat în abdomenul superior, adesea prin lovire directă de ghidonul bicicletei. Leziunile pancreatice sunt dificil de diagnosticat datorită manifestării clinice insidioase și nespecifice. Când este prezentă, combinația de durere epigastrică, masă abdominală palpabilă și enzime pancreatice și hepatice crescute sugerează un pseudochist pancreatic, deși această triadă clasică este rar observată la copii. Enzimele pancreatice nu sunt nici sensibile și nici specifice leziunii pancreatice din traumatismele abdominale nepenetrante pediatrice: pot fi crescute fără o leziune pancreatică demonstrată și sunt normale la cel mult 30% din pacienții cu transecțiune pancreatică completă.

Majoritatea pacienților cu leziune pancreatică răspund pozitiv la tratamentul conservator de susținere. Leziunile severe cu ruptură parenchimatoasă pot produce pancreatită și formarea pseudochisturilor pancreatice. Tratați în mod conservator pancreatita traumatică, cu monitorizare atentă, inițial într-o unitate de terapie intensivă. Adesea, pseudochisturile necesită drenaj chirurgical sau percutan, deși resorbția spontană se produce la aproximativ un sfert dintre copii, în special cu chisturi mai mici de 5 cm. Pacienții cu leziune de duct pacncreatic sau transecțiune parenchimatoasă necesită adesea explorare și reparare chirurgicală.[114]

LEZIUNILE ORGANELOR CAVITARE

Traumatismele intestinale sunt mai puțin frecvente decât leziunile organelor parenchimatoase și sunt asociate de regulă cu accidentele rutiere, accidente pietonale, leziunile produse de centura de siguranță sau leziunile provocate intenționat. Leziunea poate fi produsă prin lovire directă, producând comprimarea viscerelor sau prin forțe de accelerare-decelerare în punctele anatomice de fixare, rezultând rupturi ale viscerelor și mezenterului. Leziunile viscerale includ perforarea intestinelor, hematomal peretelui intestinal și rupturile mezenterului. Simptomele acute sunt nespecifice și, uneori, ușoare, făcând diagnosticul dificil. Examinarea imagistică este mai puțin sigură decât în cazul leziunilor organelor parenchimatoase, modificările sunt minime și adesea nespecifice. Durerea abdominală persistentă sau agravată, voma (în special bilioasă) sau dezvoltarea peritonitei sau a febrei trebuie să alerteze clinicianul cu privire la posibilitatea unei leziuni de organe cavitare. Explorarea chirurgicală este adesea necesară pentru diagnosticul definitiv.

Leziunile duodenale sunt asociate adesea cu leziunile produse de ghidonul bicicletei și în mod clasic se manifestă tardiv la 48-72 ore de la producere, când extinderea hematomului parietal produce obstrucția luminală parțială sau completă. Durerea abdominală și vărsăturile bilioase sunt cele mai comune simptome.[95]

Complexul leziunilor cauzate de centura de siguranță este un tip de leziune abdominală nepenetrantă observată la copiii care sunt asigurați în mod inadecvat cu centura poziționată deasupra abdomenului și nu al pelvisului, unde ar trebui să fie în mod corect. Forțele de accelerare-decelerare strivesc intestinul între centura de siguranță și coloana vertebrală. Manifestările clasice includ semnul centurii de siguranță (contuzia peretelui abdominal în aria de distribuție a centurii), cu mică leziune intestinală și fracturi Chance ale coloanei lombare Semnul centurii de siguranță poate fi prezent la maxim 10% dintre victimele accidentelor rutiere și, atunci când este prezent, conferă un risc de leziune intra-abdominală de aproximativ 80%; prezența fracturii Chance este asociată cu leziunea intra-abdominală cu o incidență de 50%.[96-98] Leziunile intestinului subțire sunt dificil de diagnosticat prin CT; pentru diagnostic este necesar un indice ridicat de suspiciune, examen fizic repetat și monitorizarea analizelor de laborator (lipază, lactat, hemogramă completă).[99]

LEZIUNILE VERTEBRALE ȘI MEDULARE LA COPII

TRAUMATISMELE COLOANEI CERVICALE LA COPII

Orice pacient pediatric victima unei traume semnificative prezintă în mod potențial leziuni ale coloanei vertebrale cervicale; prin urmare, pentru a evita morbiditatea și mortalitatea semnificative, imobilizați pacientul până când se exclude leziunea clinic sau radiologic.[100] Ghidurile de imobilizare și examinare imagistică, precum leziunile specifice, sunt discutate în Capitolul 139, „Traumatismele coloanei cervicale la nou-născuți și copii".

TRAUMATISMELE COLOANEI TORACICE ȘI LOMBARE LA COPII

Copiii reprezintă doar 2% - 5% din totalitatea cazurilor de leziuni vertebrale și doar 5% din fracturile pediatrice sunt localizate la coloana vertebrală.[101] Un procent de 20%-60% din fracturile coloanei vertebrale la copii, se produc la nivelul coloanei toracice sau lombare, copiii mai mari prezintă mai mult fracturi lombare, iar copii mici sunt mai expuși la fracturi cervicale și toracice.[102] Există o distribuție bimodală în funcție

de vârstă a leziunilor coloanei vertebrale, cu un vârf la copiii cu vârsta de până la 5 ani și altul la copiii cu vârsta de peste 10 ani. Căderile și accidentele rutiere sunt responsabile pentru prima grupă; accidentele rutiere reprezintă cauza majorității leziunilor coloanei vertebrale la copiii mai mari; iar accidentele legate de sport reprezintă cauza majorității leziunilor vertebrale la adolescenți.[102]

Coloana vertebrală la copil este diferită de cea a adulților, în sensul că la copil există o elasticitate și flexibilitate mai mare a ligamentelor, fațetele sunt mai orizontale și musculatura relativ slabă, în special înainte de 8 ani, cu o perioadă de tranziție spre anatomia și fiziologia adulților, după această vârstă. Forțele de tracțiune care acționează la nivelul coloanei vertebrale la copil pot determina fracturi de tip Salter la vertebrele toraco-lombare; diferențele anatomice determină mai frecvent decât la adulți leziuni pe mai multe niveluri în contextul acțiunii forțelor de compresiune.[101]

Evaluați coloana vertebrală a copilului în timpul examinării secundare prin palparea atentă a apofizelor spinoase și regiunii paraspinoase pentru a determina dacă există sensibilitate, deformări, crepitații, echimoze sau leziuni deschise. Examenul fizic este 87% sensibil și 75% specific în cazul leziunilor toraco-lombare.[101] Într-un studiu prospectiv, senzația de „stop respirator" (senzație de lipsă de aer, la câteva secunde după traumatism) a avut o sensibilitate de 87%, o specificitate de 67%, o valoare predictivă pozitivă de 69%, și o valoare predictivă negativă de 86% în diagnosticul fracturilor coloanei toraco-lombare.[103]

Efectuați radiografii anteroposterioare și laterale pentru întreaga coloană vertebrală la toți copiii cu simptome sau semne de leziune de coloană vertebrală prezente la examenul clinic, deoarece până la o treime din copiii cu traumatism de coloană vertebrală prezintă la examinarea imagistică leziuni pe mai multe niveluri. Examinarea CT, deși se utilizează în mod obișnuit la adulți, expune copiii la radiații ionizante semnificative și ar trebui să fie limitată doar la cei cu deficite neurologice sau suspiciuni semnificative de leziuni intra-abdominale sau intratoracice și care necesită examinare imagistică din acest motiv. Copiii stabili cu leziune de coloană toraco-lombară asociată cu deficite neurologice trebuie supuși unei examinări RMN.

Leziunile toraco-lombare pot fi clasificate cu ajutorul sistemului de scor de severitate și clasificare a leziunilor toraco-lombare (Thoracolumbar Injury Classification and Severity Score System), care pare a fi valabil pentru copii, ca și pentru adulți.[102] Este un sistem de notare care are la bază morfologia lezională (compresiune, ruptură, rotație/translație sau tracțiune), integritatea ligamentelor posterioare (intacte, suspiciune de ruptură, ruptură confirmată) și statusul neurologic (normal, deficite radiculare, medulare și conului medular, și sindromul cozii de cal), și care ajută la stabilirea managementului chirurgical versus nechirurgical. În general, majoritatea fracturilor stabile sunt tratate în mod conservator prin utilizarea protezelor, precum orteza toraco-lombo-sacrată.

Fracturile prin compresie sunt cele mai frecvente fracturi ale coloanei toraco-lombare și sunt, de regulă, stabile și rezolvate prin imobilizare. Facturile proceselor spinoase sau transversale sunt adesea asociate cu traumatismele nepenetrante și prezintă un risc scăzut de leziune viscerală asociată; majoritatea acestor fracturi sunt rezolvate cu analgezice și odihnă, adesea fără imobilizare. Leziunile prin flexie-extensie cunoscute sub numele de fractură Chance (vezi Tabelul 258-1) necesită o atenție specială. Această leziune este în mod caracteristic consecutivă imobilizării neadecvate a copiilor în centura de siguranță și este o leziune prin flexie, cu energie mare; această fractură este asociată cu leziuni intra-abdominale la aproape 40% dintre copii și prezența sa ar trebui să implice o căutare amănunțită a acestor leziuni.

LEZIUNILE MEDULARE ȘI LEZIUNILE MEDULARE FĂRĂ ANOMALII RADIOLOGICE LA COPII

Leziunea măduvei spinării este rară la copii, cu o frecvență de 1,99 la 100.000 copii. Copiii cu vârsta de până la 15 ani reprezintă doar 10% cazurile cu leziuni ale măduvei spinării, 60% din leziunile identificate la această grupă de vârstă implică coloana vertebrală cervicală și sunt cel mai adesea asociate accidentelor rutiere.[104] Leziunile coloanei vertebrale la adolescenți, sunt cel mai adesea produse prin mecanisme asociate cu practicarea sporturilor. Rata mortalității la copii cu vârsta de până la 5 ani este de 18,5%, iar majoritatea deceselor au fost asociate cu leziunile coloanei vertebrale cervicale superioare.[105]

În general, recuperarea neurologică este mai bună la copii decât la adulții cu leziuni traumatice medulare, leziunile incomplete fiind asociate unui prognostic mai bun. O caracteristică unică întâlnită la copil este **leziunea măduvei spinării fără anomalie radiologică** care este raportată la 4,5%-35% din copiii cu leziune a măduvei spinării și 0,2% din toate cazurile de traumă pediatrică.[105] Scolioza poate fi o sechelă a leziunilor măduvei spinării, în special, în cazul copiilor mici.[105] Leziunile coloanei vertebrale sunt asociate cu o proporție între 42% și 65% cu alte leziuni, cel mai frecvent sunt implicate structurilor toracice (contuzie pulmonară, pneumotorax, fracturi costale) sau alte fracturi adiacente sau neadiacente ale scheletului sau ale coloanei vertebrale.[106]

Evaluarea și prezentarea leziunii și sindromului medular, precum și principiile examenului fizic și stabilizării, sunt similare cu cele de la adult (vezi Capitolul 258, „Traumatismele coloanei vertebrale"). Ca și în cazul adulților, hipotensiunea cu bradicardie relativă și paralizie flască sugerează șoc spinal care poate necesita administrarea de vasopresoare, deoarece administrarea agresivă de lichide poate agrava edemul medular. **Nu se recomandă corticoizi în tratamentul leziunii acute a măduvei spinării la copii. Steroizii cresc riscul infecției și nu produc ameliorări neurologice semnificative în cazul copiilor.**[107]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 111 Intubația și ventilația la nou-născuți și copii

Robert J. Vissers
Nathan W. Mick

INTRODUCERE

Există diferențe semnificative între copii și adulți în ceea ce privește fiziologia, anatomia și echipamentele folosite, care trebuie să fie luate în considerare atunci când se planifică abordarea de urgență a căilor respiratorii la copii. La copil, starea critică, ce necesită intubație, este relativ mai puțin frecventă comparativ cu adultul.[1-3] Acest capitol prezintă caracteristicile anatomice și fiziologice ale căilor respiratorii la copil, strategii pentru un management eficient al căilor respiratorii și metode de pregătire a echipamentului necesar, pentru a reduce pe cât posibil erorile privind alegerea dimensiunii corespunzătoare a echipamentului și calcularea dozei de medicație.[4]

CARACTERISTICILE FIZIOLOGICE

Datorită unei rate metabolice mai mari, consumul de oxigen este crescut la copii, în special la nou-născuți. Nou-născuții și copiii au debit cardiac și volum tidal crescute, pentru a asigura cererea metabolică crescută. Cu toate acestea, copiii sunt predispuși la desaturare rapidă, când oxigenarea sau ventilația sunt reduse. Copiii au volume pulmonare relativ mici, cu capacități reziduale funcționale mici. Acest lucru implică o rezervă de oxigen scăzută, fapt care duce la scăderea eficacității pre-oxigenării și face ca pre-oxigenarea optimă să fie mai dificilă. Prin urmare, fiți pregătiți să asigurați oxigenarea prin ventilație pe mască și balon înainte de intubație, în timp ce se asigură inducția și paralizia. Tentativa de intubație trebuie întreruptă în momentul în care saturația în oxigen scade sub 90%, pentru a permite ventilația pe mască și balon înainte de următoarea încercare. La o saturație de oxigen sub 90%, desaturarea se produce rapid.[5] Majoritatea copiilor pot fi ventilați cu ușurință pe mască și balon, daca este aplicată corect tehnica, chiar și în cazul unei obstrucții parțiale.

TABELUL 111-1 Considerații anatomice asupra căii aeriene pediatrice

Anatomie pediatrica	Implicații potențiale	Manevre efectuate asupra căilor aeriene
Cap și occiput mare	Poate împinge capul înainte și în flexie, ducând la obstrucția căilor aeriene	Se va folosi un sul sub umeri pentru alinierea axelor căilor aeriene
Limba mare	Poate obstrucționa căile aeriene superioare la pacienții obnubilați sau paralizați	Subluxația mandibulei, cale aeriană oro sau nazofaringiană, laringoscop Miller (cu lamă dreaptă)
Laringe superior și corzi anterioare	Poate face dificilă vizualizarea corzilor vocale	Se vor folosi un sul sub umeri pentru alinierea axelor căilor aeriene, laringoscop cu lamă dreaptă pentru ridicarea epiglotei
Îngustarea la nivelul cartilajului cricoid	Spațiul subglotic este cea mai îngustă parte a căii aeriene, predispusă la inflamație și obstrucție a căii aeriene superioare	Se monitorizează presiunea în balonașul sondei la copiii mici
Hipertrofie adenoidiană și amigdaliană	Pot cauza obstrucția căilor aeriene superioare, pot sângera la intubația nazală	Evitați intubația nazală oarbă la copiii mici
Cartilaj cricoid mic	Face dificilă cricitirotomia deschisă	Este de preferat cricotirotomia cu ac la copiii mici
Stomac mare, tonus scăzut al sfincterului gastroesofagian, plămâni relativ mici	Distensia stomacului prin ventilație cu mască și balon sau înghițirea de aer poate compromite statusul respirator; copiii sunt predispuși la vărsături	Aveți în vedere plasarea precoce a tuburilor orogastrice sau nazogastrice pentru decompimarea stomacului când se folosește ventilație cu presiune pozitivă, sau la pacienții obnubilați

Este esențială anticiparea și utilizarea precoce și corectă a ventilației pe mască și balon.

Copiii pot face distensie gastrică prin înghițirea aerului precum și prin ventilația pe mască și balon. Distensia gastrică poate compromite capacitatea reziduală funcțională, volumul tidal și ventilația. Plasarea precoce a unei sonde orogastrice sau nazogastrice poate preveni aceste complicații. Sondele gastrice sunt recomandate și pentru a scădea riscul de reflux datorat unei joncțiuni esogastrice disfuncționale, deși incidența aspirației la copii este destul de scăzută, chiar și în cazul intubației de urgență.

Copiii au un compartiment lichidian extracelular proporțional mai mare decât adulții. Aceasta are ca rezultat un debut mai rapid și o durată de acțiune mai scurtă a medicamentelor și, pentru multe din medicamentele utilizate pentru secvența rapidă de intubație sunt necesare doze mai mari pe kilogram corp.

CARACTERISTICILE ANATOMICE

Există o serie de caracteristici anatomice ale copiilor, care trebuie luate în considerare, pentru a optimiza succesul intubației endotraheale (**Tabelul 111-1**). Majoritatea particularităților anatomice sunt întâlnite în primul an de viață. Între 2 și 8 ani are loc o tranziție spre o anatomie similară cu cea a unui adult, dar cu dimensiuni proporțional mai mici. În majoritatea cazurilor, copiii nu prezintă multe dintre variațiile anatomice întâlnite la adulți, iar particularitățile sunt previzibile. O bună tehnică și anticiparea particularităților pot asigura succesul abordului căilor aeriene la majoritatea copiilor.

Aliniamentul axelor oral, faringian și traheal, pentru a permite vizualizarea glotei, este afectat din cauza unor particularități, mai evidente la sugari: (1) capul relativ mare cu un occiput proeminent, (2) limba disproporționat de mare și o mandibulă mică, și (3) laringele situat superior și anterior față de adult. **Problema unghiului ascuțit format de cele trei axe poate fi rezolvată prin extensia gâtului (exceptând cazul în care este suspectată leziune de coloană cervicală) și în unele cazuri plasarea unui sul sub umeri (Figura 111-1).**

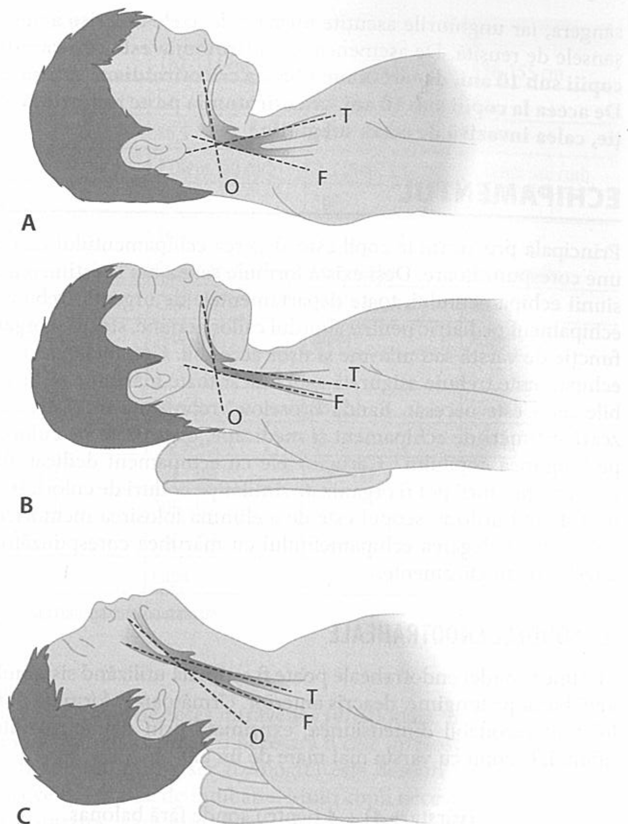


FIGURA 111-1. Alinierea axelor. **A.** Occiputul mare și calea aeriană poziționată anterior fac dificilă alinierea axelor aeriene. **B.** Un sul sub umeri aliniază axele traheală și faringiană, dar **C.** extensia gâtului poate fi necesară pentru alinierea tuturor axelor. O=orală, F=faringiană, T=traheală.

Folosirea unei lame drepte de laringoscop este utilă dacă limba este mare sau țesuturile moi în exces. La sugar, orificiul glotic, epiglota și cartilajele aritenoide sunt mai proeminente, moi și mobile față de adult și copilul mare. Acest exces de țesut poate obstrucționa vizualizarea și poate face dificilă identificarea traheei. Sub tensiunea produsă de lama de laringoscop, orificiul esofagian superior poate arăta similar cu corzile vocale, deoarece poate forma un triunghi, iar marginile pot apărea albe când sunt întinse.

Traheea îngustă, în combinație cu țesutul epiglotic excesiv, mobil, predispune copilul mic la obstrucția de căi aeriene.[6] **Cel mai îngust segment al traheei la copil este la inelul cricoid**, care, de asemenea, reprezintă zona de edem a mucoasei, asociată cu crupul. Rezistența căilor aeriene crește disproporționat la orice reducere de diametru și crește dramatic când fluxul de aer devine turbulent, și nu laminar. O reducere în diametru cu 25% datorată inflamației (de ex. de la 4 la 3 mm) reduce secțiunea transversală cu 50% și crește rezistența cu 200%. Țesutul moale inflamat și mobil creează o obstrucție dinamică, iar la copilul agitat, care plânge și la care fluxul de aer este turbulent, efortul respirator poate crește de 32 de ori.[7] Aceasta poate duce la obstrucție completă și stop respirator. **Acest principiu subliniază importanța menținerii copilului cu obstrucție parțială de căi aeriene cât mai calm posibil, într-un mediu liniștit și confortabil.** Deoarece obstrucția este dinamică, copiii cu edem de căi respiratorii răspund, de obicei, bine la ventilație pe mască și balon cu presiune pozitivă. De asemenea, crupul – de departe cea mai des întâlnită cauză infecțioasă a obstrucției căilor aeriene superioare la copil – determină inflamație sub orificiul glotic iar laringoscopia, de regulă permite vizualizarea unor corzi vocale normale.

Unele proceduri nu sunt indicate la copii datorită diferențelor anatomice. **Intubația nazo-traheală oarbă este relativ contraindicată la copii sub 10 ani**, deoarece țesutul limfoid adenoidian și tonsilar poate

sângera, iar unghiurile ascuțite formate de axele descrise anterior scad șansele de reușită. De asemenea, **cricotirotomia este contraindicată la copiii sub 10 ani, deoarece membrana cricotiroidiană este prea mică. De aceea la copiii sub 10 ani, cricotirotomia pe ac reprezintă, de elecție, calea invazivă de acces subglotic.**[8]

ECHIPAMENTUL

Principala provocare la copil este alegerea echipamentului cu dimensiune corespunzătoare. Deși există formule care ajută la estimarea dimensiunii echipamentului, toate departamentele de urgență trebuie să aibă echipament pediatric pentru abordul căilor aeriene, stocat și organizat în funcție de vârstă sau mărime și ușor accesibil. Completarea stocului de echipamente trebuie asigurată astfel încât toate mărimile să fie disponibile când este necesar. Banda Broselow® reprezintă un sistem ce utilizează estimări de echipament și medicație, organizate pe culori, bazate pe lungimea copilului.[7] Cărucioarele cu echipament dedicat abordării căilor respiratorii pot fi organizate similar pe coduri de culori. Indiferent de sistemul utilizat, scopul este de a elimina folosirea memoriei personale pentru alegerea echipamentului cu mărimea corespunzătoare și a dozelor de medicamente.

SONDELE ENDOTRAHEALE

Mărimea sondei endotraheale poate fi estimată utilizând sistemul Broselow® bazat pe lungime, deacris anterior. Următoarele formule pot estima în mod rezonabil dimensiunea, exprimată prin diametrul interior al tubului, la copii cu vârsta mai mare de un an:

$$(\text{vârsta} + 4) \div 4 \text{ pentru sonde fără balonaș}$$

$$(\text{vârsta} + 4) \div 3{,}5 \text{ pentru sonde cu balonaș}$$

Se recomandă ca sondele endotraheale cu diametrul intern sub 5,5 mm să fie fără balonaș. Acest lucru se datorează faptului că inelul cricoid reprezintă cel mai îngust segment al căii aeriene la copii și se comportă ca un balonaș fiziologic. Date mai recente sugerează că utilizarea sondelor cu balonaș la copii mici este sigură; totuși, presiunea de inflație a balonașului trebuie monitorizată atent (**Tabelul 111-2 și 111-3**). Sondele cu balonaș sunt utile în cazurile în care sunt anticipate presiuni crescute în căile respiratorii, sau complianță variabilă (de exemplu astm bronșic, pneumonie, sindrom de detresă respiratorie acută).

LAMELE LARINGOSCOPULUI

Lamele drepte de laringoscop (Miller) sunt preferate la copii față de lamele curbe, deoarece epiglota mare poate fi ridicată direct, iar limba voluminoasă poate fi mai ușor deplasată pentru a avea o vizualizare directă. O lamă prea mică sau prea scurtă este mai greu de utilizat decât o lamă prea lungă, deoarece lama scurtă poate să nu ajungă la regiunea supraglotică. Pentru a determina dimensiunea potrivită a lamei, plasați mânerul lamei la nivelul incisivilor superiori, iar vârful lamei la nivelul unghiului mandibulei. Lungimea lamei, măsurată de la vârf la joncțiunea cu mânerul laringoscopuluii trebuie să depășească unghiul mandibulei cu maxim 1 cm proximal sau distal.[9] Lama #0 dreaptă (Miller) sau #1 curbă (MacIntosh) sunt folosite doar pentru nou născuții mici sau prematuri (**Figura 111-2**).

TABELUL 111-2 Dimensiunile echipamentului pentru calea aeriană în funcție de vârsta pacientului

Vârsta	Diametrul interior (mm)	Dimensiunea lamei
Prematur	2,5 fără balonaș*	0 dreaptă
Nou-născut	3,0 fără balonaș*	1,0 dreaptă
1-6 luni	3,5 fără balonaș*	1,0-1,5 dreaptă
6-12 luni	4,0 fără balonaș*	1,5 dreaptă
1-2 ani	4,5 fără balonaș*	1,5 dreaptă
3-4 ani	5,0 fără balonaș*	1,5-2,0 dreaptă sau curbă
5-6 ani	5,5 fără balonaș*	2,0 dreaptă sau curbă
7-8 ani	6,0 cu balonaș	2,0 dreaptă sau curbă
9-10 ani	6,5 cu balonaș	2,0 dreaptă sau curbă
peste 11 ani	7,0 cu balonaș	3,0 dreaptă sau curbă

*Tuburile cu balonaș sunt acceptabile, dacă se poate monitoriza presiunea din balonaș

ADJUVANȚII CĂILOR AERIENE

Măștile de dimensiuni prea mari nu permit o etanșeizare corespunzătoare. Dimensiunea adecvată a măștii este redată în **Figura 111-3**. Alegerea dimensiunii corespunzătoare este necesară și pentru mandrene, măști de ventilație, balon pentru ventilație, măști de oxigen și sonde de aspirație. Un balon de ventilație de dimensiune prea mică (250 ml) nu furnizează volumul tidal adecvat pentru cei mai mulți copii. Alegerea unor tehnici alternative de abordare a căii aeriene sau dispozitive de resuscitare este limitată la copii. Totuși majoritatea copiilor pot fi ventilați cu mască și balon dacă laringoscopia eșuează. Mandrenele sau bujiile sunt disponibile la dimensiuni pediatrice, suficient de mici pentru a fi introduse într-o sondă endotraheală cu diametrul intern de 3 mm. **Combitubul nu este recomandat pentru pacienții cu înălțime mai mică de 122 cm.**

După cum s-a precizat mai devreme în secțiunea „Caracteristici anatomice”, abordul chirurgical subglotic de urgență al căilor aeriene la copii cu vârsta sub 10 ani se rezumă la cricotiroidotomia cu ac. Indicația pentru această alternativă este explicată detaliat în alineatul următor.

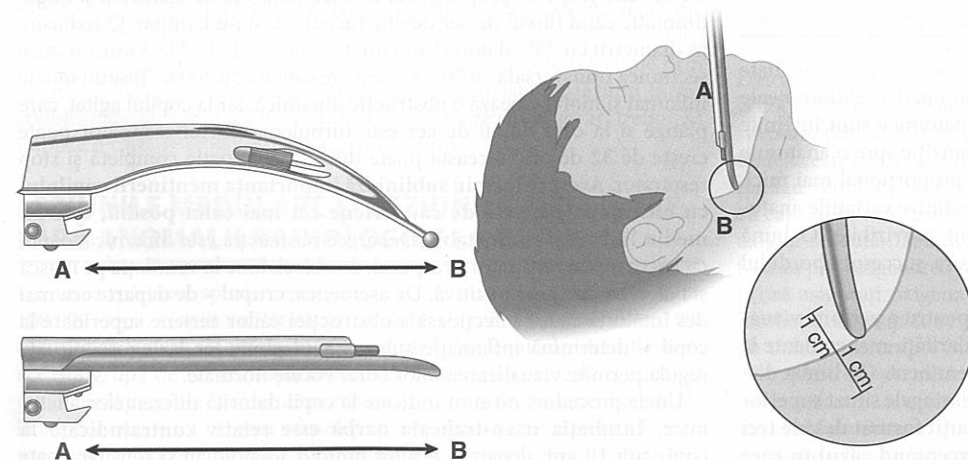


FIGURA 111-2. Măsurarea corespunzătoare a lungimii laringoscopului pentru lame curbe și drepte. [Instrumentele reprezentate în stânga: reproduse cu permisiunea Mellick LB, Edholm T, Corbett SW: Pediatric laryngoscope blade size selection using facial landmarks. *Pediatr Emerg Care*, Apr 22(4): 226-229, 2006. Toate drepturile rezervate Wolters Kluwer Health.]

TABELUL 111-3 Tabel cu dimensiunile echipamentelor în funcție de lungimea pacientului (lungimea)*

Obiectul	54-70 cm	70-85 cm	85-95 cm	95-107 cm	107-124 cm	124-138 cm	138-155 cm
Dimensiunea tubului endotraheal (mm)	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0	6,5
Distanța buză- vârful sondei (mm)	10,5	12	13,5	15	16,5	18	19,5
Laringoscopul	1 Drept	1 Drept	2 Drept	2 Drept sau curb	2 Drept sau curb	2-3 Drept sau curb	3 Drept sau curb
Cateterul de aspirare	8F	8F–10F	10F	10F	10F	10F	12F
Mandrenul	6F	6F	6F	6F	14F	14F	14F
Canula oro-faringiană	Sugar / copil mic	Copil mic	Copil	Copil	Copil / adult mic	Copil / adult	Adult mediu
Masca de ventilație cu balon	Sugar	Copil	Copil	Copil	Copil	Copil / adult	Adult
Masca de oxigen	Nou-născut	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Pediatric	Adult	Adult
Accesul vascular (Gauge)							
Cateterul	22–24	20–22	18–22	18–22	18–20	18–20	16–20
Fluturașul (butterfly)	23–25	23–25	21–23	21–23	21–23	21–22	18–21
Tubul nazogastric	5F–8F	8F–10F	10F	10F–12F	12F–14F	14F–18F	18F
Cateterul urinar	5F–8F	8F–10F	10F	10F–12F	10F–12F	12F	12F
Tubul de dren toracic	10F–12F	16F–20F	20F–24F	20F–24F	24F–32F	28F–32F	32F–40F
Manșeta tensiometru	Nou-născut / sugar	Sugar / copil	Copil	Copil	Copil	Copil / adult	Adult

*Instrucțiuni de utilizare: (1) măsurați lungimea pacientului cu centimetrul bandă; (2) folosind lungimea măsurată în cm, accesați coloana corespunzătoare.

ABORDUL CĂII AERIENE LA NOU-NĂSCUȚI, SUGARI ȘI COPII

VENTILAȚIA NONINVAZIVĂ

Ventilația noninvazivă a fost folosită la pacienții adulți ca și tehnică de suport respirator, pentru a evita intubația. În practică, a fost studiată mai riguros la adulții cu insuficiență cardiacă congestivă și boală pulmonară cronică obstructivă. Studiile la copii s-au axat mai mult pe suportul respirator în bronșiolită. Ventilația cu presiune pozitivă continuă în căile aeriene sau CPAP și fluxul înalt sau High Flow (de ex. 6L/min) în care oxigenul umidificat este administrat prin canulă nazală, au fost evaluate în literatura de specialitate ca și mijloace de susținere a efortului respirator la sugarii și copii cu bronșiolită.[10-13] S-a dovedit că utilizarea acestor tehnici a îmbunătățit ventilația iar, la unii copii, a înlăturat necesitatea intubației endotraheale și ar trebui luate în considerare ca și tratament adjuvant în cazurile de bronșiolită moderată până la severă. O altă formă de ventilație noninvazivă este cea cu două nivele de presiune pozitivă în căile aeriene sau BIPAP, care poate fi utilă în afecțiunile cronice asociate cu insuficiența respiratorie cum ar fi: afecțiunile neuromusculare sau sindroame asociate obstrucției de căi aeriene superioare (de exemplu, sindromul Down cu macroglosie, sindromul craniofacial) precum și în afecțiunile acute, cum ar fi astmul bronșic.[14,15]

PREGĂTIREA PENTRU INTUBAȚIE

Începeți pregătirea pentru intubație atunci când suportul ventilator noninvaziv și oxigenarea sunt insuficiente. Inițiați pre-oxigenarea chiar dacă saturația este de 100%. Îmbunătățiți pre-oxigenarea prin ridicarea capului atunci când este posibil și asigurați oxigen în flux mare prin mască de oxigen fără reinhalare. Pregătiți echipamentul de dimensiuni corespunzătoare înainte de a iniția secvența rapidă de intubație. Pregătiți lame de diferite dimensiuni și cel puțin o sondă de intubație de o dimensiune mai mică. Asigurați-vă că sondele de aspirație orală și endotraheală sunt funcționale și de dimensiuni potrivite. Evaluați dificultatea căii aeriene (vezi secțiunea următoare „Calea aeriană dificilă pediatrică") și asigurați-vă că aveți dispozitivele de resuscitare la îndemână. În unele situații, cum ar fi obstrucția parțială a căii aeriene, cea mai bună strategie presupune consultul unui anestezist sau medic ORL și luarea în considerare a efectuării intubației în sala de operație.

Chiar dacă planul este de a transfera pacientul pentru tratament definitiv către un alt spital sau medic specialist, trebuie să aveți la îndemână echipamentul de resuscitare, în cazul deteriorării clinice ce necesită intervenție imediată. Echipamentul specific, precum pensa pediatrică Magill pentru obstrucția cu corp străin, trebuie să fie de asemenea, la dispoziție.

Asigurați-vă o cale de acces intravenos funcțională. În caz de urgență, fără acces intravenos ar putea fi necesară o cale intraosoasă. În final, un bolus de fluide (20 ml/kg ser fiziologic) este deseori benefic, înaintea inițierii secvenței rapide de intubație. Mulți copii necesită intubație pentru stop respirator, care este adesea asociat cu deshidratarea datorată aportului insuficient și creșterii pierderilor insensibile. Pe lângă toate acestea, **presiunea pozitivă rezultată din ventilație după intubare poate scădea presarcina, făcând importantă resuscitarea volemică înainte de intubație.**

VENTILAȚIA PE MASCĂ ȘI BALON

Ventilația pe mască și balon este deseori necesară la copii și este importantă folosirea unei tehnici corecte. Desaturarea rapidă la copii necesită ventilație pe mască și balon înaintea oricărei abordări laringoscopice, iar ventilația pe mască și balon este principala manevră salvatoare atunci când intubația eșuează. Măștile și baloanele cu dimensiune corespunzătoare sunt esențiale pentru o ventilație corectă, indiferent de îndemânarea celui ce efectuează manopera..

O eroare frecventă în ventilația pe mască și balon la copil este tendința de a ventila prea rapid, mai degrabă decât de a corela frecvența și volumul corespunzător cu vârsta copilului. Uneori, frecvența și volumul vor trebui adaptate în funcție de patologie. De exemplu, volumele scăzute și timpii expiratori prelungiți sunt deseori necesari în astm, dar în primul rând trebuie înțeleși parametrii normali de ventilație, înainte să fie făcute modificări sau ajustări (**Tabelul 111-4**). O altă eroare des întâlnită este aplicarea unei presiuni excesive pe față în încercarea de a obține o bună etanșeizare, fapt ce poate duce la flexia gâtului cu obstrucția ulterioară a căii aeriene.

Datorită occiputului relativ mare, ridicarea capului nu este de obicei necesară, și la sugari, poziția de suspinație poate duce la flexia gâtului, fiind necesară plasarea unui sul sub umeri pentru prevenirea flexiei. Alinierea optimă a axelor orală, faringiană și traheală (Figura 111-1) poate fi obținută prin extensia joncțiunii atlanto-occipitale, cunoscută sub denumirea de *„poziție de adulmecare"*. În cazul unei poziții corecte

TABELUL 111-4 Parametrii inițiali ai ventilației la copii

Greutatea pacientului (kg)	3–9	10–18	19–36
Lungimea pacientului (cm)	46–75	76–109	110–146
Volum tidal (ml/kg)	8–10	8–10	8–10
Rata (respirații/min)	20–25	15–25	12–20

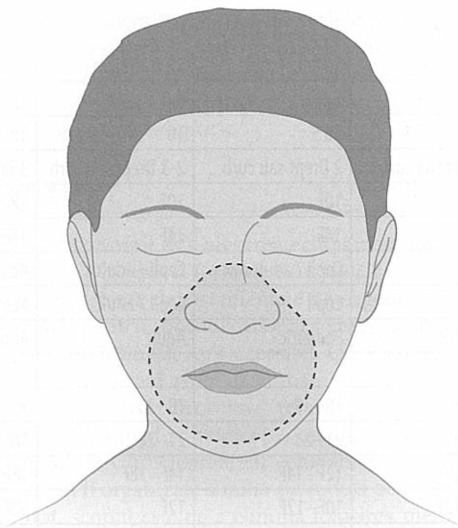


FIGURA 111-3. Dimensiunea corectă a măștii faciale.

de aliniere, o linie orizontală ce pornește de la la canalul auditiv extern va fi situată imediat anterior umerilor.

Etanșeizarea măștii poate fi obținută folosind tehnica prinderii cu o singură mână poziționată în formă de literă „C" sau tehnica prinderii „E-C" la copii mai mici, cu policele și indexul fixate pe mască, iar cu restul degetelor se ridică mandibula pentru a menține extensia joncțiunii atlanto-occipitale (**Figura 111-4A**). La copiii mai mari poate fi utilizată tehnica prinderii cu două mâini (**Figura 111-4B**). Folosind oricare dintre tehnici, este importantă ridicarea mandibulei înspre mască, și nu împingerea măștii în jos, cu aplicare unei presiuni excesive la nivelul feței.

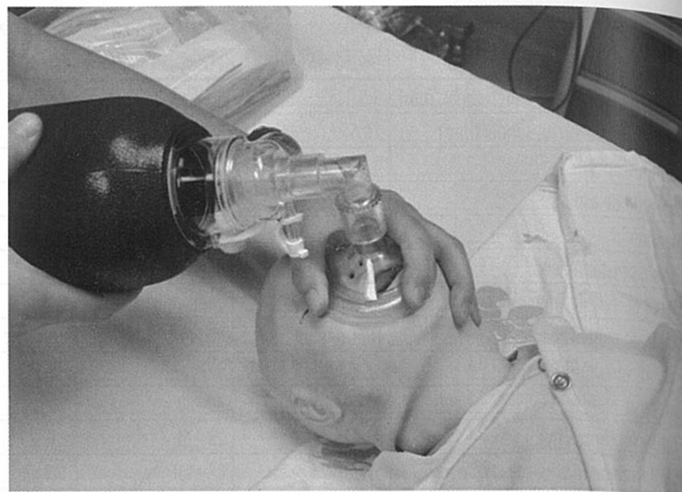
Canulele oro-faringiene, cu dimensiune corespunzătoare (măsurate de la unghiul mandibulei până la buze; Tabelul 111-3) trebuie întotdeauna plasate la copilul inconștient, ceea ce împiedecă deplasarea limbii, care la copil este de dimensiuni relativ mari.

În final, majoritatea baloanelor utilizate în pediatrie sunt prevăzute cu o supapă cu valvă de supra-presiune (**Figura 111-5**). Proiectată pentru a evita barotrauma, valva se va deschide la o presiune prestabilită (de obicei 35 - 40 mm H_2O). Totuși, în unele afecțiuni asociate cu presiune crescută la nivelul cailor aeriene, cum ar fi astmul și obstrucția căii aeriene, pot fi necesare presiuni de vârf mai mari pentru a obține o ventilație adecvată. În aceste condiții, dezactivați sau obstruați valva manual.

LARINGOSCOPIA ȘI INTUBAȚIA TRAHEALĂ

Tehnica de laringoscopie este asemănătoare pentru copii și adulți și este descrisă în detaliu în capitolul 29 „Intubația traheală și ventilația mecanică". Poziționarea corectă este esențială și alinierea optimă a axelor căilor aeriene pentru laringoscopie este cea descrisă în secțiunea despre ventilația cu mască și balon. (Figura 111-1) Dacă se folosește o lamă dreaptă, epiglota mare va acoperi corzile vocale. Ridicați epiglota cu lama dreaptă pentru a vizualiza corzile dedesubt. La copii mici există tendința de a plasa lama prea profund, în esofag. Dacă identificarea structurilor este imposibilă, înseamnă că vârful lamei este plasat in esofagul superior sau în spațiul retroglotic. Se retrage ușor lama, iar corzile sau epiglota vor putea fi vizualizate.

Vizualizarea poate fi sau nu îmbunătățită prin aplicarea unei presiuni posterior-superior - la dreapta, la nivelul cartilajului tiroidian (manevra „**BURP**" - *b*ackward, *u*pward, *r*ightward *p*ressure), deplasând corzile la dreapta și posterior pentru o vizualizare mai bună.[16] **Presiunea cricoidiană poate să nu fie necesară, deoarece a fost asociată cu dificultăți de intubare sau ventilare pe mască și balon,[17] iar la copii presiunea cricoidiană poate obstrua traheea compresibilă**. Dacă în momentul aplicării presiunii cricoide laringoscopia sau intubația devin dificile, manopera trebuie întreruptă.



A



B

FIGURA 111-4. Ventilația pe mască și balon folosind (A) prinderea în formă de literă „C" sau „E-C" pentru copii mici, ridicarea mandibulei spre mască și (B) tehnica cu două mâini, pentru două persoane.

Există tendința la copii mici să se introducă tubul endotraheal prea profund, deoarece la aceștia distanța dintre corzile vocale și carina traheei este de doar câțiva centimetri. Intubația bronhiei drepte nu poate fi întotdeauna identificată prin auscultație, în mod special la sugari, deoarece zgomotele respiratorii pot fi transmise în tot toracele. Prin urmare, lungimea de inserție a tubului trebuie predeterminată și respectată în cursul intubației. Lungimea de inserție poate fi estimată folosind următoarea formulă:

Diametrul intern al sondei × 3 = profunzimea introducerii sondei (la nivelul buzelor)

De exemplu: o sondă cu un diametru intern de 4,0 mm va avea reperul de 12 cm la nivelul buzelor. De asemenea poate fi folosit și un sistem bazat pe lungimea pacientului (Tabelul 111-3)

INTUBAȚIA CU SECVENȚĂ RAPIDĂ DE INDUCȚIE

Secvența rapidă de inducție rămâne metoda preferată de intubație la copii și este asociată cu cea mai mare rată de succes și cele mai puține complicații în comparație cu celelalte metode.[18] Agenții de inducție și paralizanții specifici sunt prezentați în **Tabelul 111-5**. Indicațiile și contraindicațiile sunt identice cu cele pentru adulți. O trecere în revistă detaliată a farmacologiei asociate secvenței rapide de inducție depășește scopul acestui capitol.

Succinilcolina sau rocuroniul sunt blocanții neuromusculari utilizați frecvent pentru paralizie în secvența rapidă de inducție pediatrică.[19,20]

TABELUL 111-5 Medicația comună pentru intubația în secvență rapidă la copii*

Medicația	Doza†	Observații
Agenți de inducție		
Etomidat	0,3 miligrame/kg	Păstrează stabilitatea hemodinamică; poate inhiba funcția suprarenală chiar și într-o singură doză; acțiune rapidă; necesită anxioliză și analgezie după intubație
Ketamina	1-2 miligrame/kg	Bronhodilatator, păstrează stimulul respirator, stimulent cardiovascular, medicația preferată pentru intubația în astm și sepsis.
Propofol	1-2 miligrame/kg	Administrare rapida, doză mai mare la sugari, poate provoca hipotensiune, acțiune rapidă; necesită anxioliză și analgezie după intubație
Agenți paralitici		
Rocuronium	1 miligram/kg	Agent nedepolarizant; cu acțiune de durată mai lungă decât Succinilcolina
Succinilcolina	<10 kg: 1,5-2,0 mg/kg >10kg: 1,0-1,5 mg/kg	Acțiune de durată mai scurtă decât Recuronium; condiții mai bune de intubare la 60s; poate provoca bradicardie la copii și stop cardiac datorită hiperpotasemiei la copiii cu boli neuromusculare nediagnosticate
Sedative		
Midazolam	0,1 mg/kg	Sedativ cu acțiune rapidă
Lorazepam	0,1 mg/kg	Sedativ cu acțiune de durată mai mare
Analgezice		
Fentanyl	1-2 micrograme/kg	Analgezic cu acțiune rapidă; păstrează stabilitatea hemodinamică
Morfina	0,1-0,2 micrograme/kg	Analgezic cu acțiune de durată mai mare; poate provoca eliberarea de histamină

*Premedicația nu se mai recomandă în mod curent la copii din lipsă de dovezi de susținere.

†Medicația pentru intubația în secvență rapidă poate fi administrată i.o. când nu poate fi obținut accesul i.v.

Nu există studii comparative la copii care să demonstreze beneficiul unui agent în detrimentul altuia. Succinilcolina are debutul acțiunii mai rapid, durată de acțiune mai scurtă (8 minute pentru succinilcolină vs. 45 minute pentru rocuroniu) și este asociată cu o mai bună vizualizare a glotei la 1 minut de la administrare în studiile comparative efectuate la adulți.[21] Succinilicolina poate produce hiperpotasemie fatală într-o serie de situații (**Tabelul 111-6**) de obicei evidente la prezentarea pacientului (vezi Tabelul 29-4); totuși, asocierea specifică cu stopul cardio-respirator la copiii cu boli neuro-musculare nediagnosticate a făcut ca unii practicieni să prefere utilizarea rocuroniului la copii.[19] Mulți clinicieni preferă succinilcolina în absența contraindicațiilor datorită familiarizării lor cu acest agent farmacologic.

În cazul copiilor, lipsește literatura de specialitate care să susțină utilizarea premedicației în secvența rapidă de inducție. Administrarea medicației în funcție de greutate, în special la pacienții pediatrici, în stare critică, poate crea întârzieri și potențiale erori legate de medicație. Raționamentul pentru administrarea agenților de premedicație este acela de a atenua răspunsul fiziopatologic la laringoscopie și intubație, care poate fi dăunător în anumite circumstanțe clinice. Răspunsul simpatic reflex poate cauza hipertensiune și tahicardie. Stimularea laringiană poate avea de asemenea efecte respiratorii, inclusiv laringospasm, tuse și bronhospasm. La copii, răspunsul vagal predomină și poate cauza bradicardie semnificativă, chiar și în absența succinilcolinei.

Lidocaina poate fi luată în considerare la copiii cu presiune intracraniană posibil crescută, totuși, majoritatea informațiilor despre utilitatea sa sunt extrapolate din experiența cu adulții.[19] Nu există nici o dovadă că lidocaina îmbunătățește rezultatul final la copiii cu căi aeriene reactive în cursul intubației. **Administrarea unei doze de agent blocant neuromuscular nedepolarizant ca premedicație, nu mai este recomandată în secvența rapidă de intubație.**

Utilizarea de rutină a atropinei la copii pentru a preveni bradicardia reflexă indusă de manipularea căii aeriene și administrarea succinilcolinei nu este necesară.[22] Premedicația cu atropină nu previne în mod constant bradicardia la copii. **Administrați atropină dacă apare bradicardia simptomatică.**



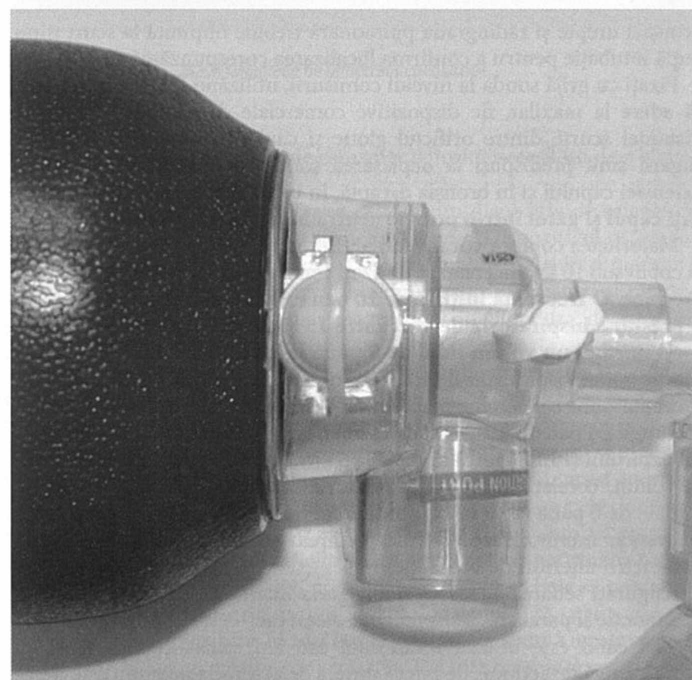


FIGURA 111-5. Supapa de siguranță la un balon cu mască pediatric, proiectat pentru a preveni barotrauma, ce ar putea fi blocată atunci când sunt necesare presiuni mai mari, cum este cazul pacienților cu astm.

MANAGEMENTUL POST INTUBAȚIE

Imediat după intubație confirmați plasarea endotraheală a sondei utilizând un capnograf sau un detector colorimetric end-tidal de dioxid de carbon.[23] Un mic detector colorimetric end-tidal de dioxid de carbon va fi utilizat la copiii cu greutatea sub 15 kg. Pentru copii mai mari, care au o greutate peste 15 kg, utilizați detectorul de dioxid de carbon pentru adulți, deoarece poate exista o rezistență la flux atunci când este utilizat un dispozitiv mai mic la un volum tidal mare (**Figura 111-6**). Capnografia continuă este considerată acum standardul în monitorizarea post-intubație.

Vizualizarea sondei printre corzile vocale sau aburirea acesteia nu reprezintă confirmarea plasării adecvate a sondei în trahee. De asemenea, zgomotele respiratorii egale nu exclud intubația selectivă la nivelul

TABELUL 111-6 Complicațiile și contraindicațiile succinilcolinei
Hiperpotasemie
Arsuri vechi de peste 5 zile
Leziune cu denervare mai veche de 5 zile
Leziuni de strivire semnificative mai vechi de 5 zile
Infecție severă mai veche de 5 zile
Afecțiuni neuromusculare, miopatii
Hiperpotasemie preexistentă
Spasm maseterin
Presiune crescută intragastrică, intraoculară și posibil intracraniana
Hipertermie malignă
Bradicardie
Apnee prelungită cu deficit de pseudocolinesterază
Fasciculații

bronșiei drepte și radiografia pulmonară trebuie obținută la scurt timp după intubație pentru a confirma localizarea corespunzătoare.

Fixați cu grijă sonda la nivelul comisurii, utilizând fie leucoplast care să adere la maxilar, fie dispozitive comerciale disponibile.[24] Datorită distanței scurte dintre orificiul glotic și capătul sondei endotraheale, sugarii sunt predispuși la deplasarea sondei în orofaringe, în urma extensiei capului și în bronșia dreaptă, în urma flexiei capului. **Imobilizați capul și gâtul într-o poziție neutră la copiii mici intubați.**

Majoritatea copiilor vor fi ventilați în modul volum-controlat. Totuși, la copiii sub 10 kg, încercați să utilizați ventilația în modul controlat prin presiune. **O frecvență inițială de 20 până la 25 respirații pe minut, cu o presiune inspiratorie de vârf între 15 și 20 cm H_2O, va asigura în mod normal un volum tidal de 8 până la 12 ml/kg.**[25] Este sugerat un raport inițial inspir:expir de 1:2, dar pot fi necesare ajustări, în special în prezența unor căi aeriene reactive, fapt ce va necesita o fază expiratorie prelungită. Poate fi adăugată, de asemenea, o presiune pozitivă la sfârșitul expirului (PEEP) mică (3 până la 5 cm H_2O). În ventilația controlată în volum, corelați frecvența respiratorie inițială cu vârsta, cu volume inițiale de 6 până la 10 ml/kg. Indiferent de setările inițiale, reevaluarea frecventă, monitorizarea și interpretarea gazelor arteriale vor ghida parametrii ulteriori de ventilație.

Asigurați sedarea adecvată și analgezia înainte ca acțiunea agenților de inducție și paralizie să se epuizeze. Acest lucru este important în mod special când este utilizat rocuroniul sau alți relaxanți musculari cu durată lungă de acțiune, deoarece durata de acțiune a acestora este deseori mult mai lungă decât a majorității agenților de inducție utilizați în secvența rapidă de intubație.

CALEA AERIANĂ DIFICILĂ LA COPII

IDENTIFICAREA

Calea aeriană dificilă este definită de către Societatea Americană a Anesteziștilor ca și dificultate la ventilație pe mască și balon, dificultate la intubația traheală, sau ambele.[26,27] **Alte caracteristici ale căii aeriene dificile includ (1) mai mult de două încercări de intubație cu aceeași lamă de laringoscop, (2) necesitatea de a schimba lama sau de a folosi mandrenul, și (3) necesitatea de a folosi o tehnică alternativă de intubație sau resuscitarea.** Incidența căii aeriene dificile la copil în departamentul de urgență nu este cunoscută, deși cazurile decopii care nu poate fi intubați și ventilați par a fi mai puține decât la adult.[18]

Trei întrebări ajută la luarea deciziilor:

1. Voi fi capabil să ventilez cu mască și balon pentru a menține oxigenarea?
2. Laringoscopia și intubația vor fi efectuate probabil cu succes?
3. Ce dispozitiv de resuscitare, dacă va fi necesar, este cel mai potrivit pentru acest pacient?

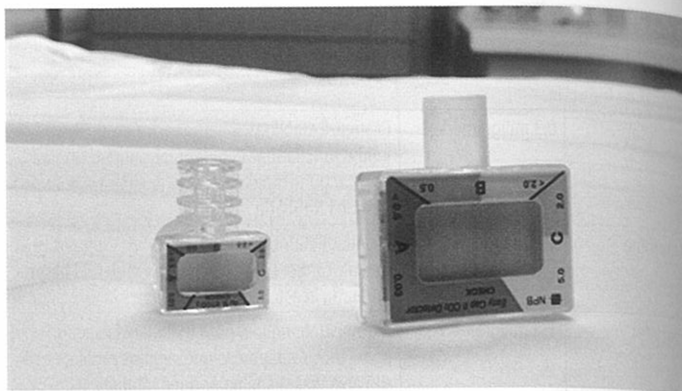


FIGURA 111-6. Exemple de detector colorimetric pediatric a CO_2 expirat, pentru copii sub 15 kg și unul standard pentru copii mai mari.

Căile aeriene dificile la copil se împart în trei categorii: infecții acute ale căilor aeriene superioare, cum ar fi crupul și abcesele retrofaringiene; obstrucțiile acute ale căilor aeriene, cum ar fi corpurile străine, trauma sau arsurile; și anomalii anatomice congenitale ale căilor aeriene.[7] Abordarea fiecăreia dintre dificultățile posibile depășește scopul acestui capitol. Cu toate acestea, o înțelegere a principiilor de gestionare și cunoașterea dispozitivelor disponibile pentru abordul căii aeriene pediatrice vor conduce, în mod normal, la alegerea unei strategii potrivite.

Micile modificări ale diametrului căilor aeriene pot crește semnificativ rezistența în căile aeriene, iar atunci când fluxul de aer este turbulent, de exemplu, la un copil agitat, care plânge, rezistența la flux crește exponențial. De aceea cele mai semnificative obstrucții *parțiale* ale căilor aeriene la copil sunt cel mai bine gestionate în mediul controlat al sălii de operație cu asistență din partea medicilor anestezist și specialist otolaringolog. Până în acel moment, mențineți copilul într-un mediu liniștit, confortabil, cu stimulare minimă. Medicul de medicină de urgență trebuie să fie pregătit pentru o posibilă deteriorare.

INFECȚIILE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

Vezi capitolul 123, „Stridorul la sugari și copii" pentru o discuție detaliată referitoare la cauzele infecțioase ale obstrucției de căi aeriene la copii. Infecțiile acute ale căilor aeriene superioare, cum este crupul, au de obicei un debut treptat și pot răspunde la tratament medicamentos. Infecțiile supraglotice, cum ar fi epiglotita sau abcesele faringiene, pot face vizualizarea laringoscopică dificilă, și dispozitivele de salvare (vezi secțiunea următoare, „Dispozitive supraglotice"), cum ar fi masca laringiană, ar trebui să fie pregătită. Dacă insuficiența respiratorie apare înainte de intervenție, ventilația pe mască și balon este de obicei eficientă, deoarece ventilația cu presiune pozitivă deschide cale prin țesuturile moi, mobile.

OBSTRUCȚIA PRIN CORP STRĂIN

Pacienții cu obstrucție parțială datorată unui corp străin sunt o altă categorie pentru care abordarea prin expectativă este recomandată până ce pacientul este transferat la un specialist cu competențe în endoscopie sau cu fibroscopie optică. Dacă obstrucția completă apare înaintea intervenției, efectuați manevra Heimlich pentru copii cu vârsta de peste un an (vezi capitolul 109, „Resuscitarea pediatrică"). La sugari, efectuați cinci lovituri interscapulare urmate de cinci compresiuni toracice, repetați manevrele și intercalați-le cu încercări de ventilație, în cazurile de copil conștient. Când copilul devine inconștient, efectuați laringoscopie directă. Dacă este un corp străin supraglotic, există posibilitatea de a fi extras cu o pensa Magill în timpul laringoscopiei. Dacă obstrucția este subglotică, intubația sau ventilația cu mască și balon pot împinge corpul străin într-o bronșie principală, permițând ventilația temporară a celuilalt plămân până la extragerea corpului străin prin bronhoscopie. Abordarea chirurgicală subglotică, cum este cricotirotomia pe ac și dispozitivele supraglotice sunt rareori utile în acest context deoarece de obicei obstrucția este situată în trahee, sub nivelul membranei cricotiroidiene.

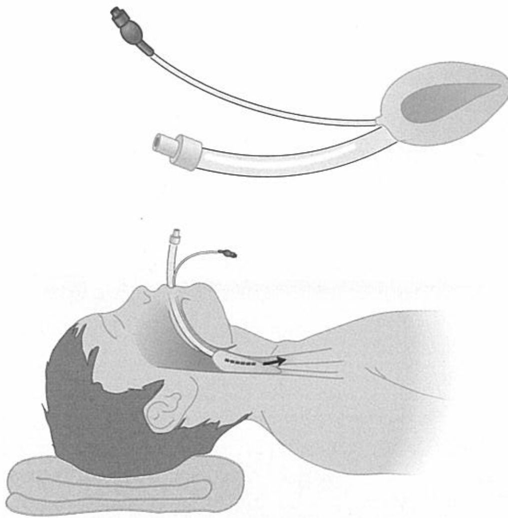


FIGURA 111-7. Masca laringiană pediatrică introdusă în calea aeriană.

Obstrucţia parţială poate necesita intervenţie în DU, datorită progresiei rapide a ocluziei şi a anticipării dificultăţii laringoscopiei şi ventilaţiei cu mască şi balon, dacă obstrucţia completă are loc. Consultul de specialitate solicitat cât mai precoce, poate fi necesar înaintea transferului din DU. Pacienţii cu arsuri, ingestii caustice, hematoame care se extind şi reacţii anafilactice care nu răspund la terapia medicamentoasă intră în această categorie. Pregătirea pentru cricotirotomia pe ac trebuie avută în vedere în aceste cazuri.

ANOMALIILE CONGENITALE ALE CĂILOR AERIENE

Cazurile de copii cu anomalii congenitale asociate laringoscopiei şi ventilaţiei pe mască şi balon dificile, precum sindromul Pierre Robin, sunt rare dar reprezintă o provocare. Abordarea ideală o reprezintă tratamentul medical agresiv al afecţiunii de bază, în speranţa evitării necesităţii de intubaţie. Solicitarea t mai repede a consulturilor de specialitate este, de asemenea, necesară în majoritatea cazurilor. Cea mai frecventă problemă este micrognaţia cu împingerea limbii posterior şi superior şi blocarea încercărilor de laringoscopie. O retracţie mandibulară subtilă poate trece neobservată dacă nu este căutată intenţionat. Aceasta poate fi evaluată prin trasarea unei linii de la frunte la maxilar, iar prelungirea acesteia ar trebui să atingă anterior mentonul, dacă mandibula este de dimensiuni normale.[4] **Majoritatea pacienţilor pediatrici cu micrognaţie răspund la ventilaţie pe mască şi balon sau ventilaţie pe mască laringiană.**[25]

DISPOZITIVELE DE SALVARE PENTRU CALEA AERIANĂ LA COPII

DISPOZITIVELE SUPRAGLOTICE

Luaţi în considerare dispozitivele supraglotice atunci când ventilaţia cu mască şi balon este inadecvată iar încercările de intubaţie endotraheală eşuează. Dispozitivele supraglotice asigură oxigenarea prin asigurarea unei etanşeizări între orofaringe şi orificiul glotic şi ventilaţia printr-un orificiu plasat între acestea. O gamă largă de dispozitive supraglotice sunt disponibile pentru utilizarea la copii, inclusiv sugari şi nou-născuţi.[14]

Unul dintre primele dispozitive supraglotice disponibile pentru copii a fost masca laringiană, care constă dintr-un tub cu diametru mare cu o terminaţie în formă de cupă ovoidală, cu o margine gonflabilă care, atunci când este introdusă corect, realizează o etanşare peste orificiul laringian (**Figura 111-7**). Rezultatul este o cale aeriana patentă, superioară celei asigurate prin intermediul unei măşti faciale, deoarece previne obstrucţia supraglotică şi reduce probabilitatea distensiei gastrice, dar este mai puţin eficientă în prevenirea aspiraţiei, faţă de un sonda endotraheală. Deoarece masca laringiană este plasată „în orb", se evită complicaţiile intubării endotraheale care apar datorită necesităţii de a vizualiza şi penetra orificiul glotic.

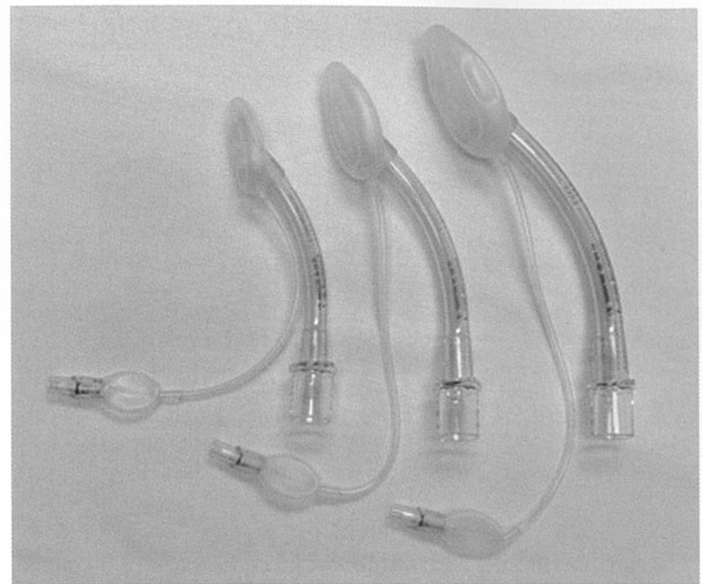


FIGURA 111-8. Măşti laringiene de dimensiuni pediatrice.

Masca laringiană a fost descrisă ca fiind un dispozitiv de salvare de succes pentru căile aeriene dificile pediatrice.[28,29] Dispozitivul recomandat la copii este masca laringiană standard, care există şi în dimensiuni destul de mici pentru a fi folosită la nou-născuţii prematuri şi rămâne dispozitivul supraglotic cel mai recomandat în literatura de specialitate[29-33] (**Figura 111-8**).

Tabelul 111-7 prezintă un ghid al dimensiunilor, raportate la greutate.

Tehnica de inserţie este descrisă în capitolul 29. Plasarea se face rapid şi posibilitatea de a ventila cu succes este foarte mare chiar în prezenţa unei anomalii anatomice. Aproximativ 5-10% dintre inserţii sunt asociate unui eşec iniţial de a asigura ventilaţia. Ocazional, acest lucru se întâmplă când vârful măştii laringiene împinge epiglota peste orificiul glotic, o complicaţie care este mai des întâlnită la copii datorită epiglotei mari.[34] Dacă ventilaţia este dificilă, manifestată prin expansiunea redusă a toracelui sau presiuni de vârf crescute, clinicianul trebuie să repoziţioneze masca laringiană prin dezumflarea balonaşului şi scoaterea parţială sau completă şi reinserţie. Masca laringiană nu reprezintă o cale aeriană definitivă, deoarece nu previne aspiraţia, dar este un mijloc excelent de ventilaţie şi oxigenare când încercările de laringoscopie au eşuat.

Dispozitivele pentru intubaţia laringelui pot fi folosite pentru ghidarea unei intubaţii endotraheale ulterioare.[29,32] **Masca laringiană Fastrach™** este un dispozitiv laringian de intubaţie, dar este disponibilă într-o singură mărime pediatrică, destinată copiilor între 30 şi 50 kg. În schimb, dispozitivul pentru intubaţie laringiană **air-Q®** a fost utilizat cu succes pentru a introduce tuburi cu balonaş la nou-născuţi mai mici de 4 kg.[29] Un alt dispozitiv supraglotic recent cu o rată mare de succes este I-gel®, care utilizează o manşetă negonflabilă cu un orificiu pentru acces

TABELUL 111-7 Dimensiunile măştii laringiene (LMA) în funcţie de greutatea pacientului

Greutatea în kg	Dimensiunea LMA
<5	1
5–10	1,5
10–20	2
20–30	2,5
30–50	3
50–70	4
>70	5

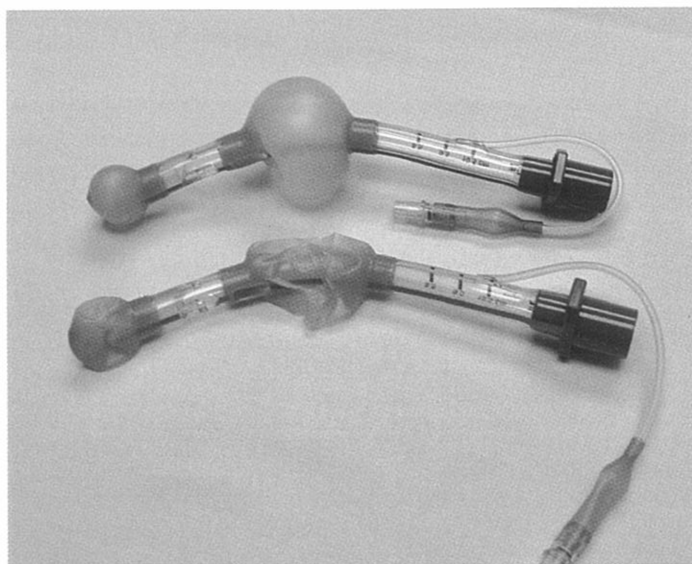


FIGURA 111-9. King LT® (King Systems, Noblesville, IN, SUA) de dimensiuni pediatrice, cu balonașul umflat și dezumflat.

gastric și este disponibilă în dimensiuni de la nou-născuți până la adulți. Studiile sugerează că performanța i-gel este similară cu cea a măștii laringiene.[35]

Există un număr de dispozitive cu două balonașe, la care vârful este plasat în esofagul superior și ventilația se realizează între un balonaș care obstruează esofagul proximal și celălalt balonaș, care obstruează calea aeriană deasupra glotei. Cel mai studiat dispozitiv este Combitubul, care poate fi utilizat doar la pacienții cu o înălțime de peste. 122 cm. King LT® (King Systems, Noblesville, IN) **(Figura 111-9)** este un dispozitiv mai nou, disponibil în dimensiuni pediatrice și are rezultate promițătoare în studiile inițiale pe adulți; cu toate astea, experiența în pediatrie lipsește la ora actuală.[36]

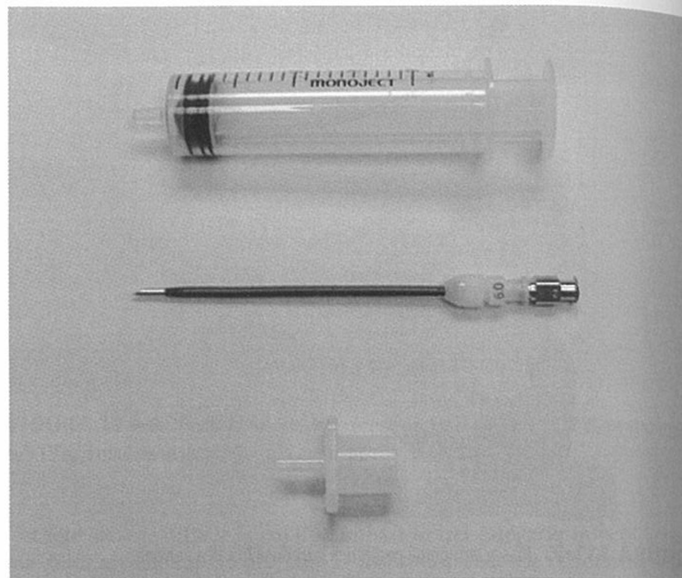
ALTE DISPOZITIVE DE SALVARE PENTRU CALEA AERIANĂ DIFICILĂ

Există un număr limitat de dispozitive de salvare pentru copii și un număr și mai mic de dispozitive a căror folosire în DU este susținută de literatura de specialitate. Aceasta se datorează probabil unei rate crescute de succes asociate cu o tehnică de ventilație pe mască și balon corectă, utilizarea ulterioară a unui dispozitiv de salvare este rareori necesară, și necesitatea mai multor dimensiuni pentru fiecare dispozitiv.

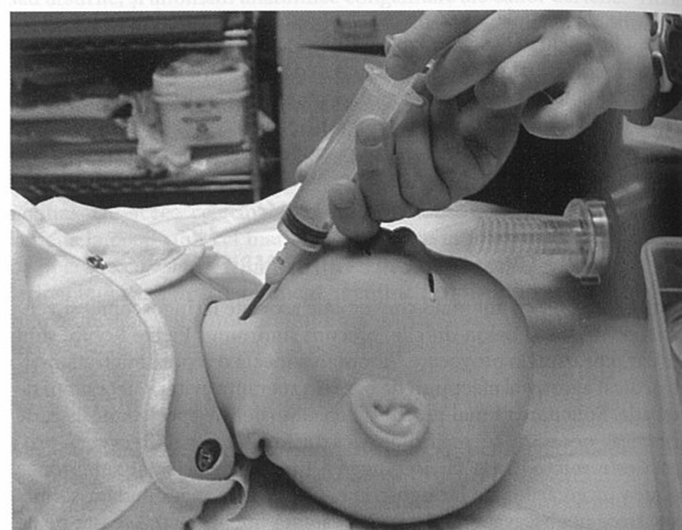
Fibroscopul flexibil este disponibil în dimensiuni pediatrice și poate fi util în evaluarea căii aeriene dificile și facilitarea intubației. Sunt necesare experiență și practică pentru a obține accesul la aceste dispozitive și ocazia de a le utiliza este rară, fapt care reprezintă o provocare pentru aplicarea în DU. În plus, de cele mai multe ori este necesar ca pacientul să fie conștient, cooperant, lucru puțin probabil în cazul copilului mic în stare critică, chiar și cu anestezie locală bună. Prin urmare, consultarea cu un specialist este deseori necesară, cu efectuarea procedurii în sala de operație.

Fibrolaringoscopul permite vizualizarea directă printr-o componentă vizuală montată în capătul proximal al unui mandren rigid sau flexibil, ce încorporează un mănunchi de fibre optice. Shikani Optical Stilet® (Clarus Medical LLC, Minneapolis, MN, SUA) și Bonfils Retromolar Intubation Scope® (Karl Storz Endoscopy, Culver City, CA, SUA) sunt două dintre dispozitivele disponibile la dimensiuni pediatrice. Sunt descrise câteva exemple în care fibroscopul Shikani a fost utilizat cu succes în cazuri pediatrice cu dismorfism.[37]

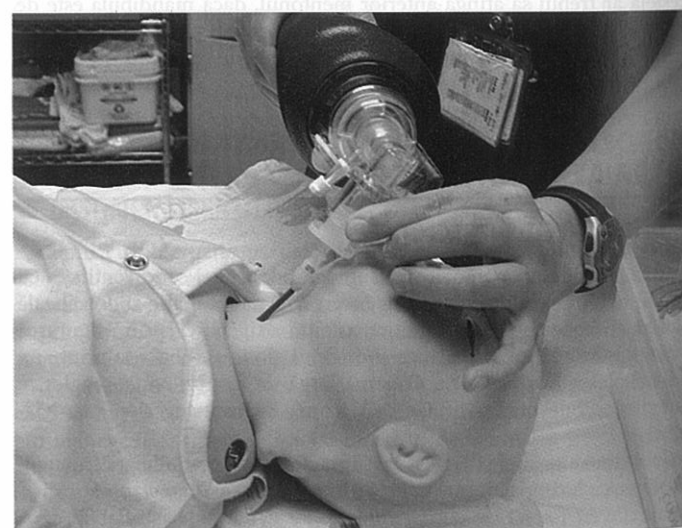
Videolaringoscopia afișează întreaga imagine a laringelui pe un ecran extern, printr-o microcameră video montată în vârful lamei de laringoscop. Deși lama și mânerul se prezintă cu aspectul unui laringoscop tradițional, cel care efectuează manevra privește mai degrabă ecranul, decât să privească direct în orofaringe. Literatura de specialitate tot mai consistentă referitoare la aceste dispozitive sugerează că, în majori-



A



B



C

FIGURA 111-10. Tehnică pentru cricotirotomia pe ac. A. echipamentul necesar: cateter cu diametrul de 14 (ideal, neflexibil), un adaptor de la sonda de intubație cu diametrul intern de 3 mm și o seringă de 10 ml. B. Plasarea cateterului în trahee. C. Ventilația prin cateter folosind un adaptor de la sonda de intubație cu diametrul de 3 mm.

tatea cazurilor, videolaringoscopia oferă o vizualizare echivalentă sau chiar mai bună asupra orificiului glotic, comparativ cu laringoscopia directă.[38] Unele dispozitive, cum ar fi Glidescope-ul® (Verathon, Bothell, WA, SUA) și CMAC® (Karl Storz Endoscopy, Culver City, CA, SUA), oferă lame suficient de mici pentru nou-născuți. Există tot mai multe studii care demonstrează succesul utilizării videolaringoscopului la copii, deși mare parte a literaturii de specialitate publicate conține date care provin din sala de operație.[39,41] Date fiind beneficiile videolaringoscopiei la adulți și siguranța și fezabilitatea demonstrată la copii, utilizarea acestor dispozitive în DU devine tot mai frecventă.

CALEA AERIANĂ CHIRURGICALĂ

Cricotirotomia subglotică chirurgicală reprezintă soluția finală de asigurare a căii aeriene atunci când laringoscopia tradițională și alte dispozitive de salvare au eșuat sau nu sunt posibile, iar pacientul nu poate fi oxigenat. Cea mai frecventă indicație este scenariul „nu se poate intuba, nu se poate ventila", care este destul de rar întâlnit în managementul de urgență al căii aeriene pediatrice.[8] **Cricotirotomia chirurgicală deschisă nu este o opțiune în cazul copiilor sub 10 ani, datorită membranei cricotiroidiene mici. De aceea, la copilul sub 10 ani este recomandată cricotirotomia cu ac.** Experiența efectivă în DU este limitată, dar există cazuri raportate, studii pe animale și date din sala de operație, in care aceasta a fost efectuată cu succes.. Procedura implică plasarea unui cateter „pe ac" cu diametrul mare (de obicei cateter cu diametrul de 14G) prin membrana cricotiroidiană în traheea superioară. Cateterele neflexibile sunt disponibile pentru acest scop și sunt de preferat, dar poate fi utilizat și cateterul pe ac standard cu diametrul de 14G. **Ventilația în jet printr-un tub de oxigen cu presiune mare atașat la o sursă de oxigen de 50 atm. și la cateterul de cricotirotomie, va fi utilizat numai la copiii mai mari de 5 ani, datorită potențialului risc de barotraumă.** Dacă ventilația în jet este utilizată la copii, presiunea ar trebui redusă utilizând un reductor de presiune sau supapă, disponibile în setul comercial pentru ventilația în jet transtraheală destinate acestui scop. La copiii mai mici de 5 ani, asigurați ventilația pe cateter cu un balon. Această metodă poate fi utilizată și la copii mai mari. Utilizați adaptorul de la tubul endotraheal cu diametrul intern de 3 mm pentru a conecta cateterul standard la balon (**Figura 111-10**). Ventilația transtraheală în jet este o măsură de urgență temporară pentru a asigura oxigenarea și ventilația până când va putea fi obținută o cale aeriană definitivă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 112 Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii

Matthew Hansen

INTRODUCERE

Capitolul de față prezintă indicațiile, avantajele, și procedurile asociate tehnicilor de acces vascular la copii: intraosos, venos central, accesul venos periferic ghidat ecografic și accesul venos ombilical la nou-născut.

ACCESUL INTRAOSOS

Accesul intraosos are avantajul de a cateteriza o structură necolababilă care este conectată la circulația centrală. Abordul intraosos este în mod special util în cazul copiilor, datorită procentului crescut de măduvă hematogenă și unui înveliș osos relativ subțire.

Accesul intraosos este indicat atunci când este necesar urgent un acces vascular și alte locuri sunt dificil de abordat, prea riscante sau sunt consumatoare de timp. Dispozitivele mecanice de acces intraosos au un timp de inserție de doar câteva secunde, cu o rată constantă de succes de peste 90%.[1-6] Dispozitivele de inserție includ ace ce se introduc manual, burghiul electric și dispozitive acționate de arc.

Există câteva contraindicații ale accesului intraosos (**Tabelul 112-1**), iar rata de apariție a unor complicații semnificative datorate inserției intraosoase este sub 1%. Cea mai frecventă complicație este extravazarea la locul de inserție. Pentru comparație, cateterele venoase centrale au o rată de complicații de până la 3,4%.[7,8]

TABELUL 112-1 Contraindicațiile accesului intraosos
Infecții ale straturilor superficiale
Plăgi cu expunerea osului
Fractura subiacentă
Afecțiuni structurale ale osului (osteogeneza imperfectă)

MEDICAȚIA ȘI FLUIDELE ADMINISTRATE PE CALE INTRAOSOASĂ

Orice medicament sau fluid care poate fi administrat pe cale intravenoasă poate fi administrat și pe cale intraosoasă. Agenții paralizanți, anticonvulsivantele, analgezicele, benzodiazepinele și vasopresorii, cum ar fi epinefrina, au rata de infuzie intraosoasă asemănătoare cu cea intravenoasă. Sângele sau produsele din sânge pot fi administrate intraosos.[9] Medicația pentru secvența rapidă de intubație poate fi administrată pe cale intraosoasă deși timpul de acțiune poate fi întârziat.[10] Într-un studiu realizat pe oi, la care s-a administrat succinilcolină intravenos sau intraosos, abordul intravenos a indus stopul respirator în medie în 30,8 secunde, pe când cel intraosos în a necesitat 57,5 secunde.[11]

Principalele limitări pe care le are accesul intraosos este fluxul maxim relativ scăzut. Rezistența la flux a cavității măduvei osoase limitează fluxul prin acul intraosos iar rata fluxului pe kilogram tinde să fie mai mare la pacienții tineri, care au un procent mai mare de măduvă hematogenă cu rezistență scăzută comparativ cu adulții. Viteza de administrare a infuziei intraosoase poate fi îmbunătățită cu ajutorul unor dispozitive de presiune.

ANALIZELE DE LABORATOR ALE ASPIRATULUI DIN MĂDUVA OSOASĂ

Comparația aspiratului din măduva osoasă cu sângele periferic a fost realizată în mici trialuri la pacienții oncologici și hematologici supuși de rutină la recoltări de probe din măduvă (**Tabelul 112-2**). Două dintre aceste studii pe oameni au demonstrat o corelație strânsă între aspiratul din măduvă și sângele venos în ceea ce privește concentrațiile de hemoglobină, sodiu, clor, bilirubină, pH, bicarbonat, uree și creatinină.[12,13] În alt studiu, măduva osoasă recoltată pentru diagnosticul medical a fost corelată cu sângele periferic pentru determinarea grupului sanguin, Rh și activitatea leucocitară.[14] Corelația dintre sângele periferic și măduva osoasă este mai puțin sigură pentru leucocite, trombocite, glucoză, potasiu, aspartat aminotransferaza, alanin aminotransferaza, fosfatază alcalină, presiunea parțială a dioxidului de carbon, și presiunea parțială a

TABELUL 112-2 Accesul intraosos comparativ cu flebotomia – rezultate de laborator

	Echivalent	Interpretați cu precauție
Hematologic	Hemoglobina	Leucocite, hematocrit, trombocite
Biochimie	Sodiu, clor, glucoza, bilirubina, bicarbonatul, ureea și creatinina	Potasiu, aspartataminotransferază, alanin aminotransferaza, fosfataza alcalină
Gaze venoase	pH	Pco_2, Po_2
Transfuzie	ABO, Rh, și activitate leucocitara	—

Abrevieri: Pco_2 - presiune parțială a dioxidului de carbon; Po_2 - presiune parțială a oxigenului.



FIGURA 112-1. Dispozitivul EZ-IO® și acele. (Reprodus cu permisiune Vidacare Corp., San Antonio, TX. Pentru actualizări, vizitați adresa http://www.vidacare.com/ez-io/index.html.)

oxigenului; totuşi, gradul de discrepanță are minimă semnificație clinică. Aspiratul obținut din măduva osoasă după RCP prelungită poate fi considerabil diferit de sângele periferic.[15]

DISPOZITIVELE DE CANULARE INTRAOSOASE

Sunt disponibile o serie de dispozitive de inserție intraosoase. Două dintre cele mai comune dispozitive manuale de inserție sunt acul intraosos Cook®(Cook Medical, Bloomington, IN) și acele intraosoase de tipul Jamshidi®. Dispozitivele automate sunt, de asemenea, disponibile pentru inserția intraosoasă; două exemple sunt EZ-IO®(Vidacare Corp., San Antonio, TX) și BIG®(Bone Injection Gun – Pistolul de injecție intraosoasă), (Waismed, Ltd., Hertzliya, Israel). Există un studiu prospectiv randomizat care compară dispozitivele de inserție manuală și cele automate folosite la copil în mediul prespitalicesc, și care compară acul Jamishidi cu BIG. Au fost doar 22 de copii într-o cohortă, care a fost compusă în principal din adulți. Nu au fost diferențe semnificative cu privire la timpul de inserție, care a fost sub 1 minut, sau în rata de succes, care a fost de aproximativ 80% pentru ambele dispozitive.[4] Câteva studii au demonstrat inserția rapidă și o rată mare de succes (peste 90%) prin utilizarea EZ-IO la copii, chiar și în cazul personalului medical cu minimă instruire.[4,16] Studii mici randomizate la adulți, care compară EZ-IO cu BIG sugerează timp de inserție mai rapid și rată de succes mai mare la o primă încercare pentru EZ-IO.[5,6] EZ-IO este un burghiu cu acumulator, fără cablu, cu un ac special. (**Figura 112-1**). Acul se alege în funcție de greutatea pacientului și de distanța de la piele la os (**Figura 112-2**). Acest dispozitiv este destinat utilizării pentru tibia proximală, tibia distală, sau humerusul proximal. BIG este un dispozitiv activat de un arc care poate fi utilizat pentru tibia proximală; dispozitivele pediatrice permit ajustarea adâncimii de inserție în funcție de vârsta pacientului. BIG are dezavantajul de a provoca leziuni pacientului sau personalului care-l acționează, dacă este declanșat la momentul nepotrivit.

LOCALIZAREA ȘI INSERȚIA ACULUI INTRAOSOS

Locurile de inserție Locul ideal de acces intraosos este un os mare cu repere ușor de palpat, cortex subțire și fără structuri vitale în imediata vecinătate. Tibia proximală sau distală, femurul distal și sternul sunt locurile comune descrise. Suprafața plată a părții anteromediale a tibiei proximale este ușor accesibilă având în vedere masa mică de țesut supraiacent, este zona de acces cel mai frecvent folosită (**Figura 112-3**).[16] Inserați acul la 2 cm inferior (distal) de tuberozitatea tibială pentru a evita cartilajul de creștere la copii (**Figura 112-4**). Când accesați tibia distal, inserați chiar deasupra maleolei mediale, evitând vena safenă (**Figura 112-5**), care este localizată 2 cm anterior și 2 cm superior maleolei. La adulți, tibia distală are un cortex mai subțire decât porțiunea proximală. Porțiunea distală anterioară a femurului, este o zonă alternativă de inserție în cazul copiilor, atunci când tibia proximală nu poate fi accesată sau încercarea a eșuat (**Figura 112-6**). Inserați acul la două degete superior (proximal) de capătul distal al femurului, pe linia mediană.

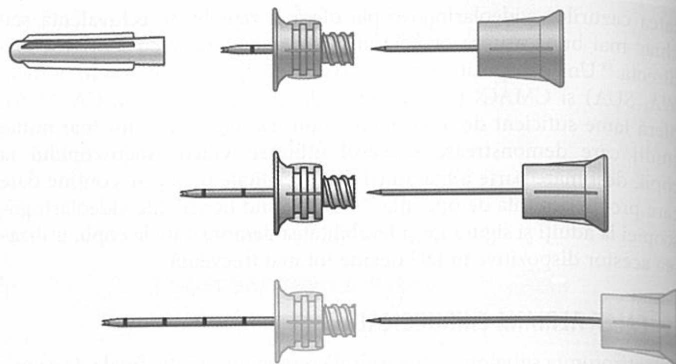


FIGURA 112-2. Dimensiunile acului EZ-IO®. Setul cu ac roz este de 15 mm lungime (EZ-IO PD). Această dimensiune este folosită la majoritatea copiilor. Setul cu ac albastru este pentru adulți și are 25 mm lungime (EZ-IO AD), iar setul cu ac galben este pentru adulți mai mari și este de 45 mm lungime (EZ-IO LD). Lungimea și culoarea sunt singurele diferențe între seturi. [Reprodus cu permisiunea Vidacare Corp., San Antonio, TX. Pentru actualizări, vizitați pagina http://www.vidacare.com/ez-io/index.html.]

Pașii pentru inserție Odată ce locul cel mai potrivit de inserție a fost stabilit, plasați acul intraosos perpendicular pe os, la nivelul pielii. Acele manuale sunt introduse în os cu presiune constantă și rotație ușoară înainte și înapoi. Dacă utilizați un burghiu intraosos, apăsați declanșatorul în timp ce aplicați ușoară presiune pe ac. Burghiul reduce semnificativ nivelul de presiune necesar pentru a penetra osul. Mențineți declanșatorul apăsat în timpul inserției prin piele, deoarece pielea se poate răsuci, dacă burghiul este pornit și oprit în mod repetat, ceea ce produce durere semnificativă. Odată ce cortexul este penetrat, se va produce o scădere bruscă a rezistenței. În acel moment eliberați declanșatorul și detașați burghiul de acul, care, la EZ-IO, este securizat cu un capăt magnetic. Scoateți mandrenul din ac, atașați o seringă de 5 sau 10 ml la acul intraosos și aspirați. Aspirarea de sânge sau măduvă osoasă confirmă plasarea corectă, dar aspiratul nu apare întotdeauna, chiar dacă inserția este corectă. Administrarea unui bolus de soluție salină de 5 până la 10 ml, ar trebui să se facă ușor, fără a întâmpina rezistență ceea ce confirmă încă o dată poziția corectă. Dacă acul intraosos a penetrat cortexul posterior sau dacă vârful nu se află în cavitatea medulară din diverse motive, fluidele vor extravaza în țesuturile moi. Acestea pot fi spații situate posterior de locul canulării osului, cum ar fi mușchiul gastrocnemian în cazul abordării tibiei proximale. **Palpați cu atenție zona pentru a vă asigura că extravazarea nu este prezentă.** În cazul în care acul este plasat greșit, scoateți-l și alegeți un alt os pentru încercările ulterioare. În mod frecvent, infuzomatele automate bazate pe gravitație și chiar pompele automate nu pot furniza o presiune adecvată pentru perfuzie și pot fi necesare manșete pneumatice de presiune. Fixați acul cu ajutorul unui strat voluminos de comprese, dar lăsați pansamentul suficient de larg pentru a verifica locul pentru semne de extravazare pe măsură ce perfuziile continuă.

COMPLICAȚIILE ABORDULUI INTRAOSOS

Rata complicațiilor este scăzută. Cea mai des întâlnită complicație este durerea, în timpul manevrelor de inserție și infuzie. Disconfortul din timpul infuziei se datorează presiunii de la nivelul cavității medulare, dar durerea poate fi redusă prin administrarea de lidocaină. Producătorul dispozitivului EZ-IO recomandă administrarea de 0,5mg/kg/doză de lidocaină 2% fără epinefrină (20-40 mg la adulți), urmată de 10 ml soluție salină, după ce calea intraosoasă a fost asigurată.

Într-un studiu prospectiv de cohortă cu 95 de pacienți la care s-a efectuat abord intraosos în prespital sau în DU, nu au fost înregistrate

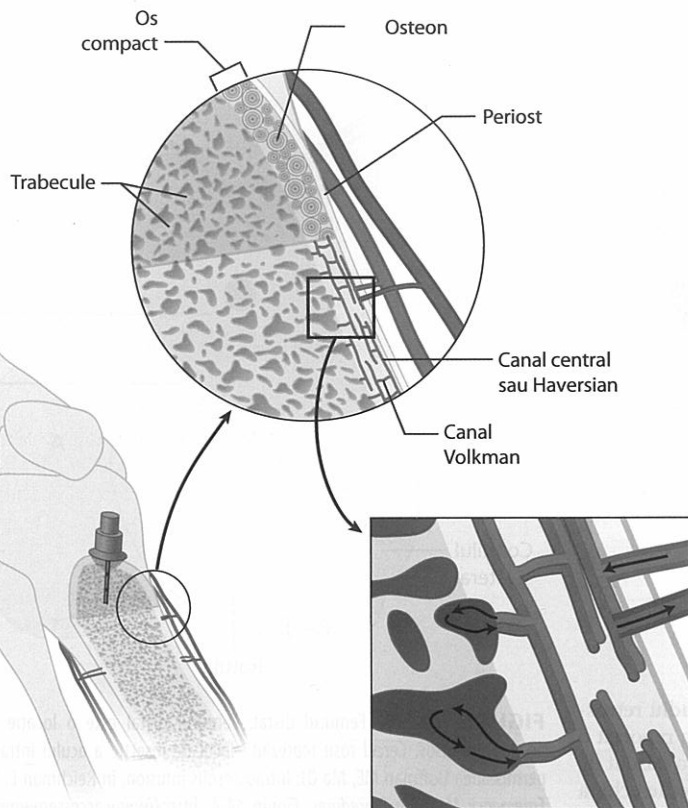


FIGURA 112-3. Anatomia tibiei proximale. [Reprodus cu permisiunea Vidacare Corp., San Antonio, TX. Pentru actualizări vizitați adresa http://www.vidacare.com/ez-io/index.html.]

Picior drept al unui adult
Rotula
Tuberozitate
Locul de inserție
Dispozitivul EZ-IO inserat
Mandrenul este îndepărtat
Notați localizarea cateterului, identificând structurile și grosimea țesutului
Tibia proximală dreaptă

FIGURA 112-4. Anatomia unui cadavru cu accent pe repere pentru plasarea de ac intraosos. [Reprodus cu permisiunea Vidacare Corp., San Antonio, TX. Pentru actualizări, vizitați pagina http://www.vidacare.com/ez-io/index.html.]

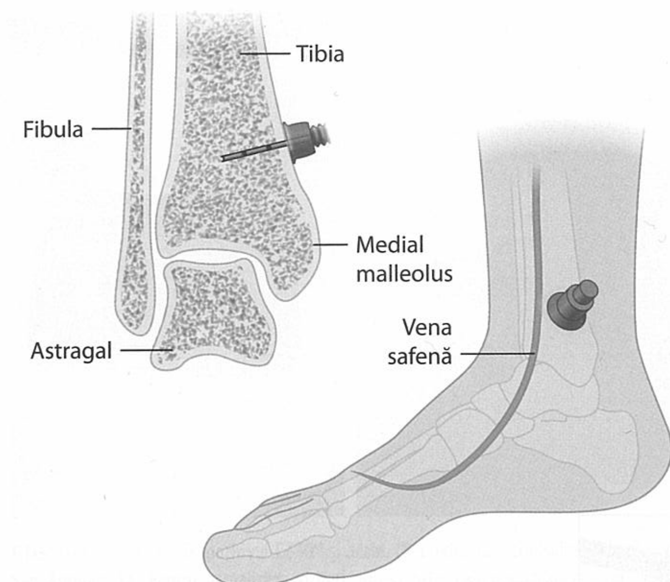


FIGURA 112-5. Anatomia tibiei distale, loc de acces intraosos.

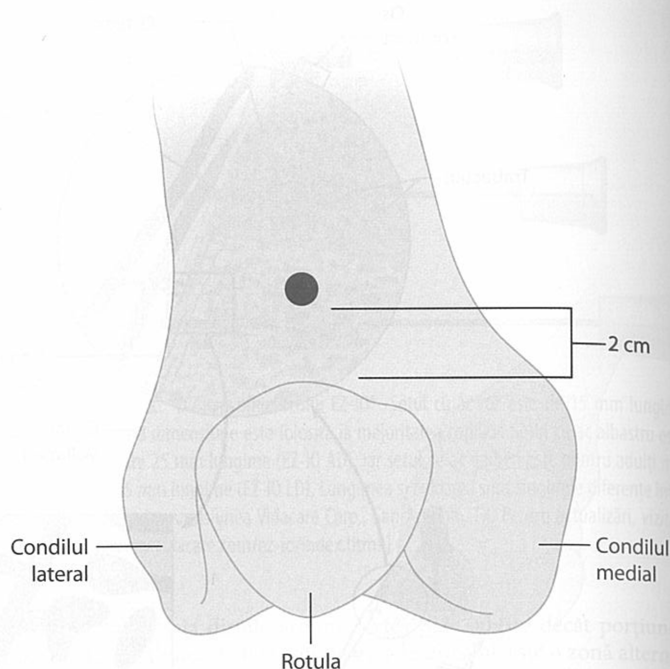


FIGURA 112-6. Femurul distal. Femurul distal este o locație alternativă pentru accesul intraosos. Cercul roșu reprezintă locul de inserție a acului intraosos. [Reprodus cu permisiunea Hoffman ME, Ma OJ: Intraossesous infusion, în Reichman E, Simon RR (editori): *Emergency Medicine Procedures*. Figure 44-4, http://www.accessemergencymedicine. com/content.aspx?aID=50506.]

complicații, cu excepția dificultății extragerii acului.[3] Un studiu retrospectiv de 42 de pacienți la care s-a efectuat abord intraosos a raportat o singură complicație semnificativă, o fractură tibială la un nou născut de 10 zile.[17] Într-o serie de 58 de aborduri intraosoase efectuate de echipa de transport pediatric de urgență a fost înregistrată o rată a complicațiilor de 12%, toate fiind edeme sau infiltrații ale țesutului local.[16] Într-un studiu populațional, care a utilizat date administrative, din 281 de aborduri intraosoase nu s-a înregistrat nicio complicație serioasă.[18] Studiile de caz, în schimb, au descris complicații grave, inclusiv sindromul de compartiment, osteomielită, embolie grăsoasă, embolie cerebrală gazoasă și necroza tegumentară datorată extravazării de medicamente caustice.[18] Acumularea unei cantități reduse de lichid în țesutul celular, se datorează cel mai probabil tentativelor repetate de abord intraosos la nivelul aceluiași os. În concluzie, **nu este recomandată mai mult de o încercare de abord intraosos la nivelul aceluiași os.**[19] Leziuni ale cartilajelor de creștere sunt posibile dacă inserția nu este efectuată la locul corespunzător.[20] Fracturile tibiale sunt complicații rare, mai des întâlnite la copiii cu patologie osoasă. În general, radiografia nu este necesară după extragere acului intraosos, cu excepția cazurilor în care se suspicionează complicații.

ÎNDEPĂRTAREA ABORDULUI INTRAOSOS

Fiecare dispozitiv are instrucțiuni specifice pentru îndepărtare. EZ-IO este îndepărtat prin atașarea unei seringi cu filet la capătul distal („luer lock"), apoi aplicarea de tracțiune concomitent cu răsucirea în *sensul acelor de ceasornic*. În cazul în care seringa este răsucită în sens invers acelor de ceasornic, se va deșuruba din capătul acului, care va fi dificil de prins. Alte ace pot fi îndepărtate prin tracțiune și o mișcare de răsucire înainte-înapoi. Îndepărtați acele intraosoase de îndată ce este obținută o altă cale stabilă de acces vascular.

ACCESUL VENOS PERIFERIC GHIDAT ECOGRAFIC LA SUGARI ȘI COPII

Accesul venos periferic cu ghidare ecografică reprezintă o opțiune suplimentară atunci când încercările în orb eșuează. Atât venele brațelor cât și ale picioarelor pot fi accesate folosind o abordare transversală sau longitudinală, pentru a localiza vena și a ghida direct canularea. Un studiu clinic randomizat a demonstrat la copii și adolescenți cu acces dificil i.v, o reducere semnificativă a timpului necesar accesului periferic venos, cu un număr total de încercări mai mic atunci când a fost folosită ecografia prin comparație cu tehnicile tradiționale.[21] Vena safenă a fost, de asemenea, descrisă ca loc sigur pentru plasarea de cateter i.v. ghidată ecografic. Un alt studiu a arătat că utilizarea ecografiei ulterior unui eșec de abord intravenos, de către cadre medicale fără experiență în acest domeniu, nu a îmbunătățit rata de succes, fapt ce sugerează că experiența operatorului are un rol important în eficacitatea tehnicii.[22]

ACCESUL VENOS CENTRAL LA SUGARI ȘI COPII

Accesul venos central este o metodă sigură, la toate categoriile de vârstă, atâta timp cât este folosită o tehnică optimă. La copiii mai mari complicațiile sunt similare cu cele ale adulților. Inserarea cateterelor centrale de o dimensiune peste 6 Fr la copii mai mici de 1 an, cu o greutate sub 10 kg și o lungime sub 75 cm este asociată cu un risc crescut de complicații.[23] În mod normal, un cateter de 5 Fr este folosit la nou-născuții la termen și sugari, iar un cateter de 3 Fr este folosit pentru prematuri (sub 36 săptămâni).

Indicațiile pentru accesul venos central în DU sunt prezentate în **Tabelul 112-3.**

Resuscitarea rapidă cu volum mare de lichide nu este întotdeauna o indicație pentru accesul venos central. Rata de infuzie printr-un cateter este invers proporțională cu lungimea canulei; de aceea, liniile venoase centrale au rate de infuzie mai lente decât cateterele periferice cu același diametru. Cu toate acestea, cateterele centrale cu diametru mare, care sunt mai scurte decât cateterele obișnuite cu lumene multiple, permit o infuzie extrem de rapidă. Alegerea dimensiunii cateterului venos central la copii ar trebui să fie determinată de afecțiunea primară și utilizarea preconizată, precum și de vârsta, greutatea și înălțimea copilului.

TABELUL 112-3 Indicații pentru accesul venos central pediatric
Incapacitatea de a obține accesul periferic
Necesitatea monitorizării hemodinamice invazive
Administrarea de soluții caustice sau hipertone
Necesitatea accesului vascular pe termen lung
Necesitatea plasării unui stimulator cardiac transvenos

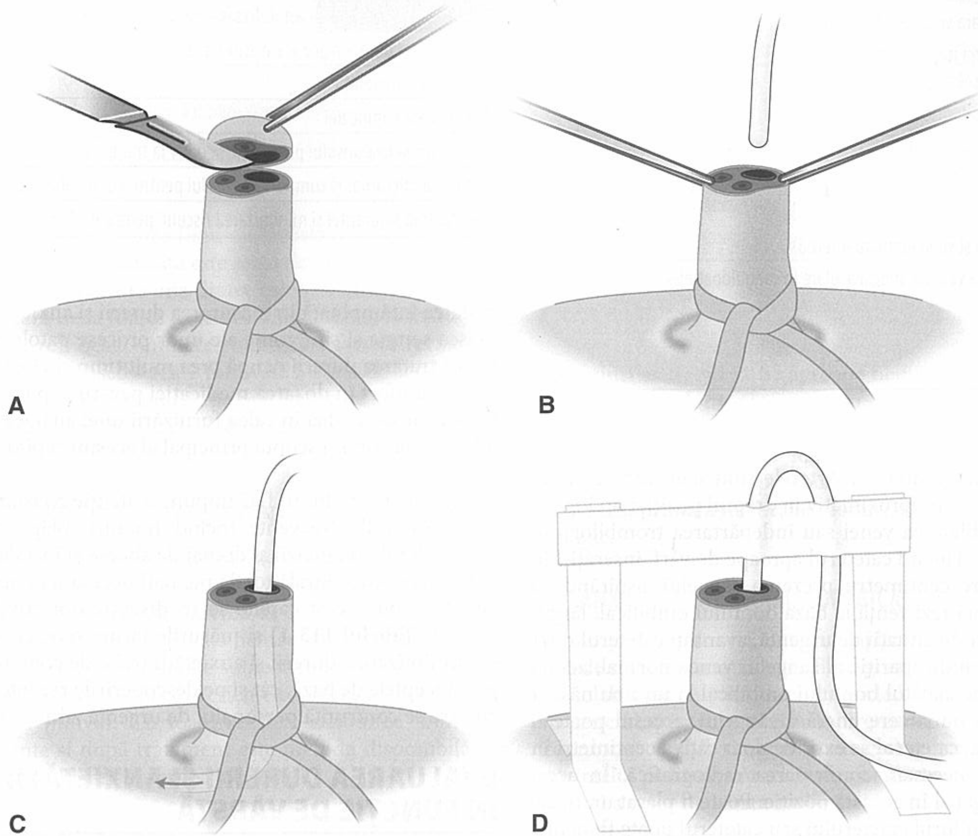


FIGURA 112-7. Etapele de la A la D. Accesul venos ombilical.

PLASAREA CATETERULUI VENOS CENTRAL

Cele mai comune 3 locuri anatomice pentru obținerea abordului central la copii sunt vena subclavie, vena jugulară internă și vena femurală (vezi capitolul 31, „Accesul vascular", pentru descrierea acestor proceduri). Reperele anatomice și tehnicile de inserție sunt aceleași și la copii și la adulți, deși există diferențe esențiale care sunt descrise mai jos. Alegerea locului de inserție depinde de factori care țin de pacient, precum și de experiența legată de un anumit loc anatomic a celui care efectuează procedura. Complicațiile accesului venos central sunt enumerate în **Tabelul 112-4**. Încercările multiple (mai mult de două) și abordul subclavicular sunt asociate cu o rată mai mare de complicații.[24]

VENA SUBCLAVIE

Anatomia venei subclavii și tehnica de abord venos sunt similare la copii și la adulți. Dezavantajul principal este o rată mai mare de complicații mecanice ale inserției în comparație cu alte locuri, inclusiv potențialul relativ mare de pneumotorax la copii, datorat prezenței apexului pulmonar deasupra claviculei.

Plasați capul copilului într-o poziție neutră, fără utilizarea unui sul sub umeri, pentru a maximiza diametrul venei.[25] Pentru o explicație detaliată a tehnicii, vezi capitolul 31.

VENA JUGULARĂ INTERNĂ

Anatomia venei jugulare interne este similară la adulți și copii. Ca și la adulți, ghidarea ecografică este recomandată la copii și crește rate de succes.[26]

La copii, combinația dintre manevra Valsalva, compresiunea ficatului și poziția Trendelenburg maximizează distensia venei jugulare interne. Efectul este semnificativ la copii mici, dar neglijabil la sugari.[27] Pentru discuții ulterioare, vezi capitolul 31.

VENA FEMURALĂ

Localizarea anatomică al venei femurale este similară la adulți și copii. La adulți abordul femural are rată mare de infecție și este, în general, evitat. La copii, accesul femural nu este asociat cu rată mare de infecție și este mai ușor de plasat la un copil responsiv, iar complicațiile mecanice sunt mai puțin severe (de exemplu, pneumotorax și tamponada pericardică).

Artera femurală se situează deasupra venei femurale cel puțin parțial la 15% până la 20% din copii.[28,29] Studiile ecografice au demonstrat că poziția optimă pentru a evita suprapunerea este să plasați piciorul în abducție la 30 până la 60 grade.[30] În plus, ghidarea ecografică scade rate de puncționare arterială.[31] Pentru demonstrarea detaliată a tehnicii, vezi capitolul 31.

ACCESUL VENOS OMBILICAL

În general, cateterizarea venoasă ombilicală este limitată la prima săptămână de viață. Vena ombilicală continuă cu vena portă. O alternativă la accesul ombilical în resuscitarea neonatală este abordul intraosos, care este de preferat pentru cei care nu au experiență cu accesul ombilical.

PROCEDURA DE CANULARE OMBILICALĂ

Utilizați un cateter de 5,0 French pentru nou-născuții la termen și un cateter de 3,5 French pentru prematuri. Pentru acces în caz de urgență, inserați cateterul doar între 4 și 5 cm adâncime. Spălați cateterul în prealabil și atașați-l la un robinet închis, conectat la o seringă. Pentru a steriliza utilizați o soluție standard pe bază de iod pentru pregătirea ombilicului și pansamente sterile. Legați un fir fără să strângeți la baza ombilicului; aceasta poate fi strâns în caz de sângerare (**Figura 112-7**).

Tăiați cordonul ombilical cu un bisturiu la 2 cm de peretele abdominal și identificați vena și cele 2 artere. Vena este mai mare, cu pereți

TABELUL 112-4 Complicații asociate cu accesul venos central pediatric
Pneumotorax (vena subclaviculara vena jugulară internă)
Leziuni ale canalului toracic (venă jugulară internă stânga)
Puncție arterială
Tamponada cardiacă
Embolie gazoasă
Aritmie
Poziționare incorectă
Hemotorax (vena subclaviculară și vena jugulară internă)
Hematom subcutanat (canularea venelor subclaviculare în coagulopatie)
Neuropatii
Deces
Infecție

subțiri și de obicei în poziția orei 12. Arterele sunt mai mici, cu strat muscular mai gros și localizate aproximativ în dreptul poziției orelor 4 și 8. Ar putea fi necesară dilatarea venei sau îndepărtarea trombilor din lumen cu un mic forceps. Ținând cateterul aproape de vârf, inserați-l în venă, verificând la fiecare centimetru prezența sângelui, aspirând cu seringa. Dacă se întâmpină rezistență la baza bontului ombilical, lărgiți firul din jurul ombilicului. În situații de urgență, avansați cateterul doar 1-2 cm dincolo de punctul de apariție al sângelui venos normal; acesta este de obicei la 4-5 cm de capătul bontului ombilical la un nou născut la termen. Dacă există o întoarcere liberă a sângelui, accesul poate fi utilizat. În această tehnică, cateterul se extinde doar câțiva centimetri în abdomen, astfel nu este necesară confirmarea radiografică. În acest punct strângeți firul și legați-l în această poziție. Poate fi plasat un fir de sutură prin bont și legat în jurul cateterului sau cateterul poate fi menținut manual pe loc.

COMPLICAȚIILE CANULĂRII VENEI OMBILICALE

Canularea venei ombilicale prezintă riscuri semnificative, care sunt similare cu cele pentru cateterizarea venoasă centrală, dar includ și necroză hepatică dacă este plasat cateterul în vena hepatică.[32] Totuși, multe dintre aceste riscuri apar doar în cazul abordurilor de lungă durată din unitățile de terapie intensivă iar vena ombilicală ar trebui considerată ca o alternativă temporară viabilă la stabilirea unui alt acces vascular. Monitorizați pentru tahicardie și semne de distensie abdominală, care sugerează perforația vaselor sau intestinelor.[33]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 113 Managementul durerii și sedarea procedurală la sugari și copii

Peter S. Auerbach

INTRODUCERE

Durerea și anxietatea sunt experiențe comune la pacienții de toate vârstele care se prezintă în Departamentul de Urgență (DU) și ambele rămân adesea netratate. Acest lucru este valabil în special în cazul copiilor. Există numeroase motive pentru această situație, inclusiv ideea că cei foarte mici nu simt cu adevărat durerea sau nu și-o vor aminti, dificultatea întâmpinată în măsurarea durerii și anxietății la copii, frica de a masca semne și simptome ale unor procese patologice grave, îngrijorarea că tratarea durerii ocupă prea mult timp și efort și lipsa de familiarizare și confort în dozarea medicației pentru copii. Aceste preocupări nu trebuie, însă, să stea în calea furnizării unei analgezii, anxiolize și sedări adecvate la copii și scopul principal al acestui capitol este tratarea acestor probleme.

TABELUL 113-1 Obiectivele generale în analgezia, anxioliza și sedarea pediatrică
Minimizarea durerii fizice și a disconfortului
Înlăturarea anxietății
Maximizarea amneziei
Minimizarea răspunsului psihologic negativ la tratament
Controlul mișcărilor și comportamentului pentru a grăbi efectuarea procedurilor
Menținerea siguranței și minimizarea riscului pentru pacient

Îngrijirea copiilor în DU impune o atenție constantă la durere și anxietate. Situațiile frecvente includ fracturi, plăgi, durere abdominală, puncții lombare, incizii și drenaj de abcese și instalarea accesului i.v..

Sedarea procedurală totală poate fi necesară pentru procedurile invazive la copii. Acest capitol ia în discuție obiectivele managementului durerii (**Tabelul 113-1**) și măsurile farmacologice și nonfarmacologice de minimizare a durerii și anxietății trăite de copii în DU, cu accent atât pe conceptele de bază, cât și pe descoperirile recente în acest domeniu și cu care se confruntă personalul de urgență zilnic.

EVALUAREA DURERII ȘI ANXIETĂȚII ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Primul pas în tratamentul durerii și anxietății la copii este cuantificarea severității simptomelor. Nivelul durerii sau al suferinței poate fi evident pentru personalul medical, în anumite cazuri, precum la copiii care se prezintă cu o fractură cu deplasare vizibilă. Alte scenarii nu sunt la fel de simple, cum ar fi acuza frecventă de durere abdominală. Copiii mici și cei care încă nu vorbesc reprezintă în special o provocare. Din acest motiv au fost dezvoltate scale de evaluare a durerii specifice pentru copii aflați în diferite etape de dezvoltare (**Tabelul 113-2**). Familiarizarea cu aceste scale de evaluare a durerii și utilizarea lor reduce cu mult nesiguranța în tratamentul durerii și anxietății la copiii de toate vârstele. În plus, măsurarea și tratarea durerii este una din măsurile de asigurare a calității impuse de societățile de asigurări de sănătate.

Copiii cu întârzieri în dezvoltarea cognitivă pot complica provocările evaluării și tratării durerii și anxietății prin combinarea caracteristicilor fizice ale unui copil mai mare cu atributele cognitive și comportamentale ale unui copil mic. În plus, numeroși pacienți cu acest tip de „neconcordanță fizico-cognitivă" prezintă situații medicale complexe și au deja un număr mare de prezentări medicale, inclusiv proceduri dureroase, astfel încât nivelul de bază al anxietății lor este ridicat. Cel mai prudent în abordarea acestor copii este ca personalul medical să se bazeze pe evaluarea durerii realizată de părinți și să furnizeze o analgezie empirică pentru proceduri preconizate a fi dureroase.

SUGARII ȘI COPIII MICI

Pentru sugarii și copiii mici care încă nu sunt capabili să descrie și să cuantifice durerea, există o paletă largă de scale de evaluare a durerii. Aceste scale se bazează pe parametrii fiziologici, precum frecvența cardiacă, și observarea unor reacții comportamentale, precum plânsul, expresiile faciale și nivelul de activitate. În SUA cea mai frecvent folosită este Scara FLACC© (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability - Față, Picioare, Activitate, Plâns, Alinare).

PREȘCOLARII

Începând cu vârsta de 3 ani, mulți copii sunt capabili să descrie și să cuantifice intensitatea durerii, astfel devenind posibilă utilizarea de scale

TABELUL 113-2	Evaluarea durerii în funcție de vârstă: Scalele de evaluare a durerii
Sugari și copii mici	Scala FLACC© (Face, Legs, Activity, Cry, Consolability - Față, Picioare, Activitate, Plâns, Alinare)
Preșcolari	Scala de evaluare a durerii Wong-Baker FACES©
Copii mari și adolescenți	Scala numerică verbală sau Scala analog-vizuală

care folosesc auto-raportarea, acestea fiind mijloacele preferate de evaluare a durerii. Cea mai frecvent folosită este scală de evaluare este Wong-Baker FACES©: copilul arată către una dintre cele șase desene cu expresii faciale care evoluează de la foarte fericit (0; fără durere) la foarte trist (5; cea mai mare durere). Scale similare sunt: Scala facială revizuită a durerii Faces Pain Scale-Revised© (care folosește o scală de la 0 la 10) și Scala Oucher© (care conține fotografii cu copii în loc de simple desene și oferă o varietate de versiuni etnice). Exemplare din aceste scale sunt disponibile online.

COPIII DE VÂRSTE MAI MARI ȘI ADOLESCENȚII

Copiii mari sunt capabili să se auto-raporteze la durere și pot utiliza scalele numerice de evaluare. Scala Verbală Numerică©, denumită și Scala de Rating Numeric, evaluează durerea de la 0 (fără durere) la 10 (durerea cea mai puternică) și este validată pentru copii cu vârsta între 8 și 17 ani.[1] Resimțirea durerii în sine este subiectivă și evaluarea durerii prin auto-raportare se bazează pe experiențele precedente și variază mult de la individ la individ. Cu toate acestea, atribuirea unui scor numeric durerii înainte și după tratament este metoda disponibilă cea mai obiectivă pentru evaluarea durerii și anxietății.

MANAGEMENTUL DURERII

Abordarea analgeziei, anxiolizei și sedării la copii cuprinde cinci elemente generale (**Figura 113-1**). Variabilele care influențează alegerile și rezultatul analgeziei, anxiolizei și sedării pediatrice pot fi de asemenea gândite sub forma a patru „domenii" interconectate - pacient, procedură, medicamente și context (**Tabelul 113-3**).

Pentru a alege cea mai bună sau cele mai bune opțiuni în orice situație, evaluați copilul și dezvoltarea sa psihică sau psihologică, precum și procedura și nivelul de durere și anxietate asociată acesteia și analizați dacă procedura necesită imobilizare completă (ca în cazul unui CT cu substanță de contrast i.v.). Sintetizați aceste caracteristici în vederea aplicării modalităților disponibile în „setul de instrumente" (Figura 113-1).

ANXIOLIZA

Anxietatea potențează durerea fiind neplăcută pentru copii și pentru familiile acestora. Exemple comune de proceduri care provoacă anxietate sunt suturarea plăgilor și puncția lombară. Deși teoretic ambele

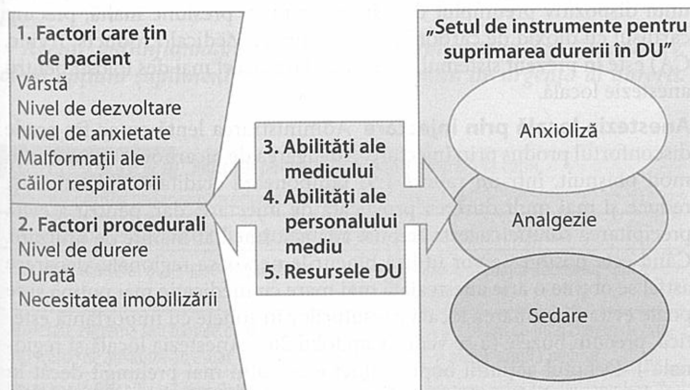


FIGURA 113-1. Elemente pentru anxioliza, analgezia și sedarea la copii.

TABELUL 113-3 Domenii conexe analgeziei și sedării pediatrice			
Factori care țin de pacient	Factori procedurali	Factori medicamentoși	Factori contextuali
Vârstă	Urgență	Cale de administrare	Abilitățile și experiența medicului
Greutate	Durată	Farmacocinetică	Politici instituționale
Comorbidități	Necesitatea imobilizării	Proprietăți (anxiolitic, hipnotic, analgezic, amnezic)	Resurse
Medicație	Anxietate	Efecte secundare	Echipament
Alergii	Durere		Constrângeri de timp
Status NPO			

Abreviere: NPO = nimic per os.

proceduri ar trebui să fie aproape nedureroase, în special datorită utilizării anestezicelor topice, precum LET® (lidocaină, epinefrină și tetracaină pentru sutura plăgii) și LMX® (cremă liposomală cu lidocaină aplicată înainte de puncția lombară), atât perioada de așteptare cât și procedura însăși pot provoca un înalt grad de anxietate. Anxietatea poate fi suprimată în variate moduri, atât farmacologic cât și nonfarmacologic.

ANXIOLIZA NONFARMACOLOGICĂ

Prezența părinților (și, uneori, implicarea lor) este o tehnică fundamentală de reducere a anxietății, fiind gratuită și foarte eficientă. Modalitatea de colaborare cu părinții poate varia în funcție de vârsta copilului, însă, în general, pentru proceduri dureroase, un părinte bine instruit poate coordona copilul și reduce anxietatea acestuia. Permiterea accesului părintelui pe targă alături de copil este deosebit de utilă în cazul copiilor mici și a celor de vârstă școlară.

Distragerea atenției copiilor mici poate consta în: privirea cărților cu poze, citirea poveștilor cu voce tare, joaca cu balonașe de săpun, baghete luminoase, interpretare de cântece sau ascultarea muzicii. Ghidarea imaginației și hipnoza sunt eficiente, dar necesită pregătirea specifică a personalului. Educarea și pregătirea prealabilă sunt de asemenea utile. Procedurile trebui explicate într-un context adecvat etapei de dezvoltare a pacientului. Specialiștii în protecția copilului, dacă sunt disponibili, sunt deosebit de eficienți în reducerea anxietății și în intermedierea comunicării cu pacientul.

ANXIOLIZA FARMACOLOGICĂ

Benzodiazepinele sunt utilizate pe scară largă datorită proprietăților lor anxiolitice, sedative, amnezice și hipnotice. În cadrul DU, midazolamul este în general preferat față de alți agenți din aceeași clasă, datorită duratei sale relativ scurte de acțiune. Midazolamul poate fi administrat pe cale intranazală, ceea ce evită necesitatea unui acces i.v. și permite un debut mai rapid al acțiunii decât administrarea pe cale orală. Însă benzodiazepinele nu au proprietăți analgezice și ar trebui combinate cu alți agenți dacă durerea este și ea o problemă. Din fericire, și fentanylul poate fi administrat de asemenea pe cale intranazală (**Tabelul 113-4**). Midazolamul poate cauza agitație paradoxală, în special la doze reduse și poate cauza depresie respiratorie și hipotensiune, în special la pacienții hipovolemici. Medicația antidepresivă asociată poate potența aceste efecte.

Principalele avantaje ale administrării intranazale sunt un debut mai rapid al acțiunii decât administrarea pe cale orală, concentrații sangvine mai mari (prin evitarea „efectului de prim pasaj" exercitat de sistemul gastrointestinal) și faptul că nu este necesar accesul i.v.. Datorită faptului că volumul maxim ce poate fi introdus în fiecare nară este limitat la circa 1 ml, se vor utiliza soluții cu concentrații mari. Deoarece particulele de substanță activă trebuie să aibă dimensiuni între anumite limite (aproximativ 10 până la 50 microni) pentru a fi absorbite de mucoasa nazală, pentru administrarea intranazală se pot folosi „dispozitive cu atomizor" disponibile pe piață (și la un cost rezonabil).

Indiferent de calea de administrare, midazolamul este mai eficient când se dozează în doze apropiate de doza maximă (de exemplu, 0,4 mg/kg în administrarea intranazală). Administrarea orală de midazolam (care evită iritația locală produsă de administrarea intranazală) poate fi

TABELUL 113-4 Medicamente cu administrare intranazală utilizate frecvent la copii în DU

Medicament	Concentrație	Doză i.n.	Declanșare efect	Durată	Efecte secundare/Avertismente
Midazolam	5 miligrame/ml	0,2–0,4 miligrame/kg; max 10 miligrame	5–15 min	0,5–2 ore	Excitație/reacție paradoxală Somnolență Iritație nazală Gust amar
Fentanyl	50 micrograme/ml	2 micrograme/kg; max 100 micrograme	5–10 min	20–60 min	Greață Depresie respiratorie (*durează mai mult decât efectul analgezic*) Amețeală

combinată în mod adecvat cu suspensie de lidocaină-epinefrină-tetracaină pentru sutura plăgilor, cu aplicare topică, deoarece ambele necesită 20 până la 30 minute pentru a intra în acțiune. Midazolamul oral are durată de acțiune mai lungă decât preparatele intranazale sau i.v., așa că preveniți părinții să protejeze copiii de căderi datorate lipsei de coordonare timp de mai multe ore după externare.

Dacă accesul i.v. a fost deja obținut, midazolamul poate fi administrat pentru anxioliză pe această cale; avantajele sunt că debutul acțiunii este mai rapid iar dozele sunt mai ușor de titrat decât în cazul altor căi de administrare. O doză mai redusă (0,05 până la 0,1 mg/kg i.v.) este de obicei suficientă și ar trebui luată în considerare, de exemplu, la copii și adolescenți care necesită o puncție lombară. Dozele mai mari de midazolam i.v. pot duce la depresie respiratorie și, în rare cazuri la copii, se poate dezvolta o reacție paradoxală la midazolam, cu agitație, confuzie sau plâns. Aceste reacții sunt auto-limitate și pot apărea la administrarea per os și intranazală. Atât agitația paradoxală cât și depresia respiratorie pot fi tratate cu flumazenil, deși acest lucru este rareori necesar.

ANALGEZIA

STRATEGIILE NONFARMACOLOGICE

Există o varietate de tehnici nonfarmacologice pentru reducerea durerii. Unele, precum imobilizarea adecvată, aplicarea de gheață și reducerea fracturilor pot ajuta în mai mare măsură pacientul decât medicamentele. Deși tehnicile precum imobilizarea sunt larg cunoscute, ele sunt adesea trecute cu vederea, amânate sau omise. Alte tehnici includ distragerea atenției, masajul, tehnici de respirație, acupunctură și suportul emoțional.

STRATEGIILE FARMACOLOGICE

Zaharoza administrată oral pentru noi-născuți Nou-născuții trebuie adesea să suporte proceduri neplăcute și dureroase și, dacă durerea nu este gestionată, poate avea efecte de lungă durată asupra viitorului răspuns la durere. Exemple de proceduri dureroase din DU includ cateterizarea urinară, puncția venoasă, recoltările de sânge capilar din calcaneu, injecțiile intramusculare și puncția lombară. Zaharoza administrată oral este un analgezic eficient pentru proceduri dureroase de scurtă durată[2] și se consideră că funcționează activând opioidele endogene prin intermediul receptorilor gustativi. Este administrată oral sub formă de soluție concentrată cu ajutorul unei seringi (de exemplu, 2 ml de soluție de zaharoză 24%) sau aplicată pe suzetă. Soluția de zaharoză se prezintă

TABELUL 113-5 Hidrocodon/Acetaminofen (dozaj 7,5mg/500mg/15 mL)

Greutate corporală	Vârsta aproximativă	Doza (la fiecare 4 ore după caz)	Maximum în 24 ore (6 doze)
12 - 15 kg	2 - 3 ani	3,75 ml	22,5 ml
16 – 22 kg	4 – 6 ani	5 ml	30 ml
23 - 31 kg	7 – 9 ani	7,5 ml	45 ml
31 - 45 kg	10 - 13 ani	10 ml	60 ml
>45 kg	>14 ani	15 ml	90 ml

într-o varietate de forme comerciale, disponibile (precum Sweet-Ease®, o soluție pre-mixată de sucroză 24% și apă). Indiferent de formula utilizată, sucroza orală reduce efectele fiziologice ale durerii (de exemplu, ritmul cardiac), efectele comportamentale (de exemplu, durata plânsului) și scorurile de durere la nou-născuți.

Anestezice topice pentru tegumentul intact Anestezicele topice reduc durerea resimțită în cazul procedurilor minore, precum flebotomia, implantarea de cateter tip Mediport și puncția lombară, și sunt adecvate pentru copiii de toate vârstele. Două produse comerciale sunt disponibile: EMLA® și LMX®. EMLA® (amestec echilibrat de 2,5% prilocaină și 2,5% lidocaină) și LMX® (4% lidocaină liposomală) sunt creme lipoabsorbabile care anesteziază tegumentul. Perioada până la efectul maxim este de până la 60 minute pentru EMLA® și 30 minute pentru LMX®. Utilizarea anestezicelor topice poate duce la întârzieri în efectuarea altor proceduri, precum accesul i.v., dar este recomandat să se aștepte timpul necesar pentru ca pacientul să beneficieze de confort.

Anestezice topice pentru plăgi deschise LET® (lidocaină 4%, epinefrină 0,1%, și tetracaină 0,5%) este un amestec anestezic topic pentru plăgi deschise și este sigur și eficient pentru aproape toate suturile de plăgi la copii. Poate fi aplicat pe degete de la mâini și de la picioare, pe buze și alte țesuturi, în ciuda efectelor vasoconstrictoare ale epinefrinei.

LET® este cel mai eficient în cazul rănilor superficiale care nu depășesc țesutul celular subcutanat. LET® ar trebui aplicat jumătate din cantitate în plagă și jumătate pe o bucată de vată sterilă (mai degrabă decât pe tifon) la o doză maximă de 0,2 ml/kg. Obținerea anesteziei adecvate prin intermediul LET® depinde în mare măsură de tehnica corectă de aplicare. LET® este preparat de către farmaciile de spital în formă lichidă, dar există și formule disponibile comercial sub formă de gel. LET® ar trebui lăsat pe loc cel puțin 20 până la 30 minute pentru anestezia satisfăcătoare a plăgii, perioadele mai lungi (până la 45 minute sau mai mult), determinând o anestezie mai completă (deși țesuturile puternic vascularizate, precum buzele, necesită mai puțin timp). Albirea tegumentului în urma efectelor vasoconstrictoare ale epinefrinei este un semn bun că anestezia topică a fost obținută.

O altă opțiune pentru anestezia topică înaintea unor proceduri, precum puncția venoasă sau puncția lombară, este utilizarea unui sistem de injectare fără ac. Aceasta este o alternativă foarte eficientă la EMLA® sau LMX®, cu avantajul major că este aproape efectul este aproape instantaneu.[3] Sistemele de injectare fără ac livrează lidocaină în derm cu ajutorul unui dispozitiv preumplut de administrare cu presiune înaltă, precum cartușul cu dioxid de carbon. J-tip® (National Medical Products, Irvine, CA) este în prezent sistemul de injecție fără ac cel mai des folosit pentru anestezie locală.

Anestezia locală prin injectare Administrarea lentă cu ac fin scade disconfortul produs prin injectare. Adăugarea de bicarbonat de sodiu (în mod obișnuit, într-un raport 1:9) tamponează aciditatea lidocainei și reduce și mai mult durerea provocată de injectare, dar, pentru a evita precipitarea soluției, acesta trebuie adăugat imediat înainte de utilizare. Când este posibil, se vor utiliza blocurile nervoase regionale, deoarece astfel se obține o arie anesteziată mai mare cu medicație mai puțină și se poate evita deformarea locală a țesuturilor în zonele cu importanță estetică, precum buzele (a se vedea Capitolul 36, „Anestezia locală și regională"). Debutul acțiunii bupivacainei este puțin mai prelungit decât în cazul lidocainei, dar anestezia durează mai mult.

Analgezia sistemică • *Agenții cu administrare orală* Acetaminofenul și

TABELUL 113-6 Opioide parenterale la copil

Medicament	Doză i.v.	Declanșare efect	Durată	Efecte adverse/Avertismente
Morfină	0,1–0,2 miligrame/kg	5–10 min	1–4 h	Eliberare de histamină /prurit Convulsii la nou-născuți Greață Hipotensiune
Hidromorfon	0,015–0,020 miligrame/kg	5–10 min	1–4 h	Greață Prurit
Fentanyl	1–2 micrograme/kg	1–2 min	30–60 min	Bradicardie Depresie respiratorie (*durează mai mult decât efectul analgezic*) Rigiditatea peretelui toracic (riscul crește odată cu dozele mari administrate rapid)

ibuprofenul administrate oral sunt principalele alegeri în tratamentul durerii ușoară până la moderată, la copii. Dacă nu există contraindicații specifice la una dintre aceste substanțe, ele trebuie utilizate de fiecare dată când este necesară o analgezie sistemică orală. Codeina a fost utilizată pe scară largă, timp de mulți ani, ca analgezic la copii, atât singură cât și în combinație cu acetaminofenul, probabil datorită faptului că este foarte ușor disponibilă și considerată cu relativ puține efecte secundare. Însă, combinația între acetaminofen și codeină nu este mai eficientă decât ibuprofenul ca medicație unică.[4,5] În plus, codeina este puțin eficientă ca analgezic și mult mai puțin sigură decât se credea până acum. **În consecință, ibuprofenul trebuie considerat ca agent oral de primă linie în tratamentul durerii ușoare până la moderate la copii, în particular pentru leziuni acute musculo-scheletale și este preferat utilizării codeinei (cu sau fără acetaminofen)**. Deși studiile de laborator pe culturi de țesut demonstrează inhibarea osteoblastelor de către medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, studiile la om nu au demonstrat întârzieri semnificative clinic în vindecarea fracturilor care să se datoreze utilizării acestora.[5,6] Analgezicele opioide orale, precum hidrocodonă și oxicodonă, furnizează o analgezie superioară comparativ cu codeina.[7] Dacă ibuprofenul singur nu este suficient, luați în considerare acești agenți în locul codeinei. O formulă lichidă acceptabilă de hidrocodonă plus acetaminofen (7,5 miligrame/500 miligrame per 15 ml) este disponibilă atât ca medicament generic, cât și sub numele de marcă Lortab®, iar dozarea este simplificată prin utilizarea unui grafic precum cel din **Tabelul 113-5**. Combinația lichidă de opioid/acetaminofen ar trebui să înlocuiască utilizarea codeinei/acetaminofenului în practica pediatrică.

Fentanylul intranazal ***Fentanylul administrat intranazal este o alternativă la opioidele orale sau i.v. când este nevoie de un management rapid al durerii, iar timpul necesar pentru absorbția medicamentelor orale este prea mare și nu există motive suficiente pentru instalarea unei linii i.v.. Fentanylul administrat intranazal la doze de 1,5 până la 2 micrograme/kg furnizează o analgezie corectă și rapidă, comparabilă cu cea obținută prin administrarea i.v. a morfinei.[8] Timpul necesar pentru administrare este redus la fentanylul intranazal comparativ cu analgezicele i.v., precum morfina.[9] Medicamentele administrate intranazal (în particular, fentanyl și midazolam) sunt utile și în mediul prespitalicesc.***

Agenți antiinflamatori nesteroidieni administrați i.v. Accesul i.v. oferă opțiuni suplimentare pentru tratamentul de urgență al durerii.

TABELUL 113-7 Indicații pentru sedarea procedurală la copii

Indicații pentru sedarea procedurală în DU	Exemple
Proceduri foarte dureroase indiferent de durata lor	Reducerea unei facturi
Proceduri moderat dureroase prelungite	Incizia și drenajul abceselor subcutanate
Anxietate extremă sau bariere de dezvoltare când încercările de anxioliză au eșuat	Copil de 14 ani cu întârzieri în dezvoltare și plagă simplă pe braț
Necesitatea imobilizării complete	Sutura unei plăgi faciale complexe la copil sub 3 ani

Ketorolac i.v. este foarte eficient în cazul durerilor musculoscheletale, colicilor biliare și ureterale precum și în cazul durerii din sfera ginecologică. Este aprobat de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor (FDA) pentru a fi utilizat la copii începând cu vârsta de 24 luni. Doza este de 1 miligram/kg i.m. (maximum 30 miligrame) sau 0,5 miligram/kg i.v. (maximum 15 miligrame). În administrare orală, ***ketorolac nu este mai eficien***t decât ibuprofenul sau alte antiinflamatoare nesteroidiene orale și nu este aprobat de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor pentru a fi utilizat la copii.

Opioide administrate i.v. Copiii necesită o doză mai mare de opioide raportat la greutate decât adulții. O problemă comună în DU este tratamentul insuficient al durerii pediatrice de teama efectelor adverse ale opioidelor sau din cauza nerecunoașterii durerii. Morfina, de exemplu, trebuie administrată în doze de 0,1-0,2 mg/kg și poate fi repetată la intervale de 10- 15 minute, până la obținerea unei analgezii adecvate. De exemplu, un copil de 3 ani cu o greutate de 18 kg va primi o doză inițială de 2-3 miligrame – foarte aproape de „doza de start" tipică de 4 miligrame pentru un adult cu o greutate de 5 ori mai mare.

Alegerea specifică a opioidului parenteral este determinată de caracteristicile individuale ale medicamentului, de indicația clinică și de experiența precedentă a pacientului cu privire la opioide. Fentanylul, de exemplu, este asociat cu o eliberare mai redusă de histamină decât opioidele nonsintetice și are o durată de acțiune relativ scurtă, care îl face util pentru procedurile dureroase de scurtă durată. Hidromorfonul este mult mai puternic decât morfina și poate fi util pentru durerea continuă la copii (de exemplu, durerea din criza de siclemie) și la copiii ce au beneficiat de utilizare anterioară de lungă durată de opioide.

Tabelul 113-6 enumeră opioidele parenterale utilizate la copil și particularitățile lor individuale. Dacă fentanylul este administrat sub formă de bolus i.v. rapid sau în doze mari la pacienții tineri, poate duce la „fenomenul de rigiditate toracică", care poate necesita antagonizare de urgență cu naloxon sau blocare neuromusculară.

SEDAREA PROCEDURALĂ

Benzodiazepinele, ketamina, etomidatul, propofolul și protoxidul de azot sunt toți agenți bine studiați pentru sedarea procedurală în DU. Majoritatea acestor substanțe au potențialul de a determina depresia centrului respirator și reflexelor de protecție a căilor respiratorii, iar utilizarea lor este limitată doar la medicii autorizați special pentru a efectua sedare profundă și care sunt antrenați în managementul avansat al căilor respiratorii. Deși există numeroși agenți sedativi care pot fi utilizați pentru sedarea procedurală, este de preferat să se cunoască foarte bine și să administreze cu încredere doar câțiva agenți, care să fie folosiți în mod regulat iar alegerea agentului potrivit sau combinației de agenți adecvate să se realizeze în funcție de obiectivele specifice ale fiecărei situații clinice. Conform procedurii tradiționale de continuitate se începe cu sedarea moderată (denumită în trecut „sedare conștientă"), continuând cu sedarea profundă și apoi cu anestezia generală. Acești termeni sunt destul de arbitrari, însă, cu o suprapunere considerabilă. Ketamina este câteodată plasată în propria sa categorie, „sedarea disociativă", deoarece, deși ketamina reduce răspunsul la stimuli verbali sau dureroși, nu are efecte asupra centrului respirator sau asupra reflexelor

TABELUL 113-8 Proceduri frecvente care nu necesită de obicei sedare procedurală de rutină

Proceduri care nu necesită în general sedarea în DU	Exemple
Proceduri de diagnostic nedureroase și scurte	Examinare CT (cu excepția cazului în care se administrează substanță de contrast i.v.)
Proceduri dureroase de durată foarte scurtă	Reducerea pronației de cot sau a subluxației patelare
Proceduri dureroase pentru care se poate furniza analgezie adecvată fără a fi necesară sedarea	Sutura plăgilor simple, puncția lombară

de protecție a căilor aeriene.

În general, sedarea procedurală poate fi împărțită în cinci etape distincte:

1. **Stabiliți indicațiile pentru sedare și obțineți un consimțământ informat.**
2. **Evaluați pacientul** pentru a vă asigura că este un candidat adecvat pentru sedare.
3. **Alegeți agenții sedativi adecvați.**
4. **Monitorizați** pacientul pe durata întregii proceduri.
5. **Furnizați monitorizare post-sedare până la recuperare.**

INDICAȚII PENTRU SEDARE ȘI CONSIMȚĂMÂNTUL INFORMAT

Sedarea procedurală este utilizată de obicei în DU pentru proceduri dureroase și pentru cele care impun ca pacientul să stea nemișcat (**Tabelul 113-7**). Invers, există numeroase proceduri în DU care nu necesită sedare de rutină (**Tabelul 113-8**). Acestea sunt doar recomandări generale și nu pot înlocui judecata individuală a medicului. Odată luată decizia de sedare, se va trece la alegerea medicamentului sau a combinației de medicamente de administrat. Obțineți consimțământul informat de la un aparținător adult responsabil (a se vedea Capitolul 303, „Aspecte juridice în medicina de urgență"), care presupune explicarea efectelor anticipate și a potențialelor efecte adverse specifice medicamentelor și procedurii.

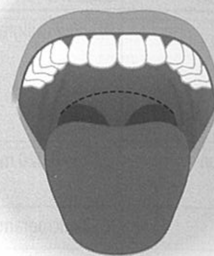
EVALUAREA PACIENTULUI ȘI ALEGEREA AGENTULUI/AGENȚILOR FARMACOLOGICI

Pentru a identifica riscul de complicații pe durata sedării, obțineți un istoric detaliat și efectuați o examinare fizică completă. Luați în considerare contraindicațiile specifice ale agenților în acest moment. De exemplu, ketamina poate fi considerată o alegere mai puțin indicată în cazul unei infecții semnificative a căilor respiratorii superioare sau în caz de antecedente de psihoză.

Evaluarea pre-sedare include de obicei clasificarea propusă de Societatea Americană a Anesteziștilor: (1) pacient sănătos; (2) afecțiune sistemică ușoară; (3) afecțiune sistemică gravă; (4) afecțiune sistemică severă, amenințătoare de viață; (5) pacient muribund; (6) pacient fără semne de activitate cerebrală, de la care urmează să se preleveze organe în vederea transplantului. Copiii încadrați în categoria 3 sau peste în clasificarea Societății Americane a Anesteziștilor nu vor fi candidați pentru sedare procedurală electivă în DU, sedarea sau anestezia generală în sala de operații fiind mai sigură. În această situație pot fi încadrați copiii cu boli cardiace congenitale sau copiii care necesită administrarea mai multor agenți farmacologici pentru menține stabilitatea hemodinamică.

Efectuați apoi o evaluare completă a căilor aeriene pentru a identifica dificultățile căii aeriene *înainte* ca problemele să apară. **Sistemul de clasificare Mallampati (Figura 113-2)** este unul dintre mijloacele utilizate frecvent pentru a anticipa dificultatea tehnicii de intubație.. Scorurile Mallampati mari pot de asemenea să preconizeze ventilația dificilă pe balon și mască și obstrucția căilor aeriene în cazul administrării paralizantelor neuromusculare. Pacienții pediatrici cu afecțiuni congenitale, precum pacienții cu trisomie 21, cu limbă relativ mare și instabilitate a segmentului spinal cervical și pacienții cu sindrom Pierre Robin cu micrognatie reprezintă o provocare în ceea ce privețte anomaliile de căi aeriene. Dacă situația clinică permite, luați în considerare sedarea sau anestezia în sala de operații pentru acești copii.





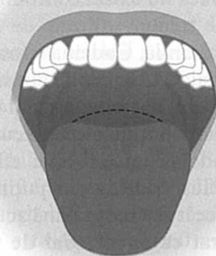




FIGURA 113-2. Scala de clasificare Mallampati pentru căile respiratorii.

Determinarea statusului ingestiei de alimente și lichide (NPO-nimic per os) este de asemenea evidențiată în mod tradițional ca o parte importantă a evaluării pre-sedare, dar **nu există nicio legătură între lipsa aportului alimentar și incidența aspirației sau a altor evenimente neașteptate din timpul sedării procedurale.** Este, în special, cazul ketaminei, cel mai frecvent utilizat agent sedativ la copii. Consorțiul de Cercetare în domeniul Sedării Pediatrice a documentat un singur caz de aspirație din 30.037 sedări pediatrice în afara sălii de operații și acest caz unic a implicat un pacient care nu mâncase de peste 8 ore.[10] **Astfel că, nu există dovezi în sprijinul cerinței specifice de a nu mânca înainte de sedarea procedurală în DU.** Politica Colegiului American al Medicilor de Urgență în domeniul sedării pacienților pediatrici în DU susține că: „Sedarea procedurală poate fi administrată în condiții de siguranță în DU pacienților pediatrici care au consumat alimente recent" (recomandare Nivel B), deși se recomandă în continuare ca luarea unei decizii să se facă pe baza judecății clinice a fiecărui caz în parte.[11]

Vărsătura postoperatorie nu este legată de consumul de alimente, ci este relativ frecventă după sedarea procedurală, în faza de recuperare și, de obicei, nu duce la aspirație sau la alte efecte adverse semnificative.[10] În funcție de medicația utilizată, riscul de vărsătură poate și redus dacă se administrează în prealabil ondansetron. De exemplu, incidența vărsăturilor scade când copiii sedați cu ketamină sunt tratați prealabil cu ondansetron. Din acest motiv, **luați în considerare utilizarea de rutină a ondansetronului cu ketamină**, în special la adolescenții mai tineri.[12,13]

Oxigenul în cu flux crescut utilizat în timpul sedării procedurale cu propofol reduce incidența hipoxemiei, în DU, dar semnificația clinică rămâne neclară.[14]

Alegerea medicației pentru sedarea procedurală Medicamentele utilizate frecvent în sedarea procedurală în DU sunt prezentate în **Tabelul 113-9.**

Ketamina **Ketamina** este un anestezic disociativ și este medicamentul cel mai frecvent folosit pentru sedarea procedurală a copiilor în DU din

TABELUL 113-9 Medicație pentru sedarea procedurală

Clasa	Medicament	Cale de administrare	Doză	Debutul acțiunii	Durată	Avantaje	Dezavantaje	Exemple	Observații
Anxiolitic	Midazolam	p.o, i.r., i.v., i.m., i.n.	p.o./i.r. 0,5 mg/kg i.v./i.m. 0,05–0,1 mg/kg i.n. 0,2–0,4 mg/kg	p.o./i.r 20–30 min i.v 3–5 min i.m. 10–20 min i.n. 5–10 min	1–4 h	Cale de administrare flexibilă	Fără analgezie, reacții paradoxale	Premedicație înainte de linie i.v., suturi plăgi cu anestezic local	Acid, usturime la administrarea nazală, poate duce la creșterea secrețiilor; efect declanșat lent la administrarea orala/rectala, mai puțin predictibil
Sedativ-Hipnotic	Propofol	i.v.	1–2 mg/kg, urmate de 0,5 mg/kg doze repetate după caz	Secunde	Minute	Debut rapid și durată scurtă, imobilizare, relaxant muscular	Fără analgezie, depresie respiratorie și cardiovasculară	Examinare CT, puncție lombară cu anestezic topic, suturarea plăgilor, reducerea fracturilor	Non-analgezic, necesar crescut la pacienții mai tineri, injectare dureroasă
	Etomidat	i.v.	0,2–0,3 mg/kg	Secunde	Minute	Debut rapid, durată scurtă	Fără analgezie, mioclonii, depresie respiratorie	Examinare CT, proceduri scurte necesitând imobilizare	Evitați la pacienți cu tonus crescut (de exemplu, PC) din cauza spasmelor mioclonice, injectare dureroasă
	Pentobarbital	i.v.	1–2 mg/kg, a se repetă la fiecare 3–5 min după caz	<1 min	15–45 min	Bine studiat, imobilizant, neuroprotector	Fără analgezie, depresie respiratorie și cardiovasculara	Examinare CT, fără agent de reversie	Dozare variabilă, recuperare îndelungată
	Metohexital	i.v.	0,5–1 mg/kg	Secunde	10–60 min	Debut rapid	Fără analgezie, depresie respiratorie și cardiovasculara	Examinare CT, fără agent de reversie	—
Disociativ	Ketamină	i.v., i.m.	i.v. 1–1,5 mg/kg i.m. 4–5 mg/kg	i.v. 1–2 min i.m. 3–5 min	i.v. 15 min i.m. 30–45 min	Analgezic, anestezic, imobilizant, stimulant respirator și cardiovascular, bronhodilatator	Presiune intraoculară crescută, presiune intracraniană crescută, salivare, emetogen, laringospasm	Proceduri dureroase necesitând imobilizare (plăgi complexe, reduceri de fractură, incizie și drenaj), fără agent de reversie	Considerați administrare prealabilă de ondansetron; nu e necesară coadministrarea de atropină și midazolam
Combinații	Fentanyl + Midazolam	i.v	Fentanyl 1–2 micrograme/kg, midazolam 0,05–0,1 mg/kg	1–2 min	1–3 h	Analgezic și anxiolitic	Depresie respiratorie	Reducere fractură, reducere luxație, sutură plăgi	Reversie cu flumazenil și naloxon
	Propofol + ketamină	i.v	Propofol 1 miligram/kg, ketamină 0,5 mg/kg	1 min	Propofol (minute); ketamină 15–45 min	Dozare mai redusă a ambilor agenți, efecte secundare complementare (depresia respiratorie si cardiovasculara, emeza mai reduse)		Reducere fractură, incizie și drenaj, plăgi complexe	Considerați administrare prealabilă de ondansetron
Altele	Protoxid de azot	Inhalator	Titrare până la efect	Minute	Minute	Auto-dozare	Nu este imediat disponibil	Adjuvant la anestezice	—

Abrevieri: PC = paralizie cerebrală; I&D = incizie șidrenaj; IN = intranazal.

SUA. Aceasta este sigură și eficientă la copii de toate vârstele și are efecte anestezice, analgezice și amnezice. Are o durată de acțiune relativ scurtă, prezintă puține riscuri de depresie cardiovasculară sau respiratorie și are efecte bronhodilatatoare. Cu toate acestea, **este emetogenă, în special la adolescenți**, și poate crește presiunea intraoculară, precum și salivația. Ondansetronul administrat înaintea sedării cu ketamină poate reduce greața și voma asociată, în special la adolescenți și adulți.[12] Un ghid clinic de practică pentru utilizarea ketaminei în sedarea procedurală în cadrul DU a fost publicat și revizuit în 2011.[15] Modificările specifice din ediția revizuită din 2011 sunt următoarele: (1) extinderea recomandărilor pentru a include și pacienții adulți; (2) reducerea vârstei minime recomandate la 3 luni; (3) procedurile minore orofaringiene și trauma craniană nu mai reprezintă o contraindicație pentru sedarea cu ketamină; (4) de preferat calea i.v. față de i.m. când este disponibilă; (5) eliminarea recomandării de a administra profilactic substanțe anticolinergice sau benzodiazepine la copii; (6) asocierea administrării profilactice de ondansetron pentru a preveni voma.

Ketamina nu prezintă un răspuns tipic sistematic în funcție de doză,

la administrarea titrată progresiv. La doze sub pragul minim, apar analgezia și sedarea. Odată depășit pragul critic (doze de 1,0 până la 1,5 mg/kg i.v. sau 3 până la 4 mg/kg i.m.), se instalează brusc starea disociativă caracteristică.[16] Această stare de disociere nu are niveluri de profunzime observabile. Singurul beneficiu în administrarea suplimentară de ketamină este prelungirea stării disociative pentru proceduri prelungite.

Dozele sub-disociative (de exemplu, sub 1 mg/kg i.v.) au efecte analgezice și amnezice, chiar dacă nu se instalează starea disociativă. Peste 90% din copii sunt sedați adecvat cu o doză de ketamină de 1,5 mg/kg i.v., aceasta fiind în prezent doza inițială recomandată (1 mg/kg la adult). Ketamina mai poate fi administrată și i.m. la o doză de 4 până la 5 mg/kg, dar administrarea pe cale i.m. poate cauza mult mai frecvent vomă iar timpul de recuperare este mai lung comparativ cu administrarea pe cale i.v.. Ketamina i.m. însă, poate fi avantajoasă la copiii la care accesul i.v. este dificil sau traumatizant (de exemplu, întârzieri de dezvoltare).

Midazolamul a fost adesea administrat împreună cu ketamina pentru a minimiza apariția reacțiilor adverse dar cercetările nu susțin utilitatea acestei practici.[17] Utilizarea de anticolinergice precum atropina sau glicopirolatul pentru reducerea salivației ca adjuvanți la sedarea cu ketamină este de asemenea inutilă și nu mai este recomandată în ghidurile clinice de practică curente.[18]

Opioidele sunt frecvent administrate copiilor înaintea sedării procedurale cu ketamină. De exemplu, o fractură dureroasă poate fi tratată cu morfină sau fentanyl înainte de imagistică cu administrare ulterioară de ketamină pentru sedare pe durata reducerii și imobilizării. Asocierea de opioide la ketamină nu crește incidența efectelor adverse.

Propofol **Propofolul** este atractiv pentru a fi utilizat la copii datorită duratei sale de acțiune foarte scurte (mai scurtă decât a ketaminei) și, într-o mai mică măsură, datorită slabelor sale proprietăți antiemetice. Cu toate acestea, propofolul nu produce analgezie atunci când este utilizat singur, așa că împreună cu propofolul trebuie administrate analgezice/anestezice locale sau regionale parenterale. Datorită duratei sale scurte de acțiune și de recuperare, perioada totală de staționare în DU scade la utilizarea propofolului comparativ cu ketamina. Propofolul poate cauza hipotensiune și depresie respiratorie sau apnee. Aceste efecte sunt de scurtă durată și, de obicei, nesemnificative din punct de vedere clinic.[19] Hipotensiunea cauzată de propofol este determinată de combinarea efectelor vasodilatatoare și a efectelor cardiace directe și poate fi exacerbată la pacienții hipovolemici; administrarea de cristaloide înainte de sedarea cu propofol este o decizie prudentă la acești pacienți, deși dovezile în ceea ce privește beneficiile sunt amestecate.[20,21] Nu administrați propofol la copiii cu afecțiuni mitocondriale.[22]

Propofolul este ideal pentru procedurile de scurtă durată ce necesită imobilizare completă precum neuro-imagistica și poate fi administrat sub forma unui singur bolus i.v. (2 mg/kg pentru nou-născuți, 1 mg/kg pentru copii mari). Este deosebit de util pentru procedurile foarte scurte care necesită relaxare musculară, precum reducerea luxațiilor. Pentru procedurile mai lungi (de exemplu, sutura plăgilor faciale), propofolul poate fi administrat în bolusuri i.v. repetate în combinație cu analgezice locale, regionale sau sistemice sau poate fi administrat un bolus i.v. urmat de perfuzie continuă de 100 - 200 micrograme /kg/minut. Administrarea i.v. poate produce senzație de arsură la locul injecției, care pot fi atenuată cu 0,5 mg/kg lidocaină administrată înainte sau în amestec cu propofolul.19

Propofol și Ketamină Combinația de ketamină și propofol este sigură și eficientă și utilizarea combinată a celor doi agenți are avantaje în plus față de cele ale fiecărui agent luat în parte.[23,24] Cele două medicamente au efecte adverse complementare. De exemplu, propofolul poate cauza hipotensiune și depresie respiratorie și are și un efect antiemetic, pe când ketamina poate cauza hipertensiune și vomă și are un efect foarte redus asupra centrului respirator. Când sunt folosite împreună, se administrează doze mai reduse din fiecare agent. Acest lucru duce la scăderea perioadei de sedare comparativ cu ketamina administrata singură. În plus, cele două substanțe sunt compatibile farmacologic și pot fi administrate combinate într-o singură seringă (amestecul este uneori denumit **„ketofol"**). Practica cea mai comună este administrarea unei singure doze bolus de ketamină combinată cu propofol, urmată de doze repetate de propofol cât timp este necesară menținerea nivelului dorit de sedare (ketamina are acțiune mai lungă și nu necesită titrare).

Midazolam și fentanyl Înainte de utilizarea pe scară largă a ketaminei și propofolului, **midazolamul plus opioide – cel mai adesea fentanylul, cu acțiune scurtă** – a fost combinația de elecție pentru sedarea pediatrică. Această combinație asigură o sedare și o analgezie mai puțin predictibilă, necesită titrare atentă (spre deosebire de ketamină), și este asociată cu aceleași riscuri de hipotensiune și depresie respiratorie ca și la propofol. Deși unii medici încă mai folosesc această combinație, ketamina și propofolul, cu sau fără alte medicamente adjuvante, sunt superioare din punct de vedere al eficacității și al siguranței.[25]

Barbiturice **Barbituricele** sunt substanțe medicamentoase utile când este necesară imobilizarea, precum în cazul imagisticii, deși propofolul înlocuiește în mare măsură utilizarea lor în acest scop. Ketamina nu este la fel de utilă pentru imagistică din cauza faptului că nu determină în mod sigur imobilizarea.. Atât pentobarbitalul cât și metohexitalul au fost utilizate timp de mulți ani pentru sedarea în timpul procedurilor radiologice și sunt deosebit de utile în imagistică, în contextul unei potențiale hipertensiuni intracraniene.[26,27] Principalele dezavantaje ale acestor agenți sunt hipotensiunea, depresia respiratorie și perioada lungă de revenire la starea inițială (deși metohexitalul are o durată de acțiune mai scurtă decât pentobarbitalul).

Etomidat **Etomidatul** este considerat că acționează pe receptorul acidului γ-aminobutiric producând hipnoză fără analgezie. Majoritatea medicilor de urgență sunt familiarizați cu etomidatul datorită utilizării sale ca sedativ în secvența rapidă de intubație. Când se administrează în vederea intubației, etomidatul produce o sedare profundă cu efecte cardiovasculare minime, depresie respiratorie minimă și cu menținerea sau creșterea perfuziei cerebrale. Etomidatul poate fi util pentru procedurile scurte nedureroase ce necesită imobilizare, precum neuroimagistica. Cu toate acestea, etomidatul este similar cu propofolul, în sensul că reflexele de protecție a căilor aeriene pot fi reduse sau pierdute temporar, iar medicii trebuie să fie pregătiți pentru managementul căilor aeriene când utilizează etomidatul pentru sedarea procedurală.

Protoxid de azot Protoxidul de azot este un gaz anestezic ușor disociativ ce produce anxioliză sedare și analgezie. Este util pentru procedurile minore precum plasarea unei căi de acces intravenos sau de tip Mediport. Este administrat frecvent în amestec cu oxigen de până la 70%:30%, și are efect maxim după un minut, efect ce dispare rapid după întreruperea administrării. Nu afectează în general hemodinamica, controlul respirator sau reflexele de protecție a căilor aeriene. Are un palmares excelent și bine documentat referitor la folosirea de siguranță pentru sedarea procedurală pediatrică în DU.[28] Cu toate acestea, protoxidul de azot nu produce o sedare eficientă și sigură în cazul unor proceduri dureroase precum reducerea fracturilor, ceea ce îi limitează utilitatea ca agent unic în DU. În concluzie, adesea, pentru eficacitate, trebuie combinat cu alți agenți, precum opioidele. O combinație bună, care nu necesită un acces i.v., este fentanyl intranazal cu protoxid de azot inhalator. Pentru suturarea plăgilor, protoxidul de azot poate fi combinat cu LET* topic și/sau anestezice locale injectabile.

Un dezavantaj al protoxidului de azot este faptul că necesită cooperarea pacientului, limitându-i utilitatea la copiii mici. La pacienții mai mari se poate folosi o valvă de auto-administrare la nevoie, care limitează gradul de sedare, dar la copiii mici trebuie administrat printr-un dispozitiv cu flux continuu. Indiferent de modul de administrare, este necesară prezența unui sistem de eliminare a gazelor pentru a preveni inhalarea de către personalul medical. Reacțiile adverse cele mai frecvente sunt amețeala și vărsătura. Hipoxemia este rară, probabil datorită administrării protoxidului de azot în combinație cu oxigenul.

Monitorizarea pe durata sedării Unele protocoale spitalicești prevăd prezența a doi medici pe durata sedării și recuperării, dar majoritatea spitalelor nu au această practică. Într-un context ideal, un medic este responsabil de sedare și managementul căilor aeriene, iar un al doilea efectuează procedura. Un specialist cu experiență în terapia respiratorie pediatrică poate uneori îndeplini rolul celui de-al doilea medic.

În cazuri în care copilul trebuie poziționat în decubit lateral sau ventral (de exemplu, incizia și drenajul unor abcese fesiere), sau dacă procedurile implică cavitatea bucală sau căile aeriene (proceduri stomatologice, plăgi intrabucale), stabiliți un plan cu tot personalul implicat, de abandonare a procedurii și de repoziționare a pacientului pentru a deschide calea aeriană în cazul unei complicații. Aspirarea trebuie să fie

disponibilă în rarele situații de apariție a vărsăturii în timpul sedării, și personalul trebuie să fie pregătit să întoarcă într-o parte capul pacientului pentru a evita aspirația lichidului de vărsătură..

Monitorizați copilul pe toată durata sedării. Parametrii monitorizați includ frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, tensiunea arterială, saturația de oxigen, capnografia și înregistrarea electrocardiografică.

Capnografia este un mijloc non invaziv de a evalua concentrația dioxidului de carbon la sfârșitul expirului la începutul sedării și pentru a evalua în mod continuu modificările în timp real din timpul sedării, precum hipoventilația, apneea sau obstrucția căilor respiratorii superioare. La pacienții care respiră spontan, capnografia este realizată cu ajutorului unui dispozitiv plasat pe canula nazală care măsoară continuu dioxidul de carbon expirat în timp ce se livrează simultan oxigen cu flux redus (dacă este nevoie). Capnografia poate alerta medicul cu privire la depresia respiratorie înainte ca aceasta să devină manifestă clinic.[29] Este utilă în special în situațiile în care observația clinică este dificilă, precum în cabinetul de radiologie sau dacă poziția pacientului face dificilă evaluarea directă a efortului respirator.

Utilizarea oxigenului suplimentar în timpul sedării, în absența desaturării, este în prezent considerată opțională. Administrarea de oxigen suplimentar în timpul sedării poate întârzia sau masca recunoașterea hipoventilației. Dacă se administrează oxigen, acesta ar trebui utilizat în combinație cu capnografia continuă.

Monitorizarea post-sedare și recuperarea După terminarea procedurii, monitorizați pacienții până la recuperarea completă și copilul a revenit la statusul mental bazal dinaintea sedării. Imediat după terminarea procedurii, pot apărea suprasedarea cu lipsa de răspuns la stimuli dureroși și depresia respiratorie. Dacă se utilizează ketamină, chiar și cu adăugarea de ondansetron, pot apărea greață și vomă și acestea trebuie anticipate. Criteriile de externare includ următoarele: semnele vitale măsurate în dinamică normale, inclusiv tensiunea arterială și puls-oximetria; revenirea la starea mentală dinaintea sedării (dacă pacientul este adormit, personalul DU trebuie să poată trezi cu ușurință pacientul și acesta trebuie să aibă aceeași stare mentală dinaintea sedării) și abilitatea de a sta în șezut neasistat (cu excepția cazurilor în care pacientul nu are stadiul de dezvoltare care să îi permită în mod normal acest lucru). Deoarece greața și voma sunt efecte secundare frecvente, dar relativ benigne, pentru majoritatea agenților de sedare, încercarea de administrare de alimente și lichide per os nu este indicată de obicei înainte de externare, iar aparținătorii trebuie să fie preveniți că voma poate să apară. Părinții ar trebui să analizeze și să înțeleagă instrucțiunile scrise la externarea după sedare, care îi avertizează să își observe îndeaproape copilul pentru somnolență anormală și să restricționeze activitățile care necesită coordonare până la dispariția tuturor efectelor medicamentelor administrate.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 114 Urgențele neonatale și problemele obișnuite la nou-născuți

Quynh H. Doan
Niranjan Kissoon

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Nou-născuții sunt sugarii cu vârsta mai mare sau egală cu 1 lună sau sugarii prematuri care încă nu au atins 30 de zile de la data estimată a nașterii lor la termen. Simptomele care aduc nou-născuții la departamentul de urgență (DU) sunt adesea vagi și nespecifice. Semnele sunt de obicei subtile și nu orientează spre un diagnostic specific. De exemplu, detresa respiratorie poate fi cauzată de o afecțiune cardiacă sau pulmonară, sepsis, patologii abdominale sau afecțiuni metabolice. Multe prezentări se datorează îngrijorării aparținătorilor cu privire la variațiile funcțiilor vegetative, de altfel normale la nou-născut. Aceste situații trebuie diferențiate de afecțiunile congenitale sau dobândite potențial amenințătoare de viață, care pot apare în prima lună de viață. Acest capitol trece în revistă particularitățile vegetative normale la nou-născut, urgențele neonatale amenințătoare de viață și problemele neonatale obișnuite.

FUNCȚIILE VEGETATIVE NORMALE LA NOU-NĂSCUȚI

PARTICULARITĂȚILE ALIMENTAȚIEI

În primele săptămâni de viață, sunt de așteptat variații ale timpului dintre mese, dar la finalul primei luni, majoritatea nou-născuților își stabilesc un program regulat de alimentație. Majoritatea sugarilor sănătoși hrăniți cu biberonul mănâncă 60 -120 ml la fiecare 2 - 4 ore (șase - nouă mese în 24 ore), la finalul primei săptămâni de viață; sugarii hrăniți la sân preferă intervale mai scurte - mănâncă la fiecare 1- 3 ore. Aportul este adecvat dacă nou-născutul crește adecvat în greutate și pare satisfăcut între mese. Alimentația se desfășoară corect dacă sugarul nu mai pierde în greutate după vârsta de 5 - 7 zile și crește în greutate la vârsta de 12 - 14 zile.

CREȘTEREA ÎN GREUTATE

Cântăriți nou-născuții dezbrăcați complet. În mod normal, nou-născuții pot pierde până la 12% din greutatea avută la naștere în primele 3 - 7 zile de viață, cu o pierdere în greutate mai timpurie și puțin mai accentuată la nou-născuții hrăniți exclusiv la sân. O pierdere în greutate de până la 10% este acceptabilă dacă examinarea sugarului" frecvența scaunelor și micțiunilor și comportamentul sunt normale. În medie, sugarii cresc în greutate între 20 și 30 grame pe zi în primele 3 luni de viață și între 15 și 20 grame pe zi în lunile următoare.

PARTICULARITĂȚILE SCAUNULUI

Numărul, culoarea și consistența scaunelor pot varia mult la același sugar sau de la un sugar la altul, indiferent de alimentație sau de mediu (**Tabelul 114-1**).

Un aport excesiv de lapte matern sau administrarea de laxative la mamă duc la creșterea conținutului de apă în scaunul sugarului. Hrănirea excesivă sau utilizarea unei formule prea concentrate sau cu un conținut prea mare de zahăr produc de asemenea la scaune de consistență scăzută.

Culoarea scaunului nu prezintă semnificație decât în cazul în care este decolorat sau cu sânge. Primul scaun, care conține în meconium, este eliminat de obicei în primele 24 ore de la naștere și este consistent, lipicios și negru. Scaunele de tranziție, de culoare verde-maronie, apar la inițierea alimentației cu lapte și sunt înlocuite de scaunele tipice de lapte, galbene, grunjoase, 3 - 4 zile mai târziu. Defecația puțin frecventă nu semnifică neapărat constipație, deoarece copiii hrăniți la sân pot avea ocazional perioade de 5 pana la 7 zile fără scaun. **Neeliminarea meconiului în primele 48 ore de viață poate sugera maladia Hirschsprung sau fibroza chistică.**

PARTICULARITĂȚILE RESPIRAȚIEI

Rata respirațiilor la nou-născuți este normal de 30 pana la 60 respirații/min. Respirația nou-născutului este aproape integral diafragmatică, iar toracele anterior moale este de obicei retractat în timpul inspirului, în timp ce abdomenul protruzionează. Evaluați frecvența respirațiilor timp de un minut cu sugarul aflat în repaus sau de preferință adormit. **Ventilația pe minut la nou-născut aproape integral prin creșterea frecvenței respirațiilor decât prin volumul inspirator; un nou-născut cu o frecvență respiratorie în repaus de peste 60 respirații/min necesită evaluarea cauzelor de tahipnee.** Observați mișcarile respiratorii pentru

TABELUL 114-1 Frecvența normală a scaunelor la nou-născuți și sugari

Autori	Număr	Vârstă	Alimentație	Număr mediu de scaune/zi	Interval (număr de scaune/zi)
Hyams et al. (1995)[1]	283	1 lună	Alimentat la sân	4,2	0,3-9,6
			Formulă cu lapte de vacă	2,3	0,4-6,7
			Formulă cu lapte de vacă și fier	2,1	0,9-4,1
			Formulă cu soia	2,1	0,7-4,1
			Formulă cu lapte de vacă hidrolizat extensiv	3,6	1,1-8,6
Tham et al. (1996)[2]	140	0-24 luni	Alimentat la sân	4,4	0,3-8,0
			Alimentație pe bază de formulă	1,6	0,6-3,9

a determina dacă respirația este de tip toracic sau abdominal. Respirația toracică sau tahipneea semnifică de obicei o patologie intra-toracică sau intra-abdominală. Verificați fosele nazale și căile respiratorii superioare, deoarece nou-născuții prezintă respirație de tip nazal, iar congestia nazală, stenoza sau atrezia coanală pot duce la detresă respiratorie.

Nou-născuții, în special cei prematuri, pot prezenta **respirație periodică** ce se caracterizează prin alternanța între perioade de frecvențe respiratorii normale sau crescute și perioade de frecvențe respiratorii marcat reduse, cu pauze de 3 până la 10 secunde între respirații. Respirația neregulată este întâlnită la numeroși prematuri în timpul somnului dar este mai rară la sugarii născuți la termen. **Perioadele de apnee peste 20 secunde sau apneea însoțită de bradicardie, cianoză sau modificarea tonusului muscular este anormală și necesită evaluare** (a se vedea Capitolul 115, „Sindromul morții subite a sugarului și evenimentul aparent amenințător de viață").

PARTICULARITĂȚILE SOMNULUI ȘI ALIMENTAȚIEI

Sugarii nu se nasc cu abilitatea de a dormi întreaga noapte. În schimb, se trezesc la fiecare 20 de minute până la 6 ore și perioadele de somn sunt distribuite uniform pe parcursul zilei și al nopții. La vârsta de 3 luni, mare parte a somnului are loc noaptea, iar la 6 luni majoritatea sugarilor dorm întreaga noapte. Trezirile nocturne sunt definite ca trezire și plâns o dată sau de mai multe ori între miezul nopții și 5 dimineața ≥4 nopți pe săptămână, timp de ≥4 săptămâni consecutive. Trezirile nocturne apar la aproximativ 25% din sugarii hrăniți cu biberonul și la aproximativ 50% din sugarii hrăniți la sân cu vârsta sub 12 luni. Când copilul plânge noaptea, părinții trebuie să se asigure că nu are un motiv fizic pentru plâns. Dacă nu există nicio problemă fizică, părinții pot ignora plânsul pentru ca sugarul să învețe să adoarmă singur. Dacă părinții hrănesc copilul la acea oră și acesta are o vârstă mai mare sau egală cu 6 luni, volumul de hrană pe timpul nopții trebuie redus progresiv și apoi sistat, astfel încât alimentația să fie administrată integral pe timpul zilei.

PLÂNSUL

Complexul de simptome precum plânsul și iritabilitatea este destul de comun dar dificil de tratat, chiar și în prezența unei cauze identificabile. Majoritatea nou-născuților prezintă grade și perioade diferite de plâns pe o perioadă de 24 de ore. Timpul total de plâns crește după naștere, atingând o valoare maximă între 3 și 5 luni de viață. Însă, sugarii care prezintă un episod acut de **plâns neconsolabil**, necesită o evaluare atentă pentru o eventuală cauză de fond (**Tabelul 114-2**).

NOU-NĂSCUTUL CRITIC

Principiile suportului vital de bază, suportului vital avansat pediatric și Programul de Resuscitare Neonatală sunt prezentate în Capitolul 108, „Resuscitarea neonatală". O scurtă discuție cu privire la afecțiunile neonatale cu risc vital este prezentată în acest capitol (**Tabelul 114-3**), urmată de discuții asupra diagnosticului diferențial bazat pe simptome specifice și a managementului de urmat.

În cazul nou-născutului cu detresă respiratorie și/sau cardiovasculară, acordați atenție în primul rând căilor aeriene și funcției respiratorii. La nou-născut există mai mulți factori de stres și mai puține mecanisme compensatorii. Nou-născutul are un perete toracic compliant și nu poate crește forța inspiratorie; căile aeriene ale nou-născutului sunt mici, metabolismul neonatal este caracterizat de un consum mare de oxigen, iar distensia abdominală poate afecta și mai mult ventilația. Luați în considerare instituirea rapidă a ventilației cu presiune pozitivă sau intubația endotraheală în caz de insuficiență respiratorie și plasarea unei sonde nazogastrice în caz de distensie gastrică. **Bradicardia la nou-născut este aproape întotdeauna datorată insuficienței respiratorii și hipoxiei și este de obicei corectată prin restabilirea permeabilității căilor aeriene și a funcției respiratorii.**

Tahipneea poate fi cauzată de probleme minore, precum distensia abdominală gazoasă, sau de afecțiuni amenințătoare de viață, precum sepsisul. **Tahipneea reală (rata respiratorie peste 60 respirații/min) sau geamătul sunt o urgență**; internați pentru investigații suplimentare, monitorizare și tratament toate cazurile chiar și cele ușoare.

Simptomele cardio-respiratorii la nou-născuți sunt nespecifice și pot fi cauzate de insuficiență cardiovasculară sau respiratorie sau de afecțiuni sistemice. Căutați stări patologice la nivelul fiecărui organ și sistem. De exemplu, sepsisul, meningita, gastroenterita și acidoza metabolică pot produce detresă respiratorie ca și simptom dominant. Indiferent de cauză, evaluați și stabilizați sistemele cardiac și respirator înainte sau concomitent cu evaluările ulterioareîn scop diagnostic.

Când nu se poate identifica o cauză specifică, inițiați o evaluare completă pentru sepsis (a se vedea Capitolul 116, „Febra și afecțiunile bacteriene severe la sugari și copii") și începeți administrarea de antibiotice cu spectru larg, și asociați aciclovir i.v. dacă există manifestări semnificative sau sugestive de expunere la virusul herpes simplex.

Afecțiunile prezentate în următoarele secțiuni includ complexe de simptome comune și mai puțin comune la nou-născutul critic: sepsisul neonatal, boala cardiacă congenitală, pneumonia, bronșiolita, leziunile anatomice ale căilor respiratorii, tulburări metabolice înnăscute, hiperplazia suprarenală congenitală, afecțiunile neuromusculare, hemoragia intracraniană și abdomenul acut.

SEPSISUL NEONATAL

Sepsisul neonatal fulminant este cauza cea mai comună de detresă cardio-respiratorie la nou-născuți. **Febra sau hipotermia** semnalează infecții severe la nou-născuți. **Febra în prima lună de viață este definită ca și temperatura rectală peste 38°C (100,4°F), iar hipotermia este definită ca și temperatura rectală sub 36,5°C (97,7°F).** Nou-născuții au un risc de două ori mai mare pentru infecții grave bacteriene decât sugarii în vârstă de 4 la 8 săptămâni. Sepsisul neonatal se manifestă ca un sindrom **„cu debut precoce"** sau unul **„cu debut tardiv"**, cu câteva suprapuneri. **Sepsisul cu debut** precoce este observată în primele zile de viață, debutul este fulminant și se asociază de obicei cu factori de risc materni sau perinatali, precum febra maternă, ruptura prematură a membranelor, și suferință fetală. **Sepsisul cu debut tardiv** apare de obicei după vârsta de 1 săptămână, debutul este progresiv, și este mai puțin probabilă asocierea cu factori de risc. Șocul septic și neutropenia sunt mai frecvente în cazul sindromului cu debut precoce, iar meningita este mai frecventă în sepsisul cu debut tardiv.

Semnele clinice ale sepsisului, cu debut precoce sau tardiv, sunt nespecifice. Sugarii septici pot prezenta o varietate de simptome, așa cum sunt descrise în **Tabelul 114-4**. Tahipneea și detresa respiratorie pot fi semne ale sepsisului, meningitei sau infecției urinare. Semnele de localizare pot fi absente - de exemplu, redoarea cefei și semnele Kernig

TABELUL 114-2 Afecțiuni asociate cu plâns neconsolabil, iritabilitate și/sau letargie la nou-născuți

Sistem	Afecțiuni grave	Afecțiuni mai puțin grave
SNC	Hemoragie intracraniană (trombocitopenie aloimună neonatală, traumă la naștere, traumă nonaccidentală, deficit de vitamina K)	—
	Meningită	
	Presiune intracraniană crescută	
ORL	Obstrucție nazală (atrezie sau stenoză coanală)	Abraziune corneeană, corp străin ocular
		Otită medie
		Congestie nazală (infecție a căilor respiratorii superioare)
		Candidoză orală
		Stomatită
Pulmonar	Pneumonie	
Cardiac	Tahicardie supraventriculară	—
	Insuficiență cardiacă	
Gastro-intestinal	Volvulus	Boală de reflux gastroesofagian (reflux)
	Invaginație	
	Hernie încarcerată	Gastroenterită
		Fisură anală
		Colică
Genito-urinar	Torsiune testiculară	Infecție de tract urinar
	Garou genital din fire de păr	Iritație de scutec
	Parafimoză	
Musculo-scheletal	Garou din fire de păr la deget (mână sau picior)	Rănire (agrafă de scutec, obiecte ascuțite sau iritante în îmbrăcăminte)
	Traumă nonaccidentală	
Infecțios	Sepsis	Infecție a căilor respiratorii superioare
	Pneumonie	
	Meningită	
Metabolic	Boli metabolice congenitale	—
	Hipoglicemie	
	Hiperplazie suprarenală congenitală	

și Brudzinski sunt prezente doar la un număr mic de nou-născuți cu meningită.

Cauzele bacteriene ale sepsisului neonatal sunt reprezentate de microorganismele care colonizează tractul genital feminin și mucoasa nazală a persoanelor care îngrijesc nou-născutul. În general, grupurile de patogeni cel mai frecvent întâlnite sunt cocii gram-pozitivi, precum streptococul β-hemolitic și microorganismele de la nivelul intestinului, precum *Escherichia coli* și speciile de *Klebsiella*, și *Haemophilus influenzae. Listeria monocytogenes* produce de asemenea, sepsis și meningită la nou-născuți. **Infecțiile virale** sunt o altă cauză de febră și sunt cel mai adesea datorate unor enterovirusuri (virusul coxsackie și echovirus) dobândiți în timpul nașterii sau virusul sincițial respirator și virusul influenza A dobândiți postnatal. La nou-născuți, creșterea temperaturii nu face diferența între cauzele bacteriene și cele virale.

Investigațiile clinice pentru sepsisul neonatal sunt aceleași ca în cazul copiilor mai mari, cu excepția faptului că pragul pentru analizele complete de sepsis, inclusiv analizele de lichid cefalo-rahidian, este mai redus. Internați toți nou-născuții și începeți tratamentul empiric cu antibiotice i.v.. Tratamentul inițial la nou-născut suspect de septicemie bacteriană sau meningită include de obicei **ampicilină (50 mg/kg pentru a acoperi Streptococcus de grup B și Listeria) și un aminoglicozid (gentamicină, 2,5 mg/kg) pentru a acoperi E. coli și alte microorganisme gram-pozitive și posibil meningita cu germeni gram-negativi.**

TABELUL 114-3 Cauzele maladiilor critice la nou-născuți

Sepsis (bacteremie, infecție urinară, meningită)
Boala cardiacă congenitală (leziuni ducto-dependente)
Pneumonie (bacteriană, virală, cu Chlamydia, de aspirație)
Bronșiolită
Anomalii anatomice congenitale ale căilor respiratorii (despicătură de palat, laringiană sau traheomalacie, despicătură laringo-traheală, văl traheal, fistulă traheo-esofagiană, hemangioame traheale și inele vasculare)
Boală neuromusculară (botulism infantil, hipotonie musculară)
Boli metabolice congenitale
Hiperplazie suprarenală congenitală
Hemoragie intracraniană (deficiența de vitamină K, traumă nonaccidentală)
Peritonită primară (malrotație, volvulus, enterocolită necrozantă)

Evitați ceftriaxona la nou-născuți deoarece poate cauza icter nuclear. Când există o suspiciune puternică de meningită cu germeni gram-negativi, înlocuiți gentamicina cu cefotaxim sau ceftazidim (50 mg/kg), deoarece acestea au o penetrare SNC mai bună. Asociați **aciclovir i.v.** la nou-născuții cu o istorie maternă de herpes sau rezultate suspecte la analizele de lichid cefalorahidian (predominanța limfocitelor și eritrocitelor la analiza lichidului rezultat în urma puncției lombare non-traumatice) și la toți nou-născuții simptomatici.[3] Pentru mai multe amănunte, a se vedea Capitolul 116, „Febra și afecțiunile bacteriene severe la sugari și copii".

BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Suspectați **boală cardiacă congenitală** la un nou-născut bine dezvoltat care prezintă colaps cardior-respirator inexplicabil, cianoză și/sau tahipnee, în special în absența retracției toracice sau a utilizării mușchilor accesorii în inspir (a se vedea Capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii"). **Boala cardiacă congenitală** nediagnosticată poate fi identificată pentru prima dată *după* externarea din secția de neoatologie și în mod obișnuit devine simptomatică într-una din următoarele perioade distincte: în prima săptămână de viață sau după cea de-a doua săptămână de viață (a se vedea și Capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii"). În prima săptămână de viață, leziunile dependente de fluxul sangvin pulmonar sau sistemic prin ductul arterial (de exemplu, sindromul de cord stâng hipoplazic, coarctația critică de aortă) se prezintă cu șoc și acidoză când ductul începe să se închidă. Leziunile care implică șuntul stânga-dreapta al sângelui (defecte de sept ventricular și atrial) se prezintă în mod tipic după a doua săptămână de viață cu insuficiență cardiacă congestivă în timp ce rezistența vaselor pulmonare scade, permițând supraîncărcarea circulației pulmonare și dezvoltarea insuficienței cardiace congestive.

PNEUMONIA

Cea mai frecventă infecție la nou-născut este cea pulmonară.. Pneumonia neonatală contribuie semnificativ la mortalitatea nou-născuților în țările în curs de dezvoltare în timp ce, în țările dezvoltate, incidența pneumoniei neonatale la sugarii născuți la termen este mai scăzută. **Tabelul 114-5** arată diferitele cauze, tabloul clinic asociat și managementul recomandat al pneumoniei neonatale.[4] Capitolul 125, „Pneumonia la sugari și copii", tratează în detaliu pneumonia după perioada neonatală.

BRONȘIOLITA

O discuție detaliată referitoare la bronșiolită poate fi găsită în Capitolul 124, „Wheezing-ul la sugari și copii". Nou-născuții prezintă un risc deosebit de mare pentru complicații grave ale bronșiolitei, datorită respirației nazale și a mecanicii respiratorii. **Factorii care predispun la complicații ale bronșiolitei includ prematuritatea, boala cardiacă congenitală sau pulmonară subiacentă, saturația inițială în oxigen sub 92% și bronșiolita cauzată de virusul sincițial respirator.**

TABELUL 114-4 Semne și simptome ale sepsisului neonatal
Temperatură oscilantă (febră, hipotermie)
Disfuncții SNC (letargie, iritabilitate, convulsii)
Detresă respiratorie (apnee, tahipnee, geamăt)
Tulburări de alimentație (vărsătură, hrănire insuficientă, distensie gastrică, diaree)
Icter
Erupție cutanată

Bronșiolita acută este un diagnostic clinic, iar nou-născuții se prezintă cu rinoree și strănut urmate de apetit redus, dificultăți de alimentație, tuse, dispnee, iritabilitate și, ocazional, perioade de apnee. Simptomele respiratorii includ hipoxie, wheezing, retracții intercostale, ficat și splină care se pot palpa datorită hiperinflației pulmonare și coborârii diafragmului. **Bronșiolita cauzată de virusul sincițial respirator este asociată cu apnee, în special la nou-născuți și sugarii prematuri născuți la o vârstă gestațională sub 34 săptămâni.** În timp ce apneea se prezintă de obicei în primele 3 zile de boală, aceasta poate apărea chiar dacă nou-născutul prezintă doar detresă respiratorie minimă și **nu există factori prognostici siguri pentru dezvoltarea sa.**

Efectuați un lavaj nazal pentru un test rapid de determinare a virusului sincițial respirator la toți nou-născuții și internați pe cei cu rezultat pozitiv. Obțineți o radiografie pulmonară la nou-născuții aflați în stare critică și la cei la care diagnosticul nu este clar, deși infecția pulmonară bacteriană nu este probabilă dacă bronșiolita virală este confirmată. **Obțineți o analiză de urină la nou-născuții febrili (temperatură peste 38,0°C [100,4°F]), deoarece până la 4% din sugarii febrili cu bronșiolită prezintă concomitent și o infecție de tract urinar.**[5,6] Riscul de bacteriemie și meningită asociate cu bronșiolita este destul de redus și nu este necesară o evaluare completă pentru sepsis numai dacă nou-născutul prezintă stare generală alterată.[5,6]

Administrați o doză de adrenalină nebulizată (de preferat preparat racemic) pentru tratarea wheezing-ului și evaluați răspunsul după frecvența respiratorie și saturația în oxigen. Continuați tratamentul cu adrenalină numai dacă nou-născutul prezintă o ameliorare după prima doză. Bronhodilatatoarele β-adrenergice inhalatoare nu oferă beneficii clinice. Dovezile cu privire la utilizarea corticosteroizilor sunt controversate. Antibioticele nu au nici un rol.

LEZIUNILE ANATOMICE ALE CĂILOR AERIENE

Cauzele anatomice corectabile ale detresei respiratorii la nou-născuți sunt puțin obișnuite și includ anomalii ale tractului respirator superior (de exemplu, atrezia coanală, laringomalacia, traheomalacia, micrognația, macroglosia, fistula traheo-esofagiană, inelul vascular) sau ale tractului respirator inferior (de exemplu, emfizem lobar congenital, sechestrarea, malformație adenomatoasă chistică, hernie diafragmatică congenitală). Majoritatea acestor anomalii sunt identificate în secția de neonatologie dar în Departamentul de Urgență (DU) aceste diagnostice ar trebui luate în considerare la orice sugar cu detresă respiratorie. Pentru diagnostic este necesară internarea.

AFECȚIUNILE NEUROMUSCULARE

Orice formă de slăbiciune musculară poate fi asociată cu respirație superficială și o creștere compensatorie a frecvenței respiratorii. Botulismul infantil este una dintre cauzele posibile dobândite și este, de obicei, precedat de constipație, urmată de plâns slab și dificultăți de hrănire. Paraliziile nervilor oculomotori, apneea, slăbiciunea sau hipotonia musculară și letargia sunt simptomele tardive ale botulismului. Alte cauze ale hipotoniei care pot produce simptome respiratorii includ sindromul Down, encefalopatia hipoxică ischemică, leziunile măduvei spinării precum mielomeningocelul, atrofia musculară spinală, miastenia gravis, tulburările metabolice și distrofia miotonică.

BOLILE METABOLICE

Bolile metabolice se pot manifesta la nou-născut prin letargie sau colaps respirator și/sau cardiovascular. Deși diagnosticul diferențial al bolilor de metabolism este extensiv, evaluarea în DU necesită numai câteva teste, precum glicemia, electroliții, analiza gazelor sangvine, amoniacul seric și corpii cetonici din urină. Testele specifice pot aștepta până după stabilizare. Administrați soluții de glucoză i.v. în caz de suspiciune de boală metabolică până se poate obține un consult de specialitate. Pentru mai multe detalii, a se vedea Capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii".

HIPERPLAZIA SUPRARENALĂ CONGENITALĂ

Hiperplazia suprarenală congenitală este una dintre puținele urgențe endocrine amenințătoare de viață din perioada neonatală (a se vedea Capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii"). Deși în multe state se fac teste de screening la nou-născuți pentru această afecțiune, sugarii se pot prezenta cu șoc înainte de primirea rezultatelor la screening, în mod obișnuit în prima sau a doua săptămână de viață. La examinare, căutați semne de virilizare, ambiguitate genitală și hiperpigmentare. Hiponatremia și hiperpotasemia apar în forma cu pierdere de sare a hiperplaziei suprarenale congenitale. Administrați imediat hidrocortizon (12,5 până la 25,0 mg i.v./i.m./i.o.), asociat cu alte măsuri de resuscitare. Tratați hiperpotasemia conform protocolului numai dacă este asociată cu modificări electro-cardiografice.

HEMORAGIA INTRACRANIANĂ

Hemoragia intracraniană, fie ca urmare a traumei la naștere sau a traumei nonaccidentale, este o altă situație de considerat la nou-născutul critic. Factorii de risc includ nașterea acasă fără administrare de vitamină K (asociată cu boala hemoragică a noului-născut) și nașterea vaginală traumatică. După resuscitarea inițială luați în considerare CT cranian dacă diagnosticul nu este evident sau suspectați o patologie intracraniană.

ABDOMENUL ACUT

Luați în considerare **abdomenul acut** la un nou-născut în stare critică cu simptome abdominale. Malrotația congenitală poate duce la volvulus intestinului subțire și infarct intestinal, cu vărsături bilioase, abdomen destins și rigid, sepsis și colaps circulator. Enterocolita necrozantă, deși în mod obișnuit o boală a sugarului prematur, poate fi prezentă la nou-născutul la termen alimentat defectuos; distensie abdominală, sensibilitate la palpare și decolorare tegumentară; letargie sau iritabilitate; vomă sau diaree; oscilații de temperatură; apnee și colaps circulator. Acestea și alte manifestări abdominale sunt discutate în Capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii", și sunt rezumate pe scurt mai jos (a se vedea"Simptome gastro-intestinale").

PROBLEMELE NEONATALE IDENTIFICATE PE BAZA SIMPTOMELOR

Problemele neonatale comune identificate pe baza simptomelor care pot determina prezentarea în DU includ iritabilitatea, colica, simptome de căi respiratorii superioare, apneea și respirația periodică, simptomele GI, problemele oculare și mișcările anormale.

IRITABILITATEA

Plânsul normal a fost discutat mai sus (a se vedea"Funcții vegetative normale la nou-născut"), iar Tabelul 114-2 enumeră cauzele majore de iritabilitate la nou-născut. Obțineți o anamneză detaliată concentrându-vă pe alte simptome decât plânsul, precum modificări de alimentație, oscilații de temperatură și vomă, și examinați sistematic pacientul de la cap până la picioare. Palpați fontanelele pentru a evidenția semne de deshidratare (deprimate) sau infecție sau hemoragie intracraniană (bombate). Dacă există suspiciunea unei abraziuni corneene, efectuați examenul ocular cu fluoresceină.[7] Inspectați cavitatea bucală pentru a evidenția prezența depozitelor orale și verificați zona scutecului și zona inghinală pentru iritații, hernii sau torsiuni testiculare; de asemenea, verificați degetele de la mâini și de la picioare pentru a evidenția garou-

rile din fire de păr,. Auscultați inima pentru a aprecia prezența aritmiilor sau suflurilor și observați efortul respirator care poate indica o cauză pulmonară sau metabolică a iritabilității. Măsurați glicemia pe loc la toți nou-născuții cu stare mentală alterată, vomă sau un istoric de aport oral redus. Examinați abdomenul pentru sensibilitate, distensie sau decolorare tegumentară ce ar putea sugera o patologie intra-abdominală și examinați extremitățile pentru semne de traumă.

Dacă anamneza atentă și examenul fizic complet nu au identificat nicio cauză care explică plânsul, iar copilul se liniștește în timpul vizitei în DU, nu sunt necesare analize suplimentare, iar părinții pot fi liniștiți și sfătuiți să apeleze la medicul de familie pentru urmărire ulterioară.

COLICA INTESTINALĂ

Colica este un complex de simptome constând în debutul brusc cu episoade de plâns paroxistic, față roșie, paloare periorală, abdomen tensionat, flexia coapselor pe abdomen, picioare reci și pumni încleștați. Cauza nu este cunoscută. **Colica este definită prin episoade de plâns paroxistic mai mult sau egal cu 3 ore pe zi timp de mai mult sau egal cu 3 zile pe săptămână pe o perioadă de 3 săptămâni.** Poate începe încă din prima săptămână de viață, dar rareori se prelungește peste vârsta de 3 până la 4 luni. **Colica sugarului este un diagnostic de excludere.** Examenul fizic este normal și nu sunt necesare analize de laborator. Însă, dacă diagnosticul este neclar, sunt necesare o anamneză atentă, un examen fizic complet și investigații de laborator adecvate pentru a exclude afecțiunile enumerate în Tabelul 114-2.

Nu există un tratament specific pentru colică. Hrănirea excesivă fără eliminarea gazelor (eructație) în mod adecvat în timpul meselor produce iritabilitate și plâns la sugar. Îmbunătățirea practicilor de alimentație poate ameliora simptomele. Administrarea de medicamente sau sedative este contraindicată. Poate fi de folos introducerea unei formule de lapte hipoalergenice timp de o săptămână (proteine, altele decât cele din lapte de vacă).

Colica sugarului poate determina stres și oboseală semnificative la persoana care îngrijește copilul și este un factor de risc pentru trauma neonatală nonaccidentală. Evaluați cu atenție starea mentală a aparținătorului și analizați, dacă este cazul, modalitățile prin care acesta poate beneficia de repaus.

SIMPTOMELE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE

Tuse și congestie nazală Tusea asociată cu strănut și congestie nazală indică de obicei o infecție virală a căilor respiratorii superioare. Nou-născuții cu boli pulmonare sau cardiace preexistente, precum displazia bronho-pulmonară sau cord stâng hipoplazic, pot dezvolta insuficiență respiratorie, chiar și în cazul unor infecții ușoare ale căilor respiratorii superioare. Solicitați informații despre frați sau surori bolnavi(e) și factorii de risc infecțios perinatal. Acordați atenție relației dintre simptomele respiratorii și alimentație care ar putea sugera refluxul și aspirația sau chiar fistula congenitală traheo-esofagiană, ca și cauză. Respirația dificilă, în condiții de repaus și care se ameliorează în timpul plânsului, sugerează o **atrezie coanală**. Tratați afecțiunea de bază: tusea este principalul reflex de protecție la sugar; nu administrați antitusive la nou-născuți. **Medicamentele pentru răceală comercializate fără rețetă nu sunt eficiente și pot fi periculoase pentru sugari, fiind contraindicate la copii cu vârsta sub 24 luni.** Tratați congestia nazală cu instilații de ser fiziologic și aspirație nazală.

Respirația zgomotoasă și stridorul Respirația zgomotoasă este un motiv frecvent invocat la prezentarea în DU a nou-născuților și este de obicei benignă, dar, patologiile subiacente serioase trebuie luate în considerare. Trebuie diferențiate zgomotele respiratorii în inspir de cele în expir, prin ascultarea atentă pentru a putea distinge stertorul, stridorul și wheezing-ul. **Stertorul** este un zgomot inspirator asemănător sforăitului sau horcăitului, localizat la nivelul nasului sau nazo-faringelui și este de obicei benign, dar poate fi și un simptom al stenozei coanale. Diagnosticul acestei afecțiuni este confirmat dacă nu se poate introduce o sondă nazogastrică subțire prin narina afectată. **Stridorul** este un semn al obstrucției căilor respiratorii superioare și poate fi evidențiat atât în inspir cât și în expir. Cea mai frecventă cauză a stridorului la nou-născuți este **laringomalacia,** aceasta fiind caracterizată de inspirație zgomotoasă, asemănătoare cu țipătul corbului, de obicei prezentă încă de la naștere, și care se reduce în mod obișnuit în primul an de viață. Diagnosticul poate fi confirmat de prin fibroscopie nazo-faringiană efectuată de medicul specialist ORL.

Stridorul poate fi și un simptom de anomalii congenitale care produc obstrucție localizată la orice nivel al căilor aeriene, de la fosele nazale până la trahee sau bronșii, precum hipertrofie, chisturi, atrezie, stenoză, fisuri și hemangioame. Stridorul cauzat de leziuni localizate fixe este adesea bifazic, deși poate predomina atât în inspir cât și în expir. Stridorul care se accentuează în timpul plânsului sau la efort sugerează laringomalacie, traheomalacie sau hemangiom subglotic (care adesea devine simptomatic după primele săptămâni de viață). Stridorul însoțit de dificultăți de alimentație sugerează un inel vascular, fisură laringeană sau fistulă traheo-esofagiană. Ocazional, o **fistulă traheo-esofagiană de tip H** se poate prezenta în prima lună de viață sau mai târziu cu pneumonie recurentă, detresă respiratorie postprandială și probleme de eliminare a mucusului. **Stenoza traheală** se poate prezenta inițial cu respirație zgomotoasă sau plâns ascuțit și detresă respiratorie disproporționat de accentuată în condițiile unor infecții ușoare ale căilor respiratorii superioare. Stridorul asociat cu răgușeală sau plâns slab sugerează **paralizia corzilor vocale,** care este prezentă în mod caracteristic de la naștere. Sugarii intubați în perioada neonatală pot dezvolta **stenoză subglotică** care produce stridor. Infecția (de exemplu, crup, epiglotită sau abces) este rareori cauză de stridor la nou-născuți și este asociată cu febră. Când diagnosticul este incert, internați nou-născutul pentru o evaluare ulterioară, care va include faringoscopie, bronhoscopie, radiografii sau chiar ultrasonografie.

APNEEA ȘI RESPIRAȚIA PERIODICĂ

Respirația periodică, care apare la nou-născuții normali, trebuie diferențiată de apnee; însă, respirația periodică poate precede apneea iar ambele pot să se manifeste la același pacient. **Respirația periodică** constă în perioade de respirații cu frecvență normală sau crescută alternând cu perioade de respirație cu frecvență scăzută, cu pauze de 3 până la 10 secunde între respirații. **Apneea este definită prin oprirea respirației mai mult sau egal cu 20 secunde sau oprirea respirației pentru o perioadă sub 20 secunde însoțită de bradicardie, cianoză sau modificări ale tonusului muscular.** Semnifică o patologie critică și necesită obligatoriu investigații și internare pentru monitorizare și tratament. Apneea poate fi declanșată de oricare dintre afecțiunile enumerate în Tabelul 114-4 și indică de obicei oboseala mușchilor respiratori și stop respirator iminent. Asigurați protecția căilor aeriene și suport ventilator și cercetați cauza. Dacă nu este identificată o cauză evidentă, presupuneți existența sepsisului, recoltați culturi și inițiați administrarea de antibiotic cu spectru larg și aciclovir, dacă există suspiciuni de infecție cu virus herpes simplex. În Capitolul 115, „Sindromul morții subite a sugarului și evenimentul aparent amenințător de viață", sunt descrise în detaliu afecțiunile asociate cu apneea.

SIMPTOMELE GASTRO-INTESTINALE

Simptomele gastro-intestinale frecvente care aduc nou-născuții în DU includ dificultățile de alimentare, refluxul gastro-esofagian, voma, prezența sângelui în scutec, diareea și deshidratarea, distensia abdominală și constipația.

Dificultățile de alimentație Majoritatea vizitelor în urgență pentru dificultăți de alimentație se produc deoarece părinții percep ca inadecvat aportul alimentar al sugarului; alimentația normală și problemele benigne de alimentație au fost discutate înainte (a se vedea"Funcții vegetative normale la nou-născut"). Rareori, anumite anomalii anatomice pot cauza dificultăți de alimentație și deglutiție. O anamneză atentă evidențiază de obicei că aceste dificultăți au fost prezente de la naștere iar sugarii în cauză apar malnutriți și deshidratați. Cauzele potențiale sunt anomaliile tractului gastrointestinal superior (de exemplu, stenoze, stricturi, fisuri laringiene sau despicătură de palat) și compresia esofagului sau traheei de un arc aortic dublu. Sugarii cu o scădere recentă a apetitului suferă de obicei de o afecțiune acută, cel mai adesea infecțioasă, și trebuie evaluați de urgență.

TABELUL 114-5 Pneumonia neonatală

Etiologie	Prezentare clinică	Abordare
Bacteriană comună [*Streptococcus* grup B (cel mai frecvent), *Escherichia coli, Listeria monocytogenes, Haemophilus influenzae B, S. pneumoniae, Klebsiella* spp., *Enterobacter aerogenes*]	Boală fulminantă cu debut în primele 48 ore de la naștere, infecție cel mai probabil dobândită intrauterin via lichid amniotic contaminat. Poate prezenta detresă respiratorie, temperatură oscilantă (mare sau mică), iritabilitate sau letargie, tahicardie și dificultăți de alimentație.	Evaluare completă pentru sepsis (culturi de sânge și urină, radiografii toracice și HLG). Rezultatele culturilor de sânge sunt de obicei negative. Două probe de cultură pot crește precizia diagnosticului de patru ori. Dacă nu sunt contraindicații, trebuie efectuată o puncție lombară. Spitalizare, tratament de susținere (oxigen) și antibiotice parenterale (ampicilină și gentamicină; ajustați în funcție de cultură și antibiogramă, când sunt disponibile).
Chlamydia	Apare la 3%–16% dintre nou-născuții expuși (la mame colonizate). Apare de obicei după vârsta de 3 săptămâni, însoțită de conjunctivită în jumătate din cazuri. Adesea afebril, tahipneic, cu tuse pronunțată lătrătoare Wheezing-ul este rar.	Este indicată o evaluare pentru sepsis. Rx toracică poate arăta hiperinflație cu infiltrate interstițiale. Diagnosticul definitiv se stabilește prin PCR sau culturi din exsudat nasofaringian. La hemoleucograma din sânge periferic se poate remarcă eozinofilie. Tratament cumacrolide (eritromicină, claritromicină sau azitromicină).
Bordetella pertussis	Pe lângă pneumonie, poate duce la accese de tuse paroxistică ± cianoză și emeză după efort de tuse la sugari cu aspect clinic sănătos. Tusea caracteristică (măgărească) nu este prezentă la nou-născuți. Apneea poate fi singurul simptom. Se suspectează atunci când și adultul care îngrijește sugarul are o tuse persistentă.	Este indicată o evaluare pentru sepsis. Diagnostic prin PCR și/sau cultură de exudat nasofaringian. Limfocitoza în hemoleucograma din sânge periferic nu este specifică, dar susține diagnosticul. Macrolidele sunt eficiente contra *B. pertussis* dar nu sunt aprobate de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor la sugarii sub 6 luni. Nu există date suficiente cu privire la eficacitatea azitromicinei sau claritromicinei la sugarii cu vârsta sub 1 lună, dar seriile de cazuri au arătat mai puține efecte adverse la azitromicină. Nou-născuții trebuie internați pe durata tratamentului și monitorizați pentru efecte adverse.
Mycobacterium tuberculosis	În lipsa imunizării sau tratamentului, jumătate din sugarii născuți din mame cu infecții active dezvoltă TBC. Poate fi dobândită transplacentar, prin aspirație sau ingestie de lichid amniotic infectat sau transmisă postpartum pe calea aerului. Adesea se prezintă cu simptome sistemice nespecifice cu afectare multiorganică (febră, întârzierea creșterii, detresă respiratorie, organomegalie).	Evaluare pentru sepsis, precum și pentru pneumonie bacteriană. Rx toracică, cultură din urină, aspirat gastric și traheal. Testul cutanat nu este sensibil la nou-născuți. Tratament anti-TBC de rutină. Tratament de susținere, după caz.
Pneumonie virală/pneumonită (virus herpes simplex, virus sincițial respirator, adenovirus, metapneumovirus uman, influenza, parainfluenza)	Inițial afectează căile respiratorii superioare progresând spre detresă respiratorie și dificultăți de alimentare. Pot fi prezente hipoxie, apnee și bradicardie (infecția cu VHS). Adesea nu se poate diferenția de bronșiolită.	Este indicată o evaluare pentru sepsis și administrare de acyclovir i.v. dacă se suspectează infecția cu VHS. Teste virale (detectare directă de antigen/PCR/culturi) din exsudat nazofaringiană (tampon). Rata infecțiilor bacteriene concomitente infecțiilor virale confirmate este scăzută. Rx toracică în caz de detresă respiratorie semnificativă. Terapie de susținere; monitorizare pentru apnee la sugarii mici și la prematuri.

Abrevieri: Rx toracică = radiografie toracică; VHS = virus herpes simplex; PCR = reacție de polimerizare în lanț; TBC = tuberculoză.

Regurgitarea și refluxul gastro-esofagian Regurgitarea unor cantități mici de lapte este frecventă la nou-născuți datorită presiunii reduse exercitate de sfincterul esofagian inferior și a presiunii intragastrice relativ crescute. **Regurgitarea** nu depinde de efortul depus sau de contracțiile musculare și reprezintă probabil cel mai avansat grad de reflux GI. Părinții pot confunda regurgitarea cu voma. Atât timp cât nou-născutul crește în greutate, părinții pot fi asigurați că regurgitarea nu prezintă semnificație clinică și se va reduce pe măsură ce sugarul crește. Strategiile de reducere a refluxului includ mese mai dense (mai puțin lichide) și poziționarea la verticală în timpul alimentației. Sugarii care nu se dezvoltă sau care prezintă simptome respiratorii legate de alimentație trebuie investigați pentru cauze anatomice de regurgitare sau aspirație cronică.

Regurgitarea se datorează rareori unor procese patologice, acestea fiind comprimarea intrinsecă a esofagului sau, ocazional, comprimarea traheei, caz în care se însoțește de obicei de stridor și tuse. Disfagia, iritabilitatea, aversiunea față de hrană, anemia și malnutriția sunt sechele ale regurgitării cronice cu esofagită, dar această afecțiune este rară. Investigații, precum monitorizarea pH-ului, endoscopia și biopsia, confirmă diagnosticul de esofagită de reflux.

Vărsătura **Vărsătura** este determinată prin contracția forțată a diafragmului și mușchilor abdominali. O discuție detaliată asupra vomei la copii este prezentată în Capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la copii", iar afecțiunile chirurgicale care se prezintă cu vărsături sunt discutate în Capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii"; vărsăturile specifice perioadei neonatale fiind discutate pe scurt aici.

Vărsătura prezentă încă de la naștere este cel mai probabil datorată unei anomalii anatomice, precum fistula traheo-esofagiană (cu atrezie esofagiană), obstrucția tractului gastrointestinal superior (de exemplu, atrezia duodenală care are o incidență mai mare la sugarii cu sindrom Down) sau malrotația intestinului subțire. Vărsătura poate fi un simptom al unei afecțiuni fără legătură cu tractul gastro-intestinal, precum presiunea intracraniană crescută, tulburări metabolice sau infecții (de exemplu, sepsis, infecții de tract urinar și gastroenterită).

Stenoza pilorică **Vărsătura în jet** este observată de obicei la sugarii cu stenoză pilorică și prezintă caracterul tipic de vărsătură în jet la sfârșitul sau la scurtă vreme după alimentației, după ce-a de-a doua sau a treia săptămână de viață. **Stenoza pilorică se prezintă clasic la vârste între 6 săptămâni și 6 luni și este cea mai frecventă cauză de vomă, corectabilă chirurgical la nou-născuți**. Lichidul de vărsătură nu conține bilă

sau sânge și în mod obișnuit copilul pare într-o stare bună, cu apetit crescut. Efectuați un examen abdominal cu sugarul relaxat și cu stomacul gol. Observați cu atenție undele peristaltice intestinale ce progresează de la stânga la dreapta. Palpați o masă fermă de forma unei măsline sub marginea inferioară a ficatului. Observați alimentația nou-născutului pentru a confirma vărsătura în jet și pentru a o diferenția de regurgitare. Diagnosticul definitiv se stabilește, cel mai adesea, după măsurarea ecografică a lungimii și diametrului piloric, dar și examenul baritat este util pentru diagnostic.[8]

Sugarul aparent sănătos, fără deshidratare, malnutriție sau anomalii electrolitice poate fi externat cu o programare prin ambulator pentru corecție chirurgicală. Internați sugarii deshidratați sau cu stare generală modificată.

Alte cauze chirurgicale de simptome gastro-intestinale Cauzele de vărsături la nou-născuți care necesită intervenție chirurgicală de urgență includ malrotația cu volvulus, invaginația, enterocolita necrozantă și hernia încarcerată, toate acestea fiind discutate în Capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii".[8]

Sânge în scutec Părinții se pot prezenta în DU pentru prezența sângelui pe scutecul nou-născutului. Trebuie făcute câteva distincții importante: mai întâi, confirmați pata ca fiind sânge prin testul rapid cu guaiac dacă este disponibil; în perioada neonatală nu este un lucru neobișnuit să se găsească cristale urinare care pot produce o colorație portocalie sau roșiatică a scutecului și pot fi astfel confundate cu sângele. Dacă se confirmă prezența sângelui, următoarea diferențiere importantă este referitor la originea acestuia: tractul gastro-intestinal sau, la fete, vaginul. Secrețiile sangvinolente sau cu mucus sunt frecvente și normale la nou-născuții de sex feminin din cauza sevrajului la estrogenul de origine placentară. Examinarea fizică poate identifica o mică fisură anală ca sursă de sângerare. **În primele 2 - 3 zile de viață, prezența sângelui în scutec se datorează cel mai adesea înghițirii de sânge matern în timpul nașterii.** Această posibilitate poate fi confirmată cu un test Kleihauer-Betke sau Apt-Downey, efectuat pe un eșantion de scaun sau raclat de pe scutec dacă se poate, acest test făcând diferența între hemoglobina maternă și cea fetală în scaun. **După primele zile de viață, în majoritatea cazurilor prezența sângelui în scutec este de cauză idiopatică, dar trebuie luate în considerare și coagulopatiile, enterocolita necrozantă, colitele alergice sau infecțioase și defectele congenitale.** Alergia la laptele de vacă este o afecțiune mediată de imunoglobulina E, dar majoritatea sugarilor au mai degrabă o intoleranță la proteinele din laptele de vacă decât o alergie propriu-zisă. Ambele afecțiuni determină modificări ale mucoasei intestinale care duc la apariția de scaune cu mucus, sânge și eliminări de gaze; alimentația este dureroasă; și refluxul se agravează. Eozinofilele pot fi prezente în scaun și diagnosticul poate fi confirmat de dispariția problemelor după eliminarea laptelui de vacă din alimentație. În cazurile grave sau care nu răspund la modificările alimentare, pentru precizarea diagnosticului pot fi necesare endoscopia și biopsia. Un nou-născut cu un singur episod de hematochezie și fără alte manifestări îngrijorătoare poate fi ținut sub observație în ambulator. Simptomele persistente sau rezultatele îngrijorătoare în urma examenului clinic trebuie evaluate în continuare, și, în funcție de starea sugarului (starea de hidratare și creșterea în greutate), poate fi necesară internarea într-o secție de specialitate (a se vedea Capitolul 131, „Hemoragia gastro-intestinală la sugari și copii").

Diaree și deshidratare Diareea și deshidratarea sunt discutate în detaliu în Capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la copii", iar terapia cu fluide și electroliți este prezentată în Capitolul 129, „Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii". *Diareea* semnifică scaune anormal de lichide și de frecvente (Tabelul 114-1). Termenul *anormal* este deosebit de important deoarece scaunele copiilor mici pot fi lichide și frecvente în mod normal. Pe lângă cauzele legate de alimentație luați în considerare o posibilă infecție, deși în SUA diareea infecțioasă este întâlnită predominant la sugarii mai mari. Nou-născuții sunt deosebit de susceptibili la deshidratare și la anomalii electrolitice asociate cu diareea severă. La sugar, volumul normal de fluide extracelulare este de 25% din greutatea corpului; astfel, o pierdere de 8% din greutatea corpului sub formă de fluid extracelular duce la deshidratare severă.

Cântăriți toți nou-născuții care prezintă diaree, complet dezbrăcați, pentru a permite comparația cu greutatea anterioară bolii și a stabili un punct de plecare pentru monitorizarea ulterioară a greutății în timpul evoluției bolii. Începeți examenul fizic cu o evaluare a stării mentale și a hidratării (a se vedea Tabelul 129-2).[9] Înregistrați temperatura rectală, pulsul și tensiunea, care vor oferi informații suplimentare cu privire la gravitatea bolii. Considerați examinarea rectală pentru a căuta fisuri anale ca potențială sursă de sângerare și recoltați o probă de scaun pentru analize: detectarea sângerărilor oculte, culturi, leucocite, măsurarea pH-ului și detectarea substanțelor reducătoare.

Determinați glucoza și electroliții serici, în special sodiul, la toți nou-născuții cu diaree și deshidratare. creșterea marcată a ureei serice cu o creatinină relativ normală indică o deshidratare recentă sau rapidă. Valorile creatininei serice tind să fie mici la sugari și copiii mici și o valoare a creatininei de 1 mg/dl reprezintă dublul valorii normale. Pe lângă analiza de scaun, așa cum s-a indicat mai sus, în condiții de febră recoltați și o probă de urină pentru a evalua o posibilă infecție urinară.

Internați în spital toți nou-născuții cu pierderi gastro-intestinale în curs, pentru rehidratare, deoarece pierderea fie și a unor cantități aparent mici de scaun poate antrena deshidratare severă la nou-născut. Diareea, în special cu prezența de sânge sau mucus, poate fi un simptom în cadrul unor afecțiuni abdominale chirurgicale mai grave, precum volvulus, invaginație sau enterocolită necrozantă, iar aceste trei situații patologice se pot prezenta în mod obișnuit și cu vomă.

Distensia abdominală Distensia abdominală poate fi normală la nou-născuți și se datorează de obicei musculaturii abdominale slab dezvoltate, organelor intra-abdominale relativ mari și distensiei ca urmare a aerofagiei. Dacă sugarul pare că se simte bine, se alimentează corespunzător, iar abdomenul este moale, nu există motive de îngrijorare. Distensia abdominală poate să apară în asociere cu ocluzia intestinală, constipația, enterocolita necrozantă sau ileusul datorat sepsisului sau gastroenteritei. Organomegalia congenitală (de exemplu, hepatomegalia, splenomegalia sau rinichii măriți) nediagnosticată în perioada perinatală poate de asemenea să determine distensie abdominală.

Constipația Frecvența redusă a tranzitului intestinal la nou-născuți nu semnifică neapărat constipație. Ocazional, sugarii pot prezenta perioade de 5 până la 7 zile fără tranzit intestinal și apoi să aibă un scaun normal. Însă, dacă nou-născutul nu a avut niciodată scaun, mai ales dacă nu a avut scaun în primele 48 ore de viață, luați în considerare stenoza intestinală, boala Hirschsprung sau ileusul meconial asociat fibrozei chistice. Constipația apărută postpartum, dar în timpul primei luni de viață, sugerează boala Hirschsprung, hipotiroidism, stenoză anală sau anus deplasat anterior. Poziția corectă anatomică a anusului este determinată prin măsurarea distanței între șanțul intergluteal și comisura labială posterioară la fete sau rafeul median la băieți. Anusul nu trebuie să fie mai anterior de două treimi din această distanță. Nou-născuții cu constipație necesită o evaluare atentă a coloanei lombosacrate pentru a evidenția spina bifida ocultă, care se poate asocia cu intestin sau vezică neurogenă. Diagnosticul de boală Hirschsprung este susținut de absența scaunului la examinarea rectală, sfincter rectal cu tonus crescut sau spastic și modificarea bruscă a diametrului intestinal vizibilă la examinarea prin clismă baritată. Diagnosticul este confirmat prin biopsie rectală care demonstrează absența celulelor ganglionare. Sugarii cu hipotiroidism se prezintă cu constipație, probleme de alimentație, plâns slab sau răgușit, o fontanelă anterioară mare, hipotermie, hipotonie și edeme periferice. În SUA, includerea testelor tiroidiene ca parte a screeningului metabolic de rutină la nou-născuți, variază de la un stat la altul.

ICTERUL (HIPERBILIRUBINEMIA)

Icterul semnifică hiperbilirubinemie și poate reprezenta un proces fiziologic normal al nou-născutului sau un proces patologic. Bilirubina este un produs rezultat din descompunerea hemoglobinei și care se conjugă în ficat cu glucuronil-transferaza înainte de a fi excretată împreună cu bila în tractul gastrointestinal. Odată ce bilirubina ajunge în intestin, enzimele din mucoasa intestinului subțire deconjugă o parte a acesteia, care este apoi reabsorbită în circulația enterohepatică. Restul bilirubinei fie este oxidată de flora intestinală în urobilinogen (care este apoi secretat în urină) fie trece în fecale, conferind culoarea galbenă, normala, a scaunului la nou-născut. **Icterul fiziologic se caracterizează printr-o creștere lentă a bilirubinei (sub 5 mg/dl per 24 ore), cu o valoare**

TABELUL 114-6 Riscul neonatal și pragul de bilirubină pentru inițierea tratamentului în hiperbilirubinemie

	Vârsta nou-născutului						
Pragul de bilirubină la care se inițiază tratamentul(miligrame/dl)	24 ore	48 ore	72 ore	96 ore	5 zile	6 zile	7 zile
Nou-născuți cu risc scăzut*	12	16	19	21	22	23	23
Nou născuți cu risc intermediar†	9	13	15	16	17	17	17
Nou-născuți cu risc crescut‡	8	11	13	14,5	15	15	15

*La termen, aparent sănătos și fără factori de risc (boală hemolitică autoimună, deficiență de glucoză-6-fosfat dehidrogenază, asfixie, letargie, temperatură oscilantă, sepsis, acidoză, hipoalbuminemie [sub 3,0 grame/dl dacă s-a măsurat]).

†Vârstă gestațională estimată 35 la 37 6/7 săptămâni fără factori de risc sau la termen cu factori de risc.

‡Vârstă gestațională estimată 35 la 37 6/7 săptămâni cu factori de risc.

maximă de 5 până la 6 mg/dl între a doua și a patra zi de viață și o scădere la sub 2 mg/dl până în ziua 5 sau 7. Activitatea scăzută a glucuronil-transferazei hepatice neonatale, durata de viață mai scurtă a hematiilor neonatale și o relativă policitemie, și colonizarea bacteriană mai redusă a intestinului, toate duc la o creștere a circulației enterohepatice ce produce cu o creștere normală a concentrației bilirubinei remarcată în cazul icterului fiziologic. Alte procese, atât benigne cât și patologice, determină adesea concentrații ale bilirubinei semnificativ mai mari de 6 mg/dl, iar o hiperbilirubinemie excesivă poate duce la leziuni cerebrale permanente – **icterul nuclear**. Parametrii practici pentru evaluarea și tratamentul icterului neonatal sunt rezumați în **Tabelul 114-6.**[10]

Este important să se facă deosebirea între icterul neonatal fiziologic și cel patologic, iar perioada de debut a icterului la nou-născut oferă indicii utile. **Tabelul 114-7** enumeră diferitele cauze ale hiperbilirubinemiei la nou-născut și perioadele tipice de debut.

Evaluarea nou-născutului cu icter începe cu o anamneză amănunțită, ce cuprinde infecțiile materne din timpul sarcinii; grupa sangvină a mamei și administrarea de RhoGAM® (Imunoglobulina umană anti-Rho [D]); vârsta gestațională estimată (adică la termen sau prematur); particularitățile alimentare, inclusiv formula de lapte praf sau laptele matern, frecvență, durată și dacă laptele matern este suficient iar suptul se face corect; istoricul scaunelor, inclusiv când au fost primul scaun și scaunele tranziționale, culoare (galben, acolic) și frecvență; regurgitare sau vomă; diureza și febra documentată. Un istoric familial de anemie hemolitică sau icter neonatal în antecedente ar putea indica o afecțiune congenitală. Analizați medicația maternă și cea fetală. Când este posibil, obțineți grupa de sânge a copilului și un screening de anticorpi materni.

La examinarea fizică, observați severitatea icterului, progresia acestuia cefalo-caudală, deși gravitatea icterului nu se corelează cu concentrațiile serice de bilirubină. Icterul scleral este de obicei observat la o bilirubină serică de peste 5 mg/dl. Examinați capul pentru a evidenția cefalhematomul și evaluați fontanelele pentru semne de deshidratare sau posibilă infecție. Palpați abdomenul pentru a decela organomegalia care poate semnifica infecție congenitală sau boală hepatică.

Este important să se facă distincția între hiperbilirubinemia neconjugată și hiperbilirubinemia conjugată. Hiperbilirubinemia neconjugată este mult mai comună, se prezintă mai devreme în perioada neonatală și este legată de descompunerea normală sau anormală a hemoglobinei, deși poate fi determinată și de procese patologice precum deficiențele enzimatice congenitale sau infecția. Hiperbilirubinemia conjugată rezultă din incapacitatea de a excreta bilirubină în bilă și intestine și este de obicei determinată de boli primare hepatice sau biliare precum atrezia biliară sau hepatita. Hiperbilirubinemia conjugată este întotdeauna patologică și se prezintă adesea mai târziu în perioada neonatală cu icter, scaune acolice și urină închisă la culoare.

Analizele de laborator pentru un nou-născut cu icter ar trebui să includă, cel puțin, bilirubina directă și indirectă. Măsurarea transcutanată a bilirubinei se corelează destul de bine cu concentrațiile serice totale, dar nu poate face distincția între bilirubina conjugată și cea neconjugată. Măsurarea transcutanată este astfel limitată la nou-născuții cu risc foarte scăzut și cu un examen fizic normal.[11,12] Când sunt suspectate alte condiții patologice, evaluarea ar trebui să fie determinată de diagnosticul diferențial și poate include HLG și indici eritrocitari pentru anemie, frotiu sangvin pentru hemoliză, numărul de reticulocite și analize pentru funcția hepatică. Dacă se suspectează o infecție, obțineți culturile adecvate și colorațiile Gram (urină, lichid cefalorahidian).

Sugarii septici pot prezenta o creștere a bilirubinei mai mare decât cea acceptabilă de 5 mg/dl pe 24 ore și asociază și alte caracteristici ale sepsisului, precum voma, distensia abdominală, detresa respiratorie și alimentația dificilă. Se consideră că **icterul determinat de laptele matern** se datorează prezenței în laptele matern a unor substanțe care inhibă glucuronil-transferaza; acesta poate debuta încă din a treia sau a patra zi de viață și atinge un maxim de 10 până la 27 mg/dl în a treia săptămână de viață. Deși oprirea alăptării va duce la un declin rapid al bilirubinei în circa 2 sau 3 zile, aceasta nu este o recomandare de rutină. **Este puțin probabil ca icterul prin laptele matern să provoace icter nuclear și, de obicei, poate fi cu fototerapie, atunci când este cazul.** Trebuie să se facă distincția între *icterul laptelui matern* și *icterul de foame*, care apare atunci când nou-născutul este hrănit exclusiv la sân, iar laptele mamei este insuficient cantitativ. *Aportul oral insuficient* reduce motilitatea intestinală, iar excreția de bilirubină prin tractul gastrointestinal, combinată cu deshidratare relativă, poate accentua icterul fiziologic. Optimizarea particularităților alimentare ale nou-născutului prin suplimentare controlată, fie cu laptele mamei, lapte matern donat sau formulă de lapte praf, rezolvă de obicei problema, dar hiperbilirubinemia severă poate necesita tratament.

Tratamentul hiperbilirubinemiei depinde de cauză dar, în majoritatea cazurilor de hiperbilirubinemie neconjugată, fototerapia este suficientă. **Fototerapia** produce o modificare în configurația structurii bilirubinei într-o formă care poate fi excretată prin urină. Asocierea de fluide i.v. la fototerapie nu aduce beneficii suplimentare, astfel încât întotdeauna se recomandă continuarea alimentației enterale, cu excepția cazurilor de deshidratare care pot necesita resuscitare cu fluide. Nivelurile extreme de hiperbilirubinemie sunt tratate de urgență prin exsanguinotransfuzie și necesită internare în spital.

Factorii de risc includ afecțiuni ce evoluează cu hemoliză (de exemplu, boala hemolitică autoimună, deficiența de glucoză-6-fosfat dehidrogenază, incompatibilitate de grup ABO), sepsis (letargie, temperatură oscilantă, iritabilitate), asfixie, hipoalbuminemie și acidoză. În primele 24 ore de viață, răspunsul la fototerapie este mai puțin predictibil, iar indicațiile specifice pentru exsanguinotransfuzie sunt mai puțin sigure în această perioadă.

PROBLEMELE OCULARE

Lăcrimare abundentă Secreția oculară limpede, și formarea ocazională de cruste la nivelul genelor fără roșeață sau iritație conjunctivală asociate, sunt frecvent întâlnite la nou-născuți și sugari și se datorează stenozării sau obstrucției canalelor nazolacrimale. Această afecțiune se rezolvă de obicei spontan și necesită tratament antibiotic numai când este complicată cu eritem și inflamație conjunctivală (conjunctivită sau dacriocistită). Consultul oftalmologic pentru sondarea canalului nasolacrimal este recomandat dacă problema persistă după vârsta de 12 luni, sau mai devreme dacă este complicată de infecții recurente.

Ochi roșii și iritați Iritația sau abraziunea corneeană pot fi produse de o geană sau de la gratajul cu unghia. Efectuați o examinare cu fluoresceină și evaluați cu o lampă Wood sau lampă portabilă cu fantă pentru a identifica abraziunile **corneene. Glaucomul acut**, deși rar, se prezintă tot cu ochi roșu și lăcrimos. Corneea este opacifiată, camera anterioară

TABELUL 114-7 Cauzele icterului la nou-născuți

<24 h	Hemoliză datorită incompatibilității ABO, Rh
	Infecție congenitală (rubeolă, toxoplasmoză, infecție cu citomegalovirus)
	Echimoze extinse datorate nașterii traumatice (cefalhematom sau hematom muscular)
	Infecție dobândită (de exemplu, sepsis, pneumonie)
2–3 zile	Fiziologic
3 zile – 1 săptămână	Infecție dobândită (de exemplu, sepsis, infecție urinară, pneumonie)
	Deficit congenital de glucuronil-transferază (de exemplu, sindrom Crigler-Najjar, sindrom Gilbert)
	Infecții congenitale (sifilis, toxoplasmoză, infecție cu citomegalovirus)
>1 săptămână	Icterul laptelui matern
	Infecție dobândită (de exemplu, sepsis, infecție urinară, pneumonie)
	Atrezie biliară
	Hepatită congenitală și dobândită
	Defecte ale membranei celulare eritrocitare (de exemplu, siclemia, sferocitoză, eliptocitoză)
	Defecte enzimatice eritrocitare (de exemplu, deficiență de glucoză-6-fosfat dehidrogenază)
	Hemoliză indusă medicamentos
	Tulburări endocrine (hipotiroidism)
	Tulburări metabolice (galactozemie, fructozemie)
	Stenoză pilorică

este apaltizată, iar presiunea intraoculară poate fi crescută. Pentru toate suspiciunile de glaucom solicitați consult oftalmologic de urgență.

Ochi roșii și cu secreții Conjunctivita este descrisă în detaliu în Capitolul 119, „Urgențele oculare la sugari și copii". Cauzele cele mai frecvente ale conjunctivitei neonatale sunt iritația chimică, infecția bacteriană sau cu *Chlamydia* și infecția cu herpes simplex. **Conjunctivita chimică** datorată profilaxiei cu antibiotice topice apare de obicei în prima zi de viață și nu necesită tratament.

Conjunctivita gonococică are, în general, timpul maxim de debut între 3 și 5 zile de la naștere. În pofida profilaxiei cu antibiotic topic la naștere, rata de eșec a acesteia este de aproximativ 1%. *Neisseria gonorrhoeae* invadează straturile superficiale ale conjunctivei și, dacă nu este tratată, duce la ulcerații ale corneei și poate determina pierderea definitivă a vederii. Pentru diagnostic, obțineți un frotiu Gram și o cultură pentru *N. gonorrhoeae*. Tratați conjunctivita gonococcică cu cefotaxim (50 mg/kg i.v. sau i.m.). **La nou-născuți se recomandă cefotaxima, deoarece ceftriaxona poate deplasa bilirubina legată și declanșa icterul nuclear.** Efectuați teste diagnostice pentru sepsis, inclusiv puncție lombară. Se va suspecta boala infecțioasă diseminată până la rezultatul negativ al culturilor LCR. Tratamentul de susținere include irigații oculare cu ser fiziologic inițiate imediat dacă există suspiciune diagnostică; irigațiile vor fi frecvente până când secrețiile sunt eliminate. Internați nou-născutul și solicitați un consult oftalmologic. Tratamentul izolat cu antibiotice topice nu este adecvat și nici necesar, dar se recomandă administrarea de antibiotice sistemice.

Conjunctivita cu *Chlamydia* devine evidentă de la finalul primei săptămâni și pe parcursul primei luni de la naștere. Gravitatea afecțiunii este variabilă, de la hiperemie ușoară până la severă cu o secreție densă, abundentă, mucopurulentă și tendință la formarea de pseudomembrane. Adesea ambele pleoape sunt sever edemațiate. Deoarece izolarea *Chlamydia trachomatis* necesită culturi specializate pe țesuturi, folosiți o tehnică adecvată de colectare a probelor pentru cultură (de exemplu, tampoane Dacron) și probelor pentru determinarea antigenului.

Tratați conjunctivita cu Chlamydia și pneumonia nou-născuților cu eritromicină orală (50 mg/kg per os, pe zi divizată în patru doze, timp de 14 zile). Sulfonamidele orale pot fi utilizate imediat după perioada neonatală la sugarii care nu tolerează eritromicina. Nu este necesar tratament topic. Deoarece eficacitatea tratamentului cu eritromicină este de aproximativ 80%, uneori este nevoie de repetarea tratamentului. Un diagnostic specific de infecție cu *C. trachomatis* la sugar impune tratarea imediată a mamei și a partenerilor săi sexuali.

Descoperirea de vezicule oriunde pe piele sau pe mucoase în asociere cu conjunctivita neonatală sugerează infecția cu **herpes simplex** și necesită o evaluare completă pentru sepsis, inclusiv analiza lichidului cefalorahidian pentru virusul herpes simplex, precum și tratament cu aciclovir, 20 mg/kg/doză de trei ori pe zi.

MIȘCĂRILE ANORMALE ȘI CONVULSIILE

Convulsiile sunt tratate în detaliu în Capitolul 135, „Crizele convulsive la sugari și copii". Este important să se facă distincția între miocloniile benigne de somn la sugar și **reflexul normal de tresărire**, față de convulsiile propriu-zise. **Miocloniile de somn** constau în tresăriri mioclonice ritmice observate când sugarul este somnolent sau adormit și pot să dispară la atingere și/sau la trezirea sugarului.

Reflexul de tresărire este o tresărire mioclonică unică cu extinderea brațelor și picioarelor, declanșată de un stimul sonor sau tactil. Tetania datorată **hipocalcemiei** este asociată cu sindroame congenitale, precum sindromul DiGeorge, și de asemenea trebuie diferențiată de activitatea de tip convulsiv. Recunoașterea convulsiilor în perioada neonatală este importantă, deoarece managementul convulsiilor și evoluția acestora sunt diferite față de celelalte vârste. Convulsiile neonatale se prezintă mai probabil cu manifestări subtile, precum devierea ochilor, protruzia limbii, clipit rapidă, apnee, mișcări de pedalare sau arcuire, și mai puțin printr-o activitate generalizată. Convulsiile neonatale indică de obicei o problemă subiacentă gravă structurală sau metabolică și sunt rareori idiopatice.

Mulțumiri: Autorii doresc să își exprime recunoștința Toniei J. Brousseau, autorul principal al acestui capitol în ediția precedentă, pentru contribuțiile aduse.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 115 Sindromul morții subite a sugarului și evenimentul aparent amenințător de viață

Ilene Claudius
Joel S. Tieder

SINDROMUL MORȚII SUBITE A SUGARULUI

Sindromul morții subite a sugarului (Sudden infant death syndrome - SIDS) este decesul neașteptat al sugarului cu vârsta sub 1 an pentru care nu s-a determinat o cauză patologică evidentă în urma istoricului amănunțit, examinării fizice, examenului postmortem și anchetei de mediu. **SIDS este un diagnostic de excludere.** Sindromul a fost cauza principală de deces la sugari, cu vârsta cuprinsă între 1 lună și 1 an. Între 5.000 și 10.000 sugari (între 1 și 2 la 1.000 născuți vii) au decedat în fiecare an prin SIDS. În urma recomandărilor recente privind poziția de somn a sugarului, numărul de decese a scăzut până la aproape 2200, adică 0,57 decese la 1000 sugari.[1] Anumite concluzii ale autopsiei la sugarii ce au decedat prin SIDS par relativ substanțiale, precum hemoragiile peteșiale intratoracice, tiromegalia, encefalomegalia, microcardia, sânge necoagulat în inimă, rinichi subdezvoltați, vezica urinară și rectul fără conținut.[2] *Moartea subită inexplicabilă a sugarului* este un termen mai larg ce include toate decesele neașteptate, inclusiv cazurile de SIDS, precum și

decesele a căror cauză a fost găsită, precum canalopatiile și tulburările de oxidare a acizilor grași.[3]

EPIDEMIOLOGIE

Incidența maximă este între 2 și 4 luni. SIDS este rar în prima lună de viață, probabil deoarece nou-născuții au o mai bună capacitate de supraviețuire în condiții anaerobe și pot să-și crească Pa_{O_2} (presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial) peste limita de 20 mm Hg prin respirația de tip gasping. Numărul de decese prin SIDS este disproporționat de mare în grupurile populaționale cu stare socio-economică redusă, dar această situație este valabilă în toate cazurile de deces la sugari, indiferent de cauză. Există o variație etnică, americanii de origine asiatică prezintă un risc mai scăzut, iar afro-americanii și americanii nativi au un risc mai ridicat. Mamele victimelor SIDS sunt în mod obișnuit cu vârsta sub 20 ani, necăsătorite, fumează, consumă droguri și au efectuat puține consulturi medicale prenatale și postpartum. Fumatul matern prenatal și postnatal crește incidența SIDS. SIDS apare mult mai probabil în lunile de iarnă și când sugarul este adormit. La momentul evenimentului, 30% până la 50% dintre pacienții cu SIDS prezintă o infecție acută, de obicei o infecție a căilor respiratorii superioare. Otita medie și gastroenterita au fost de asemenea asociate cu SIDS.

Pozițiile de somn au fost atent analizate deoarece sunt un factor de risc modificabil pentru SIDS. Dormitul în decubit ventral este asociat cu rată de risc crescută, de 4,92. Studiile clinice au concluzionat că sugarii care dorm în decubit ventral reinspiră aerul expirat și dezvoltă hipercarbie.[4] În plus, sugarii pierd în mod normal căldură la nivelul capului, iar dormitul în decubit ventral poate împiedica pierderea de căldură, exacerbând astfel hipertermia, un alt factor de risc înregistrat înSIDS.[5] Un număr disproporționat de mare de sugari decedează prin SIDS în timp ce sunt în grija unei bone.[6] Mulți dintre acești sugari sunt găsiți în poziție de decubit ventral. Pentru unii sugari, aceasta era prima dată când erau plasați în decubit ventral, și investigatorii au sugerat că acești sugari aveau prea tonus și forță redusă la nivelul musculaturii cervicale. Dormitul în decubit lateral este de asemenea considerat un factor de risc pentru SIDS și este contraindicat. Din cauza acestor observații legate de poziția de decubit ventral, Academia Americană de Pediatrie a recomandat încă din 1992 ca poziția de somn pentru sugarii normali să fie în decubit dorsal și a emis în 2011 un raport cu privire la problemele specifice legate de somn. Printre recomandări este și recunoașterea faptului că somnul în decubit dorsal nu crește riscul de aspirație la sugarii cu reflux gastrointestinal și trebuie aplicat și sugarilor prematuri, chiar și în unitățile de terapie intensivă neonatală, dacă aceștia sunt stabili din punct de vedere medical. Sugarii trebuie plasați pe o saltea tare, în leagăn, pătuț sau în scoică (mai puțin în patul adulților) și protejați de supraîncălzire. Nu este recomandat dormitul împreună cu părinții, mai ales dacă sugarul este sub vârsta de 3 luni; dacă părintele este fumător, excesiv de obosit sau sub tratament cu substanțe sedative; sau dacă suprafața de dormit este moale, precum canapele sau paturile sunt cu așternuturi moi.[7] Dormitul în decubit ventral, în același pat cu o altă persoană sau în alt loc decât în leagăn sau pătuț au fost asociate cu 92,2% din decesele prin SIDS.[8] Un articol recent a concluzionat că un mediu deosebit de periculos pentru somn îl reprezintă canapelele, fiind asociate la sugar unei rate de deces în somn de 12,9%.[9]

Alți factori de risc includ expunerea la fum pre- sau postnatală, expunerea prenatală la droguri, supragreutatea sugarului sau a mamei, greutatea mică la naștere și prematuritatea.[2] Utilizarea unei suzete,[10] alimentația la sân,[11] și imunizările[12] protejează împotriva SIDS. Nu s-a dovedit că monitorizarea la domiciliu previne SIDS.[13] Deși un caz de abuz recunoscut nu îndeplinește criteriile pentru SIDS, 1% până la 5% din cazurile de moarte subită inexplicabilă la sugar pot fi atribuite infanticidului.[14] Cazurile familiale de SIDS ridică suspiciuni de abuz. Prezența traumatismului cranian, echimoze, fracturi ale oaselor lungi, fracturi costale, hemoragii interne, dovezi de neglijare fizică sau prezența sângelui perinazal sugerează abuz.[15] Un istoric în contradicție cu evenimentele obișnuite legate de SIDS poate, de asemenea, conduce la o suspiciune de abuz. Unii sugari cu traumă craniană severă prin agresiune, se pot prezenta cu simptome nespecifice, inclusiv evenimente aparent amenințătoare de viață.[16]

FIZIOPATOLOGIE

Etiologia și fiziopatologia SIDS rămân neclare în pofida cercetărilor care se desfășoară continuu. Peste de 70 teorii diferite au fost propuse de-a lungul anilor pentru explicarea SIDS, inclusiv sufocarea datorată dormitului cu un părinte (rostogolirea peste copil), alergia la lapte sau mărirea timusului. Deoarece majoritatea victimelor SIDS au fost găsite decedate în pătuț, primele teorii au subliniat rolul apneii și controlul ventilației, precum și posibilele etiologii cardiace. Deși au fost raportate disfuncții cardiace legate de intervalul QT prelungit sau sindromul Wolff-Parkinson-White,[17] studiile prospective de monitorizare a sugarilor nu au reușit să demonstreze prezența aritmiilor la sugarii care au decedat ulterior prin SIDS. Studiile mai recente efectuate pe creierul unor sugari care au murit de SIDS au demonstrat o patologie medulară serotoninergică (5-hidroxitriptamină), care cuprinde răspunsul, sinteza, eliberarea și clearance-ul anormale[18,19] precum și diferențe morfologice la nivelul trunchiului cerebral.[20] Recent, a fost postulat rolul disfuncțiilor vegetative.[21] În prezent, accentul se pune pe interacțiunea dintre factorii de dezvoltare, autoreglarea și stimularea și factorii de stres din mediu. Modelul de triplu risc pentru SIDS[22] propune ipoteza „furtunii perfecte" a vulnerabilității preexistente, perioadei critice de dezvoltare și factorilor de stres exogeni. Factori care contribuie vulnerabilitatea preexistentă pot fi vârsta sub 6 luni, factori genetici, genul masculin, rasa, gradul de sărăcie sau expunerea prenatală la țigări, alcool și droguri ilicite.

Deși nu s-a identificat niciun locus genetic pentru SIDS, riscul de 10 ori mai mare prezentat de frații victimelor SIDS sugerează o componentă genetică. Recent, polimorfismul genei promotoare a interleukinei-10 a fost asociat cu SIDS și decesul subit neașteptat asociat infecțiilor.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI TRATAMENT

În general, victimele SIDS se încadrează într-una dintre următoarele situații: resuscitarea nu este justificată sau sunt potențial responsive la măsurile de resuscitare. **Sugarii cu rigor mortis, lividități cadaverice (livedo reticularis), pH sub 6 și o temperatură centrală semnificativ redusă în absența unui istoric de hipotermie ambientală nu ar trebui resuscitați.** Pe de altă parte, sugarul cu tegumente calde, apnee și fără puls, va beneficia de tentative de resuscitare. Indiferent de modalitatea de prezentare a SIDS, obțineți un istoric amănunțit și efectuați un examen fizic complet. Întrebările importante includ descrierea completă a circumstanțelor, a persoanelor care au grijă de copil, afecțiunile recente, istoricul prenatal al nașterii, istoricul familial și matern de pierderi de sarcină sau alte decese infantile și istoricul familial de boli metabolice. Datele epidemiologice, poziția de somn, locul de dormit, când și cine a văzut ultima oară sugarul în viață, când și în ce poziție a fost găsit sugarul și dacă dormea cu cineva în pat sau nu, sunt informații utile pentru medicul legist. Examinarea sugarului poate fi nerelevantă sau poate arăta semne subtile, dar relevante de traumă, precum echimoze faciale, peteșii sau ruptură de fren, care ridică suspiciunea de traumă intenționată. Semnele fizice, precum temperatura rectală, prezența sângelui în nas sau în gură, prezența peteșiilor pe față sau conjunctivă, leziuni vizibile și prezența rigor mortis sau lividităților vor ajuta medicul legist în a determina ora aproximativă a morții și probabilitatea sufocării sau abuzului.

Atitudinea în cazul sugarului cu SIDS nonresuscitabil și a familiei acestuia este o problemă pentru întreaga echipă. Personalul medical se confruntă cu un aparținător distras, depășit de situație, cel mai adesea cel care a găsit copilul rece, vânăt și fără viață la numai câteva ore după ce l-a hrănit. Adesea la Departamentul de Urgență (DU) se fac eforturi curajoase, însă fără niciun succes, sau sugarul este resuscitat pentru scurt timp pentru ca apoi să moară după câteva ore în unitatea de terapie intensivă. În acest caz, principala responsabilitate a medicului este de a anunța, consilia și educa familia. Frecvent, familia dorește să petreacă timp cu sugarul decedat. **În general, corpul sugarului nu trebuie manipulat sau fotografiat după pronunțarea decesului, decât cu acordul medicului legist.** Dacă familia dorește o amprentă a mâinii sau piciorului se vor folosi tușiere fără cerneală iar acest lucru trebuie documentat în fișa medicală. Nu scoateți sondele sau liniile de perfuzie plasate în

timpul tentativei de resuscitare. Dacă prezenţa tuburilor este deranjantă pentru familie, acestea vor fi tăiate la nivelul tegumentului pentru a fi mai puţin evidente. Cu excepţia solicitărilor directe din partea medicului legist, familiei trebuie să i se permită să ţină copilul decedat într-un spaţiu separat, unde se poate asigura monitorizarea discretă a aparţinătorilor.

În majoritatea jurisdicţiilor, victimele deceselor subite şi inexplicabile trebuie raportate cât mai repede posibil la biroul medicului legist. **Medicul care a acordat îngrijirile trebuie să completeze formularul care raportează decesul, dar nu va semna certificatul oficial de deces, când cauza morţii nu este evidentă, decât la finalizarea autopsiei de către medicul legist.** Tehnic vorbind, SIDS este un diagnostic post-mortem, termenul mai adecvat pentru înregistrarea în DU fiind cel de *deces subit neaşteptat la sugar*. Dacă s-au colectat probe de sânge acestea vor fi depozitate la laborator pentru ca, ulterior, medicul legist să aibă acces la ele.

Odată pronunţat decesul, medicul curant nu mai are competenţa de a lua probe post-mortem sau de a face radiografii, cu excepţia indicaţiilor explicite în acest sens din partea medicului legist. Adesea se procedează la cercetări ale locuinţei sugarului. În unele jurisdicţii există echipe de investigaţii pentru decesele infantile care evaluează în mod complet circumstanţele decesului neaşteptat la sugarii mici. Dacă medicul consideră că sugarul este o victimă a SIDS, trebuie să informeze familia, dar va recomanda să aştepte confirmarea finală prin raportul de autopsie. Implicarea medicului de familie care poate asista la autopsie şi rămâne în contact cu familia este de importanţă majoră. Preotul sau asistentul social din spital pot asigura susţinere suplimentară, consultarea cu preotul fiind necesară în special în cazurile în care legislaţia privind autopsia înaintea înhumării contravine preceptelor religioase ale familiei. În cazul sugarilor ce necesită un botez peri-mortem, în mod ideal acesta este îndeplinit de preot dar poate fi realizat şi de personalul medical, dacă nu se poate găsi un preot. Majoritatea comunităţilor au organizaţii pentru părinţii victimelor SIDS şi pot fi obţinute informaţii despre aceste organizaţii de la First Candle (1-800-221-SIDS, www.firstcandle.org). Părinţii pot fi îndrumaţi de asemenea să consulte site-uri de internet precum http://www.sidsfamilies.com. În unele state se solicită notificarea agenţiilor de transplant de organe.

EVENIMENTUL APARENT AMENINŢĂTOR DE VIAŢĂ

Un eveniment aparent ameninţător de viaţă (ALTE) este un episod care sperie aparţinătorul şi implică o combinaţie manifestări clinice, precum apnee, modificări ale culorii tegumentare (cianoză, paloare sau congestie), modificarea tonusului muscular (flasc sau rigiditate), asfixie sau sufocare.[23] ALTE reprezintă descrierea unui cumul de simptome, nu un diagnostic. Termenul de *ALTE* este definit de simptome subiective şi adesea medicii trebuie să interpreteze informaţiile anamnestice obţinute de la persoane care nu au cunoştinţe medicale. De exemplu, în absenţa monitorizării respiratorii, cuantificarea schimbării culorii tegumentelor sau a modificării efortului respirator este dificilă, chiar şi pentru personalul medical. În prezent, Academia Americană de Pediatrie lucrează la un ghid practic cu recomandări privind definiţia, diagnosticul şi managementul ALTE.

EPIDEMIOLOGIE

Este dificil de estimat incidenţa reală a ALTE dar aceasta se încadrează cel mai probabil între 0,05% şi 6,0%, în funcţie de populaţia studiată.[24] Între 0,2% şi 0,9% dintre sugari prezintă ALTE şi necesită internare, ceea ce reprezintă o incidenţă de 200 până la 10000 internări pe an pentru acest diagnostic. Totuşi, atunci când sunt întrebaţi cu privire la perioadele de apnee prelungită, 4% până la 6% dintre părinţi îşi amintesc astfel de episoade.[24] Incidenţa maximă se înregistrează la vârste între 1 săptămână şi 2 luni, cu o majoritatea episoadelor de ALTE înainte de vârsta de 10 săptămâni.[25] Raportul băieţi-fete este de 2:1.[26] Factorii de risc cunoscuţi pentru ALTE includ infecţia cu virus respirator sinciţial, prematuritate, anestezie recentă, reflux gastro-esofagian şi anomalii ale căilor respiratorii sau anomalii maxilo-faciale.

FIZIOPATOLOGIE

Apneea este clasificată în mod caracteristic în centrală, obstructivă sau mixtă. **Pauzele respiratorii de peste 20 secunde sau cele asociate cu modificări de culoare, tonus sau frecvenţă cardiacă sunt considerate patologice.** *Apneea centrală* implică o tulburare a centrilor respiratori centrali ce determină oprirea efortului respirator. Nu există tentative de a respira. *Respiraţia periodică normală* este caracterizată de pauze respiratorii de câteva secunde între perioade de respiraţie normală sau rapidă. Sugarii cu *apnee obstructivă* par să încerce să respire, calea aeriană fiind obstruată şi prezintă mişcări paradoxale ale toracelui şi abdomenului şi o scădere cu 3% sau mai mult a saturaţiei de oxigen.[27] Mulţi părinţi descriu atât componente ale apneei centrale cât şi a celei obstructive, cu crearea unui *tablou mixt*. *Apneea de prematuritate* este o tulburare a controlului respiraţiei la sugarii prematuri, şi apare până la 25% din sugarii ce aparţin acestui grup.[28] Frecvenţa sa descreşte odată cu înaintarea în vârstă şi dispare, de obicei, după vârsta gestaţională de 37 săptămâni dar poate persista ocazional până la câteva săptămâni după vârsta la termen.[29] **Un ALTE manifestat la un sugar prematur care a atins vârsta gestaţionala de 37 săptămâni şi nu are un istoric recent de apnee de prematuritate, trebuie investigat pornind de la premisa unor noi etiologii asociate.**

Modificările de culoare ale tegumentului la sugar sunt adesea dificil de caracterizat de către aparţinător şi sunt reprezentate de cianoză, congestie sau paloare. Modificarea de culoare poate fi o manifestare fiziologică normală a sugarului (de exemplu, acrocianoză) sau poate indica probleme mai serioase de perfuzie sau oxigenare (de exemplu, cianoza centrală). Cianoza devine evidentă când hemoglobina redusă este de cel puţin 5 g/100 ml. Deoarece sugarii mici sunt adesea policitemici, acest prag este mult mai uşor întâlnit la acest grup de vârstă, iar cianoza poate fi observată chiar la nou-născuţii normali, la zonei periorale care prezintă o reţea densă venoasă sau la nivelul în extremităţilor distale (acrocianoză), datorită instabilităţii vasomotorii. Ambele situaţii sunt benigne. Policitemia normală a sugarului poate de asemenea duce la un aspect eritematos (congestionat), care, la sugarul care plânge, poate fi interpretată de aparţinători ca cianoză sau „învineţire". Paloarea este caracteristică reacţiei vaso-vagale şi poate fi observată în asociere cu un episod de reflux gastroesofagian.

La nou-născuţi, modificările de tonus muscular sunt dificil de clasificat, deoarece statusul neurologic bazal este variabil din cauza imaturităţii. Convulsiile la sugari se prezintă rareori ca activitate stereotipică tonico-clonică, şi mai frecvent se manifestă prin stare de conştienţă alterată sau tonus, crescut şi scăzut intermitent. În plus, sugarii pot prezenta modificări de tonus (fie scăzut sau crescut) în faza postictală. Modificările de tonus se pot datora şi hipoxiei cauzate de apnee. Rigiditatea şi opistotonului (arcuire) au fost bine descrise la sugarii cu reflux gastroesofagian (sindromul Sandifer).

Înecarea, sufocarea şi tusea sunt, de asemenea, simptome comune la sugari şi se pot datora refluxului gastroesofagian, alimentaţiei excesive, sau necoordonării secvenţei normale supt-înghiţit-respirat. Aceasta din urmă poate fi exacerbată de congestia cauzată de o infecţie a căilor respiratorii superioare. Rareori, malformaţiile anatomice congenitale, precum fistula traheo-esofagiană, pot duce la înecare, sufocare şi tuse în timpul alimentaţiei. Anumite infecţii respiratorii precum cele cu pertussis şi virus respirator sinciţial pot fi asociate cu un număr de modificări clinice care fac parte din criteriile de diagnostic ALTE: tusea (poate fi lătrătoare în tusea convulsivă), înecarea (datorată secreţiilor mucoase dense produse de virusul respirator sinciţial), modificările de culoare (inclusiv cianoza adevărată) precum şi rigiditatea sau pierderea tonusului muscular. Apneea a fost de asemenea descrisă atât în contextul infecţiilor cu pertussis şi cu virusul respirator sinciţial şi se poate manifesta şi în absenţa congestiei semnificative, rinoreei, tusei sau respiraţiei dificile, în special la nou-născuţi.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

În cazul unui ALTE pentru care nu se identifică cauza, în pofida examinărilor paraclinice adecvate, se aplică termenul de *ALTE idiopatic*. O analiză amplă a literaturii asupra acestui subiect a concluzionat că 26%

TABELUL 115-1 Diagnosticul final raportat la pacienții care se prezintă pentru eveniment aparent amenințător de viață

Diagnostice frecvente	Diagnostice mai puțin frecvente	Diagnostice rar raportate
Convulsie/Convulsie febrilă	Tuse convulsivă	Aritmie sau alte procese cardiace
Reflux gastroesofagian	Traumă intenționată	
Infecție a căilor respiratorii (tract superior sau inferior)	Intoxicație	Anemie
	Infecție bacteriană severă	Spasmul hohotului de plâns
Interpretare eronată a unui proces benign, precum respirația periodică	Anomalii electrolitice (inclusiv de glucoză)	Boală metabolică
Episod de vomă/înecare		Obstrucție anatomică maxilo-facială

din 643 pacienți studiați, au fost cazuri idiopatice,[30] în timp ce Societatea Europeană pentru Studiul și Prevenire Decesului la Sugari a identificat un procent de cazuri idiopatice de până la 50%.[31] Stabilirea unui diagnostic specific în DU nu este nerezonabilă dar, într-un studiu pe pacienții internați prin DU, diagnosticul final a fost modificat până la externarea de pe secție în 51% din cazuri. Din acest motiv, diagnosticul inițial poate fi privit cu o oarecare rezervă. **Tabelul 115-1** enumeră diagnosticele frecvente, puțin frecvente și rare atribuite pacienților care se prezintă cu ALTE. Afecțiunile cele mai frecvente sunt discutate în continuare.

REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Ca și diagnostic final, refluxul gastroesofagian este printre cele mai comune și controversate cauze potențiale de ALTE. Refluxul gastroesofagian reprezintă trecerea involuntară a conținutului gastric în esofag, și apare zilnic la copii în primul an de viață. Această formă de reflux, caracterizată de „scuipat" frecvent, este absolut normală și trebuie să fie considerată fiziologică. Boala de reflux gastroesofagian, însă, se definește prin regurgitarea conținutului gastric în esofag acompaniată de simptome și complicații, precum întârzierea creșterii. Dacă episoadele de ALTE sunt recurente și par să fie legate de boala refluxului gastroesofagian, se recomandă inițierea tratamentului empiric, inclusiv alimentație cu mese în cantități mai mici, frecvente, în poziție ridicată. Se recomandă tratament medicamentos pentru reducerea acidității conținutului gastric.[32]

Având în vedere corelația temporală între vârsta maximă pentru ALTE și și cea pentru refluxul gastroesofagian, precum și faptul că refluxul de conținut gastric în hipofaringe poate declanșa laringospasm, diagnosticul de boală de reflux gastroesofagian furnizează o explicație simplă pentru un ALTE. Cu toate acestea, cercetătorii nu au putut demonstra o relație temporală între episoadele de reflux gastroesofagian demonstrate prin măsurarea pH și episoadele de ALTE-uri sau apnee,[33,34] iar literatura în acest domeniu furnizează indicii amestecate. Anumite studii au arătat o scădere a numărului de episoade de apnee de scurtă scurtă durată după inițierea tratamentului medicamentos adecvat la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian.[35] Alte studii au demonstrat că episoadele de reflux pot să fie necorelate,[36] secundare unui episod de apnee[33] sau chiar protective prin stimularea unui pacient pe cale să sucombe în urma unui episod apneic.[37] Mai mult, riscul unui ALTE recurent la pacienții diagnosticați cu boală de reflux gastroesofagian nu diferă semnificativ de cel înregistrat la pacienții cu proba de pH negativă (risc relativ 1,26).[38]

BRONȘIOLITA

Un număr de studii au raportat un risc crescut atât de apnee centrală cât și obstructivă în infecțiile respiratorii la sugari, în special, bronșiolita cu virus respirator sincițial. S-au postulat dereglarea răspunsului imun al mucoasei și a stimularea neuro-senzorială.[39,40] Apneea obstructivă apare mai frecvent atunci când sugarii se îneacă cu secrețiile din căile respiratorii. De asemenea, la sugarii cu bronșiolită s-au demonstrat episoade de apnee centrală în timpul somnului.[41] Diagnosticul poate fi dificil, deoarece **apneea poate fi chiar primul simptom al bronșiolitei.** Apneea la prezentare este un factor de risc pentru apneea recurentă asociată bronșiolitei, alături de vârsta mică, temperatura scăzută, creșterea P_{CO_2} sau semnele radiologice de atelectazie.[42,43] Majoritatea studiilor au cercetat cazurile de bronșiolită demonstrată clinic sau confirmată prin identificarea virusului respirator sincițial, dar, recent, aceleași caracteristici au fost evidențiate și în cazurile de bronșiolită asociată cu metapneumovirus.[44] Un articol recent de Wilwerth et al.[43] a raportat o frecvență a apneei de 2,7% la sugarii internați cu bronșiolită. Toți pacienții cu apnee din acest studiu aveau vârsta sub 1 lună în cazul celor născuți la termen sau 48 săptămâni vârsta gestațională în cazul prematurilor sau au avut un istoric de apnee la prezentarea în DU.[43] Utilizarea medicamentelor fără prescripție pentru tuse și răceală pot contribui la creșterea riscului de apnee în timpul unei afecțiuni respiratorii, de aceea aceste medicamente au fost retrase de pe piață. Cu toate acestea, medicamentele în cauză pot fi adesea obținute cu rețetă sau ca medicamente pentru adulți și este prudent ca părinții să fie sfătuiți să nu le folosească.

CONVULSIILE

Convulsiile au fost identificate la 4% până la 7% din sugarii cu ALTE și pot fi evidente sau subtile când sunt asociate cu apneea. La sugari, apneea poate fi singura manifestare a unei convulsii.[45] Electroencefalograma efectuată în perioada dintre crize poate fi normală, făcând diagnosticul dificil. Rareori, convulsiile sunt induse de cauze subiacente, precum malformații cerebrale congenitale, tulburări metabolice, anomalii electrolitice, traumă cerebrală dobândită perinatal sau hemoragie intracraniană (inclusiv trauma craniană provocată), iar aceste posibilități trebuie luate în considerare. Un studiu pe sugari care s-au prezentat cu un ALTE cauzat de convulsii a raportat că la 11% din cazuri diagnosticul a fost de eventuală maltratare, 3,6% au dezvoltat epilepsie cronică iar 3% au dezvoltat întârzieri de dezvoltare. Articolul a conchis că, deși nu este obligatorie internarea pacientului, trebuie asigurată urmărirea ulterioară a acestuia.[46]

MALTRATAREA / OTRĂVIREA

Maltratarea este raportată la 1,4% până la 2,5% dintre sugarii care se prezintă cu ALTE.[47-49] **Sufocarea, trauma craniană provocată și otrăvirea sunt printre cele mai îngrijorătoare cauze posibile de ALTE.** Truman și Ayoub[50] au raportat un risc mare de deces în viitor sau episoade recurente de ALTE la copiii care s-au prezentat cu hemoragie orală/nazală recentă, și un risc crescut de suspiciune crescută sau moderată de traumă nonaccidentală la sugarii sub 6 luni cu ALTE. Southall et al[51] au efectuat supravegheri video într-o populație selecționată de pacienți cu episoade recurente de ALTE considerate suspecte pentru maltratare; aceste supravegheri au confirmat comportamentul abuziv în 33 din 39 cazuri. Interesant este că 29% din frații sau surorile pacienților din acest grup au decedat neașteptat. Grupul lui Southall a găsit de asemenea o asociere între sufocarea intenționată și sângerările nazale și orale, precum și o frecvență mare a insatisfacției conjugale și tulburărilor de personalitate în rândul părinților.[51] Un studiu (pe grup restrâns) a găsit o frecvență a deceselor datorate maltratării de 9% la pacienții urmăriți timp de 12 luni după ALTE datorat maltratării.[52] Otrăvirea, ca și cauză de ALTE, este de asemenea îngrijorătoare și poate fi intenționată sau neintenționată. Otrăvirile intenționate implică adesea narcotice, benzodiazepine sau fenotiazine în încercarea de a liniști sau seda un sugar dificil.[53] Otrăvirile neintenționate potimplica dozări inadecvate de medicamente sau combinarea de preparate contra tusei sau răcelii vândute fără rețetă, care conțin ingrediente cu activitate similară. Și medicamentele homeopate, precum preparatele pentru colici, au fost asociate cu ALTE.[54]

TUSEA CONVULSIVĂ

Tusea convulsivă sau „tusea măgărească" este o infecție respiratorie produsă de Bordetella pertussis și care persistă în pofida vaccinării, datorită scăderii imunității la indivizii mai mari, ineficiența vaccinului și refuzului vaccinării. Sugarii cu vârsta sub 6 luni sunt deosebit de susceptibili, deoarece prima serie de imunizări începe la vârsta de 2 luni și este doar parțial eficientă, până la finalizarea imunizării complete la vârsta de 6 luni.. În mod clasic, boala debutează cu simptome de infecție a căilor respiratorii superioare (fază catarală) și progresează până la apariția episoadelor de tuse paroxistică (fază paroxistică) cu durata de 3 până la 6 săptămâni. Cu toate acestea, prezentarea clasică este adesea absentă sau atenuată la sugari, la care **boala se poate prezenta cu apnee izolată**. La copiii sub vârsta de 2 ani, apneea apare la 0,5% până la 12,0% din cazuri[55,56] și este mai frecventă la cei cu vârsta sub 3 luni. Complicațiile tusei convulsive includ insuficiență respiratorie, pneumonie, obstrucția căilor respiratorii, convulsii, encefalită și apnee. Sugarii cu vârsta sub 12 luni au au cea mai mare frecvență a complicațiilor, iar decesul se înregistrează în cea mai mare măsură la pacienții cu vârsta sub 2 luni.[57]

INFECȚIILE BACTERIENE GRAVE

Infecțiile bacteriene grave trebuie luate în considerare la toți sugarii febrili cu ALTE (a se vedea Capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii"). Frecvența infecției raportate variază de la 0% la 8,2% și chiar și la sugarul care se prezintă cu ALTE în context afebril, riscul de bacteriemie, meningită sau infecție de tract urinar ar trebui să fie luat în considerare, mai ales la un pacient care continuă să aibă un aspect de copil bolnav în DU. Preocuparea este mai mare la sugarul cu vârsta sub 60 zile, deoarece acesta poate manifesta puține simptome care să indice o eventuală infecție bacteriană gravă. Un studiu efectuat pe 112 sugari cu vârsta sub 60 zile și cu ALTE, care au fost investigați pentru infecții bacteriene grave a identificat trei cazuri de bacteriemie și o infecție de tract urinar, precum și un caz de tuse convulsivă. Acestea au reprezentat 2,7% din eșantion, prematuritatea și hipotermia fiind considerate factori de risc adiționali.[58] Alte studii care includ sugarii cu vârsta mai mare de 2 luni au arătat că infecțiile de tract urinar se prezintă uneori sub formă de ALTE (3,1%), dar frecvența meningitei și bacteriemiei a fost neglijabilă.[59] Deși majoritatea personalului medical va efectua o evaluare completă pentru sepsis sau o evaluare pentru infecții bacteriene grave la sugarul afebril cu vârsta sub 2 luni care se prezintă cu ALTE (HLG, examen sumar de urină și culturi de sânge, urină și lichid cefalorahidian), la sugarii la termen fără factori de risc infecțios, asimptomatici și afebrili, această abordare va identifica rareori o infecție ocultă. Un studiu a identificat o infecție de tract urinar, trei cazuri de bacteriemie, un caz de tuse convulsivă și patru de pneumonie la 112 sugari cu vârsta sub 60 zile care s-au prezentat cu ALTE și la care s-au făcut analize complete sau parțiale pentru infecții bacteriene grave. Studiul nu a fost suficient de puternic pentru a evalua meningita. Prematuritatea reprezintă un factor de risc pentru o infecție ocultă.[58] O altă populație de 198 pacienți cu ALTE și cu vârsta sub 12 luni a fost evaluată fie prin testare fie prin urmărire telefonică ulterioară la patru săptămâni. Niciunul din cazuri nu a fost găsit cu infecție bacteriană gravă, iar doi au fost diagnosticați cu meningită cu enterovirus.[60] Un al treilea studiu a examinat 243 pacienți febrili și afebrili cu ALTE și cu vârsta sub 12 luni, dintre care 95 au fost diagnosticați cu infecție. Dintre aceștia, 30 cazuri erau bacteriene, reprezentând 12% din tot grupul de ALTE; 14 pacienți aveau pneumonie (grupa de vârstă de la 1 la 5 luni), toți, cu o excepție, având semne clinice de boală infecțioasă; doi pacienți prezentau tuse convulsiva, unul avea *Chlamydophila pneumoniae*, cinci aveau infecție de tract urinar (grupa de vârstă de la 1 la 5 luni), trei aveau bacteriemie (toți cu aspect toxic), trei aveau meningită bacteriană (toți cu semne meningeene) și unul a prezentat meningită aseptică.[61] Aceste studii desfășurate într-un singur centru și cu variabilitate în definirea cazurilor și populațiilor de pacienți, au raportat rezultate destul de contradictorii, făcând dificilă calcularea beneficiului diagnostic al testelor de rutină pentru infecții bacteriene grave la toți pacienții cu ALTE. **În mod evident, sugarii cu aspect suferind și cei cu simptome localizate și semne de infecție vor trebui testați în mod adecvat pentru infecții bacteriene grave.** Analizele de urină pot fi luate în considerare la toți pacienții cu ALTE, chiar și în absența febrei, dar sunt recomandate în mod deosebit la pacienții cu vârsta sub 2 luni, dacă nu se suspectează un alt diagnostic. Radiografiile pulmonare se încadrează în aceleași criterii, deși, în absența unor manifestări respiratorii, aceste pot da în mod frecvent rezultate fals-pozitive.

SPASMUL HOHOTULUI DE PLÂNS

Spasmul hohotului de plâns apare la 4% până la 5% dintre copiii cu vârsta sub 8 ani și reprezintă o încetare a respirației la finalul expirului, de obicei ca reacție la durere, mânie sau frică. Spasmele durează în mod obișnuit sub 1 minut și pot fi însoțite de cianoză, paloare, sincopă și convulsii. Spasmul hohotului de plâns care se manifestă cu cianoză nu a fost asociat cu afecțiuni medicale preexistente; există date în literatură care susțin ca paloarea manifestată în timpul episoadelor de spasm se asociază cu o prelungire a intervalului QT și cu o posibilă etiologie cardiacă. Spasmul hohotului de plâns este în general ușor de recunoscut la copiii mari, dar se poate diagnostica și la sugari începând cu vârsta de 6 luni: un studiu a raportat că la 15% din copiii cu spasmul hohotului de plâns, vârsta de debut a fost sub 6 luni.[62] Deși spasmul hohotului de plâns ar trebui să fie un diagnostic de excludere la sugarii mai mici, este posibil ca anumite cazuri de ALTE să fie manifestări timpurii ale spasmului hohotului de plâns.

ALTE CAUZE

Malformațiile anatomice ale căilor respiratorii, precum laringomalacia, au fost asociate cu ALTE. Părinții acestor pacienți vor raporta de obicei dificultăți în respirație sau respirație zgomotoasă prezente încă de la naștere. Aproximativ 0,6% din pacienții cu ALTE vor necesita în cele din urmă o intervenție ORL.[63]

ABORDAREA UNUI EVENIMENT APARENT AMENINȚĂTOR DE VIAȚĂ ÎN DU

În mod obișnuit, pacienții cu ALTE pot fi încadrați în unul din următoarele trei grupuri. *Primul grup* este format din pacienții la care o eventuală cauză pentru ALTE se evidențiază clar din anamneză și examinarea fizică. Febra la nou-născutul cu semne sugestive de sepsis, tusea clasică sugestivă pentru tusea convulsivă sau bronșiolită, sau o convulsie la care a asistat un membru al echipei medicale și care a fost confirmată de către aparținător că este aceeași ca și motivul prezentării, sunt exemple ale tipului de pacient din acest grup. *Al doilea grup* cuprinde sugari pentru care diagnosticul nu este clar imediat, dar care sunt instabili. *Al treilea și cel mai mare grup* constă în sugarii cu aspect și stare generală bună și cu examen fizic fie normal fie neconcludent.

PACIENȚII STABILI CU UN DIAGNOSTIC CERT

Abordați cazurile de sugari stabili cu un diagnostic cert conform afecțiunii identificate, și luați în considerare că un istoric de apnee conferă un risc crescut de evenimente ulterioare. De exemplu, un episod de apnee este un factor de risc pentru episoade de apnee ulterioare în bronșiolită. La un sugar cu tuse convulsivă prezența fie și a unui episod izolat de apnee este îngrijorătoare, așa că luați în considerare internarea. În schimb, apneea obstructivă după un episod de reflux gastroesofagian poate fi gestionată prin măsuri conservatoare, precum alimentația cu mese frecvente, în cantități mici și în poziție ridicată. În general, externarea sau internarea trebuie să fie decisă în funcție de îngrijorarea medicului față de posibila repetare a evenimentului amenințător de viață, afecțiunea subiacentă, durata și severitatea episodului ALTE, necesitatea resuscitării, evenimentul a fost izolat sau multiplu, severitatea altor simptome asociate și de disponibilitatea urmăririi ulterioare a copilului.

PACIENȚII STABILI FĂRĂ UN DIAGNOSTIC CERT

Pacienții stabili și asimptomatici, fără un diagnostic clar, reprezintă grupul cel mai mare de pacienți cu ALTE și cea mai mare enigmă.

La majoritatea, ALTE este asociat cu o afecțiune benignă și auto-limi-

TABELUL 115-2 Întrebări importante în anamneza unui pacient cu eveniment aparent amenințător de viață (ALTE)

Antecedente patologice	Prematuritate (înainte de 37 săptămâni) Internări anterioare, chirurgie, vizite la DU Istoric de apnee sau ALTE Dificultăți de respirație în antecedente (sforăit, stridor) Dificultăți de hrănire în antecedente (înecare, sufocare, tuse în timpul hrănirii) Situația imunizărilor (pertussis) Istoric de infecție de tract urinar sau factori de risc pentru infecție bacteriană (chorioamnionită sau sindrom Guillain-Barre)
Istoric familial	Istoric de sindrom al morții subite a sugarului sau deces neașteptat Aritmii cardiace sau boală cardiacă congenitală Afecțiune convulsivantă Boală metabolică
Istoricul evenimentului	Durata evenimentului Necesitatea resuscitării (de exemplu, stimulare, respirație gură la gură, compresii toracice) Relația temporală cu alimentația, somnul, plânsul, vomă, înecare, sufocare Culoare (cianoză, paloare, congestie) Schimbare de tonus (inclusiv convulsii) Apnee de tip central versus obstructivă (adică, prezența efortului respirator) Numărul episoadelor de ALTE în primele 24 de ore de la prezentare Alterare a stării mentale episodică versus prelungită (sincopă, fază postictală, iritabilitate, obnubilare, pierderea cunoștinței)
Evaluare sistemică	Simptome respiratorii sau comorbidități Timpul de la ultima masă (de exemplu, copilul a început recent să doarmă toată noaptea) Medicamente administrate, medicamente care se găsesc în casă sau utilizate de mama care alăptează Traumă posibilă
Istoric social	Posibilitatea urmăririi ulterioare (medic cunoscut, transport, proximitate) Nivelul de confort al părinților Suspiciune de maltratare Probleme psihiatrice sau conjugale ale părinților (de exemplu, părinte absent) Expunere la infecții (pertussis, virus respirator sincițial, infecție a căilor respiratorii superioare, infecție a căilor respiratorii inferioare)

tantă. Cu toate acestea, o mică parte dintre ei, vor prezenta o afecțiune care, dacă nu este diagnosticată, va avea consecințe negative. Acest grup include sugarii care, conform anamnezei, au suferit un ALTE dar la prezentarea în DU par a fi bine. Aceștia pot avea simptome de infecție a căilor respiratorii superioare sau manifestări nespecifice, dar nimic care să determine instabilitate sau să sugereze un diagnostic evident. **Tabelul 115-2** prezintă informațiile specifice care trebuie obținute din anamneză.

PACIENȚII INSTABILI

În cazul pacienților instabili, fără un diagnostic clar, prioritatea este stabilizarea, inclusiv ventilație asistată la sugarii cu compromiterea persistentă a funcției ventilatorii. În asemenea situații, cele mai probabile cauze sunt trauma craniană, sepsisul, tulburarea metabolică sau electrolitică, intoxicațiile, tusea convulsivă cu complicații și bronșiolita (la nou-născut sau la fostul prematur). Decizia pentru acest grup este, în mod evident, internarea, iar sugarii cu instabilitate persistentă pot necesita internarea la terapie intensivă.

EXAMINĂRILE PARACLINICE

În majoritatea cazurilor, istoricul și examenul fizic amănunțit, asigură încadrarea în unul dintre cele trei grupuri identificate mai sus, și ar trebui să selecteze pacienții care necesită o evaluare suplimentară, diagnostic imagistic, sau monitorizare. La copiii cu vârsta sub 2 luni mențineți un nivel crescut de suspiciune cu privire la existența unei afecțiuni oculte.

Un număr de experți au propus algoritmi pentru ghidarea deciziilor de management, dar nu există o abordare clară, bazată pe evidențe, care să fie aplicată în toate cazurile. Este însă clar că un set de teste de rutină efectuate la toți pacienții cu ALTE nu este nici necesar, nici adecvat. Testarea și internarea ar trebui să fie rezervate pentru grupurile cu cel mai ridicat risc.[64]

Numeroși pacienți cu ALTE examinați în DU sunt supuși unor analize extensive de laborator, precum cei 55% care sunt verificați pentru anomalii electrolitice și cei 77% cărora li se efectuează HLG.[65] Un studiu efectuat la un singur spital din New York, pe 243 pacienți cu ALTE, a găsit un procent scăzut de rezultate anormale la analize și încă și mai puține rezultate care să contribuie la stabilirea diagnosticului: numărul de leucocite a contribuit la identificarea infecțiilor în 6 din cele 223 de analize efectuate, hemoglobina a fost utilă în 2 din cele 223 cazuri (traumă craniană intenționată), sodiul în 3 din 215 cazuri (convulsie afebrilă), calciul în 2 din 215 cazuri (convulsie afebrilă), iar screeningul metabolic a fost pozitiv în 1 din 44 cazuri. Trombocitele, dioxidul de carbon, potasiul, clorul, glucoza, gazele sanguine și coagulograma nu au fost de folos în niciun caz. Dintre aceste teste, numai unul (număr mare de leucocite) a fost util la un copil fără semne și simptome care să orienteze spre o afecțiune specifică.

În baza acestor informații, autorii au recomandat ca copiii cu ALTE care arată bine anamneza și examenul fizic să fie amănunțite, iar analizele de laborator să fie efectuate în funcție de semnele și simptomele specifice.[66] Screeningul toxicologic urinar nu a fost studiat în acest articol, dar alte date din literatură raportează rezultate pozitive de până la 8,4%, iar acest test ar trebui luat în considerare la sugarii cu ALTE la care un alt diagnostic nu este probabil.[67]

Și studiul efectuat de Brand et al[66] a evaluat utilitatea imagisticii și a monitorizării. Din 459 de teste efectuate la pacienți bazat pe semne și simptome clinice, 106 (23%) au fost anormale; 32 (11%) din 291 de teste efectuate la pacienți cu anamneză neconcludentă au fost anormale, iar 29 din cele 32 de teste au fost pozitive pentru reflux gastrointestinal,[66] un diagnostic comun la toți sugarii și care poate sau nu să fie cauza principală de ALTE. Acest rezultat este similar cu prevalența în populație a refluxului gastrointestinal (12%) la sugarii cu vârsta sub 2 ani.[68] Refluxul gastro-esofagian este un diagnostic comun la sugari, care poate fi sau nu

TABELUL 115-3 Motive de internare pentru eveniment aparent amenințător de viață (ALTE)

< 38 săpt vârstă gestațională (prematuritate)
Aspect suferind
Motiv de internare identificat la DU (de exemplu, hipoxemie)
Concluzii îngrijorătoare ale examenului fizic
Bronșiolită sau tuse convulsiv cu apnee
Suspiciune de traumă intenționată sau maltratare
Mai mult de un eveniment în ultimele 24 h
Anomalii în istoricul medical recent
Suspiciune de apnee centrală prelungită, >20 s
ALTE necesitând resuscitare
Urmărire ulterioară inadecvată
Istoric familial de sindromul morții subite a sugarului sau de deces subit neexplicat

cauza principală de ALTE. A fost efectuat ECG în 43% din cazuri[69], dar rareori au fost modificările identificate au fost utile.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea pacienților trebuie internați în spital pentru analize și monitorizare.[70] Însă această decizie este însoțită de costuri: costul mediu ajustat pentru spitalizarea copiilor în SUA este de 15.567 $ per internare (durata medie a internării este de 4,4 zile).[71] La efort financiar se adaugă complicațiile iatrogene frecvente, inclusiv erorile medicale și infecțiile nozocomiale, precum și implicațiile sociale datorate internărilor inutile și anxietății generate de acestea. În schimb, mai mulți autori au încercat să identifice grupurile de sugari cu risc ridicat și scăzut pe baza probabilității apariției unui ALTE ulterior sau a evoluției nefavorabile.[72-74] Prematuritatea, vârsta gestațională sub 43 săptămâni,[72] evenimente multiple în timpul staționării în DU,[73,74] istoric medical semnificativ[74] și simptomele de infecție ale căilor respiratorii superioare cresc riscul unui eveniment grav. Vârsta este un factor oarecum controversat, anumiți cercetători raportând un risc mai mare la sugarii mai mari, în timp ce alții au raportat un risc mai mare la nou-născuți în prima lună de viață.[65,73] O abordare conservativă, dar rațională (prezentată în **Tabelul 115-3**), ar fi aceea de internare pentru monitorizare și analize ulterioare a tuturor pacienților cu vârsta sub 48 săptămâni de la concepție, precum și a celor cu aspect suferind sau care prezintă manifestări clinice îngrijorătoare la examinarea fizică, pacienții cu bronșiolită sau tuse convulsivă și apnee, suspiciune de traumă nonaccidentală, mai mult de un eveniment în 24 de ore de la prezentare, un istoric medical care susține un risc de evoluție nefavorabilă, apnee centrală prelungită, ALTE ce necesitat măsuri de resuscitare sau dificultăți în urmărirea ulterioară. Orice istoric de prematuritate, istoric familial de SIDS sau istoric personal de episoade multiple de ALTE impun supraveghere timp de 24 de ore (Tabelul 115-3).

Nu se recomandă utilizarea empirică de rutină a blocantelor de receptori histaminici-H_2 sau a inhibitorilor de pompă de protoni pentru refluxul gastroesofagian. Dacă evenimentele persistă sau dacă există dovezi persistente de boală de reflux gastroesofagian, este indicat consultul gastroenterologic. Preparatele pentru tuse și răceală sunt contraindicate la vârste mici, chiar dacă sugarul pare că se îneacă cu mucus. Reasigurați familia că ALTE nu este un precursor al sau legat de SIDS. Instruirea în manevrele de resuscitare cardio-respiratorie, poate oferi o siguranță suplimentară aparținătorilor. În cele din urmă comunicați cu medicul de familie cu privire la eveniment și discutați recomandările pentru evaluare ulterioară și examinări de specialitate. Copiii cu istoric familial de SIDS sau ALTE recurent pot necesita trimiterea la pneumolog pentru teste de somn sau monitorizare la domiciliu. Sugarii cu suspiciune de anomalie a căilor respiratorii trebuie evaluați de un specialist ORL.

Sugarii care se prezintă cu convulsie în primul an de viață vor necesita cu siguranță un consult neurologic; avantajul internării față de consultul în ambulator este controversat (a se vedea Capitolul 135, „Crizele convulsive la sugari și copii").

PROGNOSTICUL PE TERMEN LUNG

Cea mai mare teamă pentru medicul de urgență este să trimită acasă un sugar care poate deceda apoi prin SIDS sau în urma unei afecțiuni oculte. Deși ALTE nu este considerat un factor de risc pentru SIDS o mică parte dintre pacienții cu ALTE pot să prezinte acest risc. Un studiu de mici dimensiuni a identificat o rată a mortalității de 10% la pacienții care au necesitat resuscitare cardio-pulmonară pentru ALTE, și de 28%. la sugarii cu episoade multiple de ALTE.[75] Un alt studiu a raportat o rată de mortalitate de 1,9% la sugarii cu ALTE care au necesitat resuscitare cardio-respiratorie, mult peste riscul populațional de 0,8%.[76] Identificarea unei afecțiuni cardiace ca și cauză de ALTE este un factor de risc pentru decese ulterioare.[77] Concentrându-se pe perioada imediat următoare externării, Kant et al.[78] au identificat 2 pacienți din 176 copii care au decedat în primele 2 săptămâni de spitalizare pentru ALTE, în ambele cazuri din cauza unei pneumonii care nu era prezentă în momentul internării, evidențiind necesitatea urmăririi ulterioare. În prezent, se recomandă monitorizarea numai pentru sugarii cu unul sau mai multe episoade severe de ALTE, sugarii prematuri simptomatici, frații a două sau mai multe victime de SIDS și sugarii cu anumite afecțiuni, precum hipoventilația de origine centrală.

Mulțumiri: Autorii doresc să mulțumească lui Denise Bertone, RN, și James Ribe, MD, de la Biroul de Medicină Legală din Los Angeles pentru asistența lor în pregătirea acestui capitol și lui Carol Berkowitz pentru contribuția sa ca autor al acestui capitol în edițiile precedente și pentru munca depusă în domeniu, o inspirație pentru toți.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 116 Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii

Vincent F. Wang

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Febra este cea mai frecventă cauză de prezentare a copiilor în Departamentul de Urgență (DU), reprezentând ~30% din consultațiile copiilor în ambulatoriu. Este esențială diferențierea dintre afecțiunile ușoare și cele severe în cazul copiilor cu febră, în special în cazul nou-născuților și al sugarilor. Dificultatea constă în simptomele nespecifice și lipsa unui focar de infecție, la majoritatea copiilor cu febră. Evaluarea și managementul depind de mulți factori, inclusiv evaluarea clinică, modificările prezente la examenul obiectiv, vârsta pacientului, statusul vaccinal și intensitatea febrei.

Acest capitol abordează managementul nou-născutului, sugarului și copilului cu febră cu debut acut, cu risc de boală bacteriană severă, deoarece morbiditatea și mortalitatea sunt ridicate în cazul în care nu sunt tratați corespunzător. Nou-născuții sunt copii cu vârsta de până la 1 lună. În cazul nou-născuților prematuri, vârsta trebuie calculată de la data probabilă a nașterii la termen mai degrabă decât de la data efectivă a nașterii premature. Semnificația grupelor de vârstă este discutată în secțiunile următoare.

FEBRA

Orice creștere a temperaturii peste limita normală este considerată febră, dar valoarea peste care febra are importanță din punct de vedere clinic variază în funcție de grupa de vârstă și de posibilitatea de a identifica, pe baza semnelor și simptomelor, cauza febrei. **În cazul nou-născutului sau al sugarului cu vârsta de până la 2-3 luni, valoarea peste care febra**

este semn de alarmă este de 38°C (100,4°F); în cazul sugarilor și copiilor cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 luni, valoarea a fost, în mod tradițional, de 39°C (102,2°F).[1] În cazul copiilor cu vârsta >36 luni, definiția febrei cu semnificație clinică nu este fixă, deoarece, la această vârstă, există alte semne și simptome sugestive pentru boala bacteriană severă. În cazul copiilor cu retard în dezvoltare, cu capacitate limitată de a se manifesta prin semne și simptome specifice, cauza febrei poate fi dificil de determinat și, adesea, sunt necesare teste suplimentare.

Temperatura axilară este cu 0,6°C (1°F) mai mică decât temperatura orală care, la rândul său, este cu 0,6°C (1°F) mai mică decât temperatura rectală. Temperaturile obținute cu ajutorul termometrelor cu infraroșu, care scanează membrana timpanică, au o fiabilitate și reproductibilitate variabilă.[2]

Febra se tratează cu acetaminofen sau ibuprofen. Doza de acetaminofen este de 15 mg/kg/doză (doza maximă zilnică, 80 mg/kg) poate fi administrată la fiecare 4-6 ore, de până la 5 ori pe zi. Acetaminofenul poate fi administrat pe cale orală sau rectală. Doza de ibuprofen este de 10 mg/kg/doză (doza maximă zilnică, 40 mg/kg) poate fi administrată la fiecare 6-8 ore. Ibuprofenul poate fi administrat pe cale orală sau intravenoasă și se recomandă copiilor cu vârsta de peste 1 an.

BOLILE BACTERIENE SEVERE

Sugarii ≤3 luni și, în special, nou-născuții au un deficit imun relativ. Nou-născuții și sugarii mici au o activitate redusă a opsoninei, funcție scăzută a macrofagelor și neutrofilelor și insuficiență medulară.[3] Sugarii și copiii, până la vârsta de 24 luni, au un răspuns slab al anticorpilor de tip imunoglobulină G la bacteriile încapsulate. Dezvoltarea sistemului imunitar este un proces continuu și se îmbunătățește odată cu creșterea copilului. Prin urmare, vârsta pacientului și virulența bacteriilor sunt importante în evaluarea copilului febril și identificarea afecțiunilor grave de natură bacteriană. Sunt aduse în discuție cele mai frecvente boli grave de natură bacteriană la copii: infecția tractului urinar (ITU), bacteriemia și sepsisul, pneumonia și sinuzita, meningita. De reținut că următoarele aspecte se aplică în special țărilor occidentale.

INFECȚIA TRACTULUI URINAR

Fiziopatologie În general, cea mai obișnuită afecțiune bacteriană gravă este ITU, cu sau fără pielonefrită (vezi Capitolul 132, „Infecția de tract urinar la sugari și copii"). Dintre copii mici care se prezintă la DU cu febră fără sursă evidentă de infecție, între 3% și 8% au ITU.[4] Incidența generală a ITU la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 luni și 2 ani este de 5%.[5] Băieții necircumciși au o frecvență a ITU de 5 până la 20 ori mai mare decât băieții circumciși. Prezența febrei de 39°C și a urinii sugestive pentru infecție semnalează afectarea parenchimatoasă renală sau **pielonefrita**. Factori de risc adiționali la băieți includ istoricul de ITU anterioare, aspectul general de copil suferind, vârsta mai mică de 12 luni, durata febrei de cel puțin 2 zile, absența altui focar pentru febră, rasa non-neagră.[6] După vârsta de 2 ani ITU rămâne cea mai frecventă cauză de febră la fetițe dar este frecvent asociată cu simptomatologie urinara. ITU este neobișnuită la băiețeii cu vârsta de peste 1-2 ani, dacă nu există factori de risc asociați.

Escherichia coli și alte bacterii gram-negative sunt cei mai frecvenți agenți patogeni, bacteriile gram-pozitive reprezentând o minoritate semnificativă la băieții mai mari și copii cu patologie preexistentă, precum vezica neurogenă. **ITU poate să nu producă alte simptome în afară de febră, de aceea, efectuați de rutină examen sumar de urină și urocultură atunci când evaluați nou-născutul sau sugarul febril, fără altă cauză evidentă de febră.**

Diagnostic Proba de urină obținută în mod ideal de la un copil ce poartă scutec a fost, în mod tradițional, obținută prin cateterism uretral sau aspirație suprapubiană. În cazul copiilor cu coalescență labială sau fimoză, este preferată proba prelevată în pungi colectoare, pentru screening. Oricum, dacă examenul sumar de urină recoltat în punga colectoare este pozitiv, obțineți o probă de urină pentru efectuarea culturii prin aspirație suprapubiană sau prin metoda de recoltare curată a probei, din jetul mijlociu, înainte de începerea antibioterapiei, deoarece recoltarea în pungă colectoare este urmată de culturi fals-pozitive frecvente

TABELUL 116-1 Scorul meningitei bacteriene pentru sugarii cu vârsta de peste 2 luni și aparent sănătoși

Factor de risc*	
NAN LCR	≥1000 celule/mm³
Proteine LCR	≥80 mg/dl
NAN în sânge periferic	≥10.000 celule/mm³
Raportul glucoză LCR/glucoză serică	Nu este utilă pentru luarea deciziilor deoarece nu se dozează uzual
Convulsii	Înainte sau după prezentare
Colorație Gram LCR	Colorația Gram pozitivă are sensibilitate de 61%, specificitate de 99% pentru meningită bacteriană

Abrevieri: NAN = număr absolut de neutrofile; LCR = lichid cefalorahidian.

*Prezența oricărui factor = risc ridicat de meningită bacteriană. Riscul de meningită bacteriană este foarte scăzut în cazul în care copilul nu îndeplinește niciun criteriu de risc ridicat (valoare predictivă negativă = 100%; un factor pozitiv are o sensibilitate și specificitate de 98,3% și respectiv 61,5% pentru meningita bacteriană).

(până la 88%) datorită contaminării de pe piele.[5]

Diagnosticul inițial al ITU este formulat pe baza testelor biochimice pe bandeletă sau prin efectuarea analizei microscopice a urinii (vezi Tabelul 132-4). Testele biochimice detectează esteraza leucocitară sau nitriții. **Testul pozitiv pentru estaraza leucocitară are o sensibilitate de 67%-85% pentru ITU, în timp ce testul pozitiv pentru nitriți are o specificitate de 95%-99% pentru ITU.** Un test este pozitiv pentru prezența leucocitelor dacă la analiza microscopică a urinii sunt prezente un număr de 5-10/leucocite câmp microscopic cu rezoluție înaltă, testul având o sensibilitate de 51% - 91%. Identificarea bacteriilor prin colorația Gram are o sensibilitate și specificitate de 80% - 97% și respectiv 87% - 99%. Când colorația Gram nu este disponibilă, analiza biochimică și microscopică este comparabilă cu colorația Gram.

Înainte de începerea tratamentului cu antibiotice, obțineți o probă de urină corespunzătoare pentru efectuarea culturii și testarea sensibilității. Luați în considerare efectuarea analizelor din sânge și lichidul cefalorahidian, în cazul sugarilor mici suspectați de ITU. Aproximativ 5% - 10% dintre sugarii febrili cu ITU vor prezenta **bacteriemie.**[7,8] ITU poate fi asociată cu bacteriemia în până la 30% dintre sugarii cu vârsta cuprinsă între 4 și 8 săptămâni.[9]

Într-un studiu s-a raportat că 13% dintre sugari (15 din 117 sugari) cu vârsta de până la 3 luni cu ITU și febră, internați în spital, prezintă pleiocitoză și lichid cefalorahidian steril, considerată a fi produsă de eliberarea sistemică a mediatorilor inflamatori sau de prezența bacteriilor cu virulență scăzută în spațiul subarahnoidian.[7-12] Mai puțin de 1% dintre sugarii cu febră și ITU vor dezvolta meningită bacteriană, dar infecția concomitentă a urinii și a lichidului cefalorahidian a fost raportată.

Un ghid practic recent al Academiei Americane de Pediatrie referitor la ITU sugerează că pacienții a căror analiză microscopică sau test biochimic pe bandeletă este negativ dar urocultura este pozitivă au, mai probabil, bacteriurie asimptomatică, decât ITU.[5] Pe baza acestui raționament, au sugerat că, dacă analiza microscopică sau testul biochimic pe bandeletă este negativ, nu este necesară efectuarea uroculturii. Oricum, recomandările sunt de nivel C, pe baza studiilor precedente, care nu sunt în mod direct relevante pentru sugarii sau copiii care se prezintă cu febră la DU.[13,14] **Prin urmare, dacă un pacient prezintă risc de ITU, efectuați o urocultură chiar dacă examenul sumar de urină inițial este negativ.**

BACTERIEMIA ȘI SEPSISUL

Cele mai multe studii efectuate la sugarii febrili cu vârsta ≤3 luni indică o incidență a bacteriemiei/sepsis-ului de 2% - 3%. Cele mai uzuale cauze ale bacteriemiei și meningitei la această grupă de vârstă sunt *E. coli*, *Streptococcus* de grup B și *Listeria monocytogenes*. Nou-născuții cu aspect de copii bolnavi sau cei cu risc crescut, identificat pe baza testelor de laborator, prezintă o incidență a bolilor grave de natură bacteriană de 13% - 21%.[15] Cu toate acestea, infecțiile virale reprezintă cea mai frecventă cauză a febrei la sugari.

TABELUL 116-2 Ghiduri sugerate pentru evaluarea și tratamentul nou-născuților, sugarilor și copiilor cu febră care sunt aparent sănătoși, au efectuat toate imunizările principale și nu prezintă o sursă evidentă de febră

Grupă de vârstă	Evaluare	Plan de tratament
Nou-născut, 0–28 zile*, ≥38°C (100.4°F) Incidența AGB la copilul aparent bolnav: 13%–21%; dacă nu este aparent bolnav: <5%	HLG și hemocultură *și* Examen sumar de urină și urocultură *și* Numărul de celule, colorația Gram și cultura din LCR. Radiografia toracică este opțională, dacă nu există simptome respiratorii. Coprocultură dacă există diaree.	*Internați și tratați cu*: Antibioterapie parenterală cu ampicilină 50 mg/kg și cefotaxim 50 mg/kg sau gentamicină 2,5 mg/kg.
Sugar 29–56 zile*, ≥38,2°C (100.8°F) (Protocolul Philadelphia) Incidența AGB la copilul aparent bolnav: 13%–21%; dacă nu este aparent bolnav: <5%	La fel ca în cazul nou-născuților.	*Externați dacă*: Numărul de leucocite ≤15.000/mm³ și ≥5000/mm³ și <20% celule imature. Examen sumar de urină negativ. Numărul de leucocite din LCR <10 celule/mm³. Radiografie toracică negativă sau leucocite din fecale, dacă este cazul. *Internați dacă*: Dacă oricare dintre criteriile de mai sus nu este îndeplinit și se tratează parenteral cu ceftriaxon 50 mg/kg dacă LCR este normal, 100 mg/kg dacă există semne de meningită.
Sugari 57 zile* - 6 luni*, ≥38°C (102.2°F) Incidența AGB fără ITU este estimată a fi neglijabilă. Cea a ITU este de 3%–8%.	Examen sumar de urină și urocultură. *sau* Pentru management conservator, tratați sugarii cu vârsta de 57–90 zile folosind Protocolul Philadelphia de mai sus.	*Externați dacă este negativ*. *Tratați ITU* cu cefixim 8 mg/kg/doză zilnic sau cefpodoximă 5 mg/kg/doză, de două ori pe zi sau cefdinir 7 mg/kg/doză, de două ori pe zi timp de 10 zile, în ambulatoriu. *Internați și tratați* cu ceftriaxon pe cale parenterală dacă nu se îndeplinesc criteriile de externare în vederea managementului conservator.
Sugari 57 zile - 6 luni*, ≥39°C (102.2°F) Incidența AGB este estimată la <1%; Incidența AGB fără ITU este estimată a fi neglijabilă. Cea a ITU este de 3%–8%.	Examen sumar de urină și urocultură. *sau* Examen sumar de urină și urocultură în plus față de HLG și hemocultură.	*Externați dacă este negativ*. *Tratați ITU conform celor menționate mai sus*. Dacă numărul de leucocite≥15.000/mm³, aveți în vedere tratamentul cu ceftriaxon 50 mg/kg i.v./i.m., reevaluarea pacientului după 24 h. Dacă numărul de leucocite ≥20.000/mm³, luați în considerare efectuarea unei radiografii toracice și testarea LCR.†
Sugari/copii 6–36 luni Incidența AGB fără ITU este de <0,4% ITU la fete ≤8% ITU la băieți (<12 luni) ≤2% Incidența ITU la băieții necircumciși (1–2 ani) rămâne la 2%	Examen sumar de urină și urocultură. Fete 6–24 luni Băieți 6–12 luni Băieți necircumciși 12–24 luni	*Externați dacă este negativ*. *Tratați ITU conform celor menționate mai sus, în ambulatoriu*.
Copii>36 luni	Nu sunt necesare investigații.	*Externați și tratați cu antipiretice*: acetaminofen 15 mg/kg p.o./i.r.se poate repeta la fiecare 4 h sau ibuprofen 10 mg/kg p.o. se poate repeta la fiecare 6 h, la nevoie

Abrevieri: LCR = lichid cefalorahidian; AGB = afecțiune gravă de natură bacteriană; ITU = infecție a tractului urinar.

*Pentru sugarii prematuri, calculați vârsta cu ajutorul datei estimate a nașterii și nu utilizând data efectivă a nașterii, în primele 90 zile de viață.

†Meningismul este dificil de stabilit la sugarii cu vârsta de până la 6 luni și, în special, la sugarii cu vârsta de până la 2 luni. Prin urmare, vă recomandăm testarea de rutină a LCR la sugarii cu vârsta de până la 2 luni și testarea selectivă a LCR la sugarii cu vârsta cuprinsă între 2-6 luni. Nu există nicio valoare limită a numărului de leucocite din sângele periferic predictivă pentru meningită.

Înainte de utilizarea pe scară largă a vaccinului pneumococic conjugat, febra mare, numărul de leucocite mai mare de 15.000/mm³ și numărul absolut de neutrofile mai mare de 10.000/mm³ au reprezentat factori predictivi independenți pentru bacteriemia ocultă la sugarii și la copiii febrili cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 luni. Prezența unuia dintre acești factori crește incidența bacteriemiei la 8% - 17%.

Administrarea vaccinului *Haemophilus influenzae* de tip b și a vaccinului pneumococic conjugat heptavalent a redus frecvența bacteriemiei oculte la copiii febrili aparent sănătoși, cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 luni, de la aproximativ 2% - 3% la 0,5% - 0,7%.[16] Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor, comparând datele din 2005 cu cele din 1998 din SUA, raportează o scădere cu 76% a infecțiilor invazive produse de *Streptococcus pneumoniae*. Incidența afecțiunilor grave bacteriene la copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni, incomplet sau deloc imunizați, s-a redus datorită utilizării pe scară largă a vaccinului care a avut drept rezultat imunizarea populației.[17] În anul 2009, vaccinul pneumococic conjugat decavalent a fost lansat în Europa iar, în anul 2010, s-a lansat în SUA vaccinul pneumococic conjugat 13-valent, estimându-se că acestea vor reduce incidența bolii pneumococice.[18] Centrele pentru Supraveghere Continuă, Controlul și Prevenirea Bolilor Bacteriene estimează scăderea bolilor invazive la nivel național.[19] Având în vedere această scădere și faptul că 80% dintre bacteriemiile pneumococice se rezolvă spontan, standardele tradiționale de evaluare de rutină a sugarilor febrili cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 luni se vor modifica odată cu descreșterea prevalenței bacteriemiei oculte.[20]

PNEUMONIA ȘI SINUZITA

Pneumonia și sinuzita sunt infecții bacteriene obișnuite ale copilăriei, asociate frecvent cu sau precedate de simptome ale tractului respirator

superior (vezi Capitolul 120, „Afecțiunile rino-sinusale la sugari și copii"; Capitolul 121, „Afecțiunile oro-faringiene la sugari și copii"; și Capitolul 125 „Pneumonia la sugari și copii"). Apare la toate grupele de vârstă, cei mai obișnuiți agenți etiologici fiind cei ai bacteriemiei sau meningitei pentru fiecare grupă de vârstă. Incidența pneumoniei pneumococice la toate vârstele s-a redus după introducerea vaccinului pneumococic conjugat.[21-23] Sinuzita este rară la copiii cu vârsta de până la 3 ani deoarece formarea sinusurilor nu este completă.

Radiografiile toracice rămân standardul de aur pentru diagnosticul pneumoniei. În cazul nou-născuților și sugarilor mici, radiografiile toracice de rutină nu sunt necesare dacă la examenul fizic al pacientului nu există semne de pneumonie, precum detresa respiratorie, raluri, geamăt, tahipnee semnificativă sau hipoxemie.[7,24] În cazul copiilor mai mari cu probleme medicale cronice, precum fibroza chistică, boli cardiace congenitale sau malignitate, luați în considerare pneumonia în diagnosticul diferențial al febrei asociată cu simptome ale tractului respirator superior, chiar dacă nu există semne de infecție a tractului inferior. Într-un studiu efectuat înainte de utilizarea pe scară largă a vaccinului pneumococic conjugat, numărul de leucocite de 20.000/mm³ a fost asociat cu pneumonia ocultă la 19% dintre pacienții fără semne focale.[25] În lipsa unor afecțiuni predispozante sau a rezultatelor anormale ale analizelor, decizia de efectuare a unei radiografii toracice se ia pe baze clinice. Pneumonia la copilul febril, dar asimptomatic, este puțin probabilă.

MENINGITA

În țările vestice, majoritatea studiilor efectuate pe sugarii febrili cu vârsta de până la 3 luni menționează o incidență a meningitei bacteriene de 1%. Cele mai obișnuite microorganisme implicate sunt similare cu cele ale bacteriemiei/sepsisului: *E. coli*, streptococi de grup B și *L. monocytogenes*. În cazul copiilor cu vârsta de peste 3 luni, cele mai frecvente microorganisme sunt *S. pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* și *Staphylococcus aureus*, cu o incidență redusă a meningitei cu *S. Pneumoniae* după introducerea vaccinării de rutină cu vaccinul conjugat.

În afara Americii de Nord, epidemiologia meningitei este mai complexă, depinzând de regiunea în care pacientul trăiește sau călătorește. *N. meningitidis* și *Mycobacterium tuberculosis* sunt cele mai comune cauze. În timp ce *N. meningitidis* apare rar în America de Nord (grupele B, C, W135, X, și Y), există serogrupuri diferite în alte regiuni, în special grupul A în Africa sub-Sahariană. **În cazul pacienților cu simptome de meningită și care au călătorit recent în Africa, meningita meningococică trebuie luată în considerare ca diagnostic.** Tratamentul este similar altor cauze de meningită bacteriană. Meningita tuberculoasă este discutată în Capitolul 174,„Infecțiile sistemului nervos central și infecțiile spinale".

Diagnosticul de meningită se stabilește prin obținerea lichidului cefalorahidian prin puncție lombară (vezi secțiunea ulterioară, „Proceduri lacopii: puncția lombară"). Adesea, este dificil de diferențiat meningita virală și cea bacteriană, deoarece analiza lichidului cefalorahidian și cea a sângelui periferic poate fi identică în cele două tipuri de meningită. **În lichidul cefalorahidian un număr de leucocite mai mare de 30 celule/mm³ la nou-născut și de 10 celule/mm³ la copiii cu vârsta de peste 1 lună, reprezintă markeri sugestivi pentru meningită.** Factorii de risc pentru meningită bacteriană la copiii cu vârsta 29 zile - 18 ani sunt menționați în **Tabelul 116-1**.[26] Prezența fiecărui factor de risc se consideră un punct adăugat la scorul meningitei bacteriene. Un scor negativ pentru meningită bacteriană nu exclude meningita/encefalita de altă cauză, tratabilă, precum virusul herpes sau boala Lyme.

Din cauza morbidității severe a meningitei neglijate, este mai bine să se interneze toți pacienții cu aspect de copii bolnavi sau pacienții cu vârsta de până la 2 luni, indiferent de gradul de pleiocitoză, și să li se administreze antibioticele adecvate în DU.

Patogeneza meningitei bacteriene sugerează că steroizii pot diminua răspunsul inflamator asociat meningitei. Cu toate acestea, utilizarea steroizilor a fost asociată cu scăderea activității bactericide a unor antibiotice și cu o penetrare redusă a acestora în lichidului cefalorahidian. Studiile sunt în contradictoriu. Într-o analiză Cochrane recentă a studiilor efectuate pe copii nu s-au constatat diferențe privind mortalitatea (162/1229 în grupul cu steroizi vs 166/1202 în grupul placebo), dar este posibil un efect pozitiv al acestora în prevenirea pierderii auzului la pacienții de vârstă pediatrică (risc relativ, 0,74; 95% interval de încredere, 0,62 – 0,89) cu cel mai important efect observat în cazurile de infecție cu H. influenzae. Analiza subgrupurilor a evidențiat un posibil beneficiu adus de steroizi în ceea ce privește supraviețuirea, în cazul meningitei produse de *S. Pneumoniae*, atunci când s-au combinat loturile de adulți și copii.[27] Dacă este necesar, administrați steroizi înainte sau în timpul administrării antibioticelor.

În general, sugarii cu meningită aseptică trebuie spitalizați și apoi supravegheați pe termen lung deoarece aceștia au risc mare de deshidratare și, în timp, sechele neurologice și deficit de învățare.

În cazul celor cu pleiocitoză a lichidului cefalorahidian și probabilitate de meningită virală, în cazul în care copilul urmează să fie externat din DU, este mai bine să se administreze un antibiotic parenteral cu acțiune prelungită (ceftriaxon, 100 mg/kg i.m. sau i.v.) și să se asigure evaluarea ulterioară, în interval de 24 ore.[26]

PRINCIPIILE GENERALE DE TRATAMENT ȘI DECIZIA DE INTERNARE/EXTERNARE/ TRANSFER ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ

Provocarea clinică este de a recunoaște cauza febrei: infecție virală benignă, afecțiune gravă de natură bacteriană sau boală neinfecțioasă. Cele mai multe se datorează infecțiilor virale, dar infecțiile bacteriene nu sunt rare. Semnificația febrei depinde de mai mulți factori. Dacă la examenul fizic se identifică sursa infecției, evaluarea, testele și planul de tratament sunt impuse de diagnosticul prezumptiv. În schimb, dacă la examenul fizic nu se identifică o sursă de infecție ce generează febra, deciziile ulterioare țin cont în primul rând de vârsta și, apoi, de valoarea temperaturii corpului. Nu există reguli absolute în evaluarea și managementul febrei, dar ghidurile din **Tabelul 116-2** sugerează managementul nou-născuților, sugarilor și copiilor care sunt aparent sănătoși, au efectuat toate imunizările importante și nu au o cauză evidentă a febrei. Din nou, acest principiu se aplică în mod rațional țărilor non-occidentale sau pacienților care au imigrat recent din țări non-occidentale deoarece epidemiologia febrei poate fi mai diversă, judecând la nivel internațional și depășește scopul acestui capitol. Discutarea detaliată a informațiilor bazate pe dovezi se face mai târziu, în secțiunea „Regulile de luare a deciziilor în evaluarea febrei la nou-născuți și sugari". Toți sugarii și copiii cu aspect de copii bolnavi, trebuie să fie evaluați complet pentru sepsis și internați în vederea administrării antibioterapiei parenterale.

Meningismusul este rar la sugarii cu vârsta de până la 6 luni, iar absența acestuia nu exclude meningita. **Din cauza scăderii prevalenței meningitei odată cu înaintarea în vârstă, în SUA se recomandă efectuarea puncției lombare de rutină în cazul sugarilor cu vârsta de până la 2 luni și puncție lombară selectivă la sugarii cu vârsta de 2-6 luni.** Numărul de leucocite din sângele periferic nu este predictiv pentru meningită și decizia de efectuare a puncției lombare trebuie luată independent de numărul de leucocite din sângele periferic.

EVALUAREA NOU-NĂSCUȚILOR ȘI SUGARILOR ÎN VÂRSTĂ DE PÂNĂ LA 3 LUNI CU FEBRĂ

MANIFESTĂRI CLINICE

În cazul sugarilor cu vârsta <3 luni, evaluați istoricul nașterii, inclusiv durata gestației, utilizarea peripartum a antibioticelor de către mamă, în timpul travaliului sau al nașterii, sau administrarea antibioticelor la nou-născut și prezența complicațiilor neonatale precum febră, tahipnee sau icter. Semnele și simptomele afecțiunilor bacteriene severe sunt, în mod tipic, nespecifice la această grupă de vârstă. De exemplu, vărsăturile și diareea sunt prezente în mai multe tipuri de afecțiuni, inclusiv gastroenterita, otita medie, ITU și meningita. Plânsul poate fi manifestare a unei boli severe bacteriene sau este o manifestare benignă a sugarului (colici sau foame).

Dezbrăcați sugarii complet. Evaluați semnele vitale luând în considerare valorile normale corespunzătoare vârstei. Tahipneea sau hipoxemia pot reprezenta indicii al infecției tractului respirator inferior. Plânsul neconsolabil sau iritabilitatea crescută în timpul manipulării copilului sunt observate adesea la sugarii cu meningită. Bombarea fontanelei

TABELUL 116-3 Compararea criteriilor Rochester, protocolului Philadelphia și criteriilor Boston pentru evaluarea riscului scăzut de boală severă a nou-născuților și sugarilor aparent sănătoși, cu febră*

Criterii de risc scăzut pentru infecție bacteriană gravă*	Criteriile Rochester	Protocolul Philadelphia	Criteriile Boston
Febră	T ≥38°C (100.4°F)	T ≥38,2°C (100.8°F)	T ≥38°C (100.4°F)
Vârstă	≤60 zile	29–56 zile	28–89 zile
Antecedente medicale	Nou-născut la termen ≥37 săptămâni de gestație	Fără deficit imun	Fără imunizări în ultimele 48 h
	Fără administrare de antibiotice perinatal sau postnatal		Fără antibiotice administrate recent
	Fără tratament pentru icter		
	Fără afecțiuni cronice sau internări anterioare		
	Fără mai multe zile de spitalizare decât mama		
Examen fizic	Aspect de copil sănătos	Identic	Identic
	Examen fizic fără modificări		
Valori de laborator			
Hemoleucograma	Număr de leucocite ≥5000, ≤15.000/mm³	Număr de leucocite ≤15.000/mm³	Număr de leucocite ≤20.000/mm³
	Număr absolut de celule imature ≤1500/mm³	Raportul celule imature /neutrofile ≤0,2	
Examen sumar de urină	Număr de leucocite ≤10 pe câmp microscopic cu rezoluție mare	Număr de leucocite ≤10 pe câmp microscopic cu rezoluție mare	Număr de leucocite ≤10 pe câmp microscopic cu rezoluție mare
Examen de scaun	Număr de leucocite ≤5 pe câmp microscopic cu rezoluție mare	—	—
Puncție lombară și analiza lichidului cefalorahidian	Nu există	Număr de leucocite ≤8 pe câmp microscopic cu rezoluție mare	Număr de leucocite ≤10 pe câmp microscopic cu rezoluție mare
			Frotiu Gram negativ
Radiografie toracică	Nu există	Negativă	Negativă, dacă se efectuează
Comentarii	Nu se efectuează puncția lombară, de aceea numărul cazurilor omise de meningită este necunoscut. ITU omisă în cazul celor cu examen sumar de urină negativ. Cel mai puțin sensibil dintre criteriile de risc scăzut.	Sensibilitatea criteriilor de risc scăzut pentru AGB 98%; specificitate 44%; VPP 14%; VPN99,7%	5 din toți nou-născuții și sugarii evaluați a avea risc scăzut au prezentat AGB (8 bacteriemie, 8 ITU, 10 gastroenterită bacteriană); 96% sensibili la ceftriaxon

Abrevieri: VPN = valoare predictivă negativă; VPP = valoare predictivă pozitivă; AGB = afecțiune gravă de natură bacteriană; T = temperatură; ITU = infecția tractului urinar.

*Orice abatere de la criterii este interpretată ca fiind un eșec al criteriilor de risc scăzut.

anterioare poate fi observată la unii sugari cu meningită dar, alte semne de iritație meningeană cum ar fi redoarea cefei sunt, de obicei, absente. Efectuați o evaluare completă, de la cap la picioare, pentru a identifica focarul infecției, precum inflamația membranei timpanice sau celulita.

Planul de tratament al nou-născuților și sugarilor cu vârsta <3 luni și febră a cărei sursă este identificată, este controversat. Într-un studiu mic, niciun pacient cu otită medie acută confirmată prin timpanocenteză, nu avea bacteriemie sau meningită, dar ITU a fost constatată la 9%.[28] Dimensiunea acestui studiu nu a fost adecvată pentru a afirma că efectuarea analizei de sânge sau a puncției lombare nu este necesară. Nu există alte studii care să identifice incidența bacteriemiei, meningitei sau ITU la copiii cu vârsta <3 luni, la care sursa febrei este identificată, cum ar fi celulita, otita medie sau alte infecții bacteriene identificate. Prin urmare, chiar și în cazul în care sursa febrei este identificată, precauția este necesară și se recomandă efectuarea testelor de laborator în special în cazul copiilor cu vârsta <3 luni, pentru a detecta infecțiile oculte.

REGULILE CARE STAU LA BAZA DECIZIILOR ÎN EVALUAREA FEBREI LA NOU-NĂSCUȚI ȘI SUGARII MICI

Evaluarea clinică a severității afecțiunii la nou-născuți și sugarii mici este dificilă. Cele trei criterii aplicate cel mai frecvent pentru managementul febrei la nou-născuții și sugarii mici aparent sănătoși în ambulatoriu sunt **Criteriile Rochester, Protocolul Philadelphia**, precum și **criteriile Boston (Tabelul 116-3)**. Toate trei au limitări în ceea ce privește luarea deciziilor clinice. Compararea acestor reguli de luare a deciziilor este dificilă din cauza diferențelor dintre criteriile de includere, testele de laborator și implicațiile clinice în luarea deciziilor. În plus, administrarea de rutină a antibioticelor în cazul femeilor însărcinate a căror test este pozitiv pentru *Streptococcus* de grup B în culturile din secreția vaginală și îmbunătățirea imunizării copiilor au redus incidența bolilor severe bacteriene, făcând dificilă extrapolarea acestor trei reguli de luare a deciziilor în practica actuală.

Conform **Criteriilor Rochester**, în cazul nou-născuților și sugarilor aparent sănătoși cu vârsta de până la 60 zile, fără afecțiuni pre- sau peripartum, hemoleucograma normală, examenul sumar de urină negativ și radiografia toracică negativă (dacă este indicată) sunt suficiente pentru a exclude afecțiunea gravă de natură bacteriană.[29] Cu toate acestea, Criteriile Rochester omit 1% dintre pacienții cu boli severe bacteriene și nu includ puncția lombară între testele de diagnostic. Criteriile Rochester sunt cele mai puțin sensibile din cele trei.

În cel mai extins studiu de validare a Criteriilor Rochester, au fost incluși în studiu 1057 pacienți dintre care 511 au întrunit criteriile de risc scăzut (Tabelul 116-3). Cinci pacienți, reprezentând 1% dintre pacienții identificați ca având "risc scăzut", au prezentat o afecțiune gravă de natură bacteriană care a fost omisă. Puncția lombară nu a fost inclusă între regulile de evaluare, astfel încât criteriile nu pot exclude meningita. Se observă că incidența meningitei a fost de 0,3% din întregul grup de 1057 pacienți, mai mică decât incidența de 1% menționată în cele mai multe studii. Pe scurt, Criteriile Rochester omit 1% din pacienții cu boli bacteriene severe și nu exclud meningita.

Protocolul Philadelphia (Tabelul 116-3) include rezultatele puncției lombare în luarea deciziei clinice și cuprinde sugarii cu vârsta între 29 și 56 zile.[30] Sensibilitatea criteriilor de „risc scăzut" pentru excluderea afecțiunilor grave de natură bacteriană (bacteriemie neonatală, ITU sau meningită) este de 98%; specificitatea este de 44%; valoare predictivă pozitivă este de 14% iar valoarea predictivă negativă este de 99,7%. Criteriul de temperatură pentru febră a fost de 38,2°C (100,8°F), și nu de 38°C (100,4°F). Incidența meningitei la acest lot a fost de 1,2%. Folosind Protocolul Philadelphia s-au identificat toți pacienții cu meningită. Unul din 288 de pacienți, care a întrunit criteriile de „risc scăzut", a fost identificat cu meningită datorită numărului mare de leucocite din lichidul

cefalorahidian. În plus, toate cazurile de bacteriemie și ITU au fost identificate cu ajutorul Protocolului Philadelphia.

Criteriile Boston (Tabelul 116-3) au încercat identificarea sugarilor mici cu risc scăzut de boală bacteriană severă și tratați empiric, în condiții de siguranță, în ambulatoriu, cu ceftriaxon.[31] Pentru evaluarea Criteriilor Boston s-au inclus în studiu sugari cu vârsta cuprinsă între 28 și 89 zile și s-a acceptat ca valoare normală un număr de leucocite din sângele periferic de până la 20.000/mm^3. Puncția lombară a fost efectuată tuturor pacienților și s-au exclus din studiu toți pacienții cu meningită. Dintre pacienții care au întrunit criteriile de risc scăzut, mai puțin de 1% au prezentat o afecțiune gravă de natură bacteriană care a fost omisă, și niciun pacient nu a avut complicații după tratamentul empiric cu ceftriaxon. Utilizând Criteriile Boston, numărul pacienților externați este mai mare.

Studiile ulterioare în care s-au aplicat regulile de luare a deciziilor Rochester, Philadelphia și Boston au omis afecțiuni grave de natură bacteriană în cazul nou-născuților cu vârsta cuprinsă între 0 și 30 zile.[10,30,32,33] Cea mai sigură procedură pentru nou-născuții cu vârsta cuprinsă între 0 și 30 zile este testarea pentru sepsis, internarea și administrarea tratamentului antibiotic empiric (Tabelul 116-2).

Recunoașterea bolilor bacteriene severe oculte la nou-născuții și sugarii aparent sănătoși cu vârsta <3 luni este dificilă. Nicio manifestare clinică sau test diagnostic nu le poate identifica în mod corect și fiabil la această grupă de vârstă. În plus, așa cum s-a menționat anterior referitor la regulile de luare a deciziilor Rochester, Philadelphia și Boston, criteriile lor de includere sunt diferite. Combinațiile de variabile pot fi utile. Un studiu efectuat la Boston a selectat valorile limită statistic semnificative ale variabilelor predictive ale bolilor bacteriene severe.[34] Au valoare predictivă, în ordinea semnificației statistice, examenul sumar de urină pozitiv, un număr de leucocite >20.000/mm^3, o temperatură >39,6°C (103,3°F), un număr de leucocite <4.100/mm^3 și vârsta <13 zile. Nicio variabilă sau valoare limită nu a avut o sensibilitate sau specificitate de 100%, iar numărul cazurilor de meningită a fost prea mic pentru a include rezultatele puncției lombare în regula de luare a deciziilor. Acest studiu pune în discuție protocoalele studiului anterior introducând variabilele clinice și testele diagnostice și care s-au dovedit a fi statistic semnificative. Deși nu reprezintă un standard de îngrijire, aceste informații suplimentare pot fi utile la determinarea diferitelor valori - prag ale febrei importante în evaluarea febrei la nou-născuți și în vederea internării și antibioterapiei.

TRATAMENT, RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Nu există niciun "standard comun de practică" referitor la necesitatea spitalizării sugarilor cu vârsta de până la 3 luni. Unii medici internează toți sugarii febrili cu vârsta de până la 3 luni, iar alții îi spitalizează selectiv. Unii au atribuit aceasta diferențelor de opinie privind starea de sănătate, medicii din clinici private fiind mai tentați să considere copiii sănătoși (sugarul este în principiu sănătos), iar medicii din DU au tendința de a considera toți copiii bolnavi (abordarea „cel mai rău scenariu posibil").[35] Deoarece diferențierea dintre cei cu aspect de copil bolnav și cei aparent sănătoși este dificilă la nou – născuții cu vârsta <28 zile, omiterea bolilor bacteriene severe fiind variabilă, toți acești sugari febrili trebuie evaluați pentru sepsis, efectuând inclusiv hemoleucograma, hemocultură, examen sumar de urină, urocultură, analiza lichidului cefalorahidian inclusiv număr de celule, frotiu Gram și cultură și internare pentru administrarea antibioticelor pe cale parenterală. Sugarii care par bolnavi sau nu întrunesc criteriile de risc scăzut (Tabelul 116-3) trebuie internați și trebuie să li se administreze antibiotice pe cale parenterală. Antibioticele folosite de obicei sunt Ampicilina (50 mg/kg/doză la fiecare 8 ore) și cefotaxim (50 mg/kg/doză la fiecare 8 ore) sau ampicilină și gentamicină 2,5 mg/kg/doză dar, alegeți antibioticele pe baza susceptibilității regionale a *Streptococcus* de grup B, *E. coli* și *L. monocytogenes*. Nu administrați ceftriaxon nou-născuților cu vârsta <1 lună deoarece aceasta poate disloca bilirubina și agrava hiperbilirubinemia.

Decizia de externare a sugarului febril trebuie luată după o evaluare clinică și de laborator corespunzătoare și având certitudinea că acesta va fi urmărit ulterior. Se poate lua în considerare utilizarea Criteriilor Rochester, a Protocolului Philadelphia sau Criteriilor Boston. Nu au fost descrise ca fiind omise cazuri de meningită utilizând Protocolul Philadelphia și Criteriile Boston. Protocolul Philadelphia se recomandă datorită sensibilității crescute.

Dacă se întrunesc criteriile de risc scăzut ale Protocolului Philadelphia, pacientul poate fi externat fără a i se administra antibiotice și va fi evaluat la 24 ore. Alți factori care vor fi luați în considerare în managementul în ambulatoriu sunt existența unei persoane de încredere care îl îngrijește și are la dispoziție telefon, iar sugarul să fie capabil să își mențină hidratarea. Orice copil care are aspect de copil bolnav trebuie internat și i se vor administra antibiotice pe cale parenterală, indiferent de vârstă.

Baskin et all[36] au propus administrarea ceftriaxonei pe cale parenterală și menținerea sub observație pe o durată de 24 ore (cu culturi negative la 24 ore) în cazul nou-născuților febrili cu vârsta cuprinsă între 2 și 4 săptămâni care au risc scăzut de boală bacteriană severă conform Criteriilor Boston. Datele obținute prin testarea virusologică pot influența decizia de externare sau internare în vederea ținerii sub observație.

Într-un studiu retrospectiv multicentric extins, Schnadower și alții[37] au propus ca sugarii febrili cu vârsta cuprinsă între 29 și 60 zile cu ITU și care întrunesc criteriile de risc scăzut pentru boală bacteriană severă, să poată fi externați în siguranță cu antibioterapie. Complicațiile importante, precum meningita și sepsisul, care necesită terapie intensivă au apărut la 2,8% din pacienți. Bacteriemia a fost prezentă la 6,5% din pacienți. Criteriile de risc scăzut atât pentru complicații cât și pentru bacteriemie au fost lipsa aspectului de copil bolnav în DU și lipsa antecedentelor medicale cu risc ridicat. Criteriile suplimentare de risc scăzut de bacteriemie au inclus un număr de celule tinere în sângele periferic <1250 celule/mm^3 și un număr de neutrofile în sângele periferic ≥1500 celule/mm^3.[7]

Antibioticele se administrează în cazul afecțiunilor bacteriene evidente clinic precum pneumonia, meningita, otita medie, celulita și artrita septică. Managementul specific este descris în Capitolul 118, „Afecțiunile urechii și mastoidei la sugari și copii"; Capitolul 125, „Pneumonia la sugari și copii"; Capitolul 140, „Afecțiuni musculo-scheletale la copii"și Capitolul 141, „Erupțiile cutanate la sugari și copii".

SITUAȚII SPECIALE: NOU-NĂSCUȚII ȘI SUGARII <3 LUNI CU FEBRĂ ȘI AFECȚIUNI VIRALE IDENTIFICABILE

Nou-născuții și sugarii cu bronșiolită au o incidență semnificativă a ITU.[38] În mod similar, nou-născuții și sugarii cu infecții produse de enterovirusuri și virusuri parainfluenza au, de asemenea, o incidență semnificativă a bolilor bacteriene severe (ITU și bacteriemie).[15] Prin urmare, evaluarea efectuată în Departamentul de Urgență ar trebui să includă cel puțin examen sumar de urină și urocultură în cazul pacienților cu bronșiolită, și examen sumar de urină, urocultură, hemoleucograma și hemocultură în cazul pacienților cu infecție cu enterovirus sau parainfluenza suspectată sau dovedită.

BIOMARKERII SERICI

Deși numărul de leucocite serice, numărul absolut de neutrofile sau raportul celule tinere/neutrofile rămân biomarkerii standard ai afecțiunilor grave de natură bacteriană în cazul sugarilor mici (vezi secțiunea anterioară cu privire la regulile de luare a deciziilor), trebuie să se menționeze valoarea altor potențiali biomarkeri. Cel mai răspândit și cel mai bine studiat biomarker seric este **proteina C reactivă**. Un studiu sistematic privind acuratețea proteinei C reactive în detectarea infecțiilor bacteriene în cazul sugarilor și a copiilor febrili, a evidențiat o valoare limitată a testului, susținută în șapte studii efectuate în DU.[39] Valorile limită au variat de la 2 la 7 mg/dL și determinând o valoare predictivă pozitivă de 22% și o valoare predictivă negativă de 2%, prevalența estimată a afecțiunilor grave de natură bacteriană fiind de 7%. Sensibilitatea acumulată a proteinei C reactive în a diferenția bolile bacteriene severe de infecțiile non-bacteriene a fost de 77%, iar specificitatea de 79%.

Utilizând o valoare limită de 0,12 nanograme/ml, Maniaci și alții[40] au găsit o sensibilitate de 95,2%, specificitate de 25,5% și o valoare predictivă negativă de 96,1% a **procalcitoninei** pentru boala bacteriană severă, la sugarii febrili în primele 3 luni de viață.

Manzano et all[41] au comparat caracteristicile testelor următorilor parametri: **numărul de leucocite, numărul absolut de neutrofile, proteina C reactivă** și **procalcitonina** aplicate în vederea identificării afecțiunilor grave de natură bacteriană la sugarii și copiii febrili cu vârsta cuprinsă între 1 și 36 luni, fără sursă identificată a febrei. Sensibilitatea și specificitatea procalcitoninei și proteinei C reactive au fost de 87,5% și aproximativ 70% utilizând valori limită de 0,2 nanograme/ml și respectiv 17,7 mg/l; luând în considerare valoarea limită de 14.000/mm^3 pentru numărul de leucocite și 5200/mm^3 pentru numărul absolut de neutrofile, sensibilitatea a fost de doar 75%. Autorii au ajuns la concluzia că biomarkerii serici au fost superiori aspectului clinic în detectarea bolilor bacteriene severe la copiii cu febră fără focar, dar sunt insuficient de sensibili sau specifici pentru luarea deciziilor clinice.

COPIII CU VÂRSTA CUPRINSĂ ÎNTRE 3 ȘI 36 LUNI

MANIFESTĂRI CLINICE

Evaluarea clinică este mai exactă în cazul sugarilor mari și a copiilor mici decât a sugarilor mici. Afecțiunile virale, inclusiv infecțiile respiratorii și gastroenteritele, reprezintă majoritatea afecțiunilor febrile și, de obicei, au simptome specifice precum vărsăturile, diareea, rinoreea, tusea sau erupția. La evaluarea clinică trebuie remarcate dorința pacienților de a avea contact vizual, de a se juca, răspunsul pozitiv la interacțiuni, răspunsul negativ la stimuli nocivi, vigilența și ușurința cu care sunt consolați. Sugarii grav bolnavi nu au acest comportament.

Otita medie este produsă, în general, de *S. pneumoniae* sau *H. influenza* netipabil. Deși pneumonia este de obicei virală, sunt dificil de diferențiat cauzele bacteriene decele virale. În cazul sugarilor mari sau al copiilor mici cu ITU, febra este de obicei singurul semn prezent, dar e posibil să se fi remarcat mirosul urât al urinii sau plânsul copilului în timp ce urinează. Celulita este evidentă clinic. De asemenea, abcesul poate fi prezent la acești pacienți. Faringita bacteriană este puțin probabilă la copilul cu vârsta mai mică de 3 ani.

Rigiditatea coloanei cervicale și semnele Kernig sau Brudzinski pot fi absente la copiii cu meningită, chiar până la vârsta de 2 ani. Fontanela bombată, vărsăturile, iritabilitatea care se accentuează atunci când sugarul este ținut în brațe, imposibilitatea de a-l liniști sau convulsiile febrile complexe pot reprezenta singurele semne sugestive de meningită. În general, sugarii cu meningită aseptică trebuie spitalizați și supravegheați pe termen lung deoarece aceștia au un risc mai mare de deshidratare, sechele neurologice ulterioare și deficit de învățare.

Prezența **peteșiilor** descoperite la examenul fizic trebuie să alerteze medicii în legătură cu o posibilă infecție cu *N. meningitidis.* Cu toate acestea, majoritatea copiilor cu febră și peteșii au o cauză virală precum adenovirusul, în timp ce în cazul purpurei fulminans (vezi Figura 249-19), hipotensiunea, letargia și meningismul prefigurează meningococemia. Pentru copilul aparent sănătos cu febră și peteșii, nu există indici predictivi buni pentru boala bacteriană severă. În cele din urmă, timpul poate fi cel mai bun test de diagnostic, o scurtă perioadă de observație sau internare fiind motivată în cazurile neconcludente.

DIAGNOSTIC

Ghidurile de practică ale Academiei Americane de Pediatrie care susțin testarea pentru ITU în cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între 2 luni și 2 ani pot fi divizate în ghiduri pentru fete și băieți.[5] *Ghidurile nu se aplică în cazul celor cu aspect de copil bolnav și istoric de ITU.* În cazul fetițelor, testarea trebuie efectuată dacă prezintă doi sau mai mulți dintre următorii factori de risc: (1) rasă albă; (2) vârsta de până la 12 luni; (3) temperatură ≥39°C; (4) febră pe o perioadă ≥2 zile și (5) absența altui focar de infecție. Băieții necircumciși trebuie testați, dacă nu este prezent un alt focar evident de infecție.[5] Băieții circumciși trebuie testați dacă există doi sau mai mulți dintre următorii factori de risc: (1) altă rasă decât cea neagră; (2) temperatură ≥39°C; (3) febră pe o perioadă mai mare de 24 ore; și (4) absența altui focar de infecție.

Se sugerează că analizele de sânge și tratamentul empiric al acestor pacienți nu sunt necesare. Deși s-au publicat rapoarte cu privire la incidența redusă a bacteriemiei, de la introducerea vaccinului pneumococic conjugat până în prezent nu există alte studii care să identifice factorii predictivi ai bacteriemiei, evoluția în cazul antibioterapiei empirice, reducerea frecvenței complicațiilor sau rezultatele în cazul în care nu se efectuează tratament. În plus, nu există niciun ghid de practică prin care să se stabilească un standard de îngrijire, iar Academia Americană de Pediatrie nu și-a reînnoit ghidurile de practică din anul 1993. Prin urmare, medicul ia deciziile cunoscând că incidența bacteriemiei este redusă, dar fără a avea un ghid de practică pe baza căruia să nu efectueze teste sau să efectueze testarea selectivă a pacienților.

Având în vedere reducerea frecvenței bolii pneumococice invazive[42] și valoarea predictivă limitată a numărului ridicat de leucocite în cazul bacteriemiei,[43] există trei opțiuni. *Prima opțiune* este respectarea ghidului anterior de practică cu efectuarea hemoleucogramei și a hemoculturii tuturor copiilor cu vârsta cuprinsă între 3 și 36 luni cu febră >39°C (102,2°F), și administrarea de ceftriaxon doar celor cu numărul leucocitelor >15.000/mm^3. Datorită valorii predictive pozitive mici a leucocitozei, *cea de-a doua opțiune* este de a efectua hemocultură și a aștepta rezultatele înainte de începerea tratamentului empiric. *Cea de-a treia opțiune* este de a avea în vedere că incidența bolii pneumococice s-a redus substanțial astfel încât nu este necesară evaluarea prin teste de laborator în cazul copilului aparent sănătos, decizia de externarea pacientului cu urmărire ulterioară la medicul de familie fiind acceptabilă. Variante ale primei și ale celei de-a doua opțiuni ar putea fi evaluarea copiilor cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni, deoarece acești copii nu au primit primele trei doze de vaccin.

TRATAMENT, RECOMANDĂRI MEDICALE ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Orice copil care arată bolnav sau grav bolnav, nu își poate menține hidratarea orală sau urmărirea ulterioară nu este corespunzătoare după externare, trebuie internat pentru a fi hidratat pe cale intravenoasă și/sau pentru a i se administra antibiotic pe cale parenterală. Alegerea antibioticelor depinde de tipul de microorganism și de sensibilitatea regională.

În cazul **infecțiilor bacteriene** identificate, folosiți antibiotice selectate pe baza tipului de infecție și a standardelor regionale și naționale. Tratamentul cu amoxicilină în doză mare (30 mg/kg/doză administrată de trei ori pe zi, până la doza maximă folosită pentru adulți) se recomandă în cazul otitei medii, pneumoniei și sinuzitei. Alternativele includ amoxicilina/acid clavulanic, dozarea făcându-se pe baza amoxicilinei care trebuie administrată în doză mare sau azitromicinei (10 mg/kg zilnic timp de 3 zile), pentru pacienții alergici la penicilină.

Pacienții cu **celulită** trebuie tratați cu antibiotice antistafilococice și antistreptococice adecvate. Cefalexin (20 - 25 mg/kg/doză de patru ori pe zi, timp de 10 zile) sau amoxicilină/acid clavulanic (22,5 mg/kg/doză de două ori pe zi) sunt alegeri potrivite. Având în vedere creșterea incidenței *S. aureus* rezistent la meticilină, aveți în vedere utilizarea antibioticelor eficiente împotriva acestui organism: clindamicină (10 mg/kg/doză, de trei ori pe zi, timp de 10 zile) sau asocierea de cefalexin și trimetoprim-sulfametoxazol (trimetoprim, 4 mg/kg/doză, de două ori pe zi, timp de 10 zile). Alegerea antibioterapiei în cazul ITU ar trebui să se bazeze pe susceptibilitatea regională la antibiotice. În cazul ITU, rezistența la trimetoprim-sulfametoxazol este în creștere. Prin urmare, cefixim (8 mg/kg/zi timp de 7 zile), cefpodoxim (5 mg/kg/doză, de două ori pe zi) sau cefdinir (7 mg/kg/doză, de două ori pe zi) sunt alegeri rezonabile.

Aproximativ 80% dintre pacienții cu bacteriemie cu *S. Pneumoniae* se vor vindeca spontan dar, în cazul a 20% dintre pacienți, vor apărea complicații precum meningită, pneumonie sau sinuzită. Aceste aspecte vor fi luate în considerare în cazul în care se suspectează o bacteriemie ocultă. Dacă se indică tratament, efectuați hemocultura înainte de a administra ceftriaxon, 50 mg/kg, doză unică. Administrarea ceftriaxonului reduce riscul complicațiilor produse de bacteriemie.[44] Deși reduce incidența sechelelor infecțioase, problema tratamentului antibiotic empiric apare atunci când hemocultura este pozitivă dar nu au fost efectuate analize ale lichidului cefalorahidian.

HEMOCULTURILE POZITIVE LA COPIII CU VÂRSTA CUPRINSĂ ÎNTRE 3 ȘI 36 LUNI

Chemați la control toți copiii cu hemoculturi pozitive. În cazul culturilor pozitive pentru *S. pneumoniae*: copilul căruia i se administrează deja

antibiotice corespunzătoare și este clinic sănătos și afebril, trebuie să i se administreze tratamentul complet. În situația în care copilul este afebril și clinic sănătos dar nu i s-a administrat antibiotic, există opinii diferite cu privire la necesitatea efectuării altor hemoculturi și a administrării antibioticelor. În general, acestea nu sunt necesare dacă pacientul nu dezvoltă un focar de infecție.

Copilul febril cu hemocultură pozitivă trebuie evaluat complet pentru sepsis (hemoleucogramă, examen de urină și puncție lombară). Pacientul cu stare generală bună, febră persistentă și examen clinic normal este, de obicei, internat, deși poate fi luată în considerare administrarea tratamentului empiric cu ceftriaxon și urmărirea ulterioară în ambulatoriu.

În cazul pacientului care are aspect de copil bolnav, evaluați-l pentru sepsis și internați-l pentru administrarea antibioticelor pe cale parenterală.

Copiii cu culturi pozitive de *N. meningitidis* sau *S. aureus* meticilino-rezistent trebuie internați în vederea administrării antibioterapiei pe cale parenterală. Pentru alte microorganisme decât *S. pneumoniae*, *N. meningitidis* sau *S. aureus* meticilino-rezistent, se poate recomanda management conservator.

Copilul care are aspect bolnav sau foarte bolnav trebuie internat în spital. De asemenea, copiii care sunt considerați a fi cu risc de a dezvolta afecțiuni grave de natură bacteriană și nu au posibilitatea de a fi urmăriți corespunzător ulterior sau nu se pot reîntoarce la spital trebuie, de asemenea, internați pentru un management adecvat.

FEBRA LA COPIII CU VÂRSTA DE PESTE 36 LUNI

Copiii cu vârsta de peste 36 luni sunt mai ușor de evaluat, iar acuzele lor sunt, de obicei, mai specifice. Copiii cu infecții, precum ITU, meningită, pneumonie, faringită și otită medie au frecvent simptome tipice acestor diagnostice. **Faringita** produsă de *Streptococcus* de grup A devine mai frecventă la această grupă de vârstă, în special la școlari. De asemenea, **mononucleoza infecțioasă** devine mai răspândită la această vârstă și poate mima semnele și simptomele faringitei streptococice de grup A. Infecția streptococică grup A beneficiază de tratament cu amoxicilina (25 mg/kg, de două ori pe zi, timp de 10 zile), benzatin-penicilina G (50.000 unități/kg i.m. administrat în doză unică, până la 900.000 unități i.m. pentru copii mai mari) sau azitromicin (10 mg/kg/zi timp de 3 zile) pentru pacienții alergici la penicilină.

Boala Kawasaki (vezi Capitolul 126 „Boli cardiace congenitale sau dobândite la copii") este cea mai frecventă cauză de afecțiune cardiacă dobândită la copii și apare, de regulă, la copiii cu vârsta de până la 5 ani. De obicei pacienții prezintă febră mare timp de 5 zile, limbă zmeurie, conjunctivită și irită, mucoase roșii la nivelul cavității bucale, buze crăpate și uscate și ganglioni limfatici inflamați. De asemenea, în faze mai avansate, poate avea loc descuamarea pielii la nivelul mâinilor, picioarelor și zonei genitale. Există și variante ale bolii Kawasaki în care sunt prezente mai puține semne. Pacienții cu boală Kawasaki netratată pot dezvolta anevrisme coronariene care le pot pune viața în pericol. Planul de tratament al bolii Kawasaki include aspirina și imunoglobuline i.v..

PROCEDURILE DESTINATE COPIILOR: PUNCȚIA LOMBARĂ

Scopul obișnuit al puncției lombare (PL) la copii este de a obține LCR în vederea testării markerilor pentru infecții. Nu este necesară măsurarea presiunii LCR prin metoda deschisă și, prin urmare, procedura este simplă. Starea copiilor cu hipoxemie, detresă respiratorie, hipotensiune și tahicardie se poate deteriora atunci când sunt așezați în poziția necesară efectuării PL, de aceea este necesară resuscitarea și administrarea empirică i.v. a antibioticelor înainte de efectuarea PL. **În cazul copiilor cu trombocitopenie sau deficite de factori de coagulare, administrați trombocite sau factori de coagulare înainte de a efectua PL.**

PREGĂTIREA PACIENTULUI

Anticipați desfășurarea procedurii și dificultățile acesteia. Pregătiți un ac de dimensiuni corespunzătoare, recipientele adecvate pentru colectarea probelor și etichetele imprimate în prealabil și asigurați un mediu liniștit, pentru a nu fi deranjați. Explicați procedura aparținătorilor. În unele instituții, este necesar consimțământul informat scris pentru efectuarea PL. Descrieți procedura de sedare procedurală, dacă aceasta este necesară și obțineți consimțământul.

Aplicați o cremă sau un spray anestezic local la nivelul locului de inserție a acului pentru a reduce durerea și a îmbunătăți rata de succes a PL.[45,46] În cazul sugarilor, folosirea unei suzete înmuiate în soluție de sucroză are efect analgezic și calmant și reduce plânsul. Pregătiți tegumentul folosind tehnici sterile.

TABELUL 116-4 Valorile normale ale determinărilor din lichidul cefalorahidian la copii

Parametru	Prematur	Nou-născut la termen	Copil
Număr de celule (număr de leucocite/mm^3)	9 (0-25) leucocite (>30 celule/mm^3 sugerează meningită)	8 (0–22) leucocite (>30 celule/mm^3 sugerează meningită)	0–7 leucocite (>10 celule/mm^3 la copii cu vârsta de peste 1 lună sugerează meningită)
Neutrofile polimorfonucleare (%)	57	61	0
Glucoză (miligrame/decilitru)	52 (24–63)	52 (34–119)	40–80
Proteine (miligrame/decilitru)	115 (65–150)	90 (20–170)	5–40
Hematii	0	0	0

Reprodus cu permisiunea Strange GR, Ahrens W, Lelyveld S, et al: Pediatric Emergency Medicine: *A Comprehensive Study Guide*, ediția a II-a. New York, McGraw-Hill, 2002.

POZIȚIA

Un cadru medical cu experiență va imobiliza sugarul sau copilul. Înfășurarea copilului în cearceaf poate limita mișcările picioarelor. Flectarea coapselor este mai importantă decât flectarea regiunii cervicale. În plus, prin flectarea gâtului se pot produce dificultăți de respirație. Alegerea poziției în decubit lateral sau a poziției șezând depinde de preferința medicului. Într-un studiu în care se utilizează ecografia pentru măsurarea distanței dintre procesele spinoase, poziția șezândă s-a dovedit a fi mai bună decât poziția în decubit lateral.[47] Deși poziția șezândă poate îmbunătăți flexia coapselor, copilul este mai dificil de imobilizat în această poziție.

TEHNICA PUNCȚIEI LOMBARE

Majoritatea PL sunt efectuate cu ac de PL de calibru 22 gauge, de obicei cu o lungime de 1½ inch (3,81 cm) în cazul sugarilor, 2½ inch (6,35 cm) în cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între 2 și 8 ani și 3½ inch (8,89 cm) în cazul copiilor mai mari. În cazul pacienților obezi, alegerea acului de PL poate fi dificilă. Într-un studiu, s-a dovedit că cea mai exactă lungimea acului de PL (în centimetri) se calculează după formula 1 + [17 × (greutatea în kg/înălțimea în centimetri)].[48] Adâncimea la care se introduce acul de PL a fost măsurată cu ajutorul CT abdominal pentru a obține o formulă de calcul. Acele lombare cu ambou transparent permit vizualizarea fluxului de LCR mai repede decât cele cu ambou metalic sau opac.

Introduceți acul de PL între procesele spinoase L4 și L5, în spațiul intervertebral, pe linia mediană a spatelui și îndreptați acul spre ombilic. Acest spațiu intervertebral este localizat ușor deoarece se află pe linia dintre crestele iliace. Introduceți acul cu bizoul în sus. Introduceți acul până când simțiți senzația de „scăpare" la intrarea în spațiul subarahnoidian. O metodă alternativă este de a scoate mandrenul din ac[49] după ce acul traversează pielea. Introduceți acul treptat, fără mandren, până când începe să curgă LCR. Câteodată, rotind acul lombar în sensul acelor de ceasornic sau în sensul contrar acelor de ceasornic, până la 360 grade, se îmbunătățește fluxul, dacă bizoul acului este lateral. Reintroduceți mandrenul atunci când scoateți acul lombar.

Bonadio a raportat inițial scoaterea timpurie a mandrenului - „metoda Cincinnati", în anul 1992.[49] Inițial, după utilizarea acelor cu lumen fără mandren, tehnica a fost asociată cu dezvoltarea post-procedură a tumorilor epidermoide. Cu toate acestea, traversarea epidermului cu mandrenul montat și scoaterea acestuia ulterior trebuie să elimine această complicație. Două studii separate au dovedit că utilizarea metodei Cincinnati și administrarea anestezicelor local au fost asociate cu rate crescute de succes.[45,46]

După pătrunderea în spațiul subarahnoidian, recoltați trei eprubete de LCR, cel puțin 0,5 ml de lichid în fiecare dintre ele. Trimiteți prima eprubetă pentru analizarea numărului de celule, ceea ce include numărul de leucocite și hematii; din a doua eprubetă se vor măsura proteinele și glucoza; și trimiteți a treia eprubetă pentru efectuarea culturii bacteriene uzuale și a colorației Gram (**Tabelul 116-4**). Eprubete suplimentare pot fi recoltate în vederea efectuării reacției de polimerizare în lanț pentru determinarea bacteriilor și virusurilor, dacă este necesar (de exemplu, enterovirus, virusul herpes simplex). În cazul în care copilul a fost tratat anterior cu antibiotice, testul de aglutinare cu latex poate fi efectuat pentru identificarea Haemophilus influenzae tip B, *Streptococcus pneumoniae*, streptococilor de grup B, *Escherichia coli* și *Neisseria meningitidis* serogrupurile A, B, C, Y și W135. Cu toate acestea, testul de aglutinare cu latex are o sensibilitate redusă în cazul infecției bacteriene.

EȘECUL PUNCȚIEI LOMBARE

După o încercare eșuată, luați un ac nou și reîncepeți procedura. Introducerea în spațiul intervertebral L3-L4 sau în spațiul intervertebral L5-S1 poate fi urmată de succes. Introducerea ghidată a acului lombar, prin fluoroscopie sau ecografie, poate fi necesară atunci când toate celelalte metode au eșuat.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 117 Meningita la sugari și copii

Amy Levine

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Meningita este o inflamație a leptomeningelor, țesuturi care acoperă creierul și măduva spinării. Meningita bacteriană netratată are o mortalitate de aproape 100%, prin urmare, orice meningită bacteriană suspectată trebuie tratată prompt. Din păcate, chiar și cu un tratament antibiotic precoce, se pot produce sechele neurologice pe termen lung. **Meningita virală** se prezintă cu diferite grade de severitate. Formele minore se rezolvă fără sechele. Totuși, unele virusuri, precum virusul herpes, pot produce infecții severe. **Meningoencefalita** este o inflamație atât a creierului cât și a meningelor. Este mai puțin frecventă decât meningita, dar poate avea o evoluție devastatoare.

Cele mai frecvente cauze ale meningitei bacteriene variază în funcție de vârsta copilului. În cazul nou-născuților, microorganismele implicate sunt *Streptococcus* de grup B, *Escherichia coli* și *Listeria monocytogenes*. De asemenea, și alte bacterii gram-negative pot produce ocazional meningită. În cazul sugarilor cu vârsta de peste 1 lună și copiilor, principalele microorganisme responsabile sunt: *Neisseria meningitides*, *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* tip B. Programele de vaccinare din țările dezvoltate au avut un impact major asupra epidemiologiei meningitei bacteriene. Înainte de utilizarea pe scară largă a vaccinurilor conjugate H. influenzae tip B (Hib), *H. influenzae* tip b a fost cea mai comună cauză de meningită bacteriană la copiii din SUA. De la introducerea vaccinurilor Hib, incidența meningitei cu *H. influenzae* tip b s-a redus cu 99% în SUA.[1] Scăderi dramatice similare s-au produs și în alte țări dezvoltate. Imunizarea a avut, de asemenea, un impact major asupra incidenței meningitei produse de *S. pneumoniae* în Statele Unite și alte țări dezvoltate. În prezent, cauza primară a meningitei bacteriene în Statele Unite este *N. meningitides*.[2] Alte cauze importante de meningită bacteriană la copii sunt *Mycobacterium tuberculosis* și *Borrelia burgdorferi*, agentul etiologic al bolii Lyme.

Meningita virală este de departe cea mai comună. **Enterovirusurile** reprezintă cea mai frecventă cauză. Meningoencefalita poate fi produsă de enterovirusuri, arbovirusuri (inclusiv virusul West Nile) și virusurile herpes. Infecția cu virusul herpes simplex tip 1 (HSV-1) este sporadică și produce forme severe de meningoencefalită la copii și adulți. Virusul herpes simplex tip 2 (HSV-2) afectează nou-născuții din mame infectate. Virusul varicelo-zosterian poate produce infecții ale SNC, inclusiv ataxie cerebeloasă acută. Multe alte virusuri pot produce infecții ale SNC, inclusiv citomegalovirusul, virusul Ebstein-Barr, virusul urlian, adenovirusul, virusul gripei, virusul parainfluenza, virusul rubeolei, virusul rujeolei și virusul rabiei.

Meningita fungică se poate produce atât la persoanele normale cât și la cele imunocompromise. Cauzele importante includ *Cryptococcus neoformans, Coccidioides immitis* și *Candida albicans*.

Infecțiile parazitare pot produce meningită eozinofilică, definită ca o meningită cu cel puțin 10 eozinofile/mm^3 în lichidul cefalorahidian (LCR).[3] Cea mai frecventă cauză a meningitei eozinofilice în lume este infecția cu helminți.

FIZIOPATOLOGIE

Meningita bacteriană la copii este, de obicei, rezultatul bacteriemiei, care apare ca urmare a diseminării microorganismelor care colonizează nazofaringele. Mai puțin comună, este meningita produsă de răspândirea directă a bacteriilor dintr-un focar infecție aflat în contiguitate, precum sinuzita, sau prin penetrarea spațiului subarahnoidian, consecutivă unui traumatism, tracturilor dermale sinusale sau defectelor deschise ale tubului neural. Infecțiile respiratorii virale pot crește riscul de meningită, dacă nazofaringele este colonizat de bacterii.

Meningita începe prin spargerea barierei hematoencefalice. Atunci, microorganismele pătrund în spațiul subarahnoidian. Odată ce ajung acolo, se pot multiplica rapid, deoarece LCR prezintă niveluri reduse ale complementului, anticorpilor și altor mijloace de apărare imună. Componentele peretelui celular și toxinele bacteriene produc un răspuns inflamator local, care crește permeabilitatea vasculară și atrage leucocitele. Răspunsul inflamator este responsabil de o mare parte din leziunile care se produc în meningită. Agenții patogeni virali produc leziuni prin distrugerea directă a țesuturilor, precum și prin inflamație.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC

Sugarii cu vârsta de până la 30 zile sunt expuși riscului de meningită datorită răspunsului imun imatur. Simptomatologia la această grupă de vârstă este variabilă și nespecifică și include atât febra cât și hipotermia. Nou-născuții se pot prezenta cu un istoric de letargie, alimentație necorespunzătoare, agitație, fontanelă bombată, vărsături, diaree, convulsii, geamăt sau detresă respiratorie. Elementele reținute din istoricul nașterii care cresc probabilitatea de producere a meningitei bacteriene sunt: prematuritatea, greutatea mică la naștere, complicațiile la naștere, infecțiile mamei și colonizarea mamei cu streptococi de grup B sau herpes simplex. Unii nou-născuți prezintă prea puține simptome la începutul bolii, de aceea, în prezența unui nou născut cu aspect de copil bolnav trebuie ridicată suspiciunea de meningită la debut

SEMNE ȘI SIMPTOME

Meningita bacteriană Anumite semne și simptome sunt utile, în special, în diagnosticul meningitei bacteriene la sugari și copii. Aparținătorul descrie fontanelă bombată (raportul de probabilitate [RP] 8; 95% CI 2,4–26), *sau* redoare de ceafă (RP 7,7; 95% CI 3,2-19), sau convulsii (în

afara convulsiei febrile care se manifestă de la 6 luni la 6 ani; RP 4,4; 95% CI 3,0-6,4), sau alimentație dificilă (RP 2; 95% CI 1,2–3,4), care sunt semne sugestive pentru meningită.[4] Copiii cu meningită se pot prezenta în șoc cu debut rapid și cu status mental alterat sau cu simptome cu debut progresiv precum: febră, cefalee, fotofobie, simptome de căi respiratorii superioare, simptome GI, iritabilitate și erupții cutanate.

În *Ghidul de buzunar pentru asistența medicală spitalicească la copii*, Organizația Mondială a Sănătății, susține importanța semnelor și simptomelor pentru diagnosticul de meningită bacteriană la sugari și copii, dar niciunul din elementele clinice nu este suficient de puternic pentru a susține "un diagnostic cert de meningită bacteriană".[5] Cu toate acestea, combinația de febră, convulsii, semne meningeene și conștiența alterată este asociată cu meningita bacteriană.[6]

Meningita virală Sugarii cu meningită virală se prezintă în mod caracteristic cu iritabilitate și letargie. Cefaleea și febra sunt acuzele comune la copii. Alte simptome sunt: fotofobia, erupțiile cutanate, greața, vărsăturile și durerile de gât, spate și membre. Majoritatea copiilor cu infecție cu virus West Nile sunt asimptomatici sau prezintă forme ușoare de boală. Formele cu afectare neurologică severă datorată virusului West Nile sunt mai frecvente la adulți decât la copii.[7] Arbovirusurile pot produce meningită virală, encefalită sau paralizie flască acută.

Virusul herpes simplex poate produce infecții devastatoare la nou-născuți. Infecția se poate prezenta în trei moduri: (1) ca boală sistemică diseminată cu implicarea SNC în 60% - 75% din cazuri; (2) ca boală primară a SNC; sau (3) ca boală localizată la nivelul pielii, ochilor și/sau gurii. Aproximativ două treimi din sugarii cu infecție sistemică diseminată sau infecție SNC vor prezenta leziuni cutanate, dar este posibil ca acestea să nu fie prezente în momentul diagnosticului. Infecțiile herpetice la nou-născuți, inclusiv meningită cu virusul herpes simplex, se produc până la vârsta de 6 săptămâni.[8] Infecția herpetică poate fi transmisă fie prin tractul genital infectat al mamei, dar, se poate transmite și nongenital, de exemplu, dacă mama cu herpes oral sărută copilul. Encefalita cu virusul herpes simplex (HSV-1) după perioada neonatală se prezintă cu febră, stare mentală alterată, convulsii și deficite neurologice focale. Aceasta apare sporadic.

EXAMENUL FIZIC

Nou-născuții și sugarii cu vârsta de până la 90 zile pot prezenta febră, temperatură normală sau hipotermie. Temperatura normală poate exclude meningita. Aspectul toxic, letargia, tegumentele marmorate, fontanela bombată, plânsul anormal, geamătul, detresa respiratorie și tonusul muscular crescut sau scăzut susțin diagnosticul, dar, aceste semne pot fi și absente. Ocazional, se poate observa apariția icterului sau a erupțiilor cutanate. Este puțin probabil ca sugarii, în primele luni de viață, să prezinte redoarea cefei. **Febra (temperatura rectală de peste 38°C) la un nou născut, trebuie întotdeauna să ridice suspiciunea de meningită.** În absența febrei, clinicianul trebuie să se preocupe de sugarii care au aspect de copil bolnav, prezintă semnele sau simptomele menționate mai sus sau care "nu se manifestă normal", conform aparținătorilor lor.

Sugarii mai mari (peste 90 zile) cu meningită pot prezenta, de asemenea, febră, hipotermie, aspect toxic, letargie, tegumente marmorate, fontanelă bombată, plâns anormal, geamăt și detresă respiratorie. **Copiii (peste 36 luni)** pot manifesta febră și rigiditate cervicală. Se observă semnul Kernig (pacientul așezat în poziție de decubit dorsal și șoldul flexat la 90 grade, nu își poate extinde genunchiul complet fără a resimți durere) și **semnul Brudzinski** (pacientul așezat în poziție de decubit dorsal, prezintă o flexie involuntară a picioarelor la flexia pasivă a gâtului). Copiii pot prezenta stare mentală alterată, șoc, semne neurologice focale sau semne de presiune intracraniană crescută. Pot exista erupții cutanate sau alt semn de infecție de focar. Se ridică suspiciunea de meningită bacteriană la toți copii cu convulsii, în afara intervalului de vârstă de 6 luni - 6 ani.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În cazul nou-născuților, cele mai frecvente cauze de meningită în SUA sunt *Streptococcus* de grup B, *E. coli* și *L. monocytogenes*. Alte organisme care produc meningită sunt: *S. pneumoniae*, alți streptococi, *H. influenzae* netipabil, speciile *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Treponema pallidum* și *M. tuberculosis*.[9] Nou-născuții pot dezvolta meningită datorită infecției virale primare cu VHS sau cu enterovirusuri. Diagnosticul diferențiat al sepsisului și meningitei neonatale include infecția produsă de fungi (*Candida*) și protozoare (malaria traversează placenta și malaria maternă poate afecta nou-născutul). Afecțiunile non-infecțioase care se manifestă similar sepsisului și meningitei sunt: bolile cardiace, enterocolita necrozantă, hiperplazia adrenală congenitală, defectele metabolice congenitale și hemoragia intracraniană.

În cazul sugarilor și copiilor mai mari, problema este de a diferenția meningita virală de cea bacteriană acută. Cauzele bacteriene tipice sunt *N. meningitides*, *S. pneumoniae* și *H. influenzae* tip b. Microorganismele mai puțin comune sunt *M. tuberculosis*, speciile *Nocardia*, *T. pallidum* și *B. burgdorferi*.[2] Infecțiile fungice și parazitare pot interesa și SNC. Infecțiile cerebrale și medulare se pot confunda cu meningita. Bolile de colagen, malignitatea și anumite medicamente și toxice ar trebui, de asemenea, luate în considerare în diagnosticul diferențial.

TABELUL 117-1 Tratamentul meningitei bacteriene în DU, în funcție de grupa de vârstă[10]

Tratatmentul meningitei neonatale	Tratamentul meningitei la sugarii mai mari și copii
Ampicilină* 50 mg/kg la fiecare 6 h ȘI	Cefotaximă† 75 mg/kg la fiecare 6 h SAU Ceftriaxonă† 100 mg/kg la fiecare 24 h
Gentamicină 2,5 mg/kg la fiecare 12 h pentru copilul în vârstă de 0–7 zile; la fiecare 8 h pentru copilul mai mare de 7 zile SAU Cefotaximă* 100 mg/kg la fiecare 8 h	
ȘI dacă se suspectează herpesul	ȘI dacă se suspectează herpesul
Aciclovir 20 mg/kg la fiecare 8 h	Aciclovir 20 mg/kg la fiecare 8 h

*Pentru alergie la penicilină/beta-lactam, înlocuiți cu cloramfenicol 50 mg/kg la fiecare 12 ore.[11]

†Pentru alergie la penicilină/beta-lactam, înlocuiți cu cloramfenicol 25 mg/kg la fiecare 6 ore.[11]

ANALIZELE DE LABORATOR

Toți copii suspectați de meningită acută trebuie să fie supuși unei puncții lombare atunci când sunt stabili clinic. Deși stabilirea diagnosticului este importantă, pacienților care sunt instabili dar suspectați de meningită bacteriană, trebuie să li se administreze antibiotice cât mai repede posibil (vezi **Tabelul 117-1**). Se amână efectuarea puncției lombare, până când copilul este stabilizat și poate tolera procedura. Poziționarea sugarului sau a copilului în vederea efectuării puncției lombare înainte de stabilizare, poate avea drept rezultat hipoxia și hipotensiunea. Există câteva contraindicații ale puncției lombare la copii, în afară de hipoxie și instabilitatea clinică. Acestea includ: manifestări neurologice focale, trombocitopenie, infecție localizată la coloana lombară și anomaliile vertebrale. Vezi Capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii", pentru detalii cu privire la puncția lombară la copii.

Copiii cu semne neurologice focale necesită o CT craniană, înainte de efectuarea puncției lombare și administrarea precoce de antibiotice, fără a aștepta rezultatele examinării imagistice sau ale puncției lombare. Anomaliile LCR în meningită, precum pleiocitoza neutrofilă, nivelul redus de glucoză și ridicat de proteine, vor persista timp de mai multe zile chiar dacă s-a administrat tratamentul antibiotic. În general, bacteriile nu sunt evidente pe colorația Gram după ce antibioticele au penetrat LCR (intervalele de timp pentru eliminarea bacteriilor din LCR variază de la 15 minute la câteva ore; vezi mai jos secțiunea „Copilul tratat anterior cu antibiotice").

Lichidul cefalorahidian trebuie trimis la laborator pentru obținerea numărului de celule, proteinelor, glucozei, colorației Gram și culturii. În cazul unui incident sau accident de puncție, se trimite lichidul pentru cultură și se folosește raționamentul clinic în interpretarea altor rezul-

tate. **Regulile de luare a deciziilor prin care se corectează numărul de leucocite pe baza numărului de celule roșii pot să nu fie valabile.**

LCR-ul pacienților cu meningită bacteriană conține un nivel redus de glucoză, nivel crescut de proteine, număr ridicat de leucocite cu predominanța neutrofilelor, comparativ cu LCR-ul pacienților cu meningită virală; în multe situații însă, această diferențiere nu se poate face.[12-14] Datele clinice utilizate pentru dezvoltarea Scorului de Meningită Bacteriană au fost colectate de la copiii din 20 Departamente de Urgență (DU) din SUA, în perioada 2001-2004 și, conform acestora *oricare* din următorii factori de risc a fost asociat cu meningita bacteriană: proteinele din LCR >80 micrograme/l; colorația Gram din LCR pozitivă; numărul absolut de neutrofile în sângele periferic ≥10.000 celule/μL; numărul absolut de neutrofile în LCR ≥1000 celule/μL; convulsiile înainte sau după prezentare.[15] Scorul de Meningită Bacteriană prevede un risc foarte scăzut de meningită bacteriană în cazul acelor copii care nu prezintă vreunul din factorii de risc de mai sus (sensibilitate 98,3%; valoare predictivă negativă 99,9%). Doi copii, ambii cu vârsta de până la 2 luni, au prezentat meningită bacteriană chiar dacă Scorul de Meningită Bacteriană a fost negativ. Aplicabilitatea generală la nivel mondial a scorului sau stabilitatea acestuia în contextul diferitelor programe de vaccinare naționale, nu este cunoscută. Biomarkerii, precum viteza de sedimentare a hematiilor, proteina C reactivă, interleukina 6 și procalcitonina nu sunt suficient de performanți pentru a înlocui puncția lombară și examinarea și cultura LCR.

Reacția de polimerizare în lanț este utilă în special în diagnosticul meningitei virale. Reacția de polimerizare în lanț este disponibilă pentru VHS, virusul Epstein-Barr, enterovirus și citomegalovirus, dar și pentru altele. Reacția de polimerizare în lanț este utilă în diagnosticul meningitei tuberculoase și este, de asemenea, sensibilă în cazul neurosifilisului acut.[16]

Testul de aglutinare cu latex a fost propus pentru diagnosticul rapid al meningitei bacteriene, în special când pacientului i s-au administrat anterior antibiotice. Cu toate acestea, testul este disponibil doar pentru anumite bacterii. În plus, sensibilitatea variază în funcție de tipul microorganismului. Un test negativ nu exclude meningita bacteriană. Deși testul de aglutinare cu latex poate fi util în anumite situații, nu se recomandă să fie utilizat de rutină.[17,18] Contraimunoelectroforeza se poate folosi pentru identificarea cauzelor bacteriene de meningită. Aceasta, necesită echipamente speciale și este greu de efectuat.[19] Contraimunoelectroforeza are o specificitate relativ slabă, determinând un număr de rezultate fals pozitive.

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

ANTIBIOTICELE

Antibioticele pot penetra cu dificultate bariera hematoencefalică. Prin urmare, dozele folosite pentru tratarea meningitei sunt frecvent mai ridicate decât dozele folosite pentru alte infecții pediatrice (Tabelul 117-1).

În cazul nou-născuților, tratamentul prezumtiv pentru meningită este, în general, cu ampicilină și cefotaximă sau gentamicină. În cazul sugarilor și copiilor, Tabelul 117-1 conține tratamentul empiric care va acoperi cele trei cauze bacteriene majore ale meningitei în SUA (*N. meningitides, S. pneumoniae* și *H. influenzae* tip b).

Pacienților cu meningită virală și meningoencefalită li se vor administra, în general, tratament de susținere, deși, atunci când se suspectează infecția cu VHS, trebuie să se folosească acyclovir. Boala Lyme, meningita tuberculoasă, meningita fungică și infecțiile parazitare ale SNC necesită terapie specifică.

STEROIZII

Majoritatea leziunilor produse de meningita bacteriană sunt determinate de răspunsul inflamator al SNC. În particular, labirintita secundară meningitei bacteriene, produce surditate neurosenzorială. Din acest motiv, terapia cu dexametazonă pentru reducerea inflamației SNC a fost studiată în vederea utilizării ca adjuvant al antibioterapiei.

Datele care susțin beneficiile tratamentului cu **dexametazonă** nu sunt suficient de convingătoare la copii. Dexametazona pare să reducă posibilitatea pierderii auzului la copiii cu meningită produsă de H. influenzae tip b. Studiile nu au demonstrat un beneficiu considerabil al tratamentului cu steroizi pentru alte cauze de meningită bacteriană, cum ar fi *S. pneumoniae*.[11,20]

Academia Americană de Pediatrie recomandă că dexametazona poate fi luată în considerare în cazul tratamentului sugarilor și copiilor cu meningită produsă de *H. influenzae* tip b[21], dar nu recomandă utilizarea steroizilor în alte forme de meningită bacteriană. Dacă se utilizează în meningita bacteriană, dexametazona trebuie administrată înainte sau odată cu prima doză de antibiotice, pentru a fi foarte eficientă. Doza de dexametazonă este de 0,15 mg/kg i.v. la fiecare 6 ore. Steroizii, precum prednisolon, sunt recomandați în meningita eozinofilică parazitară.[22]

Oportunitatea administrării steroizilor pentru meningita bacteriană în DU este foarte limitată. Diagnosticul meningitei cu H. influenzae tip b nu este clinic, ci depinde de colorația Gram și de alte analize – rezultatul testelor se obține după perioada limită de administrare a steroizilor. Astfel, circumstanțele în care în DU se administrează dexametazona pentru meningită sunt rare.

În cazul copiilor cu meningită bacteriană, riscurile terapiei cu dexametazonă sunt minime. Un număr mic de pacienți au prezentat hemoragie GI. Recurența febrei după oprirea administrării dexametazonei a fost de asemenea observată. Teoretic, dexametazona poate scădea concentrația de vancomicină din LCR, dar nu există recomandări pentru modificarea specifică a dozei de vancomicină atunci când se administrează dexametazonă.[23]

COMPLICAȚIILE

Mortalitatea prin meningită bacteriană s-a redus la sub 10% după antibiotice și tratament de susținere.[2] Cu toate acestea, supraviețuitorii pot prezenta complicații precum: surditate neurosenzorială, tulburări vizuale, convulsii, hidrocefalie, tulburări cognitive, dificultăți de învățare, și probleme emoționale.[24] Factorii care predispun la pierderea auzului sunt: *S. pneumoniae* ca agent etiologic și nivelurile reduse de glucoză în LCR. Factorii care predispun la deces sunt: coma, convulsiile, șocul, detresa respiratorie, neutropenia și un nivel ridicat de proteine în LCR. Factorii care predispun la complicații neurologice, în general, sunt: coma, convulsiile, febra de cel puțin 7 zile și un număr redus de leucocite în LCR. În plus, deși, mai puțin consistenți, indici de prognostic nefavorabil pot fi considerați: simptomele pe o perioadă mai mare de 48 ore, genul masculin, febra și absența peteșiilor.[25]

La prezentarea în DU, medicii pot observa insuficiență respiratorie, șoc, convulsii, hipoglicemie și hiponatremie la copiii cu meningită. Hipoglicemia este rezultatul sepsisului și stresului fiziologic și se tratează prin administrarea de glucoză. Hiponatremia este, cel mai adesea, rezultatul sindromului de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic, determinat de inflamația cerebrală. Dacă se suspectează sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic, se restricționează lichidele la 75% din doza de menținere, dar, numai după tratarea șocului și a deshidratării. Nivelul redus de sodiu se poate datora, de asemenea și terapiei de la domiciliu: rehidratare orală cu lichide hipotonice. Convulsiile se pot datora inflamației cerebrale, hipoglicemiei sau hiponatremiei, prin urmare, se corectează glucoza și sodiul sanguin înainte de administrarea medicației antiepileptice.

Copiii cu meningită pot dezvolta colecții subdurale, empieme și accidente vasculare cerebrale în timpul tratamentului pentru meningită bacteriană, dar, de regulă, acestea nu sunt prezente în momentul prezentării în DU.

Meningita virală și meningoencefalita pot avea evoluție variabilă, de la forme ușoare la forme fulminante, care produc decesul sau dizabilitatea neurologică permanentă. Unele efecte pe termen lung pot fi subtile, precum tulburările de învățare. Meningita fungică poate produce deces sau dizabilități grave, în special la pacienții imunocompromiși. Meningita eozinofilică produsă de infecția cu helminți este în general autolimitată și nu necesită terapie antifungică.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

În aproape toate situațiile, copiii cu suspiciune de meningită bacteriană sau virală vor fi internați pentru stabilirea unui diagnostic definitiv,

tratament și îngrijire de suport. După externare, copiii necesită urmărire pe termen lung pentru identificarea problemelor de dezvoltare neurologică și pierderea auzului.

SITUAȚII SPECIALE ȘI CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

COPILUL CU ȘUNT VENTRICULO-PERITONEAL

Una dintre cauzele comune ale disfuncției de șunt la pacienții cu inserție de șunt ventriculo-peritoneal, pentru hidrocefalie, este infecția șuntului. Majoritatea infecțiilor se produc imediat după plasarea șuntului. Microorganismul predominant este *Staphylococcus epidermis*, ceea ce sugerează că infecția s-a produs mai probabil în momentul intervenției chirurgicale. Alți agenți infecțioși sunt *Staphylococcus aureus*, cocii gram-negativi, *Enterococcus faecalis* și speciile *Propionibacterium*. Indicii predictivi ai infecției șuntului sunt: nașterea prematură, utilizarea neuroendoscopului în timpul plasării șuntului și înlocuirea unui șunt infectat.[26] Doar aproximativ 10% din infecțiile șuntului se produc la mai mult de 1 an de la intervenția chirurgicală. Pacienții cu infecții tardive dezvoltă frecvent peritonită, adesea, datorită apendicitei.[27] Infecțiile șuntului se pot prezenta cu semne și simptome de creștere a presiunii intracraniene, febră, eritem sau inflamație pe traiectul șuntului sau durere abdominală. Planul de tratament trebuie să includă vancomicină și cefalosporină de generația a 3–a. Se asociază un aminoglicozid în cazul în care colorația Gram este pozitivă pentru coci gram-negativi.

COPILUL NEVACCINAT

Imunizarea pe scară largă împotriva Hib și *S. pneumoniae*, a redus drastic frecvența bolilor bacteriene grave sau a meningitei produse de aceste două microorganisme. Copiii care nu sunt imunizați, beneficiază de imunitatea populațională naturală. Cu toate acestea, când nou-născuții sau copiii nevaccinați, dezvoltă febră, trebuie luată în considerare meningita. Copiii cu vârsta sub 18 ani, este puțin probabil să dezvolte meningism, ceea ce face dificilă excluderea meningitei doar pe baze clinice. Sugarul sau copilul cu aspect septic, neimunizat, necesită puncție lombară pentru a exclude meningita.

Întrebarea care se pune este, ce trebuie făcut cu copilul febril neimunizat care nu are aspect septic și nu prezintă o sursă evidentă de febră la examenul fizic. În cazul copiilor care nu au fost imunizați, se efectuează hemoleucograma și hemocultura și se administrează ceftriaxonă dacă numărul de leucocite este mai mare de 15.000/mm³. Stabiliți intervalul de urmărire ulterioară la 24 ore, fie în DU, fie la medicul de familie al copilului. Pentru alte informații a se vedea Capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii".

COPILUL TRATAT ANTERIOR CU ANTIBIOTICE

Copiii care prezintă semne și simptome de meningită, dar care au fost tratați anterior cu antibiotice, reprezintă o problemă importantă. Într-un studiu, după administrarea a mai mult de 50 mg/kg de cefalosporină de generația a 3-a, s-a înregistrat sterilizarea LCR după 15 minute în cazul meningitei meningococice, în aproximativ 4 ore în cazul meningitei pneumococice și în aproximativ 8 ore în cazul meningitei streptococice de grup B. Hemoculturile obținute înainte de tratamentul cu antibiotice au fost pozitive în 74% din cazuri.[28] Consecințele tratamentului anterior cu antibiotice au fost analizate în alt studiu, care a demonstrat că numărul de leucocite și numărul absolut de neutrofile din LCR nu au fost afectate, dar pacienții au prezentat niveluri ridicate de glucoză și niveluri reduse de proteine în LCR după aproximativ 12 ore de administrarea antibioticelor.[29] În situația în care, copilul a fost tratat în prealabil cu antibiotice, LCR se testează prin reacția de polimerizare în lanț, aglutinarea cu latex, sau contraimunoelectroforeza care pot fi de ajutor în diagnosticul meningitei. În diferențierea dintre meningita bacteriană și cea virală, viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C reactivă nu sunt eficiente, dar procalcitonina serică poate fi utilă. Utilizarea valorii de 0,5 nanograme/ml ca punct de referință (<0,5 pentru infecții virale și >0,5 pentru infecții bacteriene, crește sensibilitatea procalcitoninei la 99%, iar specificitatea la 83%.[30]

COPILUL CU PIERDERI DE LCR

Copiii cu rinoree sau otoree LCR sunt mai predispuși la dezvoltarea meningitei cu *S. pneumoniae*. Semnele și simptomele meningitei tind să fie mai ușoare la acest grup, decât în cazul copiilor cu meningită pneumococică produsă prin bacteriemie. Prin urmare, aceasta este o situație în care meningita este o posibilitate, chiar dacă, aspectul este de copil sănătos. Tratamentul recomandat este cu cefalosporină de generația a 3-a și vancomicină.[31]

COPILUL CU TRAUMATISM CRANIO-CEREBRAL PENETRANT

Copiii care au prezentat traumatism cranio-cerebral penetrant pot dezvolta meningită cu *S. aureus*, stafilococi coagulazo-negativi, precum S. epidermidis și coci gram-negativi. Terapia inițială trebuie să cuprindă o combinație de medicamente: vancomicină, cefepim, ceftazidim sau meropenem, plus un aminoglicozid, cum ar fi gentamicina sau amikacina.[32]

COPILUL CU IMPLANT COHLEAR

Implantul cohlear crește riscul meningitei la copii. În multe cazuri, evenimentul inițial este un episod de otită medie acută pe partea implantului, urmat de dezvoltarea meningitei. În primele două luni de la intervenția chirurgicală,, otita medie se tratează cu antibiotice cu administrare parenterală. După 2 luni de la implantul cohlear, copiii cu otită medie acută, fără aspect septic, se tratează cu antibiotice orale.[33] *S. pneumoniae* este cauza comună de meningită la copiii cu implanturi cohleare. Se recoltează lichid pentru culturi din urechea medie și LCR de la copiii cu suspiciune de meningită.

În primele două săptămâni de la efectuarea implantului, copiii cu meningită prezintă riscul expunerii la o gamă mai largă de agenți patogeni față de pacienții care se prezintă tardiv, și ar trebui să li se administreze antibiotice cu spectru larg, precum meropenem și vancomicină. Copiilor cu simptome de meningită dezvoltată după 2 săptămâni de la efectuarea implantului trebuie să li se administreze un tratament empiric standard pentru meningită (Tabelul 117-1). Este necesar consultul unui medic specialist ORL pentru recomandări de investigații imagistice și eventual intervenție chirurgicală.[33]

COPILUL CU CONVULSII FEBRILE

Copiii cu meningită pot prezenta convulsii. Cu toate acestea, convulsiile febrile simple sunt mai frecvente la copil. Convulsiile febrile simple se produc la mai puțin de 5% din copiii cu vârsta cuprinsă între 6 și 60 luni. Aproximativ o treime din copii vor prezenta o recurență. Academia Americană de Pediatrie definește convulsiile febrile simple ca fiind convulsii generalizate, cu durata mai puțin de 15 minute și care nu se repetă în următoarele 24 ore. Conform ghidurilor, puncția lombară trebuie efectuată, când copilul prezintă un tablou clinic sugestiv de meningită.[34] Copiii cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 luni vor fi luați în considerare pentru efectuarea puncției lombare, dacă nu au fost imunizați împotriva Hib sau *S. pneumoniae*, sau dacă statusul imunizării lor, este necunoscut. Clinicienii trebuie să poată recunoaște clinic meningita după vârsta de 1 an. Puncția lombară trebuie luată în considerare în cazul copiilor tratați în prealabil cu antibiotice, deoarece antibioticele pot masca evoluția meningitei. Nu se recomandă efectuarea analizelor de sânge, examinărilor imagistice și electroencefalogramei de rutină.[34]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 118

Afecțiunile urechii și mastoidei la sugari și copii

Carmen Coombs

INTRODUCERE

Durerea de ureche sau otalgia este una din cele mai frecvente acuze pediatrice din ambulatoriu. Diagnosticul diferențial este menționat în **Tabelul 118-1**. Acest capitol aduce în discuție otita medie acută, otita medie exsudativă, otita externă, mastoidita acută și corpul străin intraauricular. Din punct de vedere anatomic, urechea este împărțită în trei componente majore: (1) urechea externă, care include pavilionul urechii și canalul auditiv extern; (2) urechea medie, care este legată lateral de membrana timpanică, conține oscioarele auditive, și este conectată la nazofaringe prin trompa lui Eustachio; și (3), urechea internă, care cuprinde canalele semicirculare, cohleea și nervul auditiv (**Figura 118-1**).

OTITA MEDIE ACUTĂ

EPIDEMIOLOGIE

Otita medie este un termen general folosit pentru a descrie inflamația din urechea medie, iar otita medie acută (OMA) se referă, în special, la debutul acut al semnelor și simptomelor de inflamație la nivelul urechii medii. Otita medie este unul din cele mai frecvente diagnostice la copiii cu vârsta de până la 15 ani, din ambulatoriu, reprezentând 7,4% din totalul prezentărilor în Departamentul de Urgență (DU),[1] și se situează ca frecvență imediat după infecția acută a tractului respirator superior.[2] Cu toate acestea, numărul prezentărilor pare să fie în scădere, datorită unor factori combinați, precum: ridicarea barierei financiare în domeniul asistenței medicale, îmbunătățirea educației publice, mai ales, în ceea ce privește natura virală a celor mai multe boli infecțioase și administrarea pe scară largă a vaccinurilor pneumococice și gripale contemporane.[3]

Incidența de vârf a OMA este între 6 și 18 luni.[4] În SUA, până la 50% dintre copii au avut cel puțin un episod de OMA până la vârsta de 1 an.[5]

TABELUL 118-1 Diagnosticul diferențiat al otalgiei acute

Frecvente	
	Otita medie acută
	Otita externă
	Corpul străin în canalul auditiv extern
	Otita medie exsudativă
	Cerumen impactat
Mai puțin frecvente	
	Colesteatom
	Durere produsă de afecțiuni ale cavității bucale (de exemplu, carii și infecții dentare, faringită)
	Celulita pavilionului urechii
	Dermatita de contact (de exemplu, cercei)
	Traumatism al pavilionului urechii (de exemplu, hematom și necroză de presiune ulterioară a cartilajului)
	Traumatism fizic sau barotraumă la nivelul membranei timpanice și urechii medii
Rare	
	Mastoidită
	Herpes zoster otic (sindrom Ramsay Hunt)
	Hemotimpan produs de fractura de bază de craniu
	Rabdomiosarcomul urechii sau a osului temporal

Incidența este mai mare la copiii nativi americani, eschimoși, de sex masculin, la cei instituționalizați, expuși la fumul de țigară, născuți cu anomalii craniofaciale, cei care dorm în decubit ventral, folosesc suzeta, sau cei născuți cu sindroame de imunodeficiență.[4,5] Incidența este, de asemenea, mai mare la sugarii care sunt diagnosticați cu primul lor episod de OMA înainte de vârsta de 6 luni. Sugarii alăptați la sân prezintă o incidență mai mică a OMA, comparativ cu cei hrăniți cu lapte praf.[5]

FIZIOPATOLOGIE

Urechea medie este o cavitate în interiorul osului temporal, delimitată de membrana timpanică, lateral și trompa lui Eustachio, medial (Figura 118-1). În condiții normale, acest spațiu este aerat și conține oasele auditive, care transmit sunetele la urechea internă. Comparativ cu adulții,

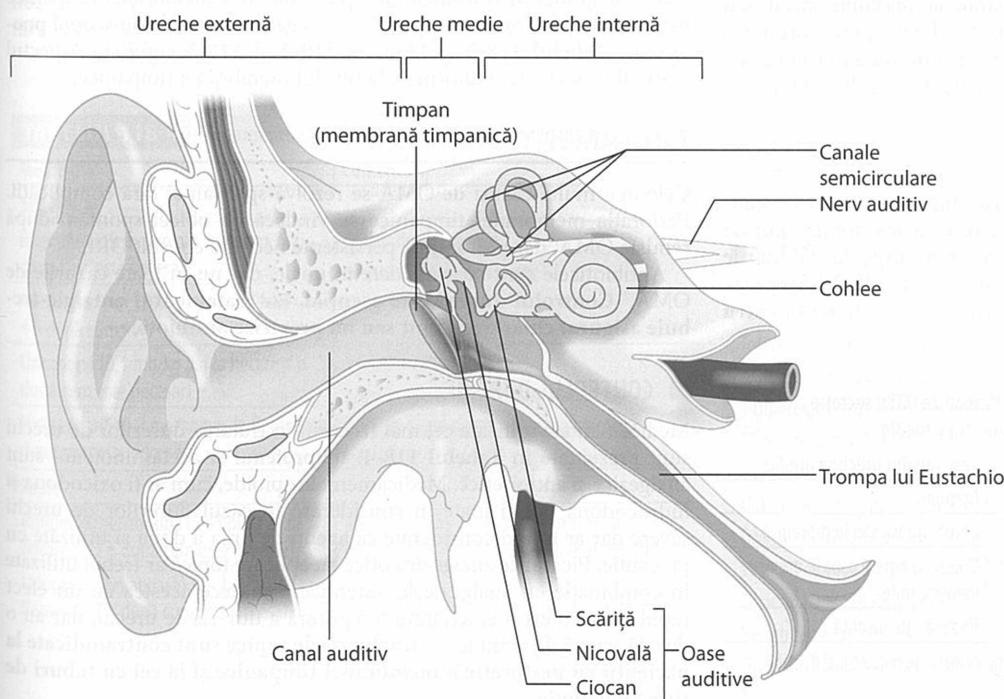


FIGURA 118-1. Anatomia urechii externe, medii și interne.

TABELUL 118-2	Criterii clinice de diagnostic al otitei medii acute (OMA)
Scenariul 1	Bombarea moderată sau severă a membranei timpanice
Scenariul 2	Bombarea ușoară a membranei timpanice și cel puțin una din următoarele: Debutul acut al otalgiei (<48 h) Eritemul intens al membranei timpanice
Scenariul 3	Debutul otoreei care nu se datorează otitei externe sau corpului străin (indicând perforarea membranei timpanice sau OMA la copilul cu tuburi de timpanostomie)

trompa lui Eustachio la copii este mai scurtă și orientată mai mult pe orizontală. Această orientare reprezintă particularitatea anatomică ce explică incidența crescută a afecțiunilor urechii medii, observate la copii. O infecție a tractului respirator superior poate bloca trompa lui Eustachio și perturba funcția de aerare a urechii medii, creând condiții favorabile pentru dezvoltarea secrețiilor sterile sau purulente.

Microorganismele responsabile de OMA provin din nazofaringe, intră în spațiul urechii medii prin trompa lui Eustachio, și includ atât bacterii, cât și virusuri. Atât bacteriile cât și virusurile pot fi izolate în 66% din cazurile de OMA, numai bacteriile în 27% din cazuri și numai virusurile în 4%, iar culturile sunt negative pentru ambele în 4% din cazuri.[6] Cei mai frecvenți agenți patogeni bacterieni sunt *Streptococcus pneumoniae* (49%), *Haemophilus influenzae* netipabil (29%) și *Moraxella catarrhalis* (28%). Virusurile frecvent identificate în cazurile de OMA includ picornavirusurile, cum ar fi rinovirusul și enterovirusul, virusul respirator sincițial și virusul parainfluenza.[6]

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomul clasic este durerea de ureche cu debut brusc. Copiii mici sau cei care nu vorbesc, se pot ține, pot trage sau își pot freca urechea sau pot fi agitați și iritabili. Febra este prezentă în multe cazuri, dar nu în toate, iar febra mai mare de 40,5°C este rară.[7] Copiii mai mari se pot plânge de scăderea auzului din cauza hipoacuziei de transmisie datorate secrețiilor din urechea medie. Un istoric anterior de rinoree, congestie și/sau tuse este comun, deoarece o infecție a tractului respirator superior creează condiții favorabile dezvoltării OMA.

Cea mai frecventă complicație acută este perforația membranei timpanice. Complicațiile acute grave, sunt rare, și includ mastoidita, diseminarea intracraniană (meningita, encefalita, abcesele, tromboza de sinus cerebral, hidrocefalia secundară otitei, paralizia nervului facial sau abducens), precum și afectarea urechii interne (labirintita). Surditatea neurosenzorială dobândită este rezultatul unei otite medii cronice sau recurente și modificărilor inflamatorii secundare din urechea internă.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul de OMA este clinic. Cu toate că timpanocenteza este standardul de aur pentru diagnostic, aceasta este în afara domeniului de competență al majorității medicilor pediatri și de urgență. Ghidurile pentru diagnosticul clinic sunt prezentate în **Tabelul 118-2.**[3] **Prezența eritemului membranei timpanice nu este un criteriu suficient pentru diagnosticul OMA, deoarece eritemul poate fi produs și de inflamația urechii medii, plâns sau febră.**

TABELUL 118-3	Caracteristicile membranei timpanice (MT): secreție normală versus secreție din urechea medie	
Aspectul MT	**Secreție normală**	**Secreție din urechea medie**
Poziția*	Plată	Bombată
Culoarea	Gri perlat	Eritematoasă sau hemoragică
Transluciditatea	Translucidă cu repere osoase ușor identificabile	Opacă cu repere osoase greu identificabile
Mobilitatea	Cu mobilitate liberă	Redusă sau absentă

*MT poate fi și în poziție retractată, care este de obicei o variantă normală sau reflectă mai degrabă prezența otitei medii exsudative decât otita medie acută.

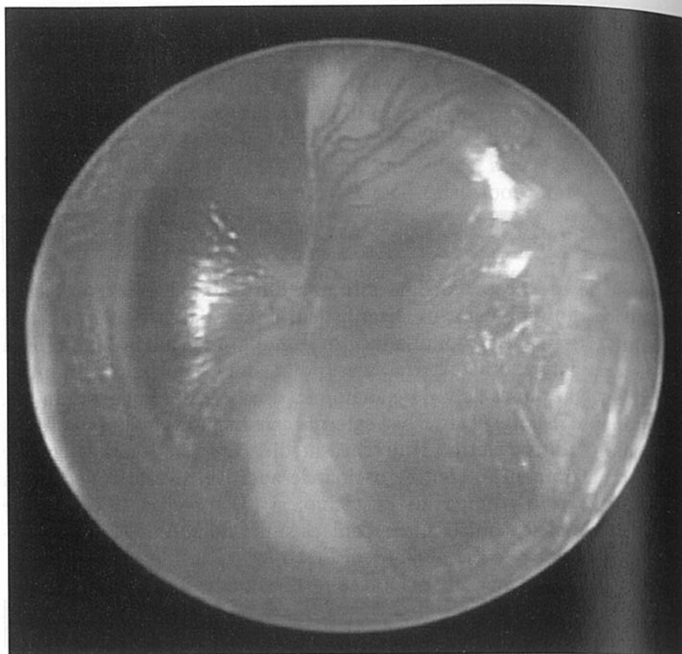


FIGURA 118-2. Membrană timpanică dreaptă normală (MT). MT este plată, gri perlată și translucidă. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Shelagh Cofer, Departament de Otolaringologie, Clinica Mayo.]

Pentru efectuarea unui examen otoscopic corect, folosiți o sursă de lumină puternică, un otoscop curat și un specul cu dimensiune corespunzătoare. Pentru a efectua examinarea, solicitați aparținătorului să țină capul copilului pe umărul sau pieptul său. Sau, așezați copilul în poziție de decubit dorsal astfel încât examinatorul să controleze capul copilului, iar părinții să țină brațele acestuia. Eliminați cerumenul impactat cu un specul moale sau prin irigarea ușoară a canalului cu apă caldă. Ambele proceduri pot provoca durere și/sau perforația traumatică a membranei timpanice și trebuie efectuate cu atenție. Utilizarea unui agent ceruminolitic topic, cum ar fi docusatul, poate fi de ajutor în unele cazuri.[8]

Evaluați prezența sau absența secrețiilor din canalul auditiv și poziția, culoarea, gradul de transluciditate și mobilitate a membranei timpanice prin răspunsul la presiunile pozitive și negative create de otoscopul pneumatic. **Tabelul 118-3** și **Figurile 118-2** și **118-3** compară aspectul secrețiilor normale și anormale la nivelul membranei timpanice.

TRATAMENT

Cele mai multe cazuri de OMA se rezolvă spontan și fără complicații. Perforația membranei timpanice se vindecă de obicei spontan, după remisia OMA, dar perforațiile persistente necesită consult ORL.

Antibioticele sunt recomandate în unele, dar nu în toate cazurile de OMA.[3] **Controlul durerii este esențial, iar tratamentul antalgic trebuie asigurat chiar dacă sunt sau nu prescrise antibiotice.**

CONTROLUL DURERII

Medicamentele utilizate cel mai frecvent în tratarea durerilor de urechi sunt prezentate în **Tabelul 118-4**. Ibuprofenul și acetaminofenul sunt analgezice și antipiretice. Medicamentele opioide, cum ar fi oxicodona și hidrocodona pot fi luate în considerare în cazul durerilor de urechi severe dar ar trebui considerate ca agenți de linia a doua și utilizate cu precauție. Picăturile analgezice otice cu aplicare topică ar trebui utilizate în combinație cu analgezicele sistemice, deoarece acestea au un efect rapid și pot oferi o ameliorare temporară a durerii de urechi, dar au o durată scurtă de acțiune.[9-11] **Analgezicele topice sunt contraindicate la pacienții cu perforație a membranei timpanice și la cei cu tuburi de timpanostomie.**

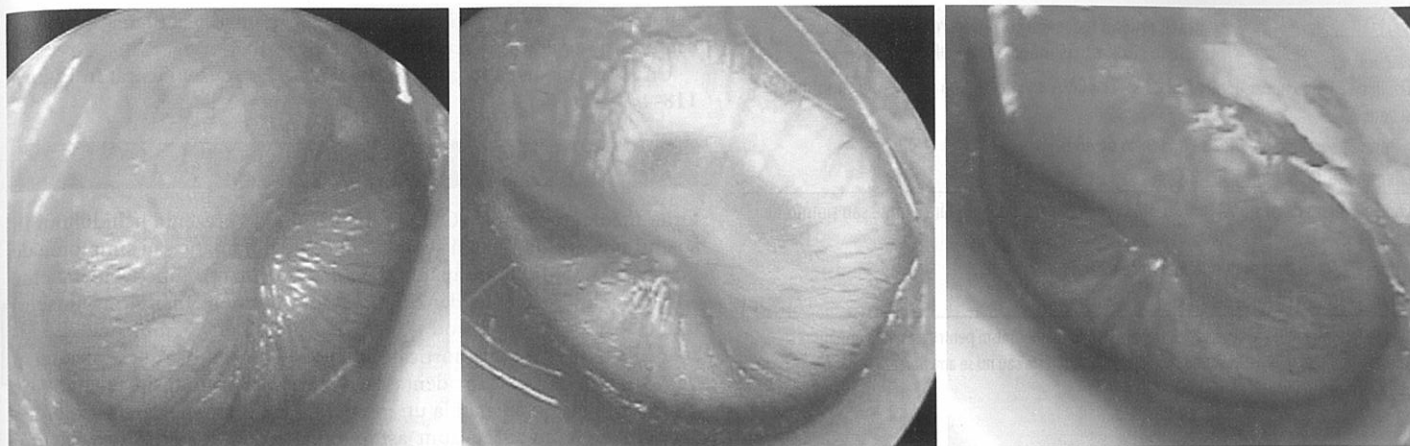


FIGURA 118-3. Aspecte ale membranei timpanice în otita medie acută. A. Bombare severă și culoare opacă. B. Bombare moderată și culoare opacă, cu eritem intens. C. Bombare ușoară, cu eritem intens. [Fotografii folosite cu permisiunea Alejandro Hoberman, Departamentul de Pediatrie, Spitalul de Copii din Pittsburg.]

ANTIBIOTICE SAU OBSERVAȚIE

Ghidurile de consens ale Academiei Americane de Pediatrie și ale Academiei Americane a Medicilor de Familie recomandă inițial ținerea sub observație (definită ca amânarea administrării antibioticelor) pentru un **grup selecționat de copii** cu OMA.[3,12] Abordarea observațională a OMA a fost folosită cu succes în unele zone din Europa, frecvența apariției mastoiditei (complicația purulentă principală a OMA) fiind similară în comparație cu SUA,[13] iar această abordare este susținută în prezent de mai multe trialuri randomizate controlate, revizii sistemice și studii observaționale.[3] **Tabelele 118-5** și **118-6** prezintă o descriere a copiilor care au nevoie de inițierea imediată a antibioterapiei și a copiilor care pot fi inițial ținuți sub observație, fără antibiotice.

Observația inițială este soluția adecvată pentru un grup de copii care nu se încadrează într-una dintre categoriile enumerate în Tabelul 118-5, dacă este acceptată, de comun acord, atât de medic cât și de aparținătorii și constă în urmărirea atentă și inițierea administrării antibioticelor numai în cazul în care copilul prezintă o agravare a simptomelor sau starea lui nu se îmbunătățește în termen de 48 până la 72 ore de la debutul simptomelor. Acest grup este format din copii sănătoși cu OMA necomplicată, care au vârsta între 6 și 23 de luni, cu OMA **unilaterală**, fără semne sau simptome de boală severă și copii cu vârsta de peste 24 luni cu OMA **bilaterală sau unilaterală**, fără semne sau simptome de boală severă.[3] Atunci când este utilizată metoda de ținere sub observație, trebuie stabilită modalitatea prin care se asigură urmărirea ulterioară și inițierea administrării antibioticelor, în cazul în care starea copilului se agravează sau nu se îmbunătățește. O rețetă de antibiotice, în așteptare, poate fi eliberată la vizita inițială, cu instrucțiuni pentru ca aparținătorii să inițieze administrarea antibioticelor în cazul în care starea copilului se agravează sau nu se îmbunătățește.

TABELUL 118-4 Tratamentul otalgiei produse de otita medie acută

Medicație	Comentarii
Sistemică	
Ibuprofen (10 mg/kg p.o. la fiecare 6 h după cum este necesar)	Agenți de primă linie Acționează și ca antipiretic
Acetaminofen (15 mg/kg p.o./i.r la fiecare 4 h după cum este necesar)	
Oxicodonă (0,1 mg/kg p.o la fiecare 4 h după cum este necesar)	Agenți de linia a doua Luați în considerare pentru otalgie severă
Hidrocodonă (0,2 mg/kg p.o. la fiecare 6 h după cum este necesar)	Utilizați cu precauție din cauza efectelor secundare
Topic	
Antipirină/benzocaină (2–3 picături la fiecare 1–2 h după cum este necesar)	Aplicați câteva picături pe o bucată mică de bumbac și introduceți-o în canalul auditiv extern
Lidocaină (2% apoasă) (2–3 picături la fiecare 1–2 h după cum este necesar)	Asigurați o ameliorare rapidă, dar pe termen scurt Contraindicat în perforație timpanică sau tuburi de timpanostomie

ALEGEREA ANTIBIOTICELOR INIȚIALE

Tratamentul inițial al OMA și tipul antibioticelor recomandate este prezentat în **Tabelul 118-7**. Amoxicilina în doze mari (45 mg/kg/doză p.o. de două ori pe zi), timp de 5 până la 10 zile este prima linie de tratment.[3] Dozele mari asigură concentrații de antibiotic în urechea medie, care depășesc concentrația minimă inhibitorie pentru formele extrem de rezistente de *S. pneumoniae*, cele mai comune bacterii din OMA.

După inițierea administrării antibioticelor adecvate, febra și durerile de ureche pot persista timp de 24 până la 48 de ore. Dacă simptomele persistă 72 de ore de la începerea tratamentului cu antibiotice, este necesară reevaluarea și reajustarea tratamentului. Managementul OMA după eșecul tratamentului antibiotic inițial este prezentat în **Tabelul 118-8**. În cazul în care, amoxicilina în doze mari nu este eficientă, schimbați-o cu amoxicilină-acid clavulanic sau ceftriaxonă pentru a asigura acoperire împotriva *M. catarrhalis* producătoare de beta-lactamază și *H. influenzae* netipabil. În cazul în care, nu este eficient nici al doilea regim antibiotic, tratați cu clindamicină și o cefalosporină de

TABELUL 118-5 Indicații pentru utilizarea inițială a antibioticelor în cazul otitei medii acute (OMA): Fără perioadă de observație[3]

Toți sugarii cu vârsta de până la 6 luni
Toți copii cu semne și simptome severe
Durere de urechi moderată sau severă *sau*
Durere de urechi timp de peste 48 h sau
Temperatură mai mare de 39°C
Copii cu vârsta de până la 24 luni cu OMA *bilateral*
OMA recurentă (episod anterior al OMA în urmă cu 2–4 săptămâni)
OMA cu perforație timpanică
Pacienți cu tuburi de miringotomie (pentru egalizarea presiunii)
Pacienți cu anomalii craniofaciale
Pacienți imunocompromiși
Orice copil cu OMA, dacă medicul sau aparținătorul nu este convins sau nu poate asigura perioada de observație inițială

TABELUL 118-6	Indicații privind luarea în considerare a observației inițiale în cazul otitei medii acute (OMA)*
Copii cu vârsta cuprinsă între 6 și 23 luni cu OMA *unilateral*, fără semne sau simptome severe	
Durere ușoară pe o perioadă mai mică de 48 h	
Temperatură mai mică de 39°C	
Copii cu vârsta de peste 24 luni cu OMA *unilateral sau bilateral* fără semne sau simptome severe	
Durere ușoară pe o perioadă mai mică de <48 h	
Temperatură mai mică de 39°C	

*Când se folosește metoda observației, trebuie stabilit un mecanism pentru a asigura urmărirea și inițierea antibioterapiei, dacă starea copilului se înrăutățește sau nu se ameliorează în 48-72 ore de la debutul simptomelor.

TABELUL 118-7 Antibioterapia inițială în cazul otitei medii acute necomplicate (OMA)[3]

	Antibiotic	Doză
Tratament de primă linie		
OMA (cu sau fără perforație a membranei timpanice)	Amoxicilină	40–45 mg/kg/doză p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5–10 zile
Situații speciale		
Alergie la penicilină	Cefdinir	7 mg/kg/doză p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5–10 zile
	Cefuroximă	15 mg/kg/doză p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5–10 zile
	Cefpodoximă	5 mg/kg/doză p.o. de 2 ori pe zi, timp de 5–10 zile
	Clindamicină	10 mg/kg/doza p.o. de 3 ori pe zi, timp de 5–10 zile
Amoxicilină administrată în ultimele 30 zile *sau* Conjunctivită purulentă asociată *sau* Istoric de OMA recurentă fără răspuns la amoxicilină	Amoxicilină-acid clavulanic	45 mg/kg/doza p.o. amoxicilină cu 3,2 mg/kg/zi acid clavulanic de 2 ori pe zi timp de 5–10 zile
Tuburi de miringotomie	Picături otice cu ofloxacină	5 picături în urechea afectată, de două ori pe zi, 5–10 zile
Nu poate tolera antibioticele p.o.	Ceftriaxonă	50 mg/kg/zi i.m. sau i.v., timp de 1–3 zile

TABELUL 118-8 Tratamentul otitei medii acute după eșecul antibioterapiei

	Tratament	Doză
Eșecul antibioterapiei inițiale		
Tratament de primă linie	Amoxicilină-clavulanat	45 mg/kg/zi amoxicilină cu 3,2 mg/kg/zi clavulanat de 2 ori pe zi
	Ceftriaxonă	50 mg/kg/zi i.m. sau i.v., timp de 3 zile
Alergie la penicilină	Clindamicină	10-12 mg/kg/doză p.o., de 3 ori pe zi
Eșecul antibioterapiei secundare		
Opțiuni de tratament	Clindamicină + cefalosporină de generația a 3-a	10-12 mg/kg/doză p.o. de 3 ori pe zi
	Consultați un medic ORL pentru efectuarea timpanocentezei și culturii	

generația a 3-a, sau solicitați consult ORL pentru efectuarea timpanocentezei și recoltarea de culturi (Tabelul 118-8).

Un algoritm sugerat pentru tratamentul OMA este ilustrat în **Figura 118-4.**

OTITA MEDIE EXSUDATIVĂ

Otita medie exsudativă (OME) este definită de prezența lichidului în spațiul urechii medii, fără semne clinice de inflamație sau simptome de boală acută. OME poate apărea spontan, ca urmare a funcției ineficiente a trompei lui Eustachio, dar cel mai frecvent este rezultatul răspunsului inflamator, după un episod de OMA. Aproximativ 2 milioane de episoade de OME sunt diagnosticate anual în SUA, cu un cost estimat anual de 4 miliarde dolari.[14] Incidența de vârf este între 6 luni și 4 ani, iar 90% dintre copii vor fi afectați la un moment dat, înainte de vârsta școlară.[14]

Mulți copii cu OME sunt asimptomatici. Cu toate acestea, la unii copii, secrețiile pot provoca durere ușoară intermitentă de urechi, senzația de plenitudine sau pocnituri în urechi. Deoarece secrețiile pot afecta mobilitatea membranei timpanice, poate să apară hipoacuzia ușoară sau moderată de transmisie pentru intervalul de 10 până la 20 dB, care are efecte adverse asupra vorbirii, limbajului și învățării la copilul aflat în curs de creștere și dezvoltare.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul se realizează prin otoscopie pneumatică. O membrană timpanică adesea acoperită, cu o secreție vizibilă (vizualizată fie ca un nivel hidro-aeric, fie ca bule de aer) și cu mobilitate redusă semnificativ, este constatarea clasică otoscopică în OME (Figura 118-5). Cu toate că există o suprapunere a unora dintre aspectele otoscopice în OME și OMA, este important să ne reamintim că sunt entități separate și este esențial să se facă o distincție între cele două. Diferențierea caracteristică este aceea că, OMA se manifestă prin semne și simptome acute, iar OME nu.

TRATAMENT

Aproape 90% din episoadele de OME se rezolvă spontan și fără complicații.[15] Expectativa și urmărirea sunt atitudini adecvate în cazul copiilor cu OME care nu prezintă risc de complicații.[15] Beneficiile pe termen lung ale antihistaminicelor, decongestionantelor, corticosteroizilor și antibioticelor nu sunt dovedite și nu se recomandă în mod obișnuit. Reexaminați copiii la intervale de 3 până la 6 luni, până când efuziunea nu mai este prezentă, se identifică o pierdere semnificativă a auzului sau se suspectează anomalii structurale ale timpanului sau ale urechii medii. Testele auditive și de limbaj se recomandă dacă OME durează mai mult de 3 luni sau în orice moment dacă se suspectează pierderea auzului sau întârzierea vorbirii.[15]

În cazul copiilor cu afecțiuni preexistente senzoriale, fizice, cognitive sau comportamentale, OME poate crește riscul de întârzieri în vorbire, achiziția limbajului și învățare.[15] Copiii cu autism, sindrom Down sau orbire sunt exemple de astfel de copii cu risc.

Managementul copiilor cu risc și care prezintă OME cuprinde teste auditive și de limbaj și include terapii de vorbire și limbaj, aparate auditive, și/sau managementul medical și/sau chirurgical mai agresiv al OME. Consultați un medic ORL. Cu toate că nu s-a demonstrat beneficiul pe termen lung al terapiei antimicrobiene, cu sau fără steroizi, se poate încerca un singur ciclu de tratament, timp de 10 până la 14 zile, în cazuri selectate cu risc ridicat.[15]

Candidații pentru intervențiile chirurgicale sunt copii cu OME cu durată de peste 4 luni, cu pierdere persistentă a auzului sau alte semne și simptome severe, OME recurenta sau persistenta la copii cu risc, indiferent de starea auzului, și OME cu deteriorări structurale ale membranei timpanice sau urechii medii.[15] Decizia de a efectua o intervenție chirurgicală trebuie să ia întotdeauna în considerare riscurile și beneficiile procedurii pentru fiecare caz. Atunci când este indicată o intervenție chirurgicală, inserția tubului de timpanostomie este procedura inițială preferată.

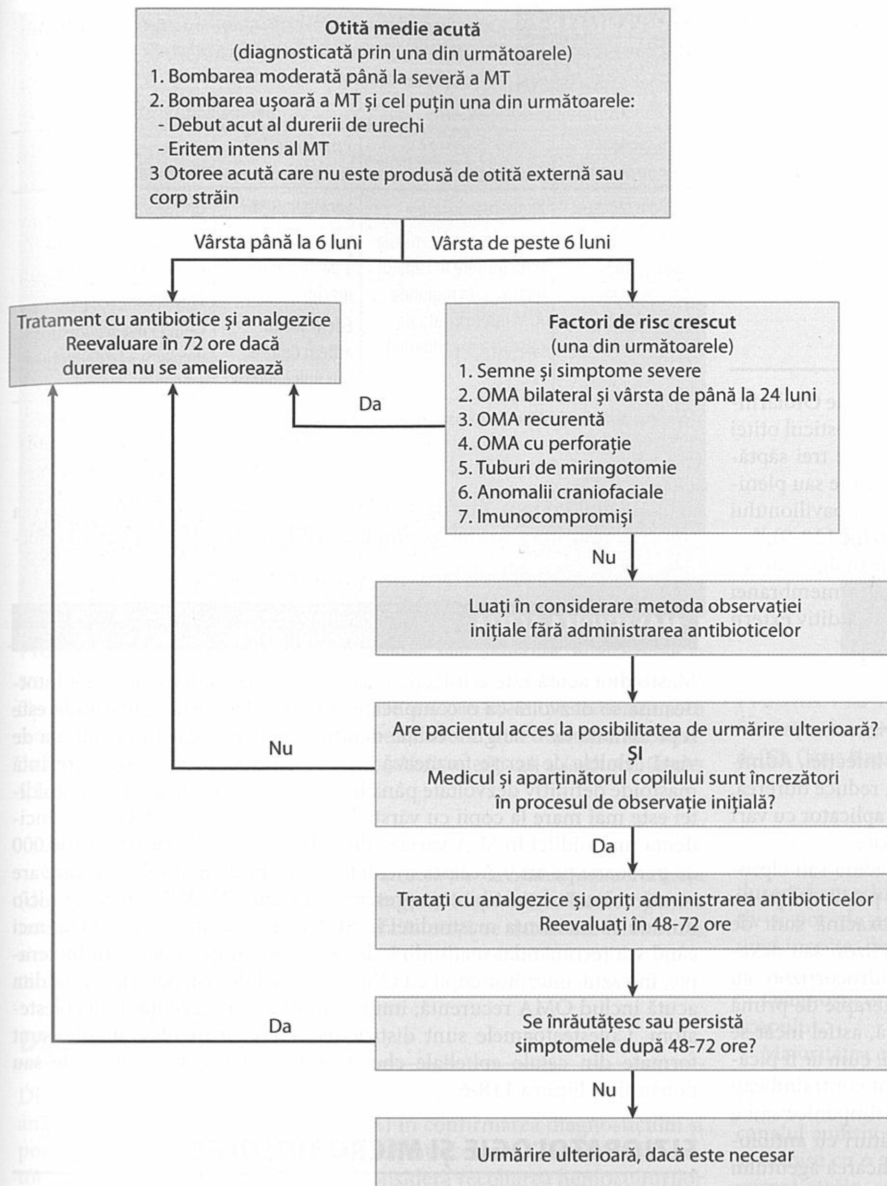


FIGURA 118-4. Algoritm de management al otitei medii acute (OMA). MT = membrană timpanică.

OTITA EXTERNĂ ACUTĂ

Otita externă acută este o inflamație difuză a canalului auditiv extern, cu sau fără inflamația pavilionului urechii și/sau a membranei timpanice. Vârful prevalenței este între 7 și 12 ani, și este rar diagnosticată înainte de vârsta de 3 ani.[16] Otita externă acută rezultă aproape exclusiv din colonizarea canalului auditiv extern cu organisme invazive, dintre care cele mai frecvente fiind *Pseudomonas aeruginosa* (20%-60%) și *Staphylococcus aureus* (10%-70%), care adesea coexistă.[17,18] Infecția fungică este rară în otita externă acută și este mai frecvent asociată cu otita externă cronică. Este posibil ca otita externă să apară atunci când mecanismele protectoare ale canalului auditiv sunt compromise. Cel mai frecvent factor de risc este hiperhidratarea și macerarea țesutului epitelial, induse de multe ori atunci când un copil se scufundă în timpul înotului („urechea înotătorului"). Ocazional, otita externă se poate produce prin debridarea mecanică a stratului epitelial datorită introducerii unui bețișor cu capăt din bumbac în canalul extern.

MANIFESTĂRI CLINICE

Stadiile timpurii ale otitei externe sunt adesea caracterizate prin senzație de plenitudine a urechii și/sau mâncărime. Pe măsura ce boala progresează, durerea devine predominantă și este adesea accentuată de mani-



FIGURA 118-5. Copil aparent sănătos cu secreții la nivelul urechii medii. Se observă o bombare ușoară a membranei timpanice și un nivel de lichid vizibil. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Shelagh Cofer, Departament de ORL, Clinica Mayo.]

pularea pavilionului urechii, precum și de orice mișcare a articulației temporomandibulare. Se pot dezvolta secreții purulente și uneori urât mirositoare ce pot umple canalul. Deoarece secrețiile precum și edemul canalului, pot bloca undele sonore, poate apărea pierderea temporară a auzului. În forma severă a otitei externe, diseminarea anterioară a infecției poate provoca edemul și inflamația țesutului limfatic și țesutului subcutanat înconjurător. Rareori, diseminarea posterioară poate implica mastoida sau poate provoca osteomielita craniană. Otita externă malignă este osteomielita canalului auditiv și ar trebui să fie suspectată prin prezența unei temperaturi mai mari de 38,9°C, otalgii severe și/sau paralizii faciale sau semne meningeene.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este clinic. Conform Academiei Americane de Otolaringologie – Fundația pentru chirurgia capului și gâtului, diagnosticul otitei externe se bazează pe debutul rapid (în 48 ore), în ultimele trei săptămâni, a cel puțin unui simptom principal (otalgie, mâncărime sau plenitudine) și a unui semn principal (sensibilitate a tragusului/pavilionului urechii sau edem/eritem difuz al canalului auditiv) (**Tabelul 118-9**).[18]

Otita externă acută trebuie diferențiată de alte cauze de otalgie, otoree și inflamație, precum corpul străin și OMA cu perforația membranei timpanice. Introducerea speculului otoscopului în canalul auditiv extern poate induce durere și ar trebui să se realizeze cu grijă.

TRATAMENT

Tratamentul constă în ameliorarea durerii și eradicarea infecției. Administrați analgezice orale, cum ar fi ibuprofenul, pentru a reduce durerea. Curățați și uscați canalul auditiv extern. Ștergerea cu un aplicator cu vârf de bumbac poate fi suficientă și curativă în cazurile ușoare.

Picăturile topice de fluorochinolonă, cum ar fi ofloxacina sau ciprofloxacina, instilate în canalul auditiv de două până la patru ori pe zi, reprezintă tratamentul standard. Picăturile de ciprofloxacină sunt de asemenea disponibile în preparate care includ hidrocortizon sau dexametazonă. Preparatele cu polimixină B/neomicină/hidrocortizon au fost, de asemenea, recomandate în mod tradițional ca terapie de primă linie, dar hipersensibilitatea la neomicină este frecventă, astfel încât se preferă picăturile de fluorochinolonă. Agenții acidifianți, cum ar fi picăturile de acid acetic 2%, produc durere la aplicare și sunt contraindicați în prezența unei suspiciuni de perforație a membranei timpanice sau a tuburilor de timpanostomie. Atunci când se aplică picături cu antibiotice, așezați copilul cu urechea afectată în sus. După aplicarea agentului topic, mișcați ușor pavilionul urechii înainte și înapoi pentru a îmbunătăți pătrunderea lichidului în întregul canal extern. Lăsați copilul în această poziție timp de 5 minute după aplicare. În cazul în care canalul extern este extrem de edemațiat, introduceți un tampon auricular pentru a îmbunătăți distribuirea medicației topice. Scoateți tamponul după 3 zile, dacă nu a căzut de la sine, odată cu ameliorarea edemului. Copiii pentru care terapia inițială nu a fost eficientă, ar trebui să fie reexaminați în 48 - 72 de ore, iar clinicianul ar trebui să ia în considerare alte diagnostice. A se evita înotul până la vindecarea canalului.

Antibioterapia sistemica nu trebuie administrată în cazurile necomplicate de otită externă acută. Terapia antimicrobiană sistemică trebuie luată în considerare doar dacă există o extindere a bolii în afara canalul auditiv și/sau dacă există factori de risc specifici gazdei (de exemplu, imunocompromiși). Culturile din secrețiile canalului extern pot fi utile în aceste cazuri și trebuie obținute, dacă este posibil. Terapia parenterală poate fi necesară în cazuri severe și trebuie să asigure acoperirea împotriva *Pseudomonas* (de exemplu, ceftazidimă, 50 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore) și a organismelor producătoare de penicilinază (de exemplu, meticilină, 50 mg/kg/doză la fiecare 6 ore).

PREVENȚIA

În cazul infecțiilor repetate la copiii care înoată, recomandăm folosirea dopurilor de urechi în timpul înotului. Bețișoarele cu cap de bumbac introduse în canalul extern pot produce traumatisme suplimentare la nivelul mucoasei peretelui canalului. În timpul perioadelor de risc, cum ar fi sezonul de înot, profilaxia zilnică cu picături acidifiante și uscarea (de exemplu, oțet și alcool izopropilic în diluție de 1:1) pot preveni infecția.

TABELUL 118-9 Criteriile de diagnostic al otitei externe acute: Debutul brusc (în 48 ore) în ultimele 3 săptămâni a cel puțin unui semn principal și a unui simptom principal[14]

Simptomele otitei externe		Semnele otitei externe	
Principale (cel puțin unul)	**Secundare**	**Principale (cel puțin unul)**	**Secundare**
Otalgie (adesea severă) Mâncărime Senzație de plenitudine a urechii	Pierdere a auzului Dureri la nivelul maxilarului (durere în canalul auditiv și în regiunea ATM intensificată de mișcarea mandibulei)	Sensibilitatea tragusului și/sau a pavilionului urechii Edem și/sau eritem difuz al canalului auditiv	Otoree Limfadenită regională Eritem al membranei timpanice Celulită a pavilionului urechii și a tegumentului adiacent

Abreviere: ATM = articulație temporomandibulară.

MASTOIDITA ACUTĂ

Mastoidita acută este o infecție bacteriană a mastoidei și aproape întotdeauna se dezvoltă ca o complicație a OMA. La naștere, mastoida este reprezentată de o singură celulă denumită *antrum*, dar în primii ani de viață celulele de aer se formează rapid, iar cei mai mulți copii prezintă mastoide definitiv dezvoltate până la vârsta de 3 ani. Incidența mastoiditei este mai mare la copii cu vârsta cuprinsă între 12 și 36 de luni. Incidența mastoiditei în SUA variază de la 1,2 până la 2,0 cazuri la 100.000 de persoane pe an.[13] Această incidență este similară în Olanda, care are o rată scăzută de antibiotice prescrise în cazul OMA.[13] Nu există nicio dovadă că incidența mastoiditei în SUA a crescut din anul 2004, atunci când s-a recomandat o atitudine de observație inițială, fără antibioterapie, în cazul anumitor copii cu OMA. Factorii de risc pentru mastoidita acută includ OMA recurentă, imunosupresia sau prezența unui colesteatom. Colesteatoamele sunt distructive, cresc în urechea medie, sunt formate din celule epiteliale cheratinizante și pot fi congenitale sau dobândite (**Figura 118-6**).

FIZIOPATOLOGIE ȘI MICROBIOLOGIE

Mastoidita acută se dezvoltă atunci când inflamația urechii medii se răspândește în celulele mastoidei prin intermediul antrumului. Acest lucru se întâmplă atunci când bacteriile din urechea medie nu pot fi resorbite în mod corespunzător sau atunci când trompa lui Eustachio este obstrucționată. Acest proces poate induce distrugerea osului mastoidian și a periostului.

Aceleași trei organisme bacteriene cel mai frecvent asociate cu OMA (*S. pneumoniae, H. influenzae* netipabil și *M. catarrhalis*) sunt cauze comune ale mastoiditei acute, dar și alte bacterii sunt implicate, incluzând *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* și *P. aeruginosa*. Într-un studiu pe 86 de copii din Israel cu mastoidită acută s-a constatat că *S. pneumoniae* și *P. aeruginosa* au fost cele mai frecvente două microorganisme identificate.[19]

MANIFESTĂRI CLINICE

Febra și otalgia sunt simptomele clasice ale OMA necomplicate și sunt de asemenea prezente la copiii cu OMA complicată prin mastoidită acută. OMA este evidentă la mai mult de 80% din pacienți, dar mastoidita este puțin probabilă dacă examinarea urechii medii este normală. Aspectele clinice care diferențiază mastoidita acută de OMA necomplicată sunt eritemul, edemul și/sau sensibilitatea zonei mastoidiene, posterior de pavilionul urechii. Acest proces duce în cele din urmă la o deplasare spre exterior a pavilionului urechii (**Figura 118-7**). Boala avansată poate provoca paralizii ale nervilor VI (abducens) sau VII (facial).

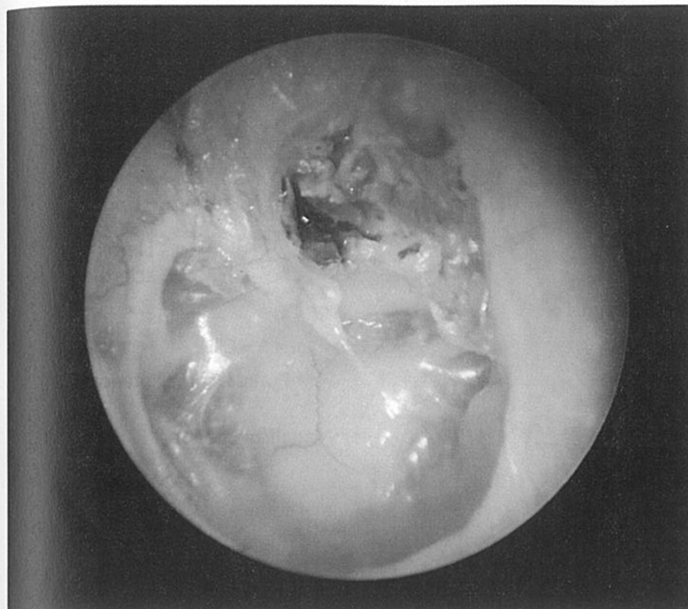


FIGURA 118-6. Colesteatom. Colesteatoamele sunt distructive, extinzându-se în urechea medie și/sau mastoidă, sunt formate din celule epiteliale scuamoase cheratinizante. Observați resturile epiteliale galbene și modificările anatomiei locale. Colesteatoamele pot fi congenitale sau dobândite. [Imagine folosită cu permisiunea C. Bruce Macdonald, MD; reprodusă cu permisiunea Knoop et al: *Atlas Of Emergency Medicine*, ediția a II-a. Jauch et al: Chapter 5, Ear, Nose, and Throat Conditions, Figure 5-9.]

Complicațiile includ diseminarea directă în cavitatea intracraniană (de exemplu, abces intracranian, meningită), răspândirea hematogenă a infecției și hidrocefalie otică. Hidrocefalia otică se datorează trombozei sinusului transvers al durei mater și trebuie suspectată la copiii cu mastoidită și cu semne și simptome de presiune intracraniană crescută.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este clinic. Confirmarea este realizată prin CT mastoidiană. CT are o sensibilitate mare (>90%) în confirmarea diagnosticului și poate evalua răspândirea bolii în spațiul intracranian. Testele de laborator rareori influențează evoluția. Se consideră recoltarea hemoculturilor la copiii cu febră. Aspirația prin timpanocenteză și cultura de lichid din urechea medie sunt utile pentru identificarea organismului specific.

TRATAMENT

Antibioticele intravenoase cu spectru larg și internarea sunt indicate în majoritatea cazurilor de mastoidită acută. Antibioterapia inițială trebuie să acopere cele mai frecvente bacterii (*S. pneumoniae, H. influenzae* netipabil, *M. catarrhalis, S. aureus, S. pyogenes* și *P. aeruginosa*). Piperacilina-tazobactam plus vancomicina reprezintă un exemplu de regim adecvat. Tratamentul se reduce la un singur antibiotic odată cu identificarea unui organism specific și trebuie să continue pe o perioadă de 2 săptămâni de la externarea din spital.

Se recomandă consultul medicului ORL pediatric în vederea necesității miringotomiei cu sau fără amplasarea tuburilor de timpanostomie. Mastoidectomia este în mod normal rezervată pentru cazurile în care nu există o ameliorare clinică semnificativă după 48 ore de la începerea tratamentului și în cazurile de mastoidită asociată cu răspândirea extramastoidiană a bolii.

CORPUL STRĂIN AURICULAR

Corpul străin poate fi orice, de la o mărgică la o jucărie mică, un bob de porumb, o bucată de hârtie, o baterie tip buton. Ocazional, o insectă vie poate intra în ureche, în timpul somnului.

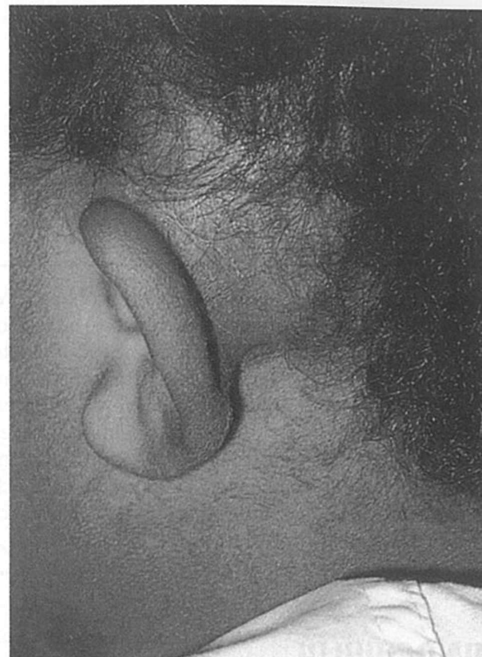


FIGURA 118-7. Mastoidită acută cu eritem retroauricular și edem și proeminență exterioară a pavilionului urechii. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Shelagh Cofer, Departament de ORL, Clinica Mayo.]

Unii copii vor declara că și-au introdus obiecte în ureche și solicită asistență medicală înainte de apariția simptomelor. Alții se prezintă cu dureri de urechi și/sau secreții determinate de inflamația canalului auditiv și pot, de asemenea, reclama pierderea auzului. În cazul prezenței unei insecte, debutul acut al unei dureri extreme, de multe ori asociată cu senzația de mișcare în ureche, este clasic.

Diagnosticul este confirmat prin vizualizare directă cu ajutorul otoscopului.

Majoritatea corpilor străini pot fi ușor îndepărtați la patul bolnavului. Copiii mici vor necesita mai întâi medicație anxiolitică, precum midazolam intranazal. Omorâți insectele vii prin instilarea de ulei mineral în canalul auditiv. Corpurile străine care au forme neregulate pot fi prinse și extrase cu o pensă-crocodil.[20] Se solicită consult ORL în cazul în care corpul străin este un material periculos, precum o baterie tip buton. Corpurile străine care nu au părți care pot fi ușor prinse, dar care nu sunt introduse profund, pot fi îndepărtate cu chiureta, prin aspirare sau irigare cu apă caldă.[20] Pentru irigare, treceți un cateter subțire atașat la o seringă umplută cu apă caldă în canalul auditiv, posterior corpului străin, astfel încât apa irigată să împingă corpul străin în afara canalului și să nu îl introducă mai adânc. Dacă se observă o inflamație după îndepărtarea corpului străin, se indică un tratament de scurtă durată cu picături otice topice cu antibiotic-hidrocortizon (de exemplu, ciprofloxacină 0,3% și dexametazonă 0,1%).[20] Dacă tehnicile de mai sus nu sunt eficiente sau există un traumatism la nivelul urechii, este necesară examinarea copilului de către un medic ORL.

Mulțumiri: Dorim să ne exprimăm recunoștința față de dr. Shelagh Cofer pentru imaginile și fotografii otoscopice ale mastoiditei și dr. Alejandro Hoberman pentru imaginile otoscopice oferite.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 119 Urgențele oculare la sugari și copii

Janeva Kircher
Andrew Dixon

INTRODUCERE

Afecțiunile oftalmologice pediatrice reprezintă o problemă frecventă și o provocare pentru medicii de urgență. Istoricul este adesea obținut de la părinți, în special în cazul copiilor care nu vorbesc, și poate fi dificil chiar și pentru copiii mai mari să își descrie cu exactitate simptomele. Copilul și părinții trebuie să fie suficient de calmi și liniștiți pentru a se putea efectua un examen fizic complet și amănunțit. Acest capitol include o descriere a tehnicilor de examinare și afecțiunilor oftalmologice specifice copiilor. Deoarece îngrijirea în traumatismele ochiului și a structurilor perioculare la copii și adulți este similară, în acest capitol vor fi discutate doar diferențele dintre aceștia. Alte discuții cu privire la urgențele ofltalmologice sunt prevăzute în Capitolul 241, „Urgențele oftalmologice".

ANATOMIA OCHIULUI

Anatomia ochiului este prezentată în **Figurile 119-1, 119-2, 119-3** și **119-4**.

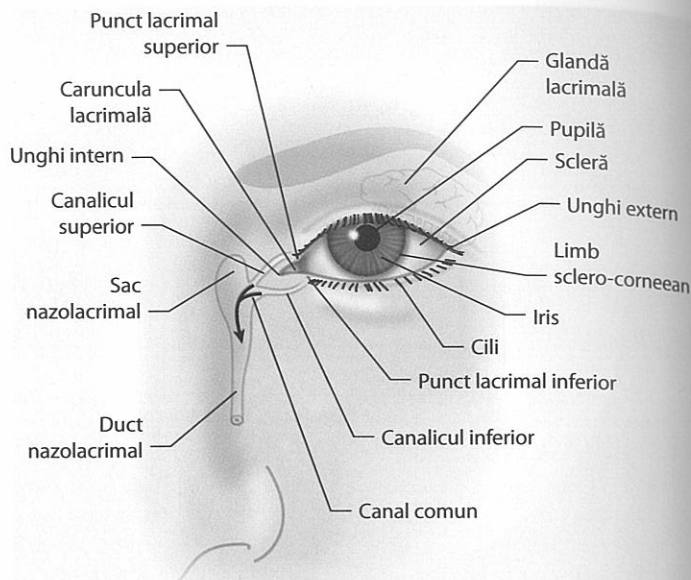


FIGURA 119-1. Diagrama anatomiei ochiului și a anexelor.

EXAMINAREA OCHIULUI LA COPII

Cazurile cu istoric de expunere la substanțe chimice, se încadrează la triaj în cel mai înalt grad de prioritate și se asigură imediat irigarea ochiului cu 1 până la 2 L de ser fiziologic.

Un examen oftalmologic complet include: examenul general, evaluarea acuității vizuale, mișcările extraoculare și examenul oftalmoscopic. Se asigură o lampă de examinare cu fantă, dacă este posibil.

Se începe cu un examen general, adoptând o abordare de la exterior la interior, pentru a observa anomaliile evidente, precum erupții, modificări ale țesuturilor moi, probleme la nivelul genelor, ptoză, alinierea incorectă a ochilor, iritația conjunctivală, secreții oculare sau opacități corneene/ale cristalinului. Nou-născuții pot prezenta strabism în primele două luni de viață, care se remite pe măsură ce se dezvoltă capacitatea de focalizare a globilor oculari.

ACUITATEA VIZUALĂ ȘI MIȘCAREA EXTRAOCULARĂ

Acuitatea vizuală (A_V) este un element important al funcției oculare și trebuie să fie prima evaluare obiectivă obținută după anamneză. Evaluarea A_V la un copil va depinde de vârsta copilului și de nivelul de dezvoltare. Un copil cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 3 ani ar trebui să poată fixa și urmări o persoană, jucărie sau lumină; un copil cu vârsta cuprinsă între 3 și 5 ani ar trebuie să prezinte o A_V de peste 20/40, cu o diferență de acuitate între cei doi ochi de un rând; iar un copil cu vârsta de peste 5 ani ar trebui să prezinte o A_V de peste 20/25, fără diferență de acuitate între cei doi ochi.[1]

Există mai multe metode pentru verificarea A_V la distanță la copii, precum planșele Snellen, testul Allen cu desene și optotipul E. Nu există un consens cu privire la cea mai bună metodă recomandată la copiii mici, dar, dacă copilul cunoaște literele alfabetului (în mod tipic la vârsta de 4 până la 6 ani), se poate utiliza planșa standard Snellen. Se consideră utilizarea optotipului E, dacă copilul nu știe să citească sau are o dizabilitate cognitivă. În general, atunci când copilul poate identifica literele sau obiectele atunci când este așezat înaintea planșei, este recomandată testarea formală a vederii copilului. Dacă se utilizează planșa Snellen, se verifică acuitatea de la o distanță de 20 picioare (20ft) sau 6 metri (609,6 cm). A_V este înregistrată la nivelul celui mai de jos rând în care s-au identificat corect patru sau mai multe litere/caractere. De asemenea, se poate utiliza și o planșă de „20/30 minus 3", care să indice faptul că pacientul a identificat în mod incorect trei caractere pe rândul 20/30. Când se utilizează testul Allen cu desene sau optotipul E, acuitatea vizuală se evaluează la o distanță de 10 picioare (10 ft) sau 3 m (304,8 cm) față de pacient.

Când copilul nu poate sta în ortostatism, pentru a verifica A_V se poate folosi o planșă Rosenbaum pentru vederea de aproape sau planșele Allen cu desene mici, care se vor plasa la o distanță de 36 cm față de ochi. Se documentează tipul de planșă folosit și distanța de la care s-a efectuat testul.

Se verifică inițial acuitatea ochiului neafectat, pentru a stabili funcția de bază. Când copilul își ține mâna pe ochiul care nu se testează, asigurați-vă că folosește palma și nu degetele, pentru a nu „trage cu ochiul" sau a pune presiune pe globul ocular. Se preferă utilizarea unui dispozitiv ocluziv ocular. Dacă pacientul necesită lentile de corecție, A_V se evaluează în prezența acestora. Dacă lentilele nu sunt disponibile, atunci se poate folosi un disc opac cu unul sau mai multe orificii (pinhole ocluder) sau o planșă cu cinci până la șase orificii create cu un ac 18G. Când copilul nu poate citi rândul de sus de pe planșă, țineți ridicat unul sau mai multe degete la o distanță de 1 m și întrebați pacientul câte degete sunt vizibile. Când copilul nu poate număra degetele, atunci mutați-vă mâna dintr-o parte în alta de la o distanță de 30 până la 60 cm și întrebați copilul dacă percepe mișcarea. Documentați aceste răspunsuri împreună cu distanța la care se află mâna dumneavoastră față de pacient (de exemplu, „numărarea degetelor la 91 cm" sau „mișcarea mâinii la 60 cm"). Dacă nici mișcările nu pot fi percepute, se folosește o lumină puternică și se înregistrează și documentează prezența sau absența percepției luminii.

Pentru evaluarea A_V la copiii cu vârsta între 3 luni până la 3 ani, se folosește un obiect viu colorat, o sursă de lumină sau o jucărie mobilă, pentru a atrage atenția copilului. Observați dacă este capabil să urmărească cu ambii ochi, apoi cu fiecare ochi individual, ochiul opus fiind acoperit.

Mișcările extraoculare pot fi evaluate după determinarea A_V. În cazul copiilor cooperanți, determinați copilul să urmărească degetul sau un obiect care se mișcă pe direcțiile cardinale ale privirii, adesea într-un model „H", așa cum procedați și în cazul unui adult. În cazul copiilor mai mici, încercați să folosiți o jucărie sau un obiect viu colorat pentru a atrage privirea în timp ce capul este menținut nemișcat. Dacă acest lucru nu este posibil, examinatorul poate mișca ușor capul în timp ce copilul fixează un obiect staționar pentru a observa mișcarea pasivă a ochilor în orbită.

Controlul durerii va face examenul mult mai ușor, în special în cazul unui copil care nu vrea să deschidă ochii. Cu pacientul în poziție de

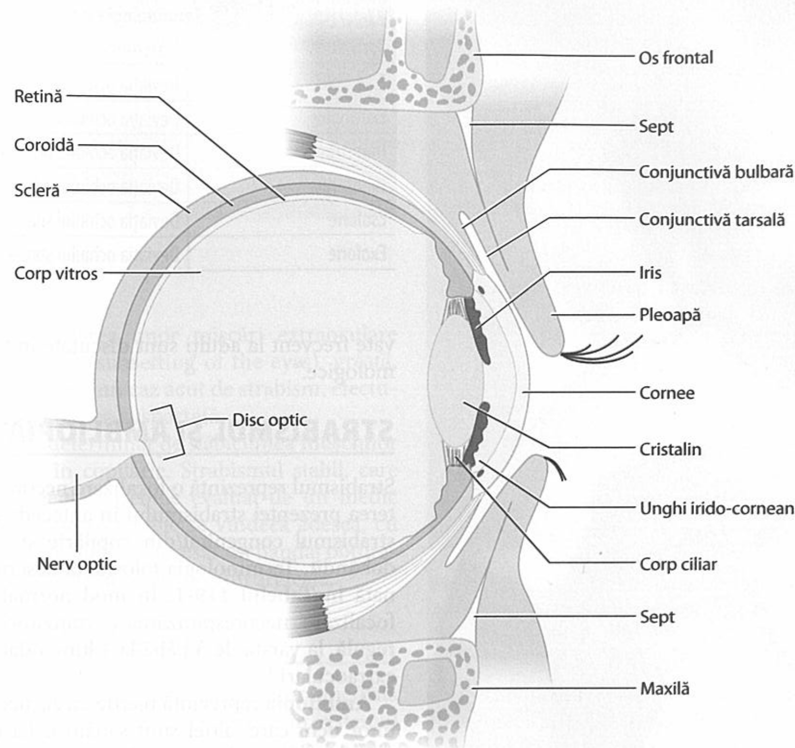


FIGURA 119-2. Diagrama secțiunii orizontale a ochiului.

decubit dorsal, se pot aplica picături cu analgezice în spațiul dintre unghiul medial și nas. Picăturile vor pătrunde în ochi atunci când copilul va deschide în cele din urmă ochii.[2]

EXAMINAREA PUPILELOR ȘI A FUNDULUI DE OCHI

Copiii mai mari sau cooperanți pot fi examinați atunci când stau jos sau în brațele părintelui. Sugarii, copiii mici, copiii cu dezvoltare întârziată și copiii necooperanți vor trebui înfășurați într-o păturică. La unii pacienți este necesar să se folosească un retractor pentru pleoape pentru a examina ochiul. Se poate folosi un retractor standard Desmarres sau un specul ocular. Dacă niciunul nu este disponibil, se poate confecționa un retractor pentru pleoape dintr-o agrafă de birou îndoită care este curățată cu un tampon cu alcool.

În primul rând, stabiliți diametrul pupilei la lumina ambientală. Atunci când verificați dimensiunea pupilei, determinați copilul să fixeze un obiect la distanță, pentru a exclude mioza de acomodare și înregistrați dacă dimensiunea pupilei a fost obținută în prezența unei lumini puternice, lumini ambientale sau la întuneric. Dacă diferența dintre pupile este de peste 0,5 mm, atunci este prezentă anizocoria. O diferență mai mare de dimensiune într-o cameră întunecată, în comparație cu o cameră luminoasă, indică anizocoria fiziologică, care nu are nicio semnificație clinică. De asemenea, este important să se stabilească dacă este prezentă leucocoria (aspectul albicios al pupilei) care poate indica probleme la nivelul corneei, cristalinului, camerei anterioare sau posterioare. Leucocoria este discutată mai târziu în acest capitol.

În continuare, se verifică reflexele directe și consensuale la lumină. O sursă de lumină puternică se recomandă pentru examinarea copiilor cu vârsta de peste 5 ani. În cazul copiilor mai mici, lumina puternică îi va

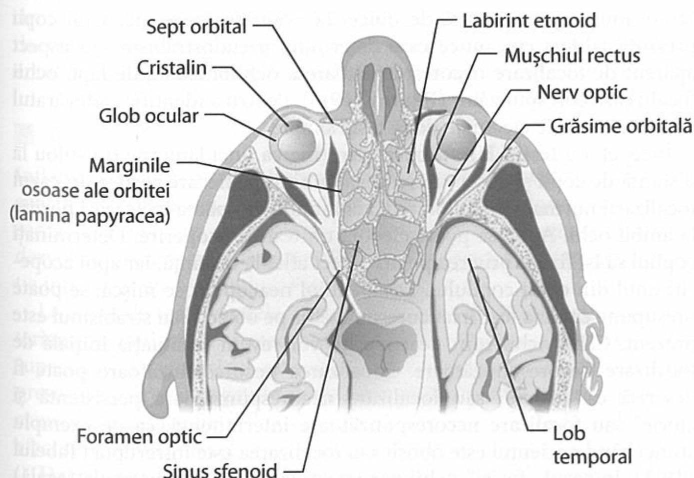


FIGURA 119-3. Anatomia ochiului. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-13.]

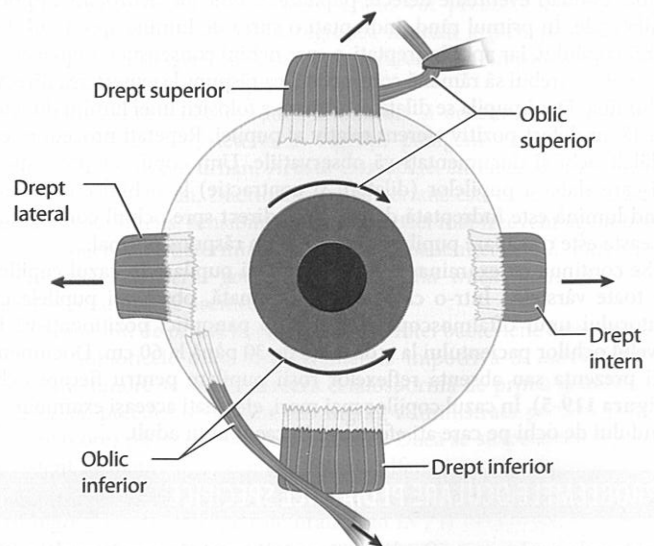


FIGURA 119-4. Mușchii extraoculari.

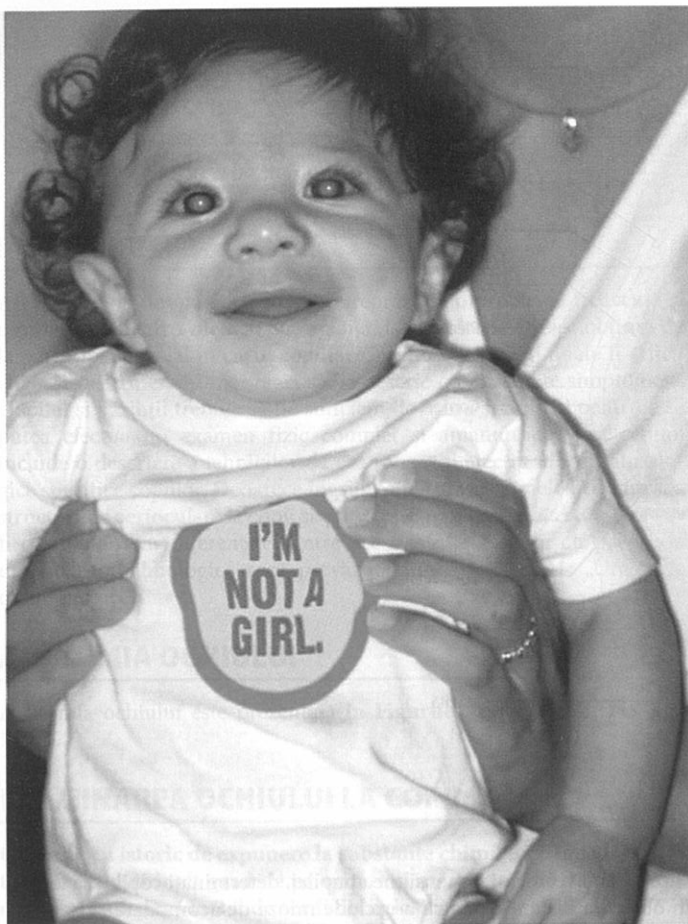


FIGURA 119-5. Reflexele roșii normale. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-18.]

determina să își închidă ochii. Când copilul este suficient de mare pentru a coopera, determinați-l să fixeze un obiect aflat la distanță în cameră, cum ar fi, o imagine în culori vii de pe perete sau rugați părintele să ridice două degete atunci când se află în celălalt capăt al camerei, pentru a atrage privirea copilului. Evaluați reflexul direct la lumină folosind o sursă de lumină direcționată și observați constricția pupilei. Apoi, evaluați reflexul consensual la lumină folosind o lumină puternică îndreptată înspre un ochi și observați constricția pupilară a *celuilalt ochi*. În cele din urmă, evaluați eventuale defecte pupilare, semne ale neuropatiei optice unilaterale. În primul rând, îndreptați o sursă de lumină spre unul din ochii copilului, iar apoi îndreptați-o spre ochiul consensual. Pupila consensuală ar trebui să rămână contractată, ca răspuns la expunerea directă la lumină. Dacă pupila se dilată ca urmare a folosirii unei lumini directe, există un defect pozitiv aferent relativ al pupilei. Repetați procedura cu celălalt ochi și documentați-vă observațiile. Unii copii vor prezenta o mișcare slabă a pupilelor (dilatare și contracție) la ochiul consensual când lumina este îndreptată de la ochiul direct spre ochiul consensual. Aceasta este o scăpare pupilară și poate fi un răspuns normal.

Se continuă cu examinarea reflexelor roșii pupilare în cazul copiilor de toate vârstele.[3] Într-o cameră slab luminată, observați pupilele cu ajutorului unui oftalmoscop sau periscop panoptic; poziționați-vă la nivelul ochilor pacientului la o distanță de 30 până la 60 cm. Documentați prezența sau absența reflexelor roșii pupilare pentru fiecare ochi (**Figura 119-5**). În cazul copiilor mai mari, efectuați aceeași examinare a fundului de ochi pe care ați efectua-o în cazul unui adult.

PROBLEMELE OCULARE PEDIATRICE SPECIFICE

Problemele oculare specifice la copii sunt discutate în următoarele secțiuni. În schimb, traumatismele oculare și urgențele oftalmologice observate frecvent la adulți sunt discutate în Capitolul 241, „Urgențele oftalmologice."

TABELUL 119-1 Terminologia strabismului

Termen	Descriere
Esotropie	Deviația ochiului spre interior
Exotropie	Deviația ochiului spre exterior
Hipertropie	Deviația ochiului orientată în sus
Hipotropie	Deviația ochiului orientată în jos
Esoforie	Deviația ochiului spre interior când celălalt ochi este acoperit
Exoforie	Deviația ochiului spre exterior când celălalt ochi este acoperit

STRABISMUL ȘI AMBLIOPIA

Strabismul reprezintă o focalizare necorespunzătoare a ochilor. Cunoașterea prezenței strabismului în antecedente ajută la diferențierea dintre strabismul congenital/din copilărie și cauzele acute ale strabismului dobândit. Terminologia folosită la descrierea strabismului este menționată în **Tabelul 119-1**. În mod normal, nou-născuții pot prezenta o focalizare necorespunzătoare tranzitorie, care se îmbunătățește, de regulă, la vârsta de 3 până la 4 luni, odată cu creșterea forței mușchilor extraoculari.[4]

Ambliopia reprezintă pierderea A_V necorectabilă cu ochelari, în cazul unor ochi care, altfel sunt sănătoși. La copiii care prezintă o afectare vizuală unilaterală, creierul acestora va „alege" imaginea transmisă de ochiul cu vedere mai bună. Dacă ambliopia nu este corectată până la vârsta de 10 ani, creierul va suprima în cele din urmă informațiile vizuale transmise de ochiul afectat, determinând pierderea permanentă a vederii.

CAUZELE STRABISMULUI

Cauzele acute ale strabismului includ paralizia nervului cranian și retracția sau încarcerarea musculară, care pot fi asociate cu traumatismul, accidentul vascular, tumora, anevrismul, orbitopatia tiroidiană sau alte procese infiltrative, presiunea intracraniană crescută sau infecția. În funcție de mușchiul extraocular este identificat nervul cranian afectat. Nervul cranian IV inervează mușchiul neted lateral ipsilateral, iar paralizia sa determină esotropie. Nervul cranian IV inervează mușchiul oblic superior ipsilateral, iar paralizia sa determină hipertropie. Nervul cranian III inervează toți ceilalți mușchi extraoculari, iar paraliza sa determină exotropie, hipertropie sau hipotropie (în funcție de ramificația afectată) și ptoză (Figura 119-4).

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Strabismul se suspectează de obicei la evaluarea generală. Unii copii prezintă falduri epicantice care determină pseudostrabism sau aspect aparent de focalizare necorespunzătoare a ochilor, când, de fapt, ochii focalizează corespunzător (**Figura 119-6**). Pentru a identifica adevăratul strabism, trebuie efectuate două teste simple.

Începeți cu **testul Hirschberg** prin ținerea unei lanterne tip stilou la distanță de copil și observați reflexia luminii pe fiecare cornee. În cazul focalizării normale a ochilor, reflexia luminii va apărea în aceeași poziție la ambii ochi. Apoi, se poate efectua un test de acoperire. Determinați copilul să își fixeze privirea pe un obiect aflat la distanță, iar apoi acoperiți unul din ochii copilului. Dacă ochiul neacoperit se mișcă, se poate presupune că nu a fost fixat corespunzător pe obiect, sau strabismul este prezent. Când ochii sunt neacoperiți, vor reveni la situația inițială de focalizare necorespunzătoare. Focalizarea necorespunzătoare poate fi descrisă ca „tropie" sau focalizare necorespunzătoare persistentă și „forie" sau focalizare necorespunzătoare intermitentă, ca de exemplu atunci când pacientul este obosit sau focalizarea este întreruptă (Tabelul 119-1). În cazul „foriei", ochii vor reveni la focalizarea normală (egală) atunci când ambii sunt neacoperiți.

Elementele din anamneză ce se rețin într-un caz acut de strabism



FIGURA 119-6. Pseudostrabism.

sunt: traumatismul, diplopia, raportarea unor mișcări extraoculare anormale, privirea în „apus de soare" (sunsetting of the eyes), greață, vărsături și letargie. Dacă se suspectează un caz acut de strabism, efectuați un examen imagistic pentru afecțiunea suspectată.

De obicei, strabismul congenital determinat de slăbiciunea mușchilor extraoculari se vindecă de la sine în copilărie. Strabismul stabil, care persistă in copilărie, este non-urgent și trebuie evaluat de un medic oftalmolog. Strabismul determinat de ambliopie se vindecă adesea, cu ochelari care egalizează vederea, deși, poate fi necesar un bandaj obturator pentru ochiul „neafectat" sau chiar o intervenție chirurgicală.

PROBLEMELE SISTEMULUI LACRIMAL

Lacrimile sunt produse în glanda lacrimală și drenate pe latura medială a ochiului, prin ductul nazolacrimal și sacul lacrimal, prin sistemul canalicular spre valva Hasner și, în cele din urmă, în nas. Există câteva probleme la nivelul glandelor lacrimale și sistemului canalicular, mai frecvent observate în pediatrie.

DACRIOSTENOZA

Dacriostenoza sau obstrucția ductului nazolacrimal reprezintă îngustarea sau obstrucția ductului nazolacrimal. Apare la 6% din nou-născuți și, de obicei, se rezolvă prin tratament conservator.[5] Dacriostenoza este o afecțiune pe care pacienții o adresează frecvent în Departamentul de Urgență (DU), iar sugarii pot prezenta epiforie, colmatarea sau lipirea genelor și lacrimi care par mai groase și galbene, și pe care părinții le pot confunda cu o infecție. Fluoresceina aplicată în ochi și lăsată timp de 5 minute se va acumula, în timp ce, în mod normal, este eliminată de sistemul lacrimal. O caracteristică clinică importantă este lipsa semnelor sau simptomelor asociate, precum febra, iritabilitatea sau conjunctivita. Când conjunctivele nu sunt inflamate, cauza este reprezentată de dacriostenoză cu evaporarea substratului apos al lacrimilor din cauza drenajului deficitar, care lasă în urmă un strat galben de mucus ce mimează conjunctivita.

Tratamentul dacriostenozei este de susținere și nu necesită antibiotice. Părinții trebuie instruiți să efectueze un masaj blând, cu mișcări descendente spre ductul nazolacrimal de trei până la patru ori pe zi. Dacă dacriostenoza încă este prezentă după vârsta de 1 an, se îndrumă pacientul la un medic oftalmolog pentru o eventuală dilatare a ductului.

DACRIOCISTITA

Inflamația și suprainfecția bacteriană ale sacului lacrimal vor determina apariția dacriocistitei. Agenții patogeni frecvent întâlniți sunt *Streptococcus pneumoniae*, streptococii și *Haemophilus influenza*.[5,6] Pacienții dezvoltă o secreție mucopurulentă cronică, urmată de eritem și tumefacție inframediană a ochiului (**Figura 119-7**).

La copiii de toate vârstele, dacriocistita este, de obicei, o infecție bacteriană secundară ce urmează unei infecții virale a căilor respiratorii superioare. Diagnosticul este stabilit atunci când prin aplicarea unei presiuni ușoare cu degetul sau un tampon de bumbac pe sacul nazolacrimal se produce un reflux de material mucopurulent. Ar trebui să se efectueze cultura secrețiilor pentru a se identifica agentul etiologic.

Dacriocistita tratată necorespunzător poate determina celulită orbitală și periorbitală. Copiii sunt adesea cu stare generală influențată și necesită internare în spital și administrarea de antibiotice parenterale



FIGURA 119-7. Dacriocistită. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a. c 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 2-10.]

până când infecția începe să se amelioreze.[7,8] Se poate folosi cefalosporină, precum cefuroximă (50 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore) sau cefazolină (33 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore), sau, în cazul pacienților alergici la penicilină, clindamicină (10 mg/kg i.v. la fiecare 6 ore). Dacă se suspectează *Staphylococcus aureus* meticilin-rezistent, se recomandă vancomicină (10 - 13 mg/kg i.v. la fiecare 6 - 8 ore).[7,9]

DACRIOCELUL

Un dacriocel este o mică formațiune palpabilă, albăstruie la nivelul ductului nazolacrimal (zona inferioară și mediană a ochiului) fără eritem conjunctival, secreții sau alte semne patologice. Este determinat de obstrucția valvei Hasner și a canaliculului comun.[5] Datorită indicației chirurgicale posibile în vederea marsupializării, pacienții trebuie îndrumați urgent la un medic otolaringolog sau oftalmolog pediatric.[4]

DACRIOADENITA

Dacrioadenita este inflamația glandei lacrimale și poate fi acută sau cronică. Dacrioadenita cronică este determinată de afecțiuni inflamatorii neinfecțioase, precum sindromul Sjögren, sarcoidoza și afecțiunea tiroidiană. Dacrioadenita acută este, de obicei, infecțioasă. Atât în afecțiunea acută cât și în cea cronică, copiii vor prezenta o inflamație a țesuturilor moi, în special, în regiunea laterală a pleoapei superioare Cazurile cu etiologie infecțioasă pot prezenta și simptome sistemice, precum starea generală alterată și febra.

Dacrioadenita virală produce disconfort și eritem mai puțin intens decât dacrioadenita bacteriană. Agenții patogeni virali sunt virusul Epstein-Barr, virusul urlian, virusul Coxsackie, citomegalovirsul și virusul varicelo-zosterian. Dacrioadenita bacteriană este asociată cu disconfortul ocular intens, sensibilitate și eritem. Cel mai frecvent agent bacterian patogen care determină apariția dacrioadenitei este *S. aureus*, dar streptococii, *Neisseria gonorrhea, Chlamydia trachomatis* și *Brucella melitensis* au fost de asemenea implicați.[7]

Tratamentul de primă linie al dacrioadenitei bacteriene este reprezentat de antibioticele orale sau parenterale împotriva *S. aureus*. Pentru infecțiile minore se administrează cefalosporină de primă generație, pe cale orală, precum cefalexina (25 mg/kg administrată pe cale orală, la fiecare 6 ore) până la rezolvarea infecției. Dacă se suspectează *S. aureus* rezistent la meticilină, se poate folosi sulfametoxazol-trimetoprim (20 mg/kg administrat pe cale orală [sau i.v.] la fiecare 12 ore) sau linezolid (10 mg/kg administrat pe cale orală [sau i.v.] la fiecare 12 ore). Pentru infecțiile mai severe, se indică antibioterapia parenterală. Nafcillina (37,5 mg/kg i.v. la fiecare 6 ore) este adecvată când nu se suspectează *S.*

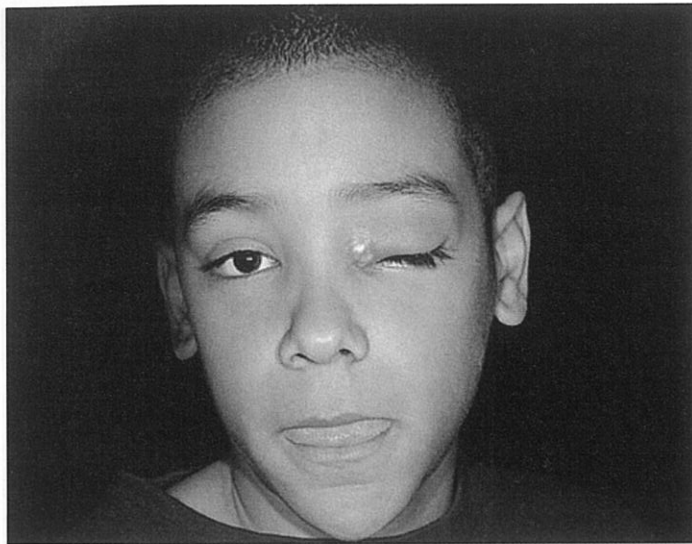


FIGURA 119-8. Orgelet cu celulită preseptală. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-10.]

aureus rezistent la meticilină. Vancomicina (10 - 13 mg/kg i.v. la fiecare 6 - 8 ore) este indicată în dacrioadenita severă determinată de *S. aureus* rezistent la meticilină.[7]

BLEFARITA

Blefarita este inflamația pleoapei care se poate prezenta ca și roșeață, lăcrimare, fotofobie, cruste pe marginea pleoapei, tumefacție sau prurit. Blefarita anterioară este de obicei de natură infecțioasă (stafilococi) și afectează baza genelor, în timp ce blefarita posterioară afectează suprafața conjunctivală a pleoapei și este, de obicei, cauzată de disfuncția glandei meibomiene.[9] Ambele tipuri de blefarită sunt tratate cu comprese calde și șampon pentru copii o dată sau de două ori pe zi. Instruiți aparținătorii să aplice șampon pe o cârpă și să curețe ușor pleoapele. Această procedură trebuie să continue până când simptomele dispar complet, ceea ce necesită de obicei un timp prelungit. În plus, blefarita stafilococică trebuie tratată cu eritromicină sau unguent cu bacitracină și polimixină o dată până la de trei ori pe zi, în medie, timp de 7 zile, cu o durată de tratament care depinde de severitatea afecțiunii.[9]

CELULITA PERIORBITALĂ ȘI ORBITALĂ

Septul orbital este o extensie de țesut conjunctiv a periostului orbital, în pleoapele superioare și inferioare și care, acționează ca o barieră în calea răspândirii infecției. Cu toate acestea, infecția poate fi facilitată de sistemul de drenaj fără valvă al regiunii centrofaciale, care le permite bacteriilor să se deplaseze hematogen într-un mod anterograd (adică, departe de inimă), chiar dacă există un sistem venos retrograd.[10] Celulita periorbitală sau preseptală trebuie să fie diferențiată de celulita orbitală sau postseptală. Diagnosticul poate fi dificil clinic, iar examenul imagistic este adesea necesar pentru stabilirea unui diagnostic adecvat.

CELULITA PERIORBITALĂ

Vârsta medie a pacientului care se prezintă cu celulită periorbitală este de 2 ani. Celulita periorbitală poate fi produsă de o infecție locală, diseminare hematogenă și extindere a sinuzitei.

Infecția locală, precum conjunctivita, dacrioadenita, dacriocistita, orjelet sau chiar o celulită traumatică minoră după o mușcătură de insectă sau o escoriație mică, se poate disemina în zona periorbitală (**Figura 119-8**).

Diseminarea hematogenă a agenților patogeni nazofaringieni poate de asemenea determina apariția celulitei periorbitale. Copiii afectați tind să fie mai mici (adesea până la vârsta de 18 luni) și prezintă un istoric de infecție virală a căilor respiratorii superioare, urmat de un debut acut al febrei și tumefierea pleoapei. Cei mai frecvenți agenți patogeni sunt S. pneumoniae și *Streptococcus pyogenes*.[11]

În cele din urmă, celulita periorbitală poate fi rezultatul unei sinuzite acute. Sinuzita poate fi asociată cu edemul reactiv și cu inflamația ușoară a pleoapelor, care se observă la trezirea din somn și care regresează în timpul zilei. Edemul periorbital unilateral, care nu regresează, poate indica celulită. Bacteriile care determină apariția sinuzitei, precum *S. pneumoniae, H. influenza* netipabil și *Moraxella catarrhalis* sunt cei mai frecvenți agenți patogeni și pentru acest tip de celulită periorbitală.[4]

Manifestări clinice și diagnostic Celulita periorbitală este caracterizată de o pleoapă și o zonă periorbitală eritematoase, sensibile, indurate, tumefiate și calde. **Nu se asociază cu scăderea A_V, iritație conjunctivală, afectarea mișcărilor extraoculare, proptoză, durere la mișcarea oculară sau alte semne de patologii intraorbitale.** Nu este întotdeauna posibilă diferențierea clinică între o mușcătură de insectă în apropierea ochiului, o reacție alergică ușoară și o celulită periorbitală precoce. Copiii cu celulită periorbitală moderată spre severă pot avea dificultăți în deschiderea pleoapelor atunci când examinatorul le solicită acest lucru, astfel încât pot fi necesare retractoare pentru pleoape pentru a examina complet ochiul și mișcările acestuia. Poate fi necesară o CT a orbitelor pentru a face diferența între celulita periorbitală și celulita orbitală, adesea mai severă, dar mai puțin frecventă.

Tratament, recomandări medicale și monitorizare ulterioară Copiii cu aspect sănătos și afebrili sunt candidați pentru antibioterapia orală administrată în ambulatoriu. Amoxicilina-clavulanat (20 mg/kg administrată pe cale orală, de 2 ori pe zi) reprezintă terapia orală adecvată. Copii cu celulită periorbitală severă sau la care se suspectează diseminarea hematogenă necesită terapie parenterală și spitalizare. Alegerile adecvate sunt cefuroxima (50 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore), ceftriaxona (50 mg /kg i.v. la fiecare 12 ore), sau ampicilina-sulbactam (50 mg /kg i.v. la fiecare 6 ore). Adăugați vancomină dacă suspectați S. aureus rezistent la meticilină.[4,7]

CELULITA ORBITALĂ

Celulita orbitală este determinată, de obicei, de extinderea infecției sinusurilor spre orbită în spatele septului, dar se poate produce și prin diseminare hematogenă sau prin inoculare traumatică (**Figura 119-9**). Vârsta medie de prezentare este de 12 ani. Complicațiile includ abcesul subperiostal, abcesul orbital, tromboza de sinus cavernos, panoftalmita sau endoftalmita. Cei mai frecvenți agenți patogeni bacterieni sunt *S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, S. aureus, S. pyogenes* și flora anaerobă a căilor respiratorii superioare, precum *Bacteroides* și speciile *Fusobacterium*.[7]

Manifestări clinice și diagnostic Celulita orbitală este caracterizată de eritem și tumefacție în jurul ochiului. **Suspectați celulita orbitală dacă inflamația periorbitală sau a pleoapei este însoțită de una din următoarele: proptoza, afectarea mișcărilor extraoculare, durere la mișcarea ochiului, A_V redus, chemozis sau un defect pupilar asociat (Figura 119-10).** Febra poate să fi sau nu prezentă.[12]

Diagnosticul celulitei orbitale este în primul rând clinic, dar o CT a orbitelor și sinusurilor poate face diferența între celulita periorbitală și cea orbitală, precum și delimitarea unui abces concomitent, sau altă patologie. Hemocultura, culturile din nas și conjunctivă vor fi obținute pentru a ajuta la identificarea sursei bacteriene. După examinarea neuroimagistică, pentru a exclude meningita asociată, se va lua în considerare efectuarea unei puncții lombare dacă există simptome precum: cefalee, letargie, simptome neurologice sau aspect toxic. pentru a exclude meningita asociată.

Tratament, recomandări medicale și monitorizare ulterioară Celulita orbitală necesită tratament în spital. Efectuați un consult ORL și oftalmologic pentru evaluare și posibil drenaj chirurgical al abceselor. Terapia parenterală este indicată până la observarea unei ameliorări clinice semnificative, și este urmată de terapie antibiotică orală până la încheierea curei de 3 săptămâni. Cefuroxima (50 mg/ kg i.v. la fiecare 8 ore) și ampicilina-sulbactam (50 mg/ kg i.v. la fiecare 6 ore) sunt antibioticele de primă linie adecvate. Dacă se folosește cefuroxima

sau dacă se suspectează o infecție anaerobă, asociați clindamicină (10 mg/kg i.v. la fiecare 6 ore) sau metronidazol (15 mg/kg i.v. la fiecare 12 ore). De asemenea, asociați vancomicină, în cazul infecțiilor amenințătoare de viață sau dacă este suspectat *S. aureus* rezistent la meticilină.[4,7]

OCHIUL ROȘU

Există multe probleme care pot determina apariția ochiului roșu la copil. În această secțiune, ne concentrăm pe cele mai frecvente acuze pediatrice: abraziunea corneeană și conjunctivita, iar apoi discutăm și alte probleme pediatrice relevante, inclusiv boala Kawasaki și pediculoza. Afecțiunile inflamatorii cum sunt sclerita, episclerita, uveita și irita, sunt discutate în capitolul 241.

ABRAZIUNEA CORNEEANĂ

MANIFESTĂRI CLINICE

Abraziunile corneene la copiii mai mari sunt caracterizate de o senzație de corp străin, durere, fotofobie, înțepătură și un istoric de traumatism direct, expunere la ultraviolete sau durere consecutivă pătrunderii în ochi a particulelor purtate de vânt. La copiii mici și sugari, adesea nu există un istoric de traumatism al ochiului și se vor prezenta ca acuză principală plânsul neconsolabil cu un examen fizic, altfel, normal. Dacă instilarea unei picături cu soluție anestezică, cum ar fi tetracaina 0,5% pe suprafața ochiului, calmează copilul, aceasta este o dovadă importantă că suferința copilului este determinată de leziunea de pe suprafața ochiului.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

O examinare atentă a ochiului după instilarea de fluoresceină confirmă diagnosticul de abraziune corneeană. Abraziunea se va prezenta ca și o fluorescență de culoare galben-verzui sub filtrul albastru cobalt la examinarea cu lampă cu fantă sau lampă manuală Wood. Prezența unei abraziuni liniare verticale sugerează prezența unui corp străin retenționat, iar în acest ca pleoapa superioară ar trebui expusă și conjunctiva superioară examinată. Dacă detaliile irisului nu sunt vizibile datorită opacifierii corneene, aceasta poate indica un ulcer cornean, iar pacientul trebuie examinat de către un medic oftalmolog, în aceeași zi.[13]

Tratamentul abraziunii corneene este cu eritromicină sau unguent oftalmic cu bacitracină și polimixină pentru a se evita suprainfecția și a se asigura lubrifierea.[13] Evitați unguentele care conțin neomicină, datorită reacțiilor de hipersensibilitate.[14] Picăturile de ciclopentolat 0,5% pot ameliora durerea prin reducerea spasmului ciliar. Ocazional, sunt utilizate și picăturile antiinflamatoare nesteroidiene (cum ar fi ketorolac), dar dovezile nu sunt puternice.[15] Acoperirea ochilor cu bandaje nu este recomandată în mod normal, dar poate fi utilă pentru orice copil care încearcă în mod frecvent să zgârie sau să frece ochiul rănit. Deși necesitatea profilaxiei tetanice în DU, în cazul abraziunii corneene este discutabilă, se va solicita apațînătorului să verifice statusul imunizării copilului împreună cu medicul de familie. În cazul unei leziuni cu risc tetanigen, definită pe baza, acelorași criterii ca și cele pentru abraziunile cutanate standard, se recomandă actualizarea statusului imunizării antitetanice, dacă acesta nu este cunoscut.[16]

Pentru abraziuni corneene simple și necomplicate, recomandați ca pacientul să fie reexaminat la 48 ore de către un medic pediatru sau medicul de familie. Copiii cu afectarea câmpului vizual vor fi trimiși în ziua următoare la consult oftalmologic. De asemenea, copiii sau adolescenții care folosesc lentile de contact, prezintă un istoric de herpes sau pot prezenta un corp străin retenționat, vor fi evaluați de un medic oftalmolog. Lentilele de contact nu trebuie purtate până când simptomele nu s-au remis. Abraziunile corneene se vindecă rapid, dar pacienții care continuă să prezinte o senzație de corp străin după 2-3 zile de la prezentarea inițială necesită reevaluare oftalmologică de urgență.

OFTALMIA NEONATALĂ

Oftalmia neonatală este conjunctivita nou-născuților, cu vârsta până la 30 zile. Cele cinci categorii principale ale conjunctivitei neonatale sunt: chimică, gonococică, chlamidiană, bacteriană și virală (**Tabelul 119-2**). Conjunctivita neonatală gonococică, chlamidiană și virală pot determina morbiditate severă. Deși diagnosticul și tratamentul specifice sunt discutate în următoarele secțiuni, în DU nu există posibilitatea determinării etiologiei specifice. În toate cazurile, trebuie să se efectueze o colorație Gram rapidă a secrețiilor, care va ajuta la stabilirea tratamentului.



A



B

FIGURA 119-9. A și B. Sinuzită cu celulită orbitală. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-15.]



A



B

FIGURA 119-10. A și B. Celulită orbitală. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-14.]

CONJUNCTIVITA NEONATALĂ DE ORIGINE CHIMICĂ

Conjunctivita chimică apare în primele 24 ore de viață, ca urmare a profilaxiei cu unguent cu eritromicină.[13] Nou născuții prezintă conjunctivită bilaterală, pleoape inflamate și secreții apoase. Colorația Gram a secrețiilor va evidenția absența bacteriilor patologice și doar un număr mic de leucocite. Tratamentul conjunctivitei chimice neonatale este de expectativă și observare atentă. Simptomele ar trebui să se remită în 48 ore.

CONJUNCTIVITA NEONATALĂ DE ORIGINE GONOCOCICĂ

Profilaxia cu unguentul oftalmic cu eritromicină este utilizată la naștere în cazul tuturor copiilor, pentru a diminua riscul apariției conjunctivitei cauzate de *Neisseria gonorrhoeae*. **Conjunctivita gonococică apare de obicei la 2 până la 7 zile de viață, cu eritem conjunctival bulbar bilateral intens, chemozis și secreții purulente abundente (Figura 119-11).** Diagnosticul este stabilit prin colorația Gram, care evidențiază diplococi gram-negativi și prin cultură pe agar de ciocolată. **Internați toți sugarii cu conjunctivită gonococică, efectuați un examen oftalmologic și evaluați diseminarea afecțiunii.**[17] Analizați sângele, urina, lichidul cefalorahidian și alte focare de infecție suspecte. Terapia conjunctivitei izolate la un nou-născut fără hiperbilirubinemie constă dintr-o singură doză de ceftriaxonă parenterală (50 mg/kg i.v.; maxim, 125 mg). Pentru a evita exacerbarea hiperbilirubinemiei sau dacă se suspectează o infecție diseminată și sunt necesare antibiotice pe termen lung, folosiți cefotaximă (50 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore). Irigați frecvent ochii sugarului cu ser fiziologic 0,9% pentru a elimina secrețiile purulente. Ophthalmia neonatorum de origine gonococică poate progresa spre ulcer și perforație a corneei, dacă nu este tratată corespunzător.

CONJUNCTIVITA NEONATALĂ SECUNDARĂ INFECȚIEI CU CHLAMIDIA

Simptomele conjunctivitei chlamidiene apar ceva mai târziu, decât cele produse de gonoree, în mod normal în jurul vârstei de 7-14 zile. Semnele sunt reprezentate de secrețiile purulente unilaterale sau bilaterale cu eritem intens al conjunctivei palpebrale (**Figura 119-12**). Oftalmia chlamidiană poate fi asociată cu pneumonia chlamidiană. Diagnosticul este confirmat prin colorația Giemsa, cultură sau testul de amplificare al acidului nucleic din materialul obținut prin raclaj conjunctival. Tratați conjunctivita chlamidiană, cu sau fără pneumonie asociată, cu eritromicină administrată oral pe o perioadă de 14 zile (12,5 mg/kg, administrată pe cale orală, la fiecare 6 ore) și unguent oftalmic cu eritromicină.[13] Se recomandă efectuarea unui examen oftalmologic. Pacienții cu oftalmie chlamidiană izolată, care nu prezintă simptome respiratorii sau semne de pneumonie pot fi externați în condiții de siguranță, urmând a fi reexaminați în 24 ore.

ALTE TIPURI DE CONJUNCTIVITA NEONATALĂ BACTERIANĂ

Conjunctivita bacteriană determinată de alte bacterii decât chlamidia și gonoreea este, de asemenea, mai puțin frecventă dacă se efectuează profilaxia cu eritromicină topică, după naștere.[17] Cei mai frecvenți agenți patogeni bacterieni sunt *S. aureus*, *H. influenzae* netipabil, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* și *Pseudomonas*.[4] Simptomele sunt

TABELUL 119-2 Conjunctivita neonatală (Ophthalmia Neonatorum)

Origine	Cauză	Vârsta	Semne cheie	Tratament
Chimică	Profilaxia cu eritromicină unguent	24 ore	Secreții apoase, bilaterale, colorație Gram negativă	Așteptare și observație atentă
Gonococică	*Neisseria gonorrhoeae*	2–7 zile	Chemozis intens, secreții abundente, diplococi gram-negativi pe colorația Gram	Internare, antibiotice i.v.
Chlamidiană	*Chlamydia trachomatis*	7-14 zile	Eritem intens, secreții purulente	Internare, antibiotice orale și topice
Altele de natură bacteriană	*Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae* netipabil, *Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli, Pseudomonas*	7-14 zile	Identificați etiologia pe colorația Gram	Antibiotice topice
Virale	VHS-2, mai puțin frecvent VHS-1	14-28 zile	Dendrite la examenul cu fluoresceină	Internare, antibiotice i.v. și topice

Abreviere: VHS = virusul herpes simplex.

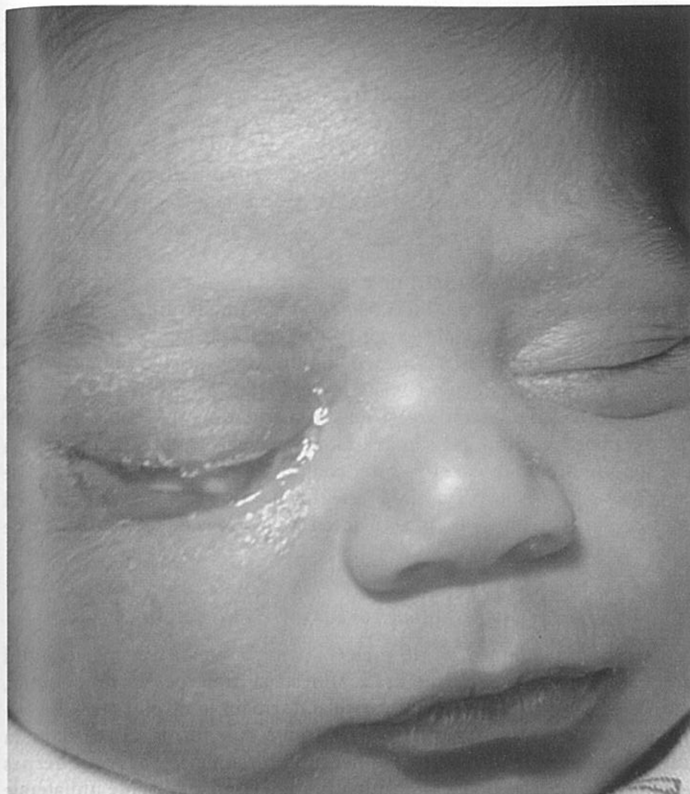


FIGURA 119-11. Oftalmie gonococică. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-1.]

variabile și debutează, de obicei, în cursul primelor 2 săptămâni de la naștere, cu hiperemie, secreții purulente și edem. Colorația Gram și cultura vor identifica cauza. În aproape toate cazurile terapia parenterală sau orală nu este necesară, cu excepția *H. influenzae* netipabil, terapia topică cu unguent cu bacitracină și polimixină fiind suficientă.[4] *H. influenzae* netipabil necesită internarea în spital, evaluare completă pentru sepsis și antibiotice parenterale.

CONJUNCTIVITA NEONATALĂ VIRALĂ

Oftalmia neonatală determinată de virusul herpes simplex de tip 1 și 2 este o cauză rară a conjunctivitei neonatale. Deoarece există un risc semnificativ de cheratită și infecție diseminată cu efecte devastatoare, identificarea și tratamentul precoce sunt necesare. Simptomele se dezvoltă la 14 până la 28 zile de viață, cu edem bilateral al pleoapei și eritem conjunctival. Suspicionați existența unei infecții cu herpes la un nou-născut cu leziuni cutaneomucoase asociate și un istoric de herpes al mamei; cu toate acestea, un istoric de infecție al mamei nu este necesar pentru stabilirea unui diagnostic. Conjunctivita herpetică este confirmată de prezența cheratitei sau a dendritelor corneene la examenul cu fluoresceină și prin cultură virală sau testele de amplificare nucleică pozitive. Nou-născuții cu suspiciune de oftalmie herpetică necesită internare, evaluare completă a sepsisului (inclusiv puncție lombară cu teste de reacție de polimerizare în lanț pentru herpes a lichidului cefalorahidian), aciclovir i.v. (20 mg/kg i.v. la fiecare 8 ore timp de 14-21 zile) și antivirale topice (1% trifluridină, 0,1% iododeoxiuridină, sau 3% vidarabină).[17] **Picăturile cu steroizi trebuie strict evitate în conjunctivita herpetică.**

CONJUNCTIVITA ÎN COPILĂRIE

Conjunctivita sau inflamația conjunctivei este foarte frecventă la copii și poate fi determinată de virusuri, bacterii sau alergii; mai rar, poate fi un simptom al unei afecțiunii sistemice. Fiecare tip de conjunctivită este discutat în următoarele secțiuni.



A



B

FIGURA 119-12. A și B. Oftalmie chlamidiană. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-2.]

CONJUNCTIVITA VIRALĂ

Conjunctivita virală în copilărie, este, cel mai frecvent, determinată de adenovirus. Agenții patogeni mai puțin întâlniți sunt rinovirusul, enterovirusul, virusul gripei și virusul Epstein-Barr.[4] Virusul rujeolic poate provoca, de asemenea, conjunctivită, dar este un diagnostic mai puțin

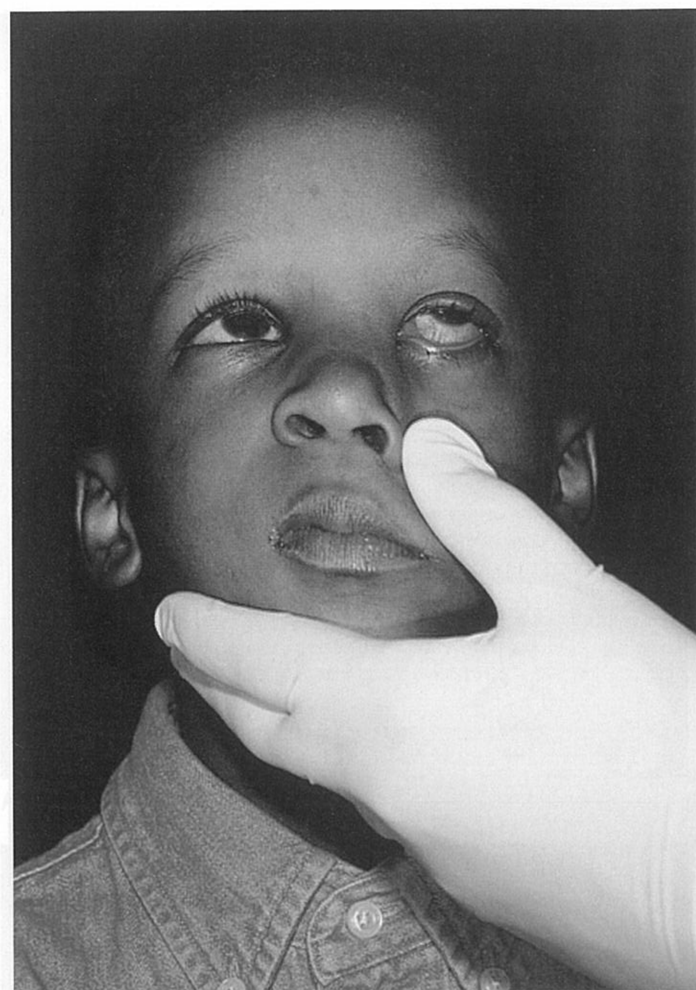




FIGURA 119-13. A și B. Conjunctivită adenovirală. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-3.]

probabil, dacă imunizarea copiilor se face corespunzător. Focarele de pojar pot să apară în rândul populațiilor neimunizate. Conjunctivita determinată de virusurile herpes necesită o terapie imediată, pentru a preveni pierderea permanentă a vederii și este discutată separat mai jos.

Conjunctivita virală are diferite moduri de prezentare. **Febra faringo-conjunctivală** se prezintă cu febră, debut acut al conjunctivitei, faringită și adenopatie preauriculară, și poate fi unilaterală sau bilaterală. **Keratoconjunctivita epidemică** se poate prezenta cu durere, fotofobie, defecte subepiteliale și pseudomembrane peste conjunctivă, și este de obicei bilaterală. **Conjunctivita foliculară** se prezintă adesea cu senzație de corp străin și eritem al conjunctivei. La examenul microscopic, o agregare a limfocitelor în jurul rețelelor de vase de sânge din conjunctivă, va da aspectul de foliculi. În cele din urmă, **conjunctivita hemoragică** acută se prezintă cu conjunctivă hiperemică, hemoragii subconjunctivale, chemozis, edem, fotofobie și durere. În **Figura 119-13** este prezentat un copil cu conjunctivită adenovirală.

Tratamentul acestor tipuri de conjunctivită virală este doar de susținere. Compresele reci pot oferi pacienților o ameliorare a simptomatologiei. Lacrimile artificiale și vasoconstrictoarele topice pot ameliora roșeața și senzația de uscăciune a ochiului. **Antibioticele topice nu trebuie prescrise, deoarece nu există nicio dovadă cu privire la protecția față de infecțiile secundare și există suspiciunea că pot face rău.**[18] Simptomele pot dura 2-3 săptămâni, iar pacienții trebuie trimiși la un medic oftalmolog în cazul în care, conjunctivita este persistentă sau se agravează. Conjunctivita virală este foarte contagioasă, iar membrii familiei nu ar trebui să folosească aceleași prosoape de față, prosoape de corp sau perne.

CONJUNCTIVITA DETERMINATĂ DE VIRUSURILE HERPES

Conjunctivita determinată de **varicelă** apare cel mai frecvent în cadrul infecțiilor primare. Se poate însă manifesta și ca herpes zoster oftalmic, care apare atunci când virusul varicelei dormant la nivelul nervului trigemen și determină manifestări recurente sub formă de vezicule la nivelul zonelor de distribuție ale nervului oftalmic-V_1. **Virusul herpes simplex de tip 1** se poate determina în mod similar vezicule unilaterale în același teritoriu de distribuție. Un aspect dendritic tipic va fi observat pe cornee la examinarea cu fluoresceină.

În cazul pacienților care se prezintă în primele 72 ore de la apariția simptomelor, tratați conjunctivita variceloasă primară cât și cea secundară cu aciclovir, administrat pe cale orală (pentru pacienții cu vârsta de peste 2 ani: 20 mg/kg administrat oral la fiecare 6 ore timp de 5 zile; doza maximă 3200 mg/zi) și solicitați un examen oftalmologic.[19] Infecțiile cu herpes simplex ale ochiului la copii necesită, de asemenea, examen oftalmologic, dar pot fi tratate și cu antivirale topice, cum ar fi trifluridină, ododeoxiuridină sau vidarabină.[17] Steroizii topici pot fi prescriși de către un medic oftalmolog, atât pentru varicelă cât și pentru infecțiile cu herpes simplex ale ochiului, dar nu trebuie prescrise de către medicul de urgență.

CONJUNCTIVITA BACTERIANĂ ÎN COPILĂRIE

Conjunctivita bacteriană în copilărie este, cel mai frecvent, determinată de speciile *Haemophilus*, *S. pneumoniae*, *M. catarrhalis* și *S. aureus*.[4] Agenții patogeni mai puțin frecvenți sunt Pseudomonas aeruginosa, *Streptococcus* de grup B, *E. coli* și *Neisseria meningitidis*. Sindromul oculoglandular este o infecție rară, determinată adesea, de *Bartonella henselae* (**boala zgârieturii de pisică**) sau **tularemie**, ce produce conjunctivită ipsilaterală și limfoadenopatie, adesea axilară. Semnele constatate la examenul fizic includ vederea normală, formarea unei cruste mucopurulente la nivelul genelor (în special după somn) și edemul pleoapelor. Fotofobia și durerea oculară nu sunt prezente, deși pacienții pot prezenta ușor disconfort. Luați în considerare **conjunctivita chlamidiană și gonococică** în cadrul diagnosticului diferențial, în special în cazul adolescenților activi sexual și nou-născuților, conform celor menționate în textul de mai sus.

Diagnosticul conjunctivitei bacteriene este în principal clinic. Dacă pacienții prezintă concomitent otită medie, cel mai probabil, diagnosticul va fi de sindrom de conjunctivită-otită, determinat de *H. influenza* netipabil, și trebuie să se prescrie antibiotice orale. În caz contrar, tratați cu un antibiotic topic cu spectru larg, cum ar fi fluorochinolone (ciprofloxacina sau ofloxacina oftalmică, care, din cauza absorbției limitate, sunt acceptabile la copii), bacitracină - polimixină sau trimetoprim-polymyxin.[4] Se preferă folosirea unui unguent în locul picăturilor pentru ochi. Deși unguentul cu eritromicină nu este costisitor, acesta nu asigură o acoperire adecvată pentru *H. influenzae* sau *M. catarrhalis*. Prin

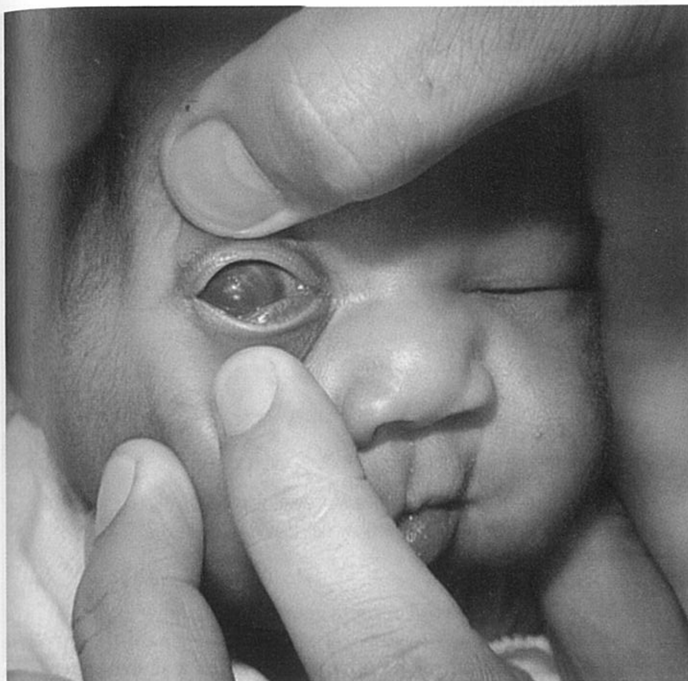


FIGURA 119-14. Glaucom infantil. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-32.]

urmare, dacă s-a prescris unguentul cu eritromicină, iar starea pacientului nu se ameliorează clinic, schimbați cu un alt unguent cu antibiotice.

Pacienții cu conjunctivită bacteriană izolată sau sindrom de conjunctivită-otită pot fi externați la domiciliu, în condiții de siguranță. Dacă simptomele nu se ameliorează după 7 zile de tratament, trimiteți pacientul la un medic oftalmolog.

Diferențierea dintre conjunctivita bacteriană și cea virală poate fi dificilă în DU. În plus față de diferențele menționate mai sus, semnele etiologiei bacteriene includ istoricul de secreții, care determină formarea unei cruste care produce colmatarea sau lipirea genelor și prezența de secreții mucoase sau mucopurulente la examenul clinic. Conjunctivita virală este probabilă în prezența limfadenopatiei preauriculare, a unei boli respiratorii recente și a potențialului de răspândire prin contact apropiat.[9] Luați în considerare recoltarea de probe din secreția conjunctivală în cazurile severe sau recurente.

CONJUNCTIVITA ALERGICĂ

Copiii cu un istoric de atopie este, mai probabil, să prezinte o conjunctivită alergică, însă pot fi afectați aproape toți copii. Copiii cu conjunctivită alergică pot prezenta prurit ocular bilateral, lăcrimare, secreții mucoase fluide, ușoară roșeață și edem al pleoapei, precum și chemozis. În cazuri severe, pacienții pot prezenta fotofobie ușoară. Tratați conjunctivita alergică prin evitarea alergenilor, antihistaminice topice și stabilizatoare de mastocite. Ketotifenul (o picătură în fiecare ochi timp de 8-12 ore) și olopatadina (una până la două picături în fiecare ochi, în fiecare zi), care sunt antihistaminice și stabilizatoare de mastocite, sunt foarte eficiente.[20,21] Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene topice, vasoconstrictoarele și lubrifianții pot asigura ameliorarea simptomelor. De asemenea, pot fi beneficice și compresele reci. Antihistaminicele orale nu sunt recomandate, deoarece pot produce uscarea ochilor, exacerbând simptomele.

ALTE CAUZE ALE CONJUNCTIVITEI ÎN COPILĂRIE

Deși aproape toate tipurile de conjunctivită pediatrică sunt de cauză bacteriană, virală sau alergică, diagnosticul diferențial al ochiului roșu include și irita, cheratita, uveita, glaucomul, abraziunea corneeană, boala Kawasaki și pediculoza. Boala Kawasaki, glaucomul și pediculoza genelor sunt discutate în următoarele secțiuni.

BOALA KAWASAKI

Boala Kawasaki, o vasculită severă a vaselor de dimensiuni medii, care poate provoca anevrisme ale arterei coronare, se prezintă predominant, la copii cu vârsta de 1 până la 8 ani (vezi Capitolul 141, „Erupții la sugari și copii"). Conjunctivita bilaterală nepurulentă este cheia diagnosticului în boala Kawasaki. În cazuri tipice, pacienții prezintă febră (mai mult de 5 zile), buze și orofaringe uscate și eritematoase, adenopatii cervicale (mai mari de 1,5 cm), erupție cutanată nonveziculară, edem sau descuamarea mâinilor și picioarelor. Diagnosticul bolii Kawasaki impune internarea pacientului, γ-globulină i.v., terapie cu aspirină, consult cardiologic și, în multe unități sanitare, consult de boli infecțioase sau de reumatologie.

PEDICULOZA

Păduchii pot infecta genele unui copil la orice vârstă, ceea ce duce la prurit și leziuni de grataj, cu o conjunctivită ușoară determinată de contactul cu saliva păduchelui. Ocazional, prin grataj, se poate produce o infecție bacteriană secundară sau o abraziune corneeană.

Nu folosiți șampoane pediculicide pentru a trata pediculoza genelor, deoarece șamponul este toxic pentru ochi. Mai degrabă, încercați să eliminați ouăle și apoi să acoperiți păduchii cu vaselina sau alt unguent oftalmic, de trei ori pe zi. Deși păduchele de cap și corp poate afecta frecvent genele copiilor, dacă se identifică *Pthirus pubis* (păduchele pubian), luați în considerare abuzul sexual.

GLAUCOMUL PEDIATRIC

Glaucomul pediatric este o cauză importantă a afectării vizuale la nivel mondial. Acesta este rezultatul unei anomalii a rețelei trabeculare a ochiului și se poate clasifica în primar și secundar. Glaucomul pediatric primar este rezultatul disgeneziei unghiului camerei, ce determină drenajul redus de umoare apoasă și o presiune intraoculară crescută. În glaucomul secundar, drenajul apos este diminuat de o afecțiune sistemică, cicatrici, traumatism, inflamație sau infecție. Glaucomul primar este mai frecvent decât glaucomul secundar, la copii, și este adesea, familial. Incidența este estimată între 1 la 10.000 și 1 la 18.500 nașteri.[22,23] În aproximativ 75% din cazuri afecțiunea este bilaterală, iar 80% din cazuri se vor prezenta la consult înainte de vârsta de un an. Sindroamele pediatrice asociate cu glaucomul includ sindromul Sturge-Weber, sindromul Lowe, sindromul Down, neurofibromatoza și sindromul rubeolei materne. Este important să fiți familiarizați cu semnele glaucomului pediatric, astfel încât să efectuați un examen oftalmologic adecvat, iar

TABELUL 119-3 Cauzele de leucocorie la copii
Cataracte congenitale
Retinoblastom
Dezlipirea retinei
Retinoschisis
Retinopatia prematurității
Pliu falciform retinian
Vitros hiperplazic primar persistent
Boala Coats
Colobomă retiniană
Endoftalmită sau panoftalmită
Uveită posterioară
Hemoragie vitroasă
Miopie majoră
Sarcom
Opacitate corneeană
Phakomatoză
Alte tumori
Larva migrans oculară

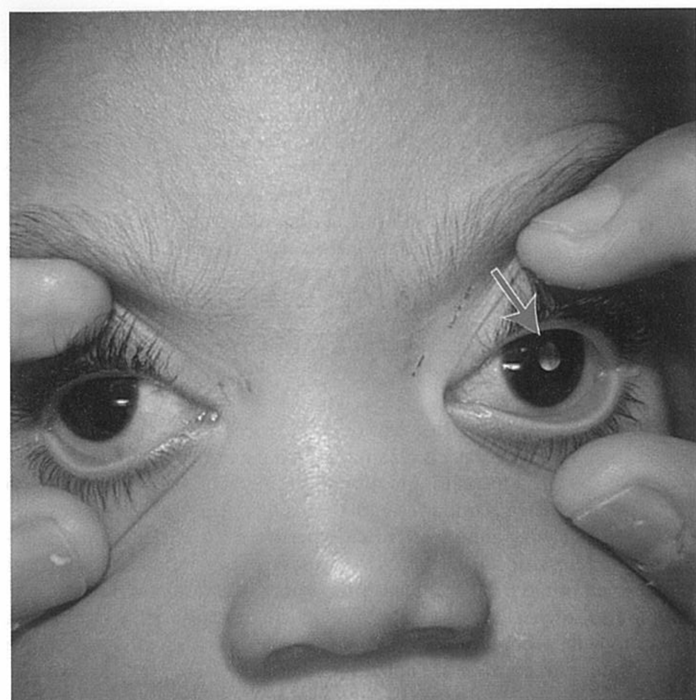


FIGURA 119-15. Leucocorie (*săgeată*) consecutivă retinoblastomului. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-19.]

pacientul să fie trimis la un medic oftalmolog.

Copiii cu glaucom pediatric vor prezenta un număr de semne și simptome oculare patologice. Presiunea intraoculară va fi ridicată (mai mare sau egală cu 20 mm Hg), iar corneea apare mărită și adesea, tulbure și edematoasă (**Figura 119-14**). Corneea unui nou-născut la termen are o dimensiune apropiată de cea a adultului, cu un diametru orizontal cuprins între 9,0 și 10,5 mm față de 10,5 și 13,0 mm în cazul unui adult.[4] **Copiii cu vârsta de până la un an nu trebuie să aibă o cornee cu diametrul mai mare de 12 mm, și niciun copil nu trebuie să aibă o cornee cu diametrul mai mare de 13 mm.**[24] Se asociază cu blefarospasm, iritație conjunctivală și miopie asociate. Globul ocular poate apărea mărit. Dacă discul optic poate fi vizualizat, se poate constata o depresiune sau asimetrie anormală.

După consultarea cu medicul oftalmolog, începeți terapia medicală a glaucomului pediatric pentru a reduce temporar presiunea intraoculară, în așteptarea intervenției chirurgicale definitive. Tratamentul include inhibitorii anhidrazei carbonice topici și orali și beta-blocantele topice.[25] Acetazolamida (3 mg/kg administrată pe cale orală la fiecare 6 ore) se poate folosi pe perioade scurte de timp, iar dozele pediatrice sunt pregătite prin sfărâmarea tabletelor folosite la adulți. Inhibitorii anhidrazei carbonice topici, cum sunt dorzolamida și brinzolamida, pot fi de asemenea folosiți cu mai puține efecte adverse sistemice. Beta-blocantele topice, precum timolol 0,25%, se recomandă la o doză inițială, de o picătură pe zi. Intervenția chirurgicală este necesară pentru tratamentul definitiv.

LEUCOCORIA

Leucocoria este pupila cu aspect albicios (**Figura 119-15**). În mod normal, când o lumină puternică este direcționată spre pupilă, apare un „reflex roșu" datorită luminii ce se reflectă pe retină. În leucocoria, reflexul roșu dispare. Chiar dacă se efectuează un screening în timpul examinării pediatrice de rutină a copilului sănătos, leucocoria este descoperită frecvent de părinți după ce observă pe o fotografie realizată cu blitz, un"ochi roșu" inegal.[26]

Leucocoria are multe cauze, precum cele menționate în **Tabelul 119-3**. Dintre pacienții cu vârsta cuprinsă între 0 și 10 ani care se prezintă cu leucocorie, până la 60% vor prezenta cataracte congenitale, iar 18% vor prezenta retinoblastom.[27] Leucocoria necesită o evaluare promptă, de urgență, efectuată de un medic oftalmolog pentru a se evita pierderea vederii sau a vieții.

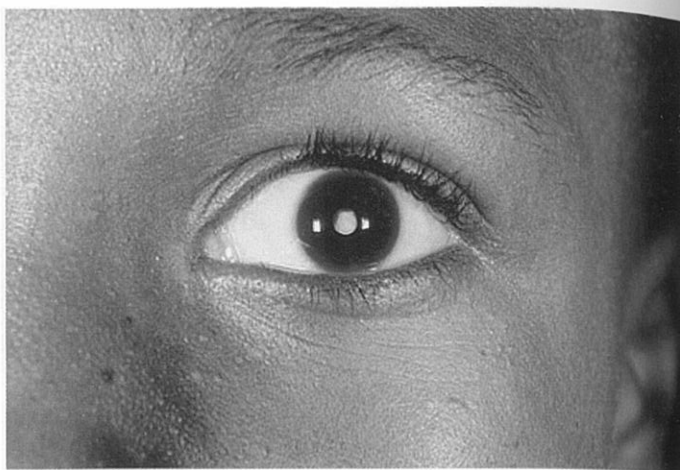


FIGURA 119-16. Cataractă. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 8-21.]

CATARACTA

Cataracta reprezintă una din cele mai frecvente cauze de afectare a vederii în copilărie și cea mai frecventă cauză nonmalignă a leucocoriei.[28] Deși cataracta nu este tratată în DU, este important ca medicul din DU să recunoască și să trimită prompt copii la examen oftalmologic, pentru a evita pierderea permanentă a vederii.

Cataracta pediatrică poate fi unilaterală sau bilaterală. Cataracta unilaterală se asociază frecvent cu alte anomalii oculare poate fi idiopatică (92%), ereditară (6%) sau secundară infecției sau altei leziuni perinatale (2%). Cataracta bilaterală, pe de altă parte, este mai frecvent ereditară (56%) și mai rar, idiopatică (38%) sau consecutivă infecției sau altei leziuni perinatale (6%).[29] Cataracta ereditară poate fi transmisă autozomal dominant sau recesiv. Cataracta identificată în perioada neonatală este cel mai frecvent, secundară infecțiilor TORCH (toxoplasmoză, sifilis, rubeolă, citomegalovirus și herpes simplex). Cataracta se poate, de asemenea, asocia cu o varietate de afecțiuni și sindroame sistemice, precum trisomia[21], galactozemia, sindromul Lowe, sindromul Alport, homocistinuria, afecțiunea Wilson și multe altele.

Copiii cu cataractă se prezintă cu una din următoarele acuze: leucocorie (**Figura 119-16**), strabism și/sau nistagmus. La examinarea directă sau cu lampa cu fantă, pot fi observate opacități, care pot determina o afectare parțială sau completă a cristalinului, cu obturarea retinei.

Cataracta necesită examinarea de către un medic oftalmolog. Deși există o varietate largă de tehnici chirurgicale, în general, cataracta centrală mai mare de 3 mm impune îndepărtarea chirurgicală. Copiii cu vârsta de peste 2 ani pot beneficia de implant de cristalin. De asemenea, pacienții pot necesita o intervenție chirurgicală pentru a repara strabismul concomitent.

RETINOBLASTOMUL

Cele mai frecvente semne ale retinobastomului sunt leucocoria și strabismul, iar majoritatea copiilor sunt diagnosticați până la vârsta de 2 ani (Figura 119-15). Leucocoria la copiii cu retinoblastom este frecvent detectată de familie și prieteni (80% din cazuri), și mai puțin frecvent de către medicii oftalmologici (10%) și medicii pediatri (8%).[26] De asemenea, copiii pot prezenta proptoză, dezlipirea retinei, glaucom, hiphema, hemoragie vitroasă și un ochi roșu, dureros, consecutiv inflamației oculare care poate fi confundată cu celulita orbitală. Retinoblastomul este discutat în Capitolul 143, „Urgențele oncologice și hematologice la copii."

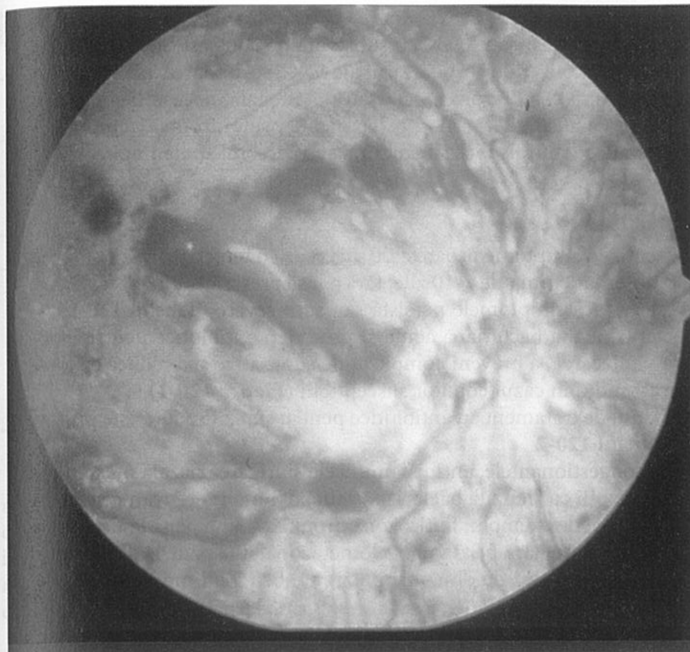


FIGURA 119-17. Hemoragie retiniană. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a. © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 15-33.]

HEMORAGIILE RETINIENE

Incidența sindromului bebelușului scuturat (shaken baby syndrome) este de aproximativ 29,7 la 100.000 sugari.[30] Victimele sindromului bebelușului scuturat prezintă hemoragie subdurală și encefalopatie, precum și, în 83% din cazuri, hemoragii retiniene extinse (**Figura 119-17**).[31] Deoarece abuzul copiilor este discutat în altă secțiune (vezi Capitolul 148, „Abuzul și neglijarea copiilor"), această secțiune se concentrează pe patologia oculară.

Hemoragiile retiniene par a fi determinate de scuturarea capului sugarului și nu sunt rezultatul unei leziuni intracraniene. O teorie sugerează că hemoragia retiniană este consecutivă unei creșteri abrupte a presiunii venoase determinate de presiunea intracraniană crescută sau de presiunea toracică crescută, în timp ce, cea de-a doua teorie stipulează că leziunea este consecutivă tracțiunii vitreoretinale și forfecării produse în timpul accelerării și decelerării violente a capului copilului.[32] Deși hemoragia retiniană, în majoritatea cazurilor, este patognomonică pentru sindromul bebelușului scuturat, rareori, victimele unui traumatism cranian sever prezintă semne similare.[33] Deși, la copii pierderea vederii poate fi consecutivă patologiei oculare, cea mai frecventă cauză, în cazul sindromului bebelușului scuturat este cecitatea corticală, mai mult decât hemoragia retiniană.

Efectuați un consult oftalmologic pentru a detecta hemoragia retiniană, dacă se suspectează un abuz asupra copilului.

PREVENIREA LEZIUNILOR OCULARE ȘI PROTECȚIA ÎMPOTRIVA RADIAȚIEI ULTRAVIOLETE

Vizita în DU este o oportunitate de educare a pacientului și familiei cu privire la prevenirea leziunilor oculare. Incidența anuală a traumatismului ocular este de 8 până la 15,2 la 100.000 copii, și se consideră că majoritatea evenimentelor pot fi prevenite.[34] Ochelarii de protecție și supravegherea adecvată în timpul practicării sporturilor de agrement și a celor competitive, ar trebui să fie disponibile și pot împiedica apariția leziunilor.[34] Explicați părinților că ochelarii de protecție cu cadru, fără lentile, sunt insuficienți.

Vizita în DU este o oportunitate excelentă pentru a discuta despre utilizarea protecției solare și a ochelarilor de soare înainte de a ieși afară pentru o perioadă prelungită de timp. Subliniați importanța utilizării ochelarilor de soare cu protecție pentru ultravioletele A și B. Expunerea la soare este cumulativă, și există cercetări conform cărora aceasta are efect asupra dezvoltării cataractei și degenerării maculare.[35] Razele ultraviolete B pot crește, de asemenea, riscul dezvoltării pterigionului și pingueculei (leziuni conjunctivale vasculare alb-gălbui), după mai mulți ani.

Mulțumiri: Autorii doresc să le mulțumească lui Thomas A. Mayer, Katherine Fullerton și Bill Bosley, autorii acestui capitol din ediția anterioară.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 120 Afecțiunile rino-sinusale la sugari și copii

Joanna S. Cohen
Dewesh Agrawal

SINUZITA BACTERIANĂ ACUTĂ

Sinuzita bacteriană acută reprezintă infecția bacteriană a unuia sau mai multor sinusuri paranazale, care durează până la 30 zile.[1] Cel mai frecvent factor predispozant este infecția căilor respiratorii superioare (ICRS), de cauză virală. Incidența ICRS de cauză virală, la copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 35 luni este de aproximativ șase episoade pe pacient și pe an, iar aproximativ 8% dintre acestea se complica cu sinuzită bacteriană acută. Sinuzita bacteriană la copii este mai frecventă la grupa de vârstă cuprinsă între 12-23 luni, probabil pentru că aceștia, fiind incluși într-un sistem de îngrijire de zi (creșă), sunt mai predispuși la ICRS.[2] Costul tratamentului sinuzitei bacteriene acute pediatrice în SUA este de aproximativ 20.000 dolari SUA pe pacient spitalizat; există o variabilitate geografică mare în utilizarea serviciilor de sănătate.[3] În anul 1996, costul total al serviciilor de sănătate din SUA, utilizate pentru tratamentul sinuzitei la copiii cu vârsta de până la 12 ani, a fost estimat la 1,8 miliarde dolari SUA pe an.[4]

FIZIOPATOLOGIE

Sinusurile sunt cavități umplute cu aer și căptușite cu epiteliu columnar ciliat care au rolul de a elimina mucusul prin împingerea acestuia și a detrisurilor prin ostiumurile sinusale, în cavitatea nazală. Blocarea ostiumurilor prin mucus și inflamație predispune la sinuzită bacteriană. Sinusurile etmoidale și maxilare sunt prezente la naștere, și sunt frecvent implicate în sinuzita la copii. Sinusurile sfenoidale se formează la vârsta de 3-5 ani. Sinusurile frontale nu apar până la vârsta de 7-8 ani și rămân incomplet pneumatizate până la adolescență. Cei mai frecvenți factori predispozanți ai sinuzitei bacteriene acute sunt: mucozita difuză, secundară rinosinuzitei virale în aproape 80% din cazuri, și inflamația alergică, la aproape 20% din copii.[5] Factorii predispozanți mai puțin frecvenți sunt: rinita nealergică, fibroza chistică, imunoglobulina disfuncțională sau insuficientă, dischinezia ciliară și anomaliile anatomice.[6]

Cel mai frecvent agent patogen al sinuzitei bacteriene acute este *Streptococcus pneumonia*, care a fost descoperit la 30% din copiii cu sinuzită acută. *Haemophilus influenzae* netipabil și *Moraxella catarrhalis* au fost identificate fiecare, la 20% din copii.[6,7]

MANIFESTĂRI CLINICE

Copiii cu sinuzită bacteriană acută se prezintă în mod caracteristic cu

TABELUL 120-1 Aspectele clinice ale sinuzitei bacteriene acute[9]

Simptome persistente care durează mai mult de 10 zile fără ameliorare	Secreții nazale sau postnazale și/sau Tuse pe timpul zilei
Agravare	Agravarea sau debut recent de: secreții nazale, tuse pe timpul zilei sau febră după o ameliorare inițială
Debut sever	Febră ≥39°C (102.2°F) Secreții nazale purulente ≥3 zile

febră mare și secreții nazale purulente. Cefaleea, în special cea retroorbitară, este variabilă. Acuzele de durere facială la copii sunt rare.[2] Rezultatele examenului fizic în sinuzita bacteriană acută sunt adesea similare cu cele ale sinuzitei virale necomplicate, cu cornete tumefiate și eritematoase și secreții mucopurulente. Cu toate acestea, sensibilitatea unilaterală reproductibilă la percuție sau la presiunea directă a sinusului frontal sau maxilar poate indica infecție bacteriană acută, iar edemul periorbital poate indica sinuzită etmoidală.[2] Transiluminarea sinusurilor maxilare nu este posibilă la copii cu vârsta mai mică de 10 ani.[8]

DIAGNOSTIC

Deși regula de aur în diagnosticul sinuzitei bacteriene acute este prezența bacteriilor în număr egal sau mai mare de 104 de unități formatoare de colonii/ml în sinusurile paranazale, aspirarea sinusurilor este dureroasă și dificil de efectuat în Departamentul de Urgență (DU).[6] Prin urmare, diagnosticul în cazul unui copil aparent bolnav, este adesea bazat pe criterii clinice, care ajută la diferențierea sinuzitei bacteriene acute de ICRS virală necomplicată (**Tabelul 120-1**).[1]

Examinarea imagistică nu este necesară pentru a diferenția sinuzita bacteriană acută de ICRS virală, deoarece, la pacienții cu manifestări simple ale căilor respiratorii superioare sau fără manifestări clinice apar frecvent anomalii mucoase sinusale.[1] Într-un studiu, modificările mucoasei sinusale au fost evidențiate la 97% din sugarii care au prezentat ICRS cu 2 săptămâni înainte de CT cranian, efectuat pentru motive fără legătură cu această patologie.[10] Radiografiile simple au o utilitate limitată, deoarece necesită o poziționare corectă, care este dificilă din punct de vedere tehnic la copii mici; există o corelație de doar 70% - 75% între culturile pozitive ce confirmă diagnosticul și aspectul anormal al radiografiilor sinusurilor.[11] O examinare CT a sinusurilor paranazale cu substanță de contrast sau RMN cu substanță de contrast este recomandată în cazul complicațiilor orbitale sau ale SNC, secundare sinuzitei bacteriene, precum: celulita preseptală sau postseptală, abcesul subperiostial, tromboza sinusului cavernos, osteomielita osului frontal (tumora Pott), empiemul subdural, abcesul epidural sau cerebral și meningita.[1,11]

TRATAMENT

Pacienții cu simptome ușoare care sugerează o infecție virală pot fi ținuți sub observație timp de 7-10 zile, fără a li se prescrie antibiotice. Cu toate acestea, dacă simptomele persistă sau sunt severe (Tabelul 120-1), suspectați sinuzita bacteriană acută și prescrieți antibiotice pentru a accelera vindecarea, a preveni complicațiile supurative și a reduce exacerbările astmului în cazul copiilor susceptibili (**Figura 120-1**).[1]

Planul de tratament cu antibiotice pentru sinuzită acută este prezentat în **Tabelul 120-2**.

Decongestionantele, antihistaminicele și irigarea nazală nu sunt eficiente la copiii cu sinuzită bacteriană acută.[12] Terapia adjuvantă cu steroizi intranazali (de exemplu, fluticazonă propionat, una până la două pulverizări în fiecare nară pe zi sau beclometazonă, una până la două pulverizări în fiecare nară de două ori pe zi) are beneficii modeste și poate fi luată în considerare.[1,13,14]

Complicațiile sinuzitei bacteriene acute sunt rare, dar, de obicei, afectează orbita sau SNC. Dacă se suspectează, efectuați, o examinare CT cu substanță de contrast sau RMN, daca este posibil.[15] Proptoza sau afectarea mișcării mușchilor extraoculari sugerează inflamație orbitală, de obicei, consecutivă extensiei unei infecții etmoidale (**Figura 120-2**). Inflamația sinusurilor frontal și sfenoidal poate determina extensie intracraniană, producând abcese subdurale și la nivelul lobului frontal, precum și meningită și empiem. Sunt necesare antibiotice i.v., și poate fi necesar tratamentul chirurgical. Consultați rapid un medic oftalmolog și/sau neurochirurg în cazul apariției complicațiilor.[1] Pentru mai multe informații cu privire la abordarea sinuzitei periorbitale și orbitale, vezi Capitolul 119, „Urgențele oculare la sugari și copii".

SINUZITA BACTERIANĂ CRONICĂ

Rinosinuzita cronică este un proces inflamator care afectează mucoasa nasului și sinusurilor și care durează mai mult de 3 luni.[16] Factorii asociați cu sinuzita cronică sunt: vârsta înaintată, rinita alergică, ICRS virale

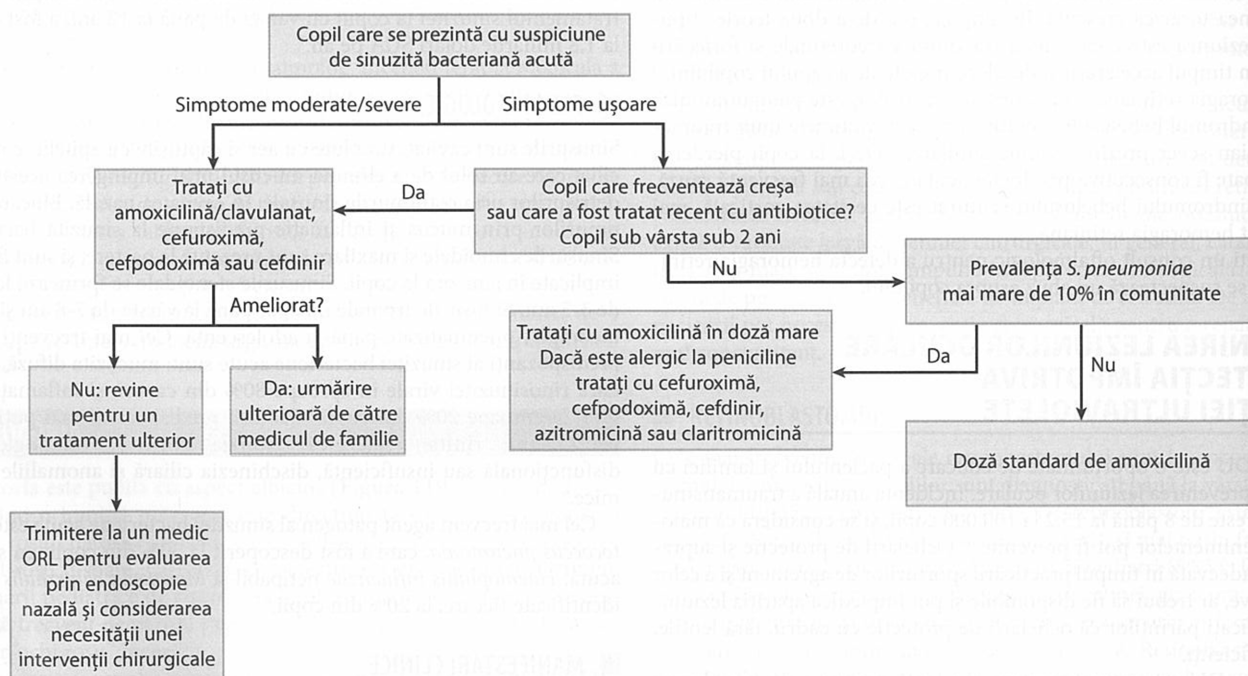


FIGURA 120-1. Tratamentul sinuzitei bacteriene acute necomplicate la copii. amox = amoxicilină; clav = clavunalat; ORL = otorinolaringologie.

TABELUL 120-2 Tratamentul cu antibiotice al sinuzitei bacteriene

Tablou clinic	Factori asociați	Tratament	Durata tratamentului
Simptome ușoare sau vârsta >2 ani	Nu merge la creșă, fără antibiotice în ultimele 4 săptămâni	Amoxicilină 22,5 mg/kg, p.o., de două ori pe zi	10 – 28 zile *sau* încă 7 zile după remisia simptomelor
	Prevalență *Streptococcus pneumoniae* >10%	Amoxicilină 40–45 mg/kg, p.o., de două ori pe zi	
Simptome moderate-severe sau vârsta <2 ani	Frecventarea creșei sau administrarea recentă a amoxicilinei	Amoxicilină 40–45 mg/kg cu clavulanat 3,2 mg/kg p.o., de două ori pe zi	
	Vărsături, copil necooperant	Ceftriaxonă 50 mg/kg i.v./i.m. o dată pe zi	Administrare p.o., când este tolerabil
Alergie la penicilină		Cefdinir 7 mg/kg p.o., de două ori pe zi *sau* Cefuroximă15 mg/kg p.o., de două ori pe zi *sau* Cefpodoximă 5 mg/kg p.o., de două ori pe zi	0 – 28 zile *sau* încă 7 zile după remisia simptomelor

recurente, imunodeficiența, diskinezia ciliară, anomaliile anatomice și colonizarea fungică a sinusurilor.[17] Cele mai frecvente microorganisme identificate sunt *Streptococcus alfa-hemolitic*, *H. influenza* și *S. pneumonia*.[18] Sinuzita cronică a fost asociată cu astmul, iar tratamentul sinuzitei cronice reduce exacerbările astmului.[19]

Pe lângă cei mai frecvenți agenți patogeni observați în sinuzita bacteriană acută, sinuzita cronică poate fi produsă și de *Staphylococcus aureus*, bacterii anaerobe și, rar, la copii, fungi, inclusiv *Aspergillus, Fusarium, Bipolaris, Curvularia lunata* și *Pseudallescheria boydii*.[17] Antibioticele pentru sinuzită cronică ar trebui să acopere agenții patogeni uzuali ai sinuzitei acute precum și bacteriile aerobe și anaerobe producătoare de beta-lactamază. În cazul adolescenților, agenții antimicrobieni orali folosiți cel mai frecvent includ amoxicilina-clavulanat (22,5 mg/kg administrată pe cale orală de două ori pe zi), clindamicina (8 mg/kg administrată pe cale orală de trei ori pe zi), și chinolone (moxifloxacină, 400 mg administrată pe cale orală zilnic).[20] Sinuzita bacteriană cronică este tratată cu antibiotice pe termen lung, în mod obișnuit, cel puțin 4 săptămâni.[21]

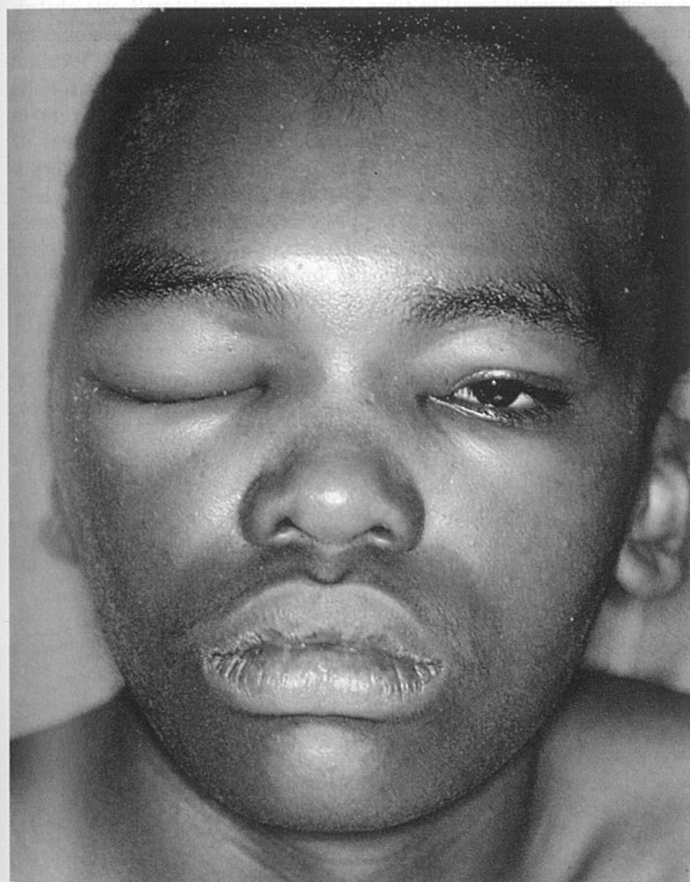


FIGURA 120-2. Sinuzită. Adolescent cu pansinuzită complicată cucelulită periorbitală. De asemenea, s-a evidențiat și osteomielita osului frontal (tumoră Pott). [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a.© 2002, McGraw-Hill, New York.]

Pentru pacienții cu sinuzită cronică, în cazul cărora antibioticele și irigarea nasului cu ser fiziologic nu au fost eficiente, se recomandă trimiterea la un medic ORL în vederea unei evaluări complete prin endoscopie nazală și luarea în considerare a opțiunilor chirurgicale.[22] Terapia definitivă presupune adenoidectomie sau, în cazuri selectate, chirurgia endoscopică a sinusului, prin care se deschide zona ostiomeatală, se efectuează antrostomii și se pot îndepărta fragmentele etmoidale.[22] Această intervenție are o rată de succes estimată la 83% într-un studiu efectuat combinat pe copii și adulți.[23] Cu toate acestea, în cazul populației de vârstă pediatrică, se preferă o abordare mai puțin invazivă, cunoscută sub numele de **intervenție chirurgicală funcțională endoscopică a sinusurilor**, care este în esență o procedură de drenare, și are o eficacitate bună, 90% din pacienți prezentând o reducere semnificativă a simptomelor.[24]

CATEGORIILE SPECIALE DE PACIENȚI

Copiii cu sinuzită recurentă sau refractară trebuie evaluați pentru deficiențele imune prin determinarea nivelurilor cantitative de imunoglobulină, subclasele de imunoglobulină G, imunoglobulina A și numărul de celule B și T. Cele mai frecvente deficiențe imune diagnosticate la pacienții cu sinuzită recurentă sau refractară sunt deficitul de imunoglobulină A selectivă, imunodeficiența variabilă comună și deficitul unor subclase de imunoglobulină G.[25] Copiii cu **fibroză chistică** prezintă un mucus gros care predispune la sinuzită. Fibroza chistică este diagnosticată prin testarea clorului din transpirație. Suspectați fibroza chistică la un copil cu polipi nazali sau sinuzită cronică, în special la cei care asociază deficit de creștere și tuse cronică.[5]

RINITA ALERGICĂ

Rinita alergică este un răspuns inflamator cronic sau recurent, mediat de imunoglobulina E, la nivelul mucoasei nazale, indus de un alergen, și care afectează în mod normal copii cu vârsta de peste 2 ani. Prevalența la nivel mondial a simptomelor rinoconjunctivitei alergice este de 2,2% până la 14,6% dintre copiii cu vârsta cuprinsă între 6 și 7 ani și 4,5% până la 45,5% dintre adolescenții cu vârsta cuprinsă între 13 și 14 ani.[26] Aproximativ 80% dintre copiii cu astm prezintă rinită alergică, iar rinita alergică face mult mai dificil controlul astmului, de aceea, acesta este un subiect important pentru medicul de urgență care îngrijește copii.[26]

FIZIOPATOLOGIE

Rinita alergică sezonieră (cunoscută în mod frecvent ca febra fânului) este determinată de obicei de alergenii transportabili pe calea aerului, precum polenul, în timp ce rinita alergică perenă este determinată de

obicei de acarienii de praf, scuamele de animale și mucegai. Rinita alergică este un răspuns inflamator mediat de imunoglobulina E, în mucoasa nazală, care se produce după sensibilizarea cu un anumit alergen. Legarea imunoglobulinei E declanșează degranularea mastocitelor și eliberarea ulterioară a histaminelor. Legarea histaminei de receptorii histaminici-1 de la nivelul neuronilor nazali și vaselor nazale este mecanismul final, responsabil de pruritul nazal, strănut, rinoree și obstrucție nazală din rinita alergică.

MANIFESTĂRI CLINICE

Rinita alergică se manifestă prin rinoree clară, prurit nazal și strănut. Simptomele oculare, precum hiperemia conjunctivală și pruritul, pot coexista. Simptomele pot determina tulburări de somn, limitarea activității și performanțe slabe la școală.[27]

DIAGNOSTIC

Pacienții cu rinită alergică prezintă simptome de strănut în paroxisme, prurit nazal, rinoree, prurit orofaringian, hiperemie și prurit ocular. La examenul fizic, se poate observa o hipertrofie a cornetelor nazale și secreții clare la nivelul narinelor. Wheezing-ul concomitent sugerează o asociere cu astmul. Dacă pacientul prezintă simptome severe care nu răspund la tratament, este justificată trimiterea la un medic alergolog în vederea efectuării testelor dermice pentru detectarea reacțiilor de hipersensibilitate imediată la alergeni. Nivelurile IgE totale nu sunt nici sensibile și nici specifice pentru boala atopică.[28]

TRATAMENT

Tratamentul implică recomandări privind controlul factorilor de mediu, precum evitarea alergenilor și iritanților, inclusiv poluanți și fum de țigară. Irigarea nasului cu ser fiziologic, cu o seringă sau spray, reduce necesitatea utilizării antibioticelor și a altor medicamente.[29]

Steroizii intranazali, precum spray-ul nazal cu furoat de fluticazonă, sunt eficienți în tratamentul rinitei alergice.[30] Corticosteroizii intranazali reduc inflamația mucoasei nazale. Dozele zilnice administrate dimineața reduc impactul asupra axei hipotalamice-pituitare-adrenale. Antihistaminicele orale sunt, de asemenea, frecvent utilizate pentru a trata rinita alergică, dar nu există dovezi pentru beneficiul tratamentului cu antihistaminice orale asociat steroizilor nazali topici la copiii cu rinită alergică.[31] Antihistaminicele de generația a doua, precum loratadina (5 mg pe zi pentru copii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 ani; 10 mg pe zi pentru copiii cu vârsta de peste 6 ani) și cetrizina (2,5 până la 5,0 mg pe zi pentru copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 ani; 5 până la 10 mg pe zi pentru copiii cu vârsta de peste 6 ani), sunt preferate, deoarece este puțin probabil să treacă bariera hematoencefalică și, prin urmare, determină o sedare mai redusă comparativ cu antihistaminicele de primă generație, precum difenhidramina și hidroxizinul. Alte terapii vizează direct sistemul imunitar. Montelukast-ul, un antagonist de receptori de leucotrienă și cromoglicatul disodic, un stabilizator al mastocitelor, au fost folosite cu succes pentru reducerea simptomelor.[32,33] De asemenea, imunoterapia sublinguală și subcutanată s-a arătat eficientă în ameliorarea simptomelor rinitei alergice la copii.[34,35]

CORPURILE STRĂINE NAZALE

Introducerea voluntară a unui corp străin este un motiv frecvent de prezentare pediatrică în DU. Corpurile străine din canalul auditiv extern sunt mai frecvente, fiind urmate de corpurile străine nazale. Copiii care își introduc obiecte în nas sunt, în general, mai mici decât cei care își introduc corpuri străine în canalul auditiv.[36] Cu toate că la adulți corpurile străine faringiene sun adesea prezente, corpurile străine nazale sunt aproape exclusiv o problemă pediatrică. Obiectele frecvente sunt mărgelele, hârtia, pietrele, piesele de jucărie și materialele organice, cum ar fi mazărea, porumbul, semințele, nucile și legumele.

MANIFESTĂRI CLINICE

Copilul cu corp străin nazal poate prezenta durere locală (23% - 55%), secreții nazale (7% - 36%), epistaxis sau copilul poate recunoaște introducerea corpului străin. Uneori, părintele poate fi martor la introducerea de către copil a unor obiecte în nas sau obiectul poate fi găsit în timpul îngrijirii de rutină. Mulți copii cu corpuri străine nazale sunt asimptomatici.[36,37]

DIAGNOSTIC

Cele mai multe corpuri străine nazale pot fi vizualizate direct. Există un grad înalt de suspiciune pentru corp străin nazal, la un copil de vârstă mică, ce se prezintă cu secreții nazale persistente, unilaterale, purulente, urât mirositoare (**Figura 120-3**).

TRATAMENT

Cheia succesului pentru îndepărtarea eficientă este imobilizarea. La aproximativ 20% din pacienții care necesită îndepărtarea corpului străin din nas în DU, se administrează sedare procedurală, mai frecvent cu ketamină.[38] Așezați copilul în decubit dorsal și tratați în prealabil mucoasa nazală cu lidocaină topică 1% și fenilefrină 0,5%.[36] Fenilefrina produce vasoconstricție la nivelul mucoasei nazale inflamate, permițând îndepărtarea mai ușoară a corpurilor străine blocate, și reducerea riscului de epistaxis procedural. Cele mai frecvente metode de îndepărtare sunt pensele, tehnica cu cateter Foley, aplicarea unei presiuni pozitive cu un balon de anestezie și utilizarea unei sonde de aspirație. Toate aceste proceduri prezintă diverse grade de succes sau eșec. Pensele-aligator sunt cele mai eficiente, dacă obiectul este aproape de zona anterioară a narinei și poate fi prins ușor. Dacă obiectul este friabil, există riscul ruperii, cu retenția resturilor în fosa nazală. O altă metodă constă în introducerea unui cateter Foley cu balonaș, de 5 sau 6 French, lubrifiat, posterior de obiect, apoi umflarea balonașului cu aer și retragerea ușoară a cateterului pentru a îndepărta corpul străin; presiunea pozitivă aplicată la nivelul orificiului bucal în timp ce narina controlaterală este obstruată, sau utilizarea unui cateter de aspirație pentru îndepărtarea obiectului, sunt tehnici ce pot fi folosite.[36] Pentru corpul străin nazal localizat profund, poate fi necesară intervenția unui medic ORL. Deși, aspirația corpului străin nazal în căile aeriene este posibilă, aceasta este rara, în majoritatea cazurilor complicațiile se produc în timpul tentativelor de îndepărtare.[36,37] Complicațiile ce pot apare în timpul îndepărtării corpului străin nazal sunt: eșecul în îndepărtarea obiectului, epistaxisul, leziuni traumatice ale mucoasei și, rar, perforarea septului. Dacă se încearcă irigarea, iar obiectul este expandabil, precum orez, materii vegetale sau burete, corpul străin se poate tumefia, împiedicând extragerea lui.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Bateriile tip buton prezintă un risc important pentru copii, în special cei cu vârsta de sub 5 ani.[39] O baterie buton în cavitatea nazală poate provoca necroză de lichefiere și perforația septului în mai puțin de 7 ore.[40] Din acest motiv, îndepărtați bateriile buton cât mai repede posibil. Nu instilați niciun fel de picături nazale înainte de îndepărtare, deoarece sarcina electrică a bateriei va produce electroliză cu orice fluid bogat în electroliți. Acest lucru are drept consecință o arsură gravă alcalină. Adesea, bateriile buton nu sunt vizualizate direct în DU, din cauza secrețiilor mucopurulente extinse și edemului mucoasei. Din acest motiv, luați în considerare efectuarea unei radiografii simple pentru a identifica un corp străin nevizualizabil sau cauza secrețiilor nazale unilaterale urât mirositoare.[41]

Deși sunt mai frecvente în urechea externă, corpurile străine vii intranazale necesită o mențiune specială. Gândacii de bucătărie, țânțarii și cărăbușii sunt corpuri străine mai puțin frecvente. Ele sunt adesea legate de dormitul pe podea sau igiena deficitară. Abordarea recomandată este de a ucide prima dată insecta cu lidocaină 2% sau ulei mineral și apoi de a încerca îndepărtarea ei.

EPISTAXISUL

Epistaxisul apare de obicei la copii cu vârsta cuprinsă între 2 și 10 ani. Este rar la sugari și copii mai mari.[42] Sângerările nazale la copii sunt cel mai adesea, secundare traumatismului digital (introducerea degetului în

nas) sau rinitei sicca. Rinita sicca apare cel mai frecvent la latitudinile nordice, în timpul iernii când umiditatea este mai redusă, iar sistemele de încălzire cu aer uscat pot produce uscarea mucoasei nazale și hemoragie frecventă.

Alte cauze ale epistaxisului sunt: traumatismul facial, corpurile străine, sinuzita sau creșterea presiunii vasculare secundare tusei excesive. Mai puțin frecvent, epistaxisul poate fi motivul prezentării în caz de coagulopatie, leucemie sau tumori nazale. Majoritatea cazurilor de epistaxis pediatric provin din plexul Kiesselbach, un plex vascular venos localizat pe septul nazal anterior. Dacă hemoragiile anterioare sunt mai reduse cantitativ, hemoragiile posterioare tind să fie mai abundente, deoarece provin din artera sfeno-palatină. Acest tip de hemoragie, deși rară, prezintă un risc vital crescut, deoarece poate determina obstrucția căilor respiratorii, aspirație pulmonară și hemoragie amenințătoare de viață.

TRATAMENT

În majoritatea cazurilor, epistaxisul poate fi controlat prin metode conservatoare, precum compresiunea la nivelul narinelor timp de 5 până la 10 minute, pacientul având trunchiul ușor aplecat în față, astfel încât să se evite aspirarea sau înghițirea sângelui. De asemenea, se poate aplica gheață local sau fenilefrină intranazal, pentru a asigura vasoconstricția. O compresă aplicată sub buza superioară poate fi folosită pentru compresiunea arterei labiale. Cauterizarea cu nitrat de argint poate fi utilizată în cazul în care se poate identifica locul hemoragiei. În cazul în care toate celelalte metode eșuează, se pot folosi tamponamente cu spumă gelatinoasă absorbabilă, celuloză oxidată sau dispozitive preformate (Rhino Rocket Child®, Shippert Medical Technologies Corporation, Centennial, CO). Vezi Capitolul 244, „Nasul și sinusurile" referitor la procedura și informațiile aferente.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea copiilor cu epistaxis simplu pot fi externați cu instrucțiuni de evitare a traumatismului digital și aplicarea de vaselină intranazal, în cursul nopții, pentru a ajuta la lubrefierea mucoasei. Copiii cu epistaxis recurent sau sever, un istoric familial de afecțiune hematologică, timp anormal de protrombină sau timp de tromboplastină parțial activat vor fi trimiși la un medic hematolog pentru o evaluare completă a unei eventuale coagulopatii. Aproximativ o treime vor prezenta o coagulopatie diagnosticabilă, cel mai adesea boala von Willebrand de tip 1.[42] Dacă hemoragia este recurentă, unilaterală și asociată cu obstrucția nazală, se poate suspecta un neoplasm și se indică un consult efectuat de un medic ORL. În cazul unui adolescent de sex masculin cu epistaxis unilateral abundent care necesită tamponament, trebuie să se suspecteze angiofibroma nazală juvenilă, iar pacientul trebuie evaluat prin efectuarea unei CT.

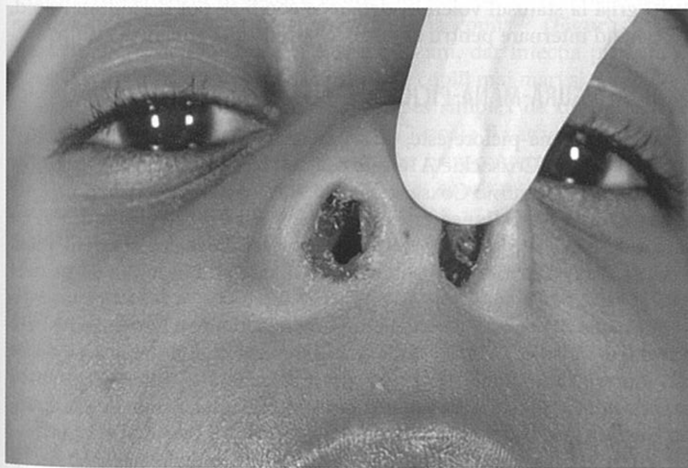


FIGURA 120-3. Copil de 6 ani, adus în DU pentru secreții serosanguinolente, urât mirositoare, la nivelul fosei nazale drepte. Copilul a mărturisit că și-a introdus un nasture în nara dreaptă, în urmă cu aproximativ 1 săptămână [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*.© 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 9-9.]

Mulțumiri: Dorim să adresăm mulțumirile noastre lui Kimberly S. Quayle, Susan Fuchs și David M. Jaffe, autorii acestui capitol din versiunea anterioară.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online pe pagina www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 121 Afecțiunile oro-faringiene la sugari și copii

Derya Caglar
Richard Kwun
Abigail Schuh

INTRODUCERE

Leziunile orofaringiene sunt frecvente la copii și se pot prezenta sub diferite forme, de la stări benigne care nu necesită intervenție, la afecțiuni sistemice importante, care necesită tratament complex și măsuri de susținere (**Tabelul 121-1**).

Diferențierea între aceste forme poate fi dificilă. Disfagia, secundară infecțiilor virale ale orofaringelui, este una dintre cele mai frecvente cauze de prezentare a pacienților de vârstă pediatrică; cu toate acestea, majoritatea pacienților nu necesită un tratament specific, doar măsuri de susținere și controlul durerii. Infecțiile bacteriene oro-faringiene, precum faringita și uvulita, determină afectare locală și sistemică, și rareori, pot determina complicații amenințătoare de viață. Tratamentul leziunilor dentare, provocate din neglijență sau prin traumatism, este diferit pentru dentiția primară și cea permanentă.

VARIANTELE NORMALE

Perlele Epstein sunt rămășițe ale dezvoltării embrionare, care se prezintă sub formă de noduli de culoare albă, ușor mai proeminenți, observați cel mai frecvent pe linia mediană, la joncțiunea dintre palatul moale și dur al nou-născuților. Sunt observați adesea accidental, în timpul alimentației și nu provoacă copilului durere sau disconfort. Majoritatea se rezolvă spontan.

Limba geografică sau glosita migratorie (**Figura 121-1**) poate reprezenta un motiv de mare îngrijorare pentru părinți. Este o condiție benignă, asimptomatică și este adesea observată accidental de părinți sau în timp ce copilul este evaluat pentru o altă afecțiune. Se prezintă ca o zonă de eritem și atrofie a papilelor linguale, înconjurată de o margine elevată albă sau galbenă, ondulată, situată de obicei, în cele două treimi anterioare ale limbii. Leziunile se vor ameliora și vor dispărea treptat, în timp, dar tind să reapară în alte zone ale limbii. Nu există o cauză cunoscută, deși au fost asociate cu alergiile și atopia din perioada copilăriei. Nu este necesar un tratament, dar trebuie oferite explicații părinților.

Mucocelele (**Figura 121-2**) și **ranulele** sunt leziuni ale mucoasei orale care se prezintă ca tumefieri mucoase mici, albăstrui, discrete pe buza inferioară sau zonele sublinguale.[1] Acestea sunt cel mai adesea provocate de un traumatism minor, precum mușcarea buzei.[2] Intervenția este necesară doar dacă este afectată alimentația orală sau dezvoltarea vorbirii. Glandele salivare adiacente sunt de obicei îndepărtate, pentru a preveni recurența.

Chisturile de erupție sunt zone tumefiate netede, negre-albăstrui, nedureroase localizate deasupra unui dinte eruptiv, care se rezolvă de obicei, prin erupția dintelui subiacent. Deși aceste semne sunt îngrijorătoare pentru părinte, ele sunt benigne, adesea asimptomatice, și nu necesită tratament.



FIGURA 121-1. Limbă geografică. [Reprodusă cu permisiunea Wolff K, Johnson RA, aavedra AO: *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VII-a © 2013 y McGraw-Hill, New York, Figure 33-4.]

ULCERELE AFTOASE

Ulcerele aftoase, cunoscute și sub numele de *afte*, reprezintă cea mai frecventă formă de ulcerații orale recurente, cu o frecvență de la 5% până a 25% în populația generală.[3] La copii și adolescenți se prezintă sub formă de ulcerații superficiale, dureroase pe mucoasa bucală (**Figurile 121-3 și 121-4**). Etiologia aftelor este necunoscută, dar factorii genetici, alergiile alimentare, traumatismul local, modificările endocrine, stresul și anxietatea sunt considerați factori ce contribuie la apariția recurențelor.[4] Se întâlnesc cel mai frecvent pe mucoasa bucală și linguală. În mod normal, se vindecă spontan în 7 până la 10 zile. Medicamentele topice, cum sunt apa de gură antimicrobiană și analgezicele topice, pot asigura în primul rând reducerea durerii, dar nu grăbesc vindecarea și nu reduc rata recurențelor sau remisiilor.

Mai puțin frecvente, febra periodică, stomatita aftoasă, faringita și sindromul de adenopatie cervicală (**PFAPA**) pot determina ulcere aftoase la copii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 ani. Pacienții prezintă febră, stare de rău general, faringită exudativă, limfadenopatie cervicală și ulcere orale multiple care durează de la 4 la 6 zile, recidivând adesea de mai multe ori pe an. **Recurența este cheia diagnosticului**, deoarece această diversitate de simptome este dificil de diferențiat de infecția virală, în special în Departamentul de Urgenta (DU), unde îngrijirea pacientului are un caracter mai degrabă transversal, decât longitudinal. Cauzele PFAPA rămân necunoscute, dar majoritatea pacienților răspund bine la steroizii orali, cu remisia simptomelor în 24 ore. Unele studii au arătat, de asemenea, că amigdalectomia determină remisia completă a simptomelor și că suplimentarea cu vitamina D reduce numărul și durata episoadelor PFAPA.[5,6]

STOMATITA

Majoritatea leziunilor infecțioase orofaringiene sunt virale. Infecțiile enterovirale, determină în mod frecvent leziuni orale cu sau fără alte semne fizice, precum febra, erupțiile, durerea abdominală sau diareea. Virusurile herpes pot determina leziuni orofaringiene care sunt extrem de dureroase, pot fi recurente, și sunt adesea asociate cu febră mare în cadrul infecției primare. Adenovirusul poate determina apariția faringitei acute în asociere cu febra și eritemul amigdalian. Faringita exudativă în asociere cu febra, oboseala și starea generală de rău este frecventă în cazul infecțiilor cu virus Epstein-Barr și citomegalovirus.

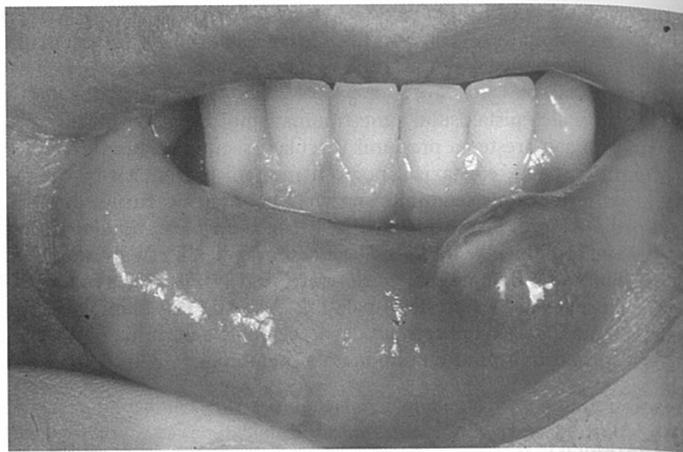


FIGURA 121-2. Mucocel. [Reprodusă cu permisiunea Wolff KL, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VI-a © 2009, McGraw-Hill, New York, Figure 34-14.]

HERPANGINA

Herpangina este o infecție enterovirală ce determină apariția unui enantem vezicular (**Figura 121-5**) la nivelul amigdalelor și palatului moale, și care afectează copiii cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 10 ani, la sfârșitul verii și începutul toamnei. Cauza principal este virusul Coxsackie A16 și enterovirusul uman 71, cu toate că și alte genotipuri Coxsackie A și B pot fi frecvent întâlnite.[7] Veziculele sunt adesea foarte dureroase și sunt însoțite de febră, dificultăți la înghițire și disfagie. Pacienții pot acuza cefalee, vărsături și dureri abdominale. Diagnosticul este în primul rând clinic. Cultura virală este standardul de aur pentru confirmarea infecției, cu toate acestea, reacția de polimerizare în lanț enterovirală poate detecta ARN enteroviral din secrețiile nazofaringiene, sânge, urină sau fecale mai precoce și cu o sensibilitate mai mare (87% - 100%; 95% din exudat faringian).[8]

Tratamentul este paleativ, deoarece simptomele sunt de obicei ușoare, iar leziunile se vindecă spontan după 3-5 zile. Antipireticele și analgezicele sistemice asigură îngrijirea de susținere. **Soluția vâscoasă de lidocaina nu este în general recomandată pentru ameliorarea durerii**, deoarece nu are niciun beneficiu suplimentar față de placebo în creșterea toleranței copiilor la ingestia orală și, de asemenea, prezintă risc de toxicitate consecutivă ingestiei, cu convulsii asociate.[9,10] Un amestec de **difenhidramină și Maalox** aplicat oral și utilizat în modul clătire-înghițire poate asigura ameliorarea durerii locale. Când tratamentul topic nu este suficient, pot fi necesare analgezice sistemice, inclusiv narcotice. Aveți grijă la statusul volemic, deoarece copiii se pot deshidrata rapid, necesitând internare pentru asigurarea substituției volemice i.v.

BOALA GURĂ-MÂNĂ-PICIOR

Boala gură-mână-piciore este, de asemenea, asociată infecțiilor enterovirale.[11] Virusul Coxsackie A16 este cea mai frecventă cauză, dar au fost implicate și subtipurile Coxsackie A5, A9, A10, B2, B5 și subtipul 71 de enterovirus.[12,13] Afecțiunea este observată în mod particular la copiii cu vârsta de până la 5 ani, dar este mai frecventă la sugari și copiii mici. Infecția are o distribuție sezonieră și apare mai ales în lunile de primăvară și vară.

Boala are, în general, o evoluție ușoară, debutând cu febră ușoară care durează 2 până la 3 zile, asociată cu scăderea apetitului, stare generală de rău, dureri abdominale difuze și afectare ușoară a căilor respiratorii superioare. Copiii vor dezvolta un enantem vezicular, urmat de exantem, deși ambele pot să apară simultan.

Leziunile orale încep de obicei sub formă de macule eritematoase și evoluează spre vezicule și ulcere după 1-3 zile; leziuni noi pot să apară pe toată durata bolii. În mod caracteristic, leziunile afectează palatul, mucoasa bucală, gingiile și limba. Durerea produsă de ulcerații determină adesea un aport oral scăzut și deshidratare ușoară.

Erupțiile asociate apar pe palme, tălpi și fese (**Figura 121-6**). Leziunile

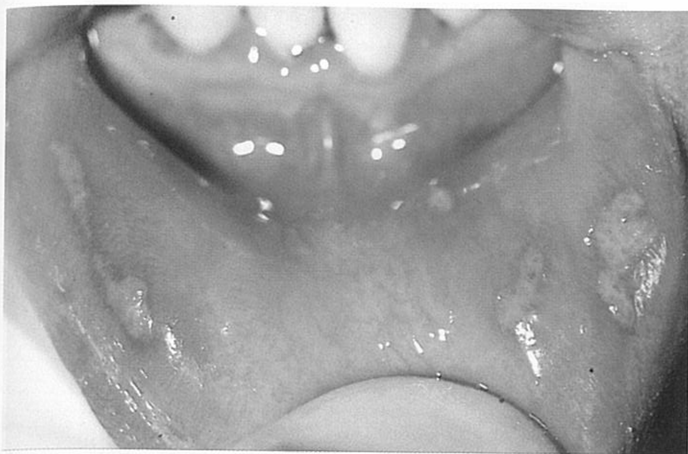


FIGURA 121-3. Ulcere aftoase: Observați ulcerele multiple de diverse dimensiuni localizate pe buză și mucoasa gingivală. Observați aceste leziuni sunt rareori localizate pe mucoasa bucală imobilă a gingiei sau palatului dur. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a© 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 6-33.]

încep sub formă de macule eritematoase care se transformă ulterior în mici vezicule nedureroase. Leziunile orale și cutanate tind să se vindece în 4-7 zile.

Diagnosticul este în primul rând clinic, deși virusul poate fi izolat prin cultură virală sau reacție de polimerizare în lanț din probe recoltate prin tamponamentul veziculelor și probe din scaun. Tratamentul este de susținere și simptomatic, cu antipiretice, analgezice topice și orale și rehidratare orală. În cazuri rare, durerea poate determina aportul oral inadecvat. Analgezicele și fluidele i.v. pot fi necesare în tratamentul deshidratării. Complicațiile rare ale acestor infecții includ meningita virală, meningoencefalita, miocardita și sepsisul.[14,15] Spălarea corespunzătoare a mâinilor în rândul copiilor și însoțitorilor acestora este cheia pentru prevenirea răspândirii bolii.[16]

GINGIVOSTOMATITA CU HERPES SIMPLEX

Virusul herpes simplex poate determina o varietate de manifestări în rândul populației pediatrice. Sugarii și copiii mici se vor prezenta adesea cu febră mare, faringită și gingivostomatită în timpul infecției primare.[17] Infecția inițială este adesea foarte dificil de diferențiat de alte etiologii virale. Mulți copii nu sunt diagnosticați cu infecție cu virus herpes simplex, până când nu se prezintă mai târziu cu o leziune specifică de reactivare labială dureroasă..

Gingivostomatita herpetică acută este cea mai frecventă formă de manifestare a infecției herpetice primare la copii[18,19] **(Figura 121-7)**. Aceasta apare, de obicei, de la 6 luni la 5 ani, dar infecția primară cu virusul herpes simplex poate să apară și la copiii mai mari și adulți. 90% din cazuri sunt produse de virusul herpes simplex de tip 1; cu toate acestea, și virusul herpes simplex de tip 2 poate fi cauza acestei afecțiuni.[20] Transmiterea herpesului se produce prin contact cu saliva infectată, de obicei de la însoțitorii care nu sunt conștienți că reprezintă un risc infecțios. Perioada de incubație este de 2-12 zile, cu o medie de 4 zile.

Clinic, afecțiunea se prezintă cu debut brusc prin febră mare, iritabilitate, aport oral scăzut, hipersalivație și gingii tumefiate, eritematoase, friabile. Semnele clinice includ leziunile veziculare din cavitatea bucală, ulcerații și limfadenopatie cervicală dureroasă. Simptomele pot persista până la 3 săptămâni, dar, mai frecvent, durează mai puțin de 1 săptămână.[21]

Diagnosticul este în primul rând clinic. Cultura virală a reprezentat standardul de aur al testelor de laborator timp de mai mulți ani. Cu toate acestea, izolarea virusului din leziuni este redusă (7% - 25%). Reacția de polimerizare în lanț a virusului herpes simplex este un test nou, mai precis, cu o sensibilitate mai mare în detectarea infecției din orice leziune existentă.[22] Frotiul Tzanck din lichidul recoltat din leziunile decapate care au apărut de 24 până la 48 ore evidențiază celule multinucleate



FIGURA 121-4. Ulcere aftoase: ulcere mici, multiple, foarte dureroase, de culoare gri, cu halouri eritematoase pe mucoasa labială. [Reprodusă cu permisiunea Wolff KL, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VI-a © 2009, McGraw-Hill, New York, Figure 31-1.]

ce pot confirma de asemenea diagnosticul, dar nu se pot diferenția virusurile din familia herpes virus.

Tratamentul este de susținere cu analgezice orale/antipiretice (acetaminofen sau ibuprofen), analgezice topice, și tratament antiviral sistemic pentru formele severe (aciclovir, 15 mg/kg administrat pe cale orală divizat de cinci ori pe zi, timp de 7 zile).[23] Pentru pacienții imunodeprimați expuși unui risc semnificativ mai mare de diseminare sistemică, se recomandă spitalizare și tratament cu aciclovir i.v..

Prognosticul infecției primare cu virusul herpes simplex în afara perioadei fetale/neonatale este de obicei foarte bun. Pe măsură ce infecția primară se remite, virusul persistă toată viața în stare latentă în ganglionul trigeminal și poate determina pe viitor recurențe cu aceeași localizare, dar mai puțin severe.

FARINGITA

Este important să se facă diferența între infecțiile spațiului profund și cel superficial ale orofaringelui. Infecțiile spațiului profund sunt discutate în Capitolul 123, „Stridorul și hipersalivația la sugari și copii" și sunt tipic asociate cu aspectul toxic, febră mare, hipersalivație, stridor sau modificări ale fonației, trismus sau torticolis. Faringita simplă, pe de altă parte, reprezintă 1% până la 2% din numărul prezentărilor în ambulatoriu și

TABELUL 121-1 Cauzele frecvente ale leziunilor bucale la copii

Anterioare	Posterioare	Difuze
Ulcere aftoase	Faringită cu adenovirus	Boală autoimună
Stomatită de contact	Virusul Coxsackie	Candidoză (stomatită candidozică)
Gingivostomatită cu herpes simplex	Citomegalovirus Virusul Epstein-Barr	Mucozită indusă de chimioterapie
Traumatism	Faringită streptococică	Indusă de medicație (fenitoină [Dilantin])
Angina Vincent		
		Sindromul Stevens-Johnson Varicella-zoster

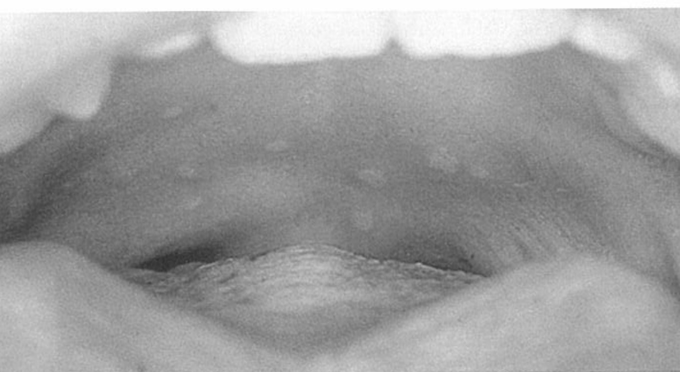


FIGURA 121-5. Herpangina: Leziuni tipice eliptice sau ovalare, papuloveziculare, cu margini eritematoase sunt observate pe palatul moale posterior. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 3-67.]

DU, ceea ce reprezintă 7,3 milioane de vizite anual în rândul copiilor.[24] Etiologiile virale predomină la copiii cu faringită acută (**Tabelul 121-2**).

Simptomele asociate cu faringita acută includ durerile în gât, odinofagia, febra, cefaleea, durerea abdominală, greața și vărsăturile, tusea, vocea răgușită, rinoreea, diareea, artralgiile, mialgiile și letargia. Examenul clinic poate evidenția eritem și/sau exudate amigdalo-faringiene, peteșii ale palatului moale, uvulită, limfadenită cervicală anterioară, erupții, conjunctivită, stomatită anterioară și leziuni ulcerative discrete. Adesea, este dificil să se facă diferența între faringita virală și bacteriană, doar pe baza examenului clinic,[25] iar *prezența exudatului amigdalian nu implică etiologia bacteriană*. Interpretarea greșită a prezenței exsudatului amigdalian are drept rezultat supradiagnosticarea etiologiei bacteriene și administrarea unei antibioterapii inutile. Majoritatea infecțiilor virale sunt autolimitate și necesită doar tratament simptomatic. În mod interesant, satisfacția pacientului pare a fi mai mare când medicul este preocupat și oferă explicații, și nu are legătură cu prescrierea sau nu a tratamentului antibiotic.[26]

FARINGITA VIRALĂ

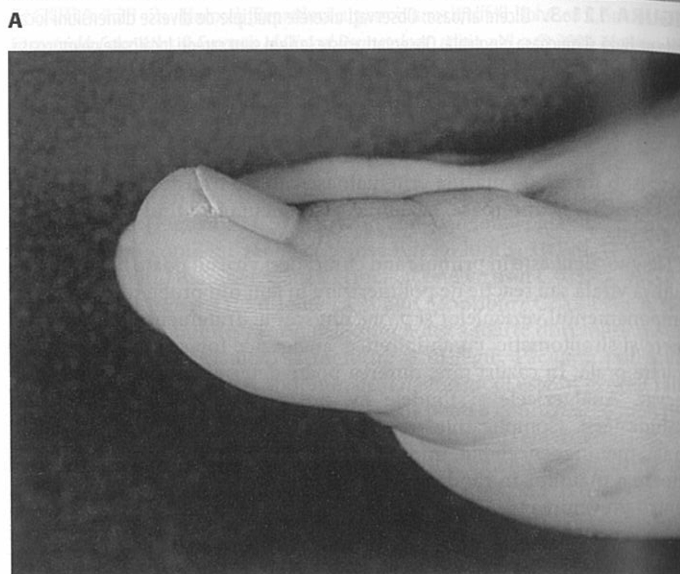
Faringita este cea mai cunoscută manifestare clinică a infecției acute cu **virusul Epstein-Barr (Figura 121-8)**. Frecvent, debutul este cu stare generală alterată, cefalee și febră apoi, apariția semnelor specifice de faringită exudativă și creșterea volumului ganglionilor limfatici cervicali posteriori. De asemenea, pot să apară splenomegalia și hepatomegalia. Pacienții tratați în mod eronat pentru faringită bacteriană cu amoxicilină sau ampicilină dezvoltă adesea o erupție maculopapulară pruriginoasă caracteristică, care ajută la stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul este adesea clinic, deși testul heterofil (monospot) poate fi util. Este important să vă amintiți că acest test se bazează pe reactivitatea încrucișată a anticorpilor pacientului și este relativ insensibil la

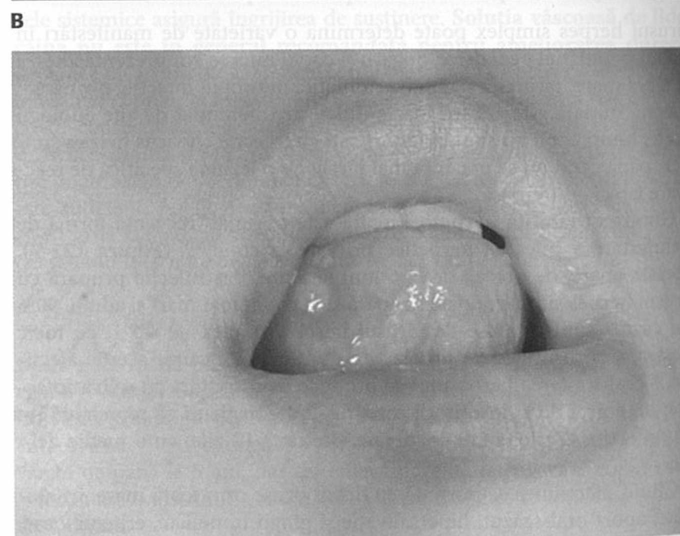
TABELUL 121-2 Cauzele faringitei virale la copii
Adenovirus
Coronavirus
Enterovirus (virusul Coxsackie)
Virusul sincițial respirator
Rinovirus
Rujeola
Virusul herpes simplex tipurile 1 și 2
Virusul parainfluenza
Virusul Epstein-Barr
Virusul citomegalovirus
Virusul imunodeficienței umane
Virusul gripal A și B



A



B



C

FIGURA 121-6. Boala gură-mână-picior: macule eritematoase tipice pe palme și plante. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-Hill, New York, Figure 3-65.]

pacienții de vârstă pediatrică (25% pozitiv la 10 - 24 luni și 75% la 24 - 28 luni). În plus, testul monospot devine pozitiv în cazul virusului Epstein-Barr numai când simptomele sunt prezente timp de 1 săptămână sau mai mult. Prin urmare, un test negativ nu exclude diagnosticul de virus

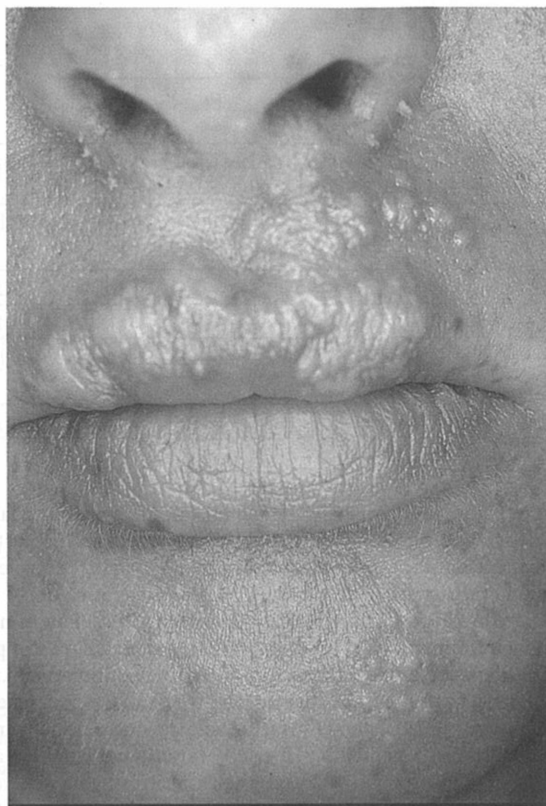


FIGURA 121-7. Virusul herpes simplex (VHS): Leziunile veziculare extinse de-a lungul conturului buzelor și al țesuturilor din jur sunt în concordanță cu infecția cu VHS. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 6-31.]

Epstein-Barr; când este necesar, prezența imunoglobulinelor M și a imunoglobulinelor G pentru virusul Epstein-Barr, este un test diagnostic atât sensibil cât și specific, deși rezultatele nu sunt disponibile imediat. Limfocitele atipice pot fi prezente pe HLG, dacă se obțin. Infecția cu virusul Epstein-Barr poate fi asociată cu afecțiuni ale altor organe, inclusiv hepatită. Pacienții cu sensibilitate în hipocondrul drept superior necesită evaluarea enzimelor hepatice..

Tratamentul, în mare parte, este de susținere; cu toate acestea, unii pacienți pot necesita fluide i.v. și medicație antalgică. Deși nu există nicio dovadă a eficacității, poate fi luată în considerare o doză de steroizi administrați pe cale orală sau parenterală pentru a reduce edemul amigdalian atunci când dificultățile la înghițire sau simptomele respiratorii sunt atribuite amigdalelor mărite. Atunci când se constată splenomegalie, trebuie să se asigure o consiliere adecvată cu privire la factorii de risc și simptomele de ruptură splenică (se vor evita sporturile de contact până când splenomegalia s-a rezolvat; acest lucru va fi stabilit de către medicul de familie).

Infecția cu citomegalovirus poate mima îndeaproape mononucleoza cu virus Epstein-Barr. Simptomele și semnele în cazul celor două infecții sunt aproape identice. De asemenea, pacienții care se prezintă cu mononucleoză infecțioasă clasică și care sunt heterofil-negativi, sunt adesea infectați cu citomegalovirus. Febra, starea generală de rău și acuzele sistemice predomină în tabloul clinic al infecției cu citomegalovirus, iar limfadenopatia cervicală sau splenomegalie sunt mai puțin evidente decât în infecția cu virusul Epstein-Barr. Diferențierea celor două etiologii este dificilă, și de multe ori, diagnosticul este confirmat prin prezența imunoglobulinelor M și G pentru citomegalovirus la testele de laborator. Tratamentul este de susținere.

Sindromul retroviral acut sau infecția acută cu **virusul imunodeficienței umane** se poate manifesta similar cu faringita cu virusul Epstein-Barr la 50% până la 70% dintre pacienți. Diferențele între infecția cu virusul imunodeficienței umane și alte boli virale pot include prezența unor comportamente cu risc ridicat în viața socială, debutul acut,



FIGURA 121-8. Exudate albe evidente pe amigdalele unui copil cu infecție cu virusul Epstein-Barr. [Reprodusă cu permisiunea Kane KSM, Lio P, Stratigos A, Johnson R: *Color Atlas & Synopsis of Pediatric Dermatology*, ediția a II-a New York, McGraw-Hill, 2010.]

absența exudatului și hipertrofia amigdaliană proeminentă, prezența erupțiilor și ulcerațiilor cutaneo-mucoase.

Infecția acută cu virusul imunodeficienței umane nu este obișnuită la pacientul pediatric, cu toate că aceasta trebuie să fie luată în considerare la adolescenții la care sunt identificate comportamente cu risc ridicat pentru infectarea cu HIV. Pe lângă cauzele obișnuite de faringită, la pacientul imunodeprimat, trebuie luate în considerare și infecțiile oportuniste, precum *Candida albicans* și *Mycobacterium avium*.[27]

INFECȚIILE BACTERIENE

Streptococul beta-hemolitic de grup A **Faringita cu streptococul beta-hemolitic de grup A (GABHS)** este cea mai frecventă formă de faringită bacteriană acută în care antibioterapia este indicată.[28] Apare în mod tipic iarna și primăvara devreme, este rară la copiii cu vârsta de până în 2 ani,[29] și afectează în special copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 15 ani.[30] Deși GABHS reprezintă doar între 15% și 30% din cazurile de faringită la copii, aproximativ 53% dintre copiii cu faringită primesc antibiotice.[31] În plus, un procent important de pacienți tratați pentru faringită GABHS primesc un antibiotic neadecvat. Studiile clinice sunt în curs de a evalua siguranța și eficacitatea unui vaccin multivalent pentru streptococul de grup A.[32]

Au fost stabilite mai multe reguli de predicție clinică pentru a identifica cazurile de faringită cu GABHS, iar cele mai multe sunt modificări ale criteriilor inițiale Centor[33] (**Tabelul 121-3**). Acestea pot fi utile pentru a determina care pacienți necesită testare pentru GABHS. Cu un criteriu sau niciunul, GABHS nu este probabil, iar testarea și tratamentul GABHS nu sunt indicate. Cu două sau mai multe criterii, este necesară efectuarea testului de detectare rapidă a antigenului și/sau cultură bacteriană.[34]

Deși cultura bacteriană rămâne standardul de aur, cu o sensibilitate de 90% până la 95%, timpul de așteptare de 18 până la 48 ore pentru diagnosticul definitiv, nu este adesea practic, de aceea, testul de detectare rapidă a antigenului este mai util. Sensibilitatea testului de detectare rapidă a antigenului variază de la 80% la 90%. Prin urmare, ghidurile actuale recomandă pentru confirmarea diagnosticului, cultura din exudatul faringian la toți pacienții cu test negativ de detectare a antigenu-

TABELUL 121-3 Criteriile Centor de probabilitate a faringitei cu Streptococcus beta-hemolitic de grup A

Exudate amigdaliene
Limfadenopatie cervicală anterioară sensibilă
Absența tusei
Istoric de febră

TABELUL 121-4 Antibiotice pentru tratamentul faringitei streptococice

Medicație	Doză	Cale	Durată
Penicilină V (primă linie)	Copil: 250 mg *de două ori pe zi* Adolescent/adult: 500 mg de două ori pe zi	p.o.	10 zile
Amoxicilină (primă linie)	50 mg/kg o dată pe zi; doza maximă 1000 mg sau 25 mg/kg/doză de două ori pe zi; doza maximă 500 mg	p.o.	10 zile
Benzatin penicilină G	<27 kg: 600.000 unități ≥27 kg: 1.200.000 unități	i.m.	0 doză
Cefalexin (alternativă pentru pacienții alergici la penicilină fără anafilaxie)	20 mg/kg/doză de două ori pe zi; doza maximă 500 mg	p.o.	10 zile
Clindamicină (alternativă pentru pacienții alergici la penicilină)	7 mg/kg/doză de trei ori pe zi; doza maximă 300 mg	p.o.	10 zile
Azitromicină (alternativă pentru pacienții alergici la penicilină)	Copil: 12 mg/kg o dată pe zi Adolescent/adult: 500 mg în ziua 1, apoi 250 mg în zilele 2–5	p.o.	5 zile
Claritromicină (alternativă pentru pacienții alergici la penicilină)	7,5 mg/kg/doză de două ori pe zi; doza maximă 250 mg	p.o.	10 zile

lui.[35] Culturile nu sunt necesare la pacienții cu test pozitiv de detectare a antigenului, deoarece acesta are specificitate înaltă.

Tratamentul antibiotic în faringita GABHS este eficient pentru că: (1) scurtează durata bolii, (2) previne transmiterea, (3) previne apariția complicațiilor supurative (otita medie acută, sinuzita acută și abcesul peritonsilar), și (4) previne apariția afecțiunilor sistemice precum febra reumatică, boala cardiacă reumatică și glomerulonefrita post streptococică. Cu toate acestea, antibioticele trebuie administrate pentru tratamentul faringitei cu GABHS pacienților cu test pozitiv de detectare a antigenului sau cultură pozitivă sau celor care îndeplinesc criteriile clinice de diagnostic. Faringita cu GABHS este o afecțiune autolimitată, cu febră și simptome caracteristice, care se reduc considerabil în ziua 3 și 4 de la debut, iar antibioticele reduc durata simptomelor la aproximativ 16 ore.[36]

Tratament Tratamentul poate fi întârziat în condiții de siguranță până la 9 zile de la debutul simptomelor și tot previne sechelele nonsupurative majore; prin urmare, așteptarea culturilor pentru confirmarea diagnosticului și asigurarea unei prescripții medicale cu antibiotice în așteptare este o atitudine sigură. Nu există o dovadă definitivă conform căreia utilizarea antibioticelor poate preveni apariția glomerulonefritei acute. Pe de altă parte, decizia de a nu trata cu antibiotic este justificată de posibilitatea ca un procent al pacienților să fie purtători de GABHS iar infecția acută cu un alt microorganism să fie cauza glomerulonefritei, mai mult decât faringita cu GABHS.

Tratamentul de elecție rămâne pecinilina, bazat pe eficacitate, siguranță, spectru îngust, dozare ușoară (dozare de două ori pe zi), complianță și cost (**Tabelul 121-4**).[35] Nu s-a documentat niciun caz de GABHS

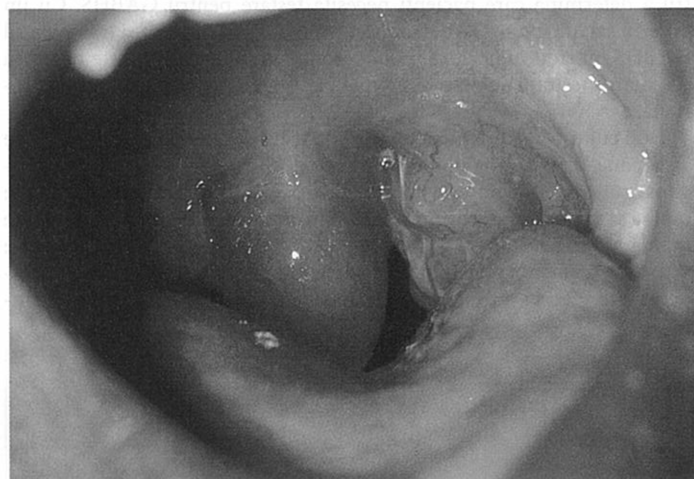


FIGURA 121-9. Uvulită: Uvulă edematoasă, eritematoasă. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 5-28.]

rezistent la penicilină. Eșecurile tratamentului pot fi atribuite faringitei virale la pacienții purtători de GABHS, nerespectării medicației sau reinfectării pacienților tratați cu succes pentru GABHS. Pentru eradicarea completă faringiană se recomandă o cură terapeutică de 10 zile, cu administrare orală, cu dozare de două ori pe zi; o eficacitate similară se obține prin administrarea unei doze pe zi de amoxicilină, timp de 10 zile, sau a unei doze unice de benzatin-penicilină administrată i.m..

Există câteva opțiuni terapeutice alternative pentru persoanele cărora nu li se poate administra penicilină. Eficacitatea amoxicilinei pare să fie comparabilă cu cea a penicilinei și este o variantă acceptabilă la copiii care tolerează mai ușor gustul suspensiei. Claritromicina și cefalosporina de primă generație sunt alternative adecvate pentru pacienții alergici la penicilină. Clindamicina poate fi necesară pentru GABHS rezistent la macrolide, la pacienții alergici la penicilină. Rezistența la macrolide este în creștere la nivel mondial. În prezent, 6% până la 7% din GABHS izolate în SUA sunt rezistente la macrolide, dar se așteaptă ca acest procent să crească, având în vedere tendințele de creștere a rezistenței microbiene și utilizarea pe scară largă a macrolidelor pentru tratamentul infecțiilor tractului respirator superior și inferior.[37]

Profilaxia antibiotică de rutină nu este recomandată membrilor familiei care sunt expuși la GABHS, deoarece riscul producerii ulterioare a unei faringite este de aproximativ 10%.[38] Deși amigdalectomia este clar indicată pentru amigdalita recurentă la copii, evidențele care susțin amigdalectomia în faringita recurentă sunt modeste. S-a demonstrat că pacienții care sunt supuși unei amigdalectomii prezintă o reducere modestă a frecvenței infecțiilor cu GABHS în primii 2 ani de la intervenția chirurgicală.[39]

Beneficiile antibioterapiei în faringita produsă de alte bacterii sunt neclare în acest moment. Nu au existat cazuri de febră reumatică acută determinate de germeni non-GABHS, precum *Streptococul* de grup C și G. Dacă se inițiază tratamentul, atunci antibioticele folosite în faringita cu GABHS sunt adecvate și pentru faringita consecutivă *Streptococului* de grup C și G.

La pacienții cu faringită trebuie luate în considerare și alte etiologii bacteriene. Acestea sunt: *Neisseria gonorrhoeae, Corynebacterium diphtheriae, Arcanobacterium haemolyticum, Yersinia enterocolitica, Yersinia pestis, Francisella tularensis, Mycoplasma pneumoniae* și speciile *Chlamydia*.

Faringită gonococică Faringita gonococică este dificil de diferențiat de faringita de alte cauze bacteriene. Un istoric sexual amănunțit, precum contactul cu parteneri cu boli cu transmitere sexuală cunoscute și practici sexuale orale, ar trebui să fie obținut de la toți pacienții adolescenți care se prezintă cu faringită. Infecția gonococică faringiană poate fi asociată cu o infecție în altă regiune a corpului, inclusiv proctită, vaginită și/sau uretrită. Diagnosticul impune efectuarea unei culturi speciale pe mediul Thayer-Martin, deși este disponibil și testul de amplificare a acidului nucleic. O cultură pozitivă la un copil care nu a ajuns la pubertate ridică suspiciunea de abuz sexual, și sunt indicate investigații suplimentare și implicarea serviciilor de protecția copilului. Ceftriaxona administrată i.m. (250 miligrame) este singura terapie recomandată de Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor pentru tratamentul

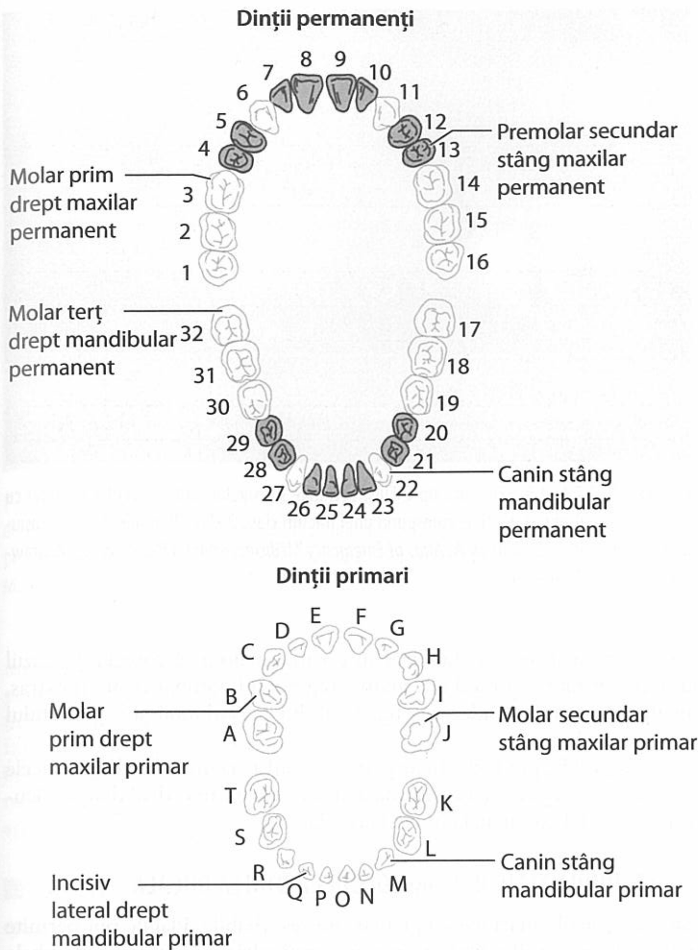


FIGURA 121-10. Dentiție primară și secundară.

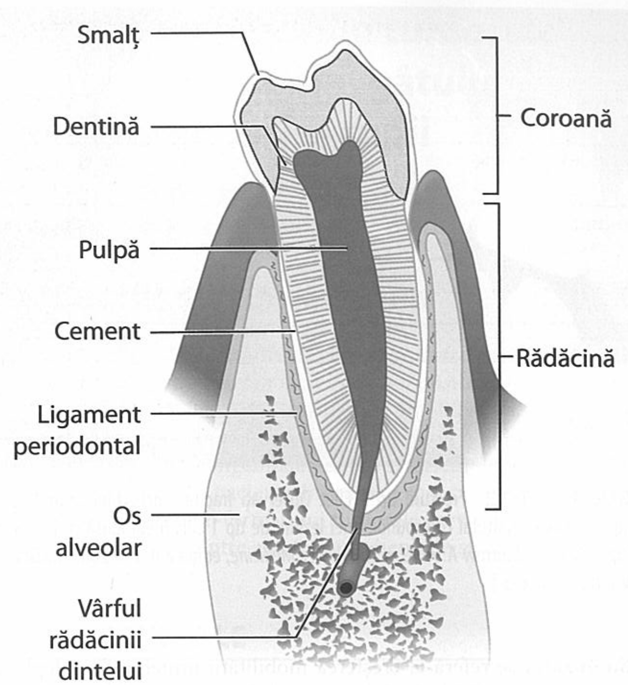


FIGURA 121-11. Anatomia normală a dinților.

gonoreei faringiene necomplicate. Un tratament empiric pentru infecția concomitentă cu chlamydia trebuie administrat prin asocierea 1 gr azitromicină, dacă aceasta nu a fost exclusă în mod specific.

Difteria Deși apariția este rară în țările dezvoltate, datorită vaccinării, *C. diphtheriae* ar trebui să fie luată în considerare la pacienții care sunt incomplet imunizați sau neimunizați. Tulpinile toxigene ale acestei bacterii produc o exotoxină care determină apariția necrozei localizate a mucoasei respiratorii și pot produce complicații, atât cardiace cât și neurologice. Formarea pseudomembranelor în tractul respirator poate determina obstrucția căilor aeriene. Identificarea agentului etiologic se realizează folosind mediul Loeffler sau telurit selectiv. Tratamentul difteriei faringiene are drept scop eradicarea bacteriană și neutralizarea exotoxinelor. Penicilina și eritromicina sunt antibioticele pe care le puteți alege, împreună cu antitoxina difterică ecvină. Sechelele severe pot fi prevenite prin administrarea promptă a antibioticelor, iar tratamentul trebuie inițiat când difteria este suspectată clinic.

Faringita cu Arcanobacterium *A. haemolyticum* mimează îndeaproape faringita cu GABHS și poate produce, de asemenea, o erupție scarlatiniformă la adolescenți; rar, determină apariția unei faringite membranoase similare cu cea din difterie. Poate fi absentă pe culturile uzuale și poate fi mai ușor de detectat pe plăcile de agar-sânge uman. Agenții antimicrobieni de tip macrolide sau betalactami sunt eficienți.

UVULITA

Inflamația izolată a uvulei este puțin obișnuită și poate avea cauze infecțioase și neinfecțioase. Când este asociată cu faringita, cea mai frecventă etiologie bacteriană este GABHS.[40] În cazul pacientului neimunizat, *Haemophilus influenze* de tip b este următoarea cea mai frecventă cauză și se poate asocia cu epiglotita. Alte cauze bacteriene sunt *Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, Streptococcus pneumoniae* și *C. albicans*. Cauzele neinfecțioase includ traumatismul iatrogen, inhalarea iritanților, vasculita, reacția alergică și angioedemul.[41]

Uvula inflamată este eritematoasă, mărită și edematoasă (**Figura 121-9**). Pacienții pot prezenta febră, dureri în gât, dificultăți la înghițire, odinofagie, hipersalivație și/sau detresă respiratorie.

Uvulita este un diagnostic clinic. Atunci când există o faringită asociată, este necesar testul pentru GABHS. Diagnosticul *H. influenzae* necesită efectuarea unei culturi pe mediul Loeffler sau telurit selectiv.

Antibioticele care vor acoperi GABHS trebuie să aibă la bază rezultatele testului antigenic sau cultura din exudatul faringian. Obstrucția acută a căilor aeriene este neobișnuită în cazul uvulitei izolate; cu toate acestea, atunci când epiglotita este de asemenea prezentă, intubația poate fi necesară. Când se suspectează o reacție alergică sau angioedemul, tratamentul trebuie să includă epinefrină, antihistaminice și steroizi. Trebuie îndepărtați factorii precipitanți, precum iritanții inhalatori, alergenii și medicamentele, precum inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei.

PROBLEMELE CAVITĂȚII BUCALE

TRAUMATISMUL DENTAR

Evaluarea și tratamentul traumatismului dentar pediatric, precum subluxația, luxația, intruzia, extruzia, avulsia și fractura sunt diferite pentru dinții primari și cei secundari (permanenți) (**Figura 121-10**).

Cele mai multe leziuni dentare se produc în perioada de copil mic (1-3 ani), atunci când copiii învață să meargă; deși traumatismul nonaccidental trebuie luat în considerare în cazul tuturor copiilor.[42,43] Până la 75% dintre copiii abuzați pot prezenta leziuni orofaciale, de aceea orice traumă la acest nivel trebuie să ridice suspiciunea de abuz. Alte două perioade de vârstă în care trauma dentară este frecventă includ copiii de vârstă școlară, datorită accidentelor de joacă și adolescenții, datorită accidentelor sportive. Cel mai frecvent sunt lezați incisivii centrali maxilari.

Erupția dinților primari începe la vârsta de aproximativ 6 luni și este, de obicei, completă până la vârsta de 3 ani. Dinții secundari încep să erupă la vârsta de 6 ani și pot continua până după adolescență, dacă măselele de minte nu sunt extrase.

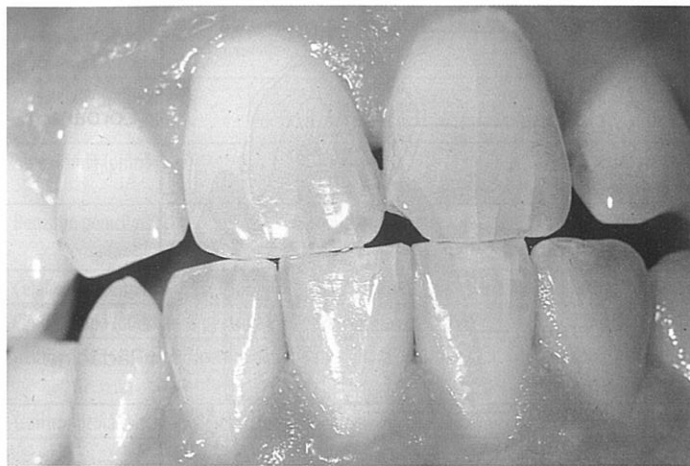


FIGURA 121-12. Fractură tip 1 Ellis: Observați fractura incisivului central superior stâng. Afectarea smalțului corespunde unei leziuni de tip 1 Ellis [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 6-5.]



FIGURA 121-13. Fractura tip 2 Ellis: Leziunile incisivului central maxilar bilateral cu expunerea smalțului și dentinei corespund unei fracturi clasa 2 Ellis. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 6-6.]

Subluxația se referă la creșterea mobilității dintelui, fără deplasarea lui și este consecutivă leziunii ligamentului periodontal (**Figura 121-11**). Clinic, dintele este mobil și poate apărea sângerarea șanțului gingival. În cazul subluxației la dintele primar, nu este necesară intervenția; dar, în subluxația unui dinte permanent poate fi necesară imobilizarea acestuia. În toate cazurile se recomandă urmărirea ulterioară, deoarece poate apărea necroza pulpară.[44]

Luxația reprezintă creșterea mobilității dintelui cu deplasarea sa din poziția anatomică normală și se produce atunci când ligamentul periodontal este rupt. Dintele este adesea insensibil, imobil și fixat în noua lui poziție. Dinții primari pot fi lăsați să se repoziționeze în mod pasiv, cu toate că este recomandat examenul stomatologic. Dinții permanenți necesită repoziționare și imobilizare activă cât mai repede posibil.

Intruzia are loc când un dinte este deplasat axial în alveolă, în interiorul osului alveolar. Dintele pare scurtat sau chiar absent și, când este vizibil, nu este mobil sau sensibil. 90% din dinții intruzivi vor erupe din nou spontan după 2-6 luni. Extracția dinților primari este indicată când apexul dintelui este deplasat spre mugurele dintelui permanent, așa cum se evidențiază pe radiografie. Dinții permanenți cu rădăcina imatură pot fi lăsați să erupă din nou; dinții maturi necesită extruzie ortodontică sau chirurgicală.

Extruzia apare când dintele este deplasat din alveolă. Dintele apare alungit și este mobil, consecutiv ruperii ligamentului periodontal. Atât dinții primari cât și cei permanenți trebuie repoziționați și imobilizați cât mai curând posibil. În cazul leziunilor severe, poate fi necesară extracția dinților primari în DU.

Dinții primari avulsați nu trebuie replantați, deoarece acest lucru poate duce la deteriorarea mugurelui dinților permanenți. În schimb, dinții permanenți, necesită reimplantare urgentă, deoarece succesul este dependent de timp. Rata de succes este de 85% până la 97%, dacă dinții permanenți sunt replantați în primele 5 minute, și apropiată de zero dacă replantarea se efectuează la o oră. Dinții avulsați trebuie prinși de coroană pentru a evita lezarea ligamentului periodontal. Resturile trebuie îndepărtate prin clătire ușoară cu ser fiziologic sau apă; se evită frecarea, deoarece aceasta poate provoca leziuni suplimentare. Dacă dintele nu poate fi replantat în primele 5 minute, acesta trebuie introdus, în ordinea preferinței, în ViaSpan, soluție salină echilibrată Hanks, lapte rece, salivă, ser fiziologic sau apă.

Fractura izolată a smalțului dentar (fractură de tip 1 folosind sistemul de clasificare Ellis) sau a smalțului și a dentinei (fractură de tip 2 Ellis) poate fi tratată conservator (**Figurile 121-12** și **121-13**). Tratamentul fracturii de tip 3 Ellis, care afectează pulpa dentară (**Figura 121-14**), presupune decaparea pulpei și pulpectomia parțială sau completă. O fractură radiculară sau fractură tip 4 Ellis, afectează dentina, pulpa și cementul. În cazul dinților primari și permanenți, fragmentul coronar trebuie repoziționat și stabilizat în poziția anatomică corectă. În cazul dinților primari, în mod alternativ, fragmentul coronar poate fi extras, pentru a permite vindecarea ligamentului periodontal și a pachetului neurovascular.

Radiografiile pot fi efectuate pentru a confirma unul din diagnosticele de mai sus sau pentru a confirma avulsia dintelui în cadrul diagnosticului diferențial cu intruzia în osul alveolar.

LEZIUNILE ȚESUTURILOR MOI DIN CAVITATEA BUCALĂ

Suturați plăgile mari ale gingiei cu fire resorbabile. Plăgile pot permite pătrunderea corpilor străini, precum particulele de alimente, plombele dentare și fragmentele de dinți, determinând apariția infecției. Plăgile frenului maxilar se vindecă de obicei bine, fără intervenție. Pe de altă parte, vascularizația crescută din jurul frenului mandibular, impune de obicei o sutură primară. Plăgile limbii pot fi tratate conservativ, în special dacă rana este mai mică de 1 cm lungime, este localizată în porțiunea centrala, nu este deschisă, iar sângerarea este controlată.[45] Plăgile limbii, mai mari de o treime din diametrul total și cele localizate la vârful limbii, care produc bifurcare și ar putea afecta vorbirea, necesită sutură.

În general, plăgile limitate la suprafața mucoasei interne se vindecă bine în mod spontan și nu necesită sutură primară. În schimb, plăgile profunde și cele care întrerup conturul buzelor necesită sutură.

CARIILE

Copiii sunt în mod special susceptibili la dezvoltarea cariilor, la scurt timp de la erupția inițială a dinților, dacă nu se iau măsurile necesare pentru urmărire și igienă corespunzătoare. Cariile de „biberon" apar la 24% până la 28% dintre copiii cu vârsta cuprinsă între 2 și 5 ani.[46] Factorii de risc includ hrănirea cu biberonul sau alăptarea prelungită (peste 12 luni), utilizarea prelungită a suzetei, consumul frecvent de băuturi cu conținut ridicat de zahăr și utilizarea biberonului la culcare.

Încurajați părinții să reducă consumul de băuturi cu conținut ridicat de zahăr. Dinții trebuie curățați o data pe zi din momentul erupției până la vârsta de 24 luni cu o periuță de dinți moale și după aceea de două ori pe zi. Trecerea la băutul din cană la vârsta de 1 an și îndepărtarea biberonului poate, de asemenea, reduce în mod semnificativ apariția cariilor. În plus, se recomandă un examen stomatologic de screening inițial, copiilor cu vârsta cuprinsă între 12 și 18 luni pentru a identifica semnele de degradare dentară sau necesitatea de suplimentare cu fluor. În comunitățile fără apă fluorurată, fluorura suplimentară trebuie prescrisă de către medicul de familie.

Neglijarea danturii este o formă de abuz a copiilor probabil neraportată sau nerecunoscută de personalul medical. Aceasta este definită ca și „eșecul intenționat al părintelui sau a tutorelui de a căuta și urma trata-

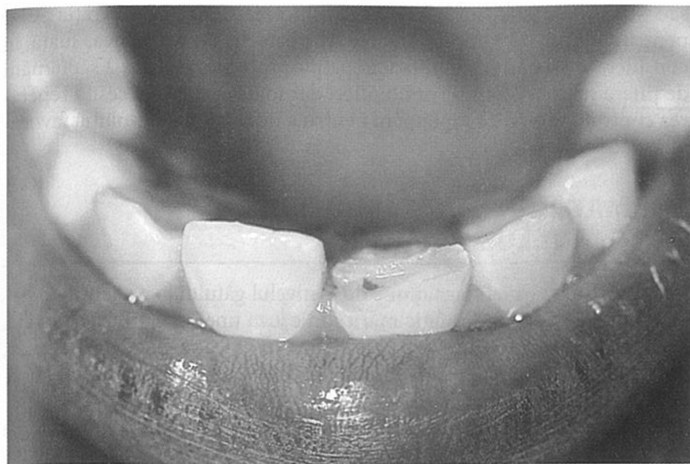


FIGURA 121-14. Fractura tip 3 Ellis: O fractură care prezintă sânge la nivelul pulpei dentare expuse. Acest semn este patognomonic pentru fractura clasa 3 Ellis. [Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figure 6-7.]

mentul necesar, pentru a asigura un nivel de sănătate orală esențială pentru o funcționalitate adecvată și pentru eliminarea durerii și infecției." Igiena orală deficitară poate fi secundară izolării familiale, lipsei de finanțe, ignoranței părinților, apei neflorurate, utilizării prelungită a biberonului sau lipsei de percepție a importanței sănătății orale, iar medicii trebuie să determine dacă una sau mai multe dintre aceste situații reprezintă factori de risc.[47]

GINGIVITA

Gingivita este o inflamație a gingiilor care se prezintă sub formă de zone sensibile, eritematoase, adesea ulcerate sau veziculate. Este observată în principal în cazul unei igiene dentare deficitare, dar poate să apară și în contextual infecțiilor virale și bacteriene, a anumitor medicamente (de exemplu, fenitoina [Dilantin]), sau ca o manifestare a leucemiei. Deși există multe cauze ale gingivostomatitei, în special infecțiile virale sunt frecvente la copii.

Gingivita necrozantă ulcerativă acută este o infecție progresivă a gingiei, care determină durere, edem semnificativ și ulcerații. Incidența este mai ridicată în mod caracteristic la adolescenții sub 20 de ani, dar poate fi observată și la copiii mai mici din țările în curs de dezvoltare, din cauza accesului limitat la servicii stomatologice adecvate sau a malnutriției. Alți factori care pot predispune la gingivită necrozantă ulcerativă acută includ fumatul, imunodepresia, infecțiile virale, stresul și privarea de somn. Pacienții prezintă febră, halitoză, scăderea apetitului și stare generală de rău. Gingivita necrozantă ulcerativă acută este o infecție mixtă, care include spirochete, în mod specific, *Prevotella intermedia*. Netratată, gingivita necrozantă ulcerativă acută poate depăși gingia și poate afecta țesuturile profunde sau țesuturile planșeului bucal (angină Ludwig) sau ale feței. Tratamentul constă în analgezie pentru a facilita o igienă orală mai bună și spălături orale cu soluții antimicrobiene. Pacienții cu boală mai extinsă sau simptome sistemice pot necesita internare pentru debridare locală și tratament parenteral antibiotic cu penicilină sau metronidazol. Pacientul trebuie trimis la un medic stomatolog pentru a fi urmărit în continuare.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 122 Formațiunile tumorale de la nivelul gâtului la sugari și copii

Charles E. A. Stringer
Vikram Sabhaney

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Formațiunile tumorale de la nivelul gâtului sunt frecvente în copilărie; cu toate că multe dintre acestea sunt benigne, posibilitatea ca ele să fie maligne trebuie să fie luată în considerare întotdeauna. Diagnosticul corect poate fi dificil, diferențierea formațiunilor în funcție de cauza acestora (inflamatorie, congenitală sau neoplazică) reprezintă primul pas în direcția corectă. La pacienții îndrumați spre centre terțiare pentru excizia chirurgicală a unei formațiuni tumorale cervicale, se constată că între 90% până la 96% dintre acestea sunt benigne și sunt predominant de natură congenitală.[1,2]

ASPECTE GENERALE

MANIFESTĂRI CLINICE

Un istoric detaliat, precum și un examen clinic, duc la diferențierea diagnosticului înspre limfadenopatia cervicală. Creșterea rapidă în volum a ganglionilor latero-cervicali poate ajuta la stabilirea diagnosticului. Cel mai des, adenopatiile bilaterale acute sunt de cauză virală, cele unilaterale sunt de cauză bacteriană, iar cele subacute/cronice (>4 până la 6 săptămâni) sunt datorate granulomatozei sau sunt de cauză neinfecțioasă. Acest cadru este eficient pentru obținerea diagnosticului atunci

TABELUL 122-1 Aspecte caracteristice obținute din anamneză

Anamneză	Etiologie asociată
Durată >4-6 săptămâni	Limfadenită granulomatoasă, leziuni congenitale, malignitate
Rată de creștere	Fluctuentă → inflamatorie Evoluție progresivă → malignă
Durere	Infecțioasă sau leziune congenitală infectată
Boală recentă	IACRS → limfadenopatie reactivă Faringită → VEB, SGA
Perioadă neonatală	*Streptococ* de grup B
Durere în timpul alimentației	Sialadenită
Expunere la tuberculoză (călătorii sau contactul cu persoane bolnave)	Mycobacterium tuberculosis
Expunere la carne insuficient preparată termic sau lapte nepasteurizat	Toxoplasmoză
Expunere la pisici	Boala ghearelor de pisică sau toxoplasmoză
Expunere la animale (inclusiv la iepuri)	Tularemia, boala ghearelor de pisică, toxoplasmoză
Formațiuni de la naștere	Congenitale
Traumatism la naștere, naștere cu forceps	Fibromatoza colli
Simptome constituționale (febră, scădere în greutate, transpirații nocturne)	Mycobacterium tuberculosis, tumori maligne
Transfuzii recente de sânge	VEB, CMV, HIV
Imunizări recente (DTP, polio, tifos)	Limfadenopatie reactivă
Tratamente medicamentoase	Fenitoină, carbamazepină, isoniazidă, hidralazină și altele.

Abrevieri: CMV = citomegaloverius; DTP = difterie, tetanos, pertussis; VEB = Virusul Epstein-Barr; SGA = streptococ de grup A; HIV = Virusul imunodeficienței umane; IACRS = Infecție virală de tract respirator superior.

TABELUL 122-2 Caracteristici ale examenului fizic coroborate cu etiologia

Rezultate ale examenului fizic	Etiologie asociată
Lateralizare	Bilateral → viral Unilateral → bacterian
Mărimea	>3cm cel mai probabil congenital sau malign; fluctuația dimensiunii este cel mai probabil de cauză infecțioasă
Localizare	Depinde de rețeaua de vase limfatice (**Figura 122-2**)
Dur, elastic, fix, granulom	Posibil malign
Semne inflamatorii (duritate, eritem, roșeață)	Limfadenită bacteriană sau leziune congenitală inflamatorie
Fluctuație	Abces, deseori din cauza *Stafilococului auriu* sau SGA
Dificultăți la înghițire și hipersalivație	Infecție a căilor aeriene inferioare - abces retrofaringian
IACRS (tuse, rinoree, conjunctivită)	Limfadenopatie reactivă
Faringită	VEB, mononucleoză, SGA
Afecțiune periodontală	Bacterie anaerobă
Secreție purulentă la nivelul orificului superficial al ductului excretor	Sialoadenită
Capacitate limitată de a deschide cavitatea bucală - sugerează afectarea parotidelor	Sialoadenită, oreion, glande salivare, tumori maligne
Modificări de culoare a pielii în roșu-violaceu	Limfadenită granulomatoasă (MTb, MNTb, BGP, tularemia)
Nodul rece	Limfadenită granulomatoasă sau malignitate
Linie mediană, se mișcă la înghițire sau protruzia limbii	Chist de duct tireoglos
Transiluminare	Limfangiomul chistic (hygroma cervico-mediastinală)
Torticolis, mobilitate laterală, imobilitate verticală	Fibromatoza colli
Formațiune supraclaviculară	Limfom sau, mai rar, metastaze ganglionare
Linie mediană	Cancer tiroidian, chist de duct tireoglos, chist dermoid
Formațiune posterioară	Rubeolă, toxoplasmoză, cancer nazo-faringian
Hepatosplenomegalie	Malignitate, mononucleoză, boală sistemică
Epuizare sau cașexie	Malignitate

Abrevieri: BGP =boala ghearelor de pisică; VEB =Virusul Epstein-Barr; SGA =streptococ de grup A; MNTb =micobacterii netuberculoase; MTb =Mycobacterium tuberculosis; IACRS=infecție virală de tract respirator superior.

când este combinat cu caracteristicile specifice și generale ale diferitelor cauze (**Tabelul 122-1** și **122-2**). Înregistrați cu atenție caracteristicile tuturor formațiunilor de la nivelul capului și gâtului pentru comparația în dinamică. Localizarea și caracteristicile ganglionilor limfatici oferă indicii bazate pe traseul de drenaj al rețelei de vase limfatice. Căutați o afecțiune sistemică prin evaluarea și a limfadenopatiei generalizate, a hepato-splenomegaliei, a formațiunilor testiculare și/sau măririi testiculare, cât și a stării generale a copilului.

MANAGEMENTUL GENERAL

În mod ideal, tratamentul unei formațiuni de la nivelul gâtului apărută în timpul copilăriei este dat de cauza specifică, însă, ca urmare a etiologiilor multiple, cauza nu este întotdeauna evidentă la prima prezentare. Majoritatea formațiunilor sunt benigne, totuși, prioritatea este de a identifica corect acele formațiuni neoplazice. Algoritmul din Figura 122-1 oferă o abordare a managementului bazat pe etiologia suspectată și trebuie adaptată la fiecare pacient în parte. Monitorizarea pacientului tratat cu antibiotice este necesară la 48-72 de ore; dacă simptomatologia nu se îmbunătățește, este indicată extinderea spectrului de acțiune al tratamentului pentru a include și flora bacteriană din cavitatea bucală sau MRSA (Stafilococus aureus meticilino-rezistent), iar aspirația pe ac pentru cultură a nodulilor fluctuanți poate fi, de asemenea, luată în considerare. Majoritatea limfadenopatiilor involuează după 2 săptămâni de ținere sub observație și antibiotice, dar toate cazurile necesită repetarea controlului peste 6 săptămâni pentru a ne asigura de evoluția favorabilă a acestora.

FORMAȚIUNILE INFLAMATORII DE LA NIVELUL GÂTULUI

Cea mai des întâlnită formațiune de la nivelul gâtului la pacienții pediatrici este un ganglion limfatic mărit din cauza unei infecții. Nu uitați să luați în considerare leziunile ascunse, precum infecția glandelor salivare, infecția acută a unor leziuni congenitale și, cel mai important, malignitatea.

Rețeaua de ganglioni limfatici cervicali drenează de la nivelul pielii de la nivelul capului și gâtului și întreaga mucoasă nazală, orală și faringiană (Figura 122-2). Tumefierea ganglionilor submandibulari și cervicali este mai frecventă având rol în drenarea oro-faringelui, amigdalelor și polipilor nazali.[3,4] Limfadenopatia supraclaviculară este suspectă de a fi metastaza, deoarece are rol în drenajul abdomenului și toracelui.[4]

Ganglionii cervicali palpabili sunt prezenți în aproximativ 28% până la 44% la sugari și copii sănătoși, cu o incidență crescută în prima copilărie.[3,5,6] Ganglionii limfatici ≤1cm la copiii <12 ani sunt considerați normali.[7,8] Majoritatea limfadenopatiilor reprezintă hiperplazie reactivă nespecifică, cel mai des din cauza unei infecții virale de tract aerian superior.[9] Limfadenita reprezintă inflamația ganglionilor limfatici (tumefacție, sensibilitate, căldură locală, eritem) și este cea mai des întâlnită dintre cauzele virale sau bacteriene. Infecția cu o bacterie piogenă poate duce la necroză de lichefiere (supurație) și la formarea de abcese (**Figura 122-3**). Dacă sistemul imunitar nu este capabil să elimine un anumit tip de microorganism, macrofagele vor încerca să îl oprească, formând limfadenita granulomatoasă cronică.

LIMFADENOPATIA ACUTĂ BILATERALĂ

Limfadenopatia acută bilaterală apare cel mai des din cauza infecției virale și este autolimitată. Virusurile cele mai des întâlnite includ: rinovirusul, paragripal, gripal, virusul sincițial respirator, coronavirusul, reovirusul, adenovirusul.[10] Tratamentul este simptomatic și de expectativă.

Cauza virală alternativă include **mononucleoza infecțioasă**, caracterizată prin febră, farginită exudativă și limfadenopatie semnificativa (**Figura 122-4**). Anticorpii heterofili sau imunoglobulina M specifică virusului Epstein-Barr confirmă diagnosticul, la pacienții imunocompetenți tratamentul fiind simptomatic. Exantemul viral clasic asociat cu limfadenopatie este prezent în **rujeolă** (semnul Koplik, conjunctivita și erupția cutanată descendentă) și în **rubeolă** (semnul Forchheimer sau roșeață pătată a palatului moale, erupțiile cutanate și poliartrita). Limfadenopatia acută bilaterală și leziunile orale pot apărea și din cauza **virusului herpex simplex** (gingivostomatită) sau a **virusului coxachie** (herpangină). Faringita cauzată de streptococul de grup A este acompaniată de limfadenopatie cervicală.[11] Inflamația bilaterală care se extinde la maxilar sugerează implicarea glandelor parotide din cauza oreionului și poate fi asociată cu orhită și erupție cutanată.

LIMFADENOPATIA ACUTĂ UNILATERALĂ

Limfadenopatia acută unilaterală apare cel mai des din cauze bacteriene (**Figura 122-5**) cauzată de *Staphylococcus aureus* și de *Streptococcus* de grup A.[12] Ganglionii limfatici, cel mai probabil, vor prezenta semne inflamatorii și, dacă s-a dezvoltat un abces se poate observa fluctuația. De cele mai multe ori, sursa streptococului de grup A este faringele, pe când streptococul auriu își are originea într-o leziune de continuitate de la nivelul pielii. Examinați cu atenție capul, gâtul, faringele, pielea și urechile pentru a identifica o sursă de unde se poate preleva un specimen pentru cultură.

În general, ganglionii limfatici <1cm sunt normali și nu necesită tratament. Dacă limfadenita măsoară între 1 și 3 cm, un tratament de până la două săptămâni cu un grup de antibiotice cu spectrul de acțiune asu-

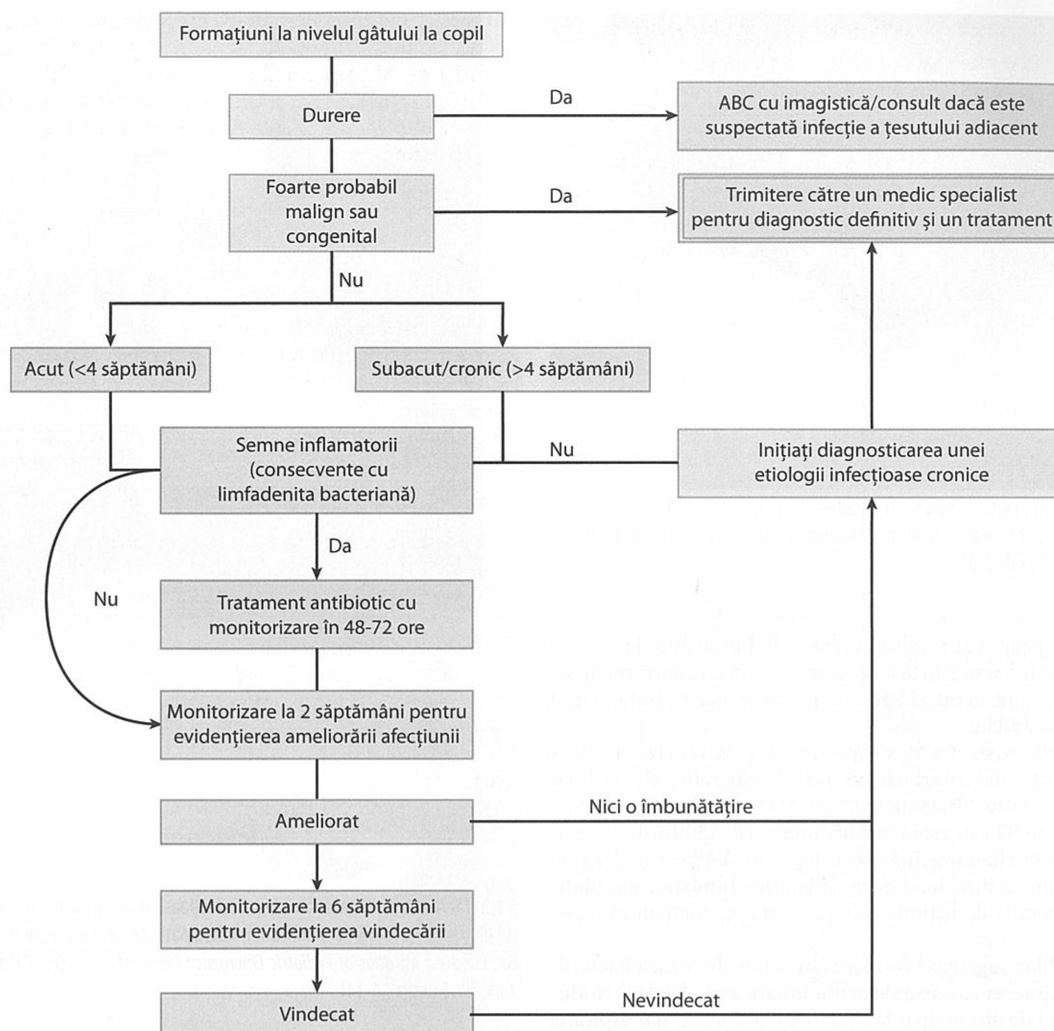


FIGURA 122-1. Abordarea formațiunilor la nivelul gâtului la copil în DU. ABC = căile aeriene (airway), respirația (breathing), circulația (circulation).

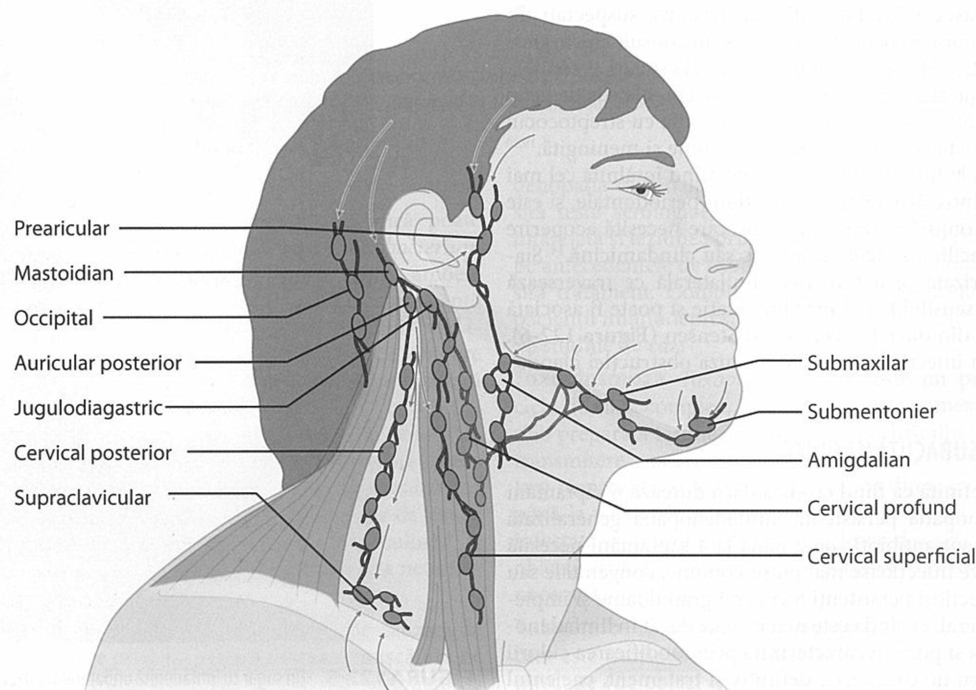


FIGURA 122-2. Ganglionii cervicali ai sistemul de drenaj limfatic.

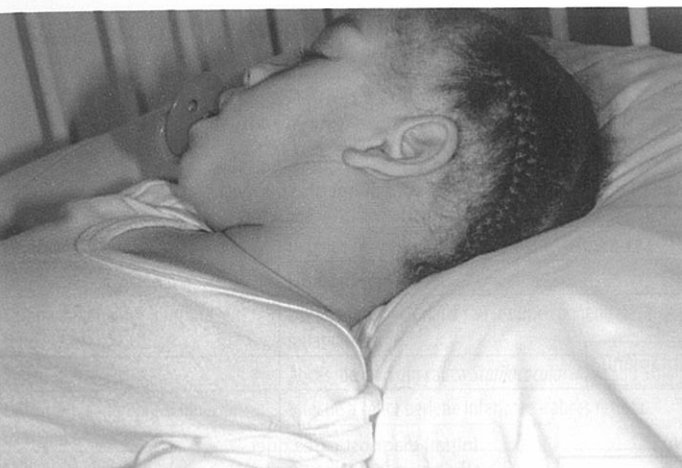


FIGURA 122-3. Limfadenită supurată. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M, Amodio J (editori): *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ediția a II-a© 2013, McGraw-Hill Education, New York, NY, Figurile 3-2]

pra *Streptococcus* de grup A și *Staphylococcus* ar trebui să ducă la remisie completă.[13] Ganglionii >3cm ridică suspiciunea pentru tumori maligne, dar dacă ganglionii sunt acuți și inflamați, observația și tratamentul antibiotic sunt recomandate.

Din cauza creșterii rezistenței *Staphylococcus*, la β-lactamază, antibioticele de elecție sunt cefalosporinele de primă generație, cloxacilina/dicloxacilina/oxacilina sau clindamicina.[12,14,15] Dacă pacientul prezintă o stare generală influențată sau este imunocompromis, administrați cefazolin i.v, nalfcilină sau clindamicină. Reevaluați după 48 ore și dacă nu se observă nicio îmbunătățire, luați în considerare schimbarea antibioticului cu altul cu spectru de acțiune asupra *S. aureus* meticilino-rezistent.[16,17]

Fluctuența nodulilor sugerează formarea de abces din cauza bacteriilor piogene, având deseori ca sursă de contaminare amigdalele.[15] Nodulii fluctuenți răspund de obicei doar la tratament antibiotic, dar aspirația pe ac după anestezie locală poate fi de ajutor pentru a preveni incizia în zone importante din punct de vedere estetic.[15] Dacă un abces superficial fistulizează sau nu se resoarbe în 2 săptămâni de tratament antibiotic, atunci se impune evaluare ecografică, iar incizia și drenajul ar putea fi necesare.[18] Când este asociat cu torticolis sau trismus, suspectați un abces retrofaringian și obțineți date imagistice și/sau consult chirurgical (a se vedea capitolul 123, „Stridorul și hipersalivația la sugari și copii").

Sugarii au o incidență mai mare a infecției cu Streptococcus de grup B față de *S. aureus* sau *Streptococcus* de grup A. Infecția cu streptococul de grup B poate fi asociată cu bacteriemie, pneumonie și meningită.[19,20] Infecția își are originea la nivelul mucoasei orale, fiind întâlnită cel mai des la copiii cu vârste între 5 și 15 ani cu afecțiuni periodontale, și este mult mai probabil să conțină bacterii anaerobe care necesită acoperire cu penicilină V, amoxacilină și acid clavulanic sau clindamicină.[14] Sialoadenita este caracterizată prin tumefiere unilaterală ce traversează unghiul mandibulei și sensibilitate după alimentație și poate fi asociată cu eliminări purulente din ductele Wharton și Stensen (**Figura 122-6**). Sialolitiaza poate cauza infecții recurente din cauza obstrucției glandulare.

LIMFADENOPATIA SUBACUTĂ/CRONICĂ

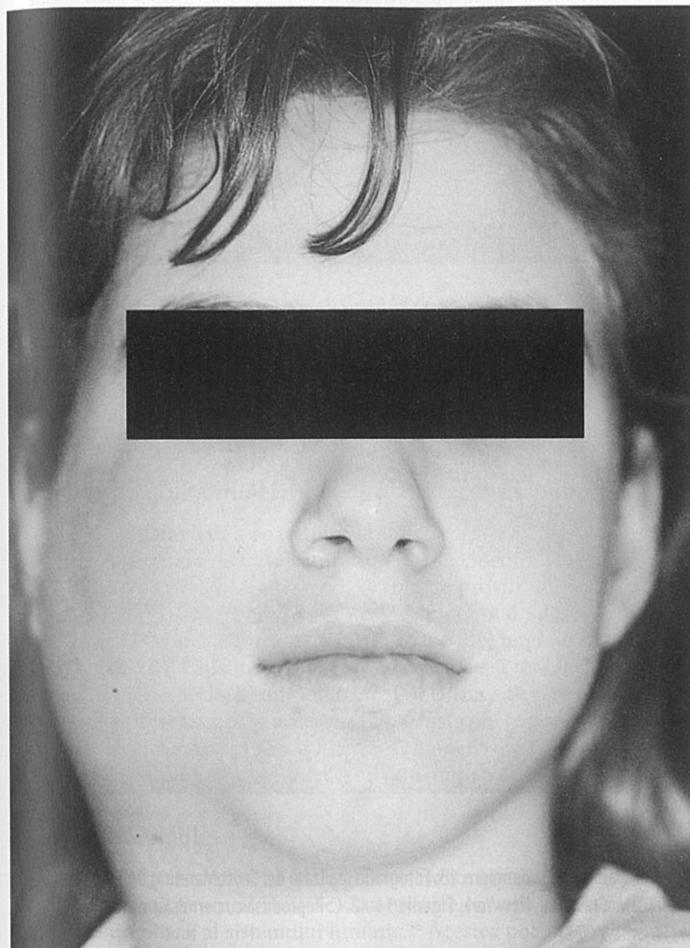
Limfadenopatia este definită ca fiind cronică dacă durează 6 săptămâni fără remisie. Limfadenopatia persistentă, limfadenopatia generalizată sau eșecul unui tratament antibiotic de 2 până la 4 săptămâni necesită reevaluare pentru: cauze infecțioase mai puțin comune, congenitale sau neoplazice. Agenții infecțioși persistenți formează granuloame și împiedică vindecarea. În general, evoluția este mai înceată decât în limfadenoidita inflamatorie tipică și poate fi caracterizată prin modificarea culorii pielii în violaceu. Pentru un diagnostic definitiv și tratament, pacientul necesită consult ORL.[21-22] Pacienții imunocompromiși necesită și consult de boli infecțioase. Unele dintre cele mai comune cauze de limfadenită



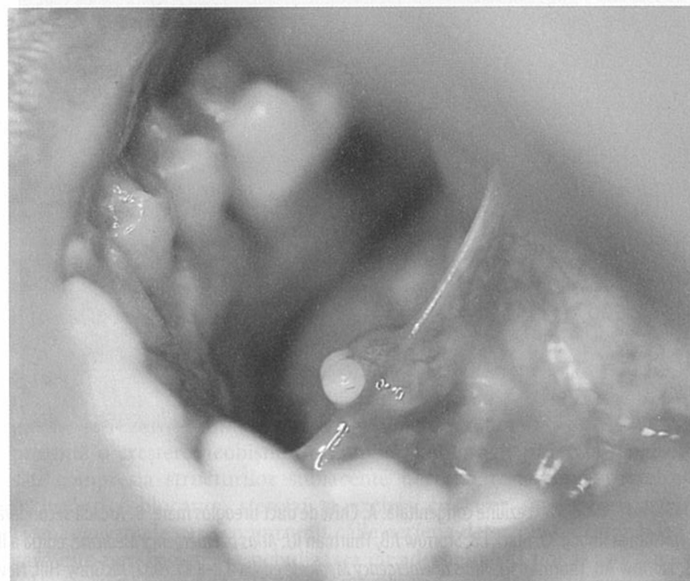
FIGURA 122-4. Mononucleoza infecțioasă se prezintă în mod obișnuit cu limfadenopatie bilaterală. O fetiță de 6 ani cu limfadenopatie bilaterală.[Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. © 2006, McGraw-HillEducation, New York, NY, Figurile 11-14]



FIGURA 122-5. Un sugar cu limfadenită unilaterală cauzată de infecția cu *Staphylococcus aureus* [Imagine utilizată cu amabilitatea Dr. J. P. Ludemann, BC Children's Hospital, Vancouver, British Columbia, Canada.]







A B C

FIGURA 122-6. Sialoadenită. A. Tumefacție unilaterală care traversează unghiul mandibulei. B și C. Secreție purulentă din ductele salivare Stensen și Wharton. [Reprodus cu permisiunea Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a II-a© 2002, McGraw-Hill, New York, Figurile 5-32 și 5-33]

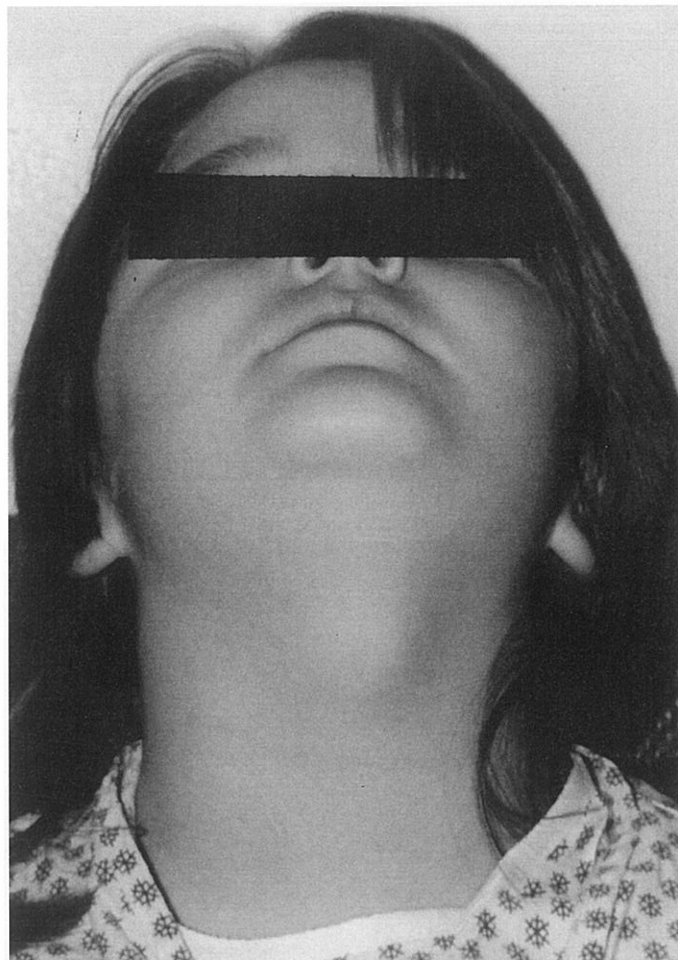
granulomatoasă sunt prezentate în continuare.

Limfadenita micobacteriană Limfadenita cervicală cronică poate avea drept cauză tulpini de micobacterii tuberculoase (*Mycobacterium tuberculosis*) sau netuberculoase. Din punct de vedere clinic, ambele tipuri de limfadenite sunt caracterizate de un „abces rece" cu consistență moale și cu dimensiune redusă și cu modificarea culorii pielii în violaceu. Drenarea spontană o poate transforma într-un sinus cu drenare cronică.[22] Este importantă diferențierea între tulpinile tuberculoase și cele netuberculoase, deoarece tratamentul este diferit. Testul cutanat la tuberculină (Mantoux) cu o combinație de antigene poate identifica tulpini la aproximativ 93% dintre pacienți.[24] Luați în considerare limfadenita cu *M. tuberculosis* la copiii cu risc de expunere la tuberculoză, la cei care prezintă semne constituționale și la cei cu o radiografie de torace anormală și cu o reacție puternică la testul cutanat la tuberculină,[25] și tratați-i de la 8 până la 12 luni. Tratamentul pentru limfadenita netuberculoasă este unul chirurgical.[26]

Boala ghearelor de pisică Boala ghearelor de pisică este cauzată de *Bartonella henselae*, cu inoculare printr-o zgârietură sau o mușcătură de pisică. Locul de inoculare se transformă într-o veziculă eritematoasă nedureroasă sau o pustulă, după 3 -10 zile, care poate dispărea înainte de apariția altor simptome. După 1 până la 3 săptămâni, se dezvoltă limfadenopatia regională. De obicei, nu apare supurația. Diagnosticul necesită teste serologice, dar, deoarece producerea de anticorpi poate fi întârziată și leziunea primară se poate să fi dispărut între timp, bazați-vă pe antecedentele de expunere la pisici și leziunea de inoculare. Nu necesită tratament. Complicații importante (encefalita) se pot dezvolta la pacienții imunodepresivi, cu opțiuni de tratament bazate în primul rând pe studiile de caz.

Toxoplasmoza *Toxoplasma gondii* este un parazit protozoar cu un ciclu de viață complex, care poate infecta oamenii prin ingestia de carne slab preparată termic, expunerea la oochist din fecale de pisică, sau prin transmitere materno-fetală (toxoplasmoză congenitală). Infecția este larg răspândită; se estimează că 22,5% din copiii din SUA sunt infectați până la vârsta de 12 ani; în alte țari, până la 95% din populație a fost infectată. Sistemul limfatic este cel mai des afectat. Diagnosticul este de obicei serologic cu titrarea anticorpilor. Tratamentul nu este de obicei necesar la copii sănătoși.

Tularemia Tularemia este cauzată de bacteria *Francisella tularensis*, care este transmisă prin mușcătura de artropode, contactul cu animale infectate (de obicei iepuri), mâncare și apă contaminată. Cele mai des întâlnite forme sunt ulceroglandulare și glandulare. În forma ulceroglandulară, zona de inoculare se transformă în câteva zile dintr-o papulă



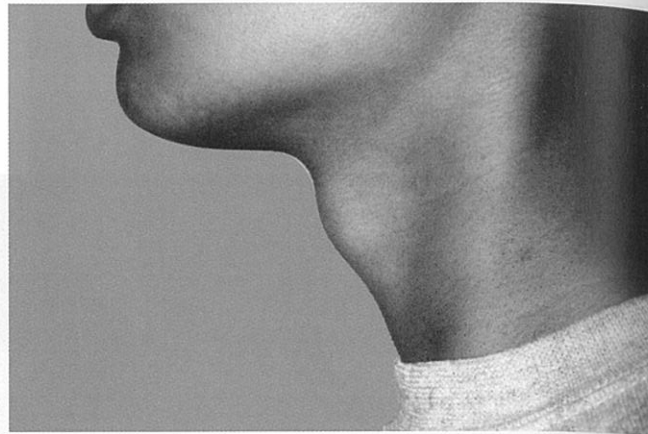




FIGURA 122-7. Leziune congenitală. A. Chist de duct tireoglos mare. B. Arcadă secundară a chistului brahial. C. Limfangiom. [B: Fotografie realizată de: Scott Manning, MD. Reprodusă cu permisiunea Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine,* ediția a III-a© 2010, McGraw-Hill, New York, Figurile 14-48. C: Reprodusă cu permisiunea Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine* ediția a II-a © 2002, McGraw-Hill, New York, Figurile 14-35]

moale eritematoasă într-un ulcer exudativ. Limfadenopatia se poate dezvolta ulterior și dacă nu este tratată poate supura spontan. Tularemia este diagnosticată serologic prin teste de microaglutinare. Gentamicina este tratamentul de elecție.

Alte cauze Alte cauze de limfadenopatie cervicală includ imunizarea recentă (difterie, pertussis, tetanos; poliomielită; febră tifoidă), transfuzii de sânge (cauzând expunere la virusul Epstein-Barr; citomegalovirus sau HIV), diverse medicamente (fenitoină; carbamazepină; isoniazidă; hidralazină) și afecțiuni sistemice (boala Kawasaki; sarcoidoză; febră trenantă; stomatită aftoasă; faringită cu adenoidită; și faringită autoimună) (Tabelul 122-1 și 122-2).

FORMAȚIUNILE TUMORALE CONGENITALE DE LA NIVELUL GÂTULUI

La pacienții îndrumați spre centre superioare pentru excizia chirurgicală a unei leziuni cervicale, se constată că între 90% până la 96% dintre acestea sunt benigne și predominant de natură congenitală.[1,2] Leziunile congenitale sunt cele mai frecvente cauze ale formațiunilor neinflamatorii cervicale la copii,[1] dar o formațiune ar putea să nu fie recunoscută până când nu se dezvoltă o infecție. Mușchiul sternocleidomastoidian împarte gâtul în triunghiul anterior și posterior, iar formațiunile congenitale aferente pot fi organizate în grupul median, anterior și posterior (**Tabelul 122-3**). Cele mai frecvente formațiuni congenitale la nivelul gâtului și trăsăturile lor caracteristice sunt prezentate în continuare.

CHISTURILE DE DUCT TIREOGLOS

Chisturile de duct tireoglos (Figura 122-7A) sunt responsabile pentru aproximativ 70% din formațiunile congenitale de la nivelul gâtului și sunt a doua cea mai frecventă formațiune benignă la nivelul gâtului după limfadenopatie.[27] Chistul de duct tireoglos rezultă din persistența oricărui segment al ductului tireoglos de-a lungul traiectului său, de la foramen cecum de la nivelul limbii până la lobul piramidal al tiroidei, și este localizat pe linia mediană a gâtului, în triunghiului anterior.[28] Majoritatea leziunilor sunt infrahiodiene (65%), pe când chisturile suprahioidiene reprezintă 20%, și alte 15% din leziuni sunt la nivelul osului hioid.[29,30] Caracteristica patognomonică este formațiune fluctuantă nedureroasă care se mișcă la înghițire sau protruzia limbii. Chistul infectat acut necesită tratament cu antibiotice. Investigațiile ulterioare și excizia chirurgicală sunt realizate deseori după dispariția infecției, deoarece prezintă un risc scăzut de transformare malignă.[31]

CHISTURILE DERMOIDE

Chisturile dermoide sunt anomalii de dezvoltare implicând celule stem embrionare pluripotente și apar cel mai des la copii <3 ani. Chisturile dermoide sunt frecvent suprahioide[32] și pe linie mediană și sunt deseori diagnosticate greșit drept chisturi de duct tireoglos.[33,34] Chisturile dermoide sunt mobile, dar acestea nu se mobilizează la protruzia limbii. Tratamentul constă în excizia chirurgicală.

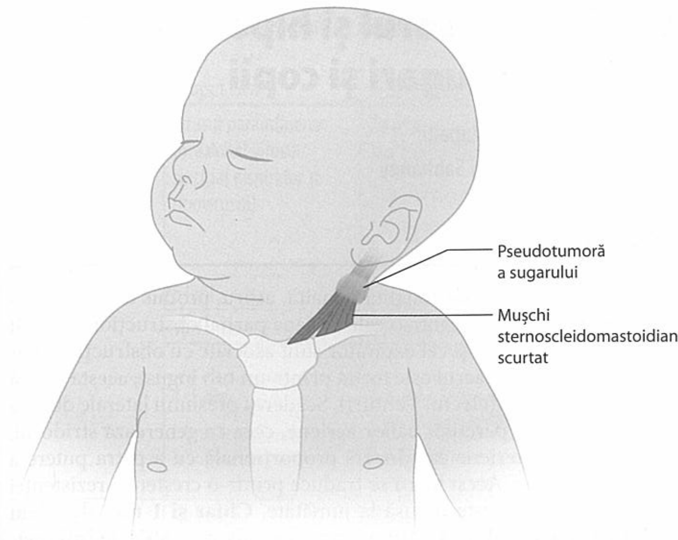


FIGURA 122-8. Schemă a firbomatozei colli sau pseudotumora sugarului.

CHISTURILE BRANHIALE

Închiderea incompletă a aparatului branhial, predominant despicătura, conduce la anomalii de despicătură branhială: chisturi, sinuzite sau fistule.[28] Până la 95% dintre chisturile branhiale provin din resturile celei de-a doua despicături branhiale,[35] care este cel mai adesea anterioară mușchiului sternocleidomastoidian, aproape de unghiul mandibulei (**Figura 122-7B**). Chisturile sunt rotunde, netede și mobile, dar acestea nu devin moi decât dacă sunt infectate. Pot exista antecedente de tumefiere și infecții recurente în aceeași zonă. Chisturile se pot rupe spontan, formând un sinus extern sau o fistulă. Tratamentul cu antibiotice orale este indicat înaintea oricărei intervenții chirurgicale.

LIMFANGIOMUL

Limfangiomul (cunoscut ca și hygroma chistică) rezultă din izolarea canalelor limfatice care nu reușesc să comunice cu vena jugulară internă, ducând la un blocaj al sistemului limfatic.[36] Acestea pot să apară în orice parte a corpului, dar aproape 75% apar la nivelul gâtului, cel mai frecvent de-a lungul lanțului limfatic jugular. Limfangioamele cervicale sunt de consistență moale, nedureroase și compresibile, și pot ajunge la dimensiuni mari (**Figura 122-7C**). Morbiditatea este de obicei secundară compresiei structurilor învecinate, iar cele de dimensiuni mari la nivelul gâtului pot cauza probleme serioase ale căilor aeriene și probleme de alimentare. Șaizeci și cinci la sută sunt prezente la naștere, iar 90% sunt detectate la sfârșitul celui de-al doilea an de viață.[29,36] Creșterea bruscă în dimensiune poate să apară din cauza infecției sau hemoragiei de la nivelul leziunii. Inspecția atentă a cavității bucale și palparea traheei pentru deviații este importantă în evaluarea căilor aeriene la pacienții cu hygroma chistică de dimensiune mare. Injectarea de substanțe sclerozante poate fi folosită în unele cazuri, iar excizia chirurgicală este tratamentul final.[36]

FORMAȚIUNILE NEOPLAZICE DE LA NIVELUL GÂTULUI

Malignitatea trebuie întotdeauna luată în considerare ca o potențială etiologie în evaluarea copiilor cu formațiuni tumorale la nivelul gâtului. Dintre afecțiunile maligne ale copilăriei, de la 5% până la 12% prezintă o formațiune la nivelul capului sau gâtului, dintre care 90% sunt tumori primare.[1,37-40] Diagnosticarea afecțiunilor maligne reprezintă o provocare din cauza rarității acestora; doar 1% din nodulii superficiali sunt maligni;[41] în consecință, necesită un grad mare de suspiciune și atenție în timpul stabilirii istoricului personal și examenului fizic. (**Tabelul 122-4**).[12,25,39-43] Într-o recenzie s-a demonstrat că în 80% dintre cazurile cu formațiuni superficiale, tumorile maligne pot fi excluse cu o precizie de

TABELUL 122-3 Cele mai frecvente chisturi congenitale la nivelul gâtului din punct de vedere al locației, semnelor și vârsta de apariție

Tipul	Localizarea	Semne	Vârsta
Duct tireoglos	Linia mediană (cel mai des infrahioid)	Chistul se mișcă la înghițire sau la protruzia limbii	De la naștere până la maturitate
Dermoid/epidermoid	Linia mediană (suprahioid)	Chistul se poate mișca la înghițire	De la naștere până la maturitate
Branhial	Triunghiul anterior până la mușchiul sternocleidomastoidian, lângă unghiul mandibulei	Poate fi asociat cu sinuzita purulentă.	Din copilărie până la maturitate
Limfangiomul (hygroma chistică)	Triunghiul posterior	Moale; crește în primele săptămâni de viață. Transiluminează.	De la naștere și perioada de sugar

99,7%, bazată pe lipsa a cinci semne clinice (Tabelul 122-4).[41] Prezența oricărui semn de alarmă trebuie sesizată prompt, iar pentru completarea diagnosticului se poate lua în considerare: aspirația pe ac pentru citologie, examenul imagistic sau excizia leziunii și biopsia.

TUMORILE BENIGNE

Formațiunile tumorale benigne neinflamatorii la nivelul gâtului la pacienții pediatrici reprezintă 5% din prezentări.[44] Prezentarea lor exhaustivă nu este cuprinsă în acest capitol; în schimb, sunt subliniate formațiunile tumorale benigne cu caracteristici specifice de identificare.

Hemangioamele Hemangioamele sunt tumori congenitale vasculare care apar la 2-4 săptămâni, deseori cresc rapid până la 9-10 luni de viață și tipic regresează după aceea. La palpare, acestea sunt moi, mobile și cel mai frecvent prezintă o nuanță albăstruie.[45] Aproape 90% dintre hemangioane se rezolvă spontan, fără a fi nevoie de tratament. Leziunile care prezintă o creștere neobișnuit de rapidă, hemoragie, infecție recurentă sau compresia structurilor subiacente necesită tratament specializat, incluzând β-blocante, steroizi și excizia cu laser sau chirurgicală.[46] Hemangioamele care compromit căile aeriene determină stridor bifazic care este neresponsiv la nebulizarea cu adrenalină și pot fi asociate cu leziuni cutanate distribuite mentonier.

Neurofibromul și Schwanomul Neurofibromul și Schwanomul sunt tumori rare, de obicei de mari dimensiuni, care implică cel mai adesea orbitele, baza craniului sau regiunea parotidă și sunt frecvent asociate cu neurofibromatoza de tip I care se poate prezenta cu pete cafe-au-lait și alte caracteristici clasice.[44]

Fibromatoza colli Fibromatoza colli (cunoscută ca și pseudotumora copilăriei) se prezintă în perioada neonatală ca o formațiune la nivelul mușchiului sternocleidomastoidian (**Figura 122-8**). Deseori, din cauza traumei produse la naștere de către forceps, o parte din mușchiul implicat este înlocuit cu țesut dens fibros.[44,47] Părinții vor observa deseori o

TABELUL 122-4 Semne de alarmă ale formațiunilor tumorale de la nivelul capului și gâtului la copii

Simptome generale (febră, scădere în greutate, transpirații nocturne, astenie)
Istoric de tumori maligne
Caracteristicile formațiunilor (cu debut în perioada neonatală*; mărime>3 cm; durată >4-6 săptămâni; supraclavicular, posterior sau localizat pe linia mediană; creștere în dimensiune rapidă sau progresivă*; consistență dură sau elastică; aderență la piele sau la fascia profundă*; asociată cu ulcerații ale pielii*)
Limfadenopatie generalizată
Formațiuni inflamatorii >3 cm persistente pentru >6 săptămâni, în ciuda tratamentului
Formațiuni mai mari de 3 cm cu consistență fermă sau dură*

*Dacă aceste cinci caracteristici sunt absente, atunci cu acuratețe de 99,7% că nodulii superficiali nu sunt maligni, în 80% din cazuri.

formațiune sau o gamă de mișcări limitate a nou-născutului în primele săptămâni de viață. Examinarea fizică relevă o formațiune fermă, solidă, imobilă localizată în musculatura sternocleidomastoidiană care este mobilă orizontal, fixată vertical și se mișcă împreună cu musculatura la mișcarea capului. Este deseori asociată cu un grad de contractură sternocleidomastoidiană (torticolis). Diagnosticul poate fi pus deseori clinic, iar examenul imagistic nu este necesar. Tratamentul implică întindere și fizioterapie, rezultând într-o rezoluție spontană într-o perioadă de la 4 până la 8 luni.[30,44,47]

TUMORILE MALIGNE

Formațiunile maligne ale gâtului și capului sunt rare, numărând aproximativ 1% din totalul etiologiilor. Cu toate acestea, evaluarea constatărilor îngrijorătoare este importantă în Departamentul de Urgență (DU) (Tabelul 122-4); gestionarea unei formațiuni suspectate ca fiind malignă include trimiterea de urgență la un medic specialist pentru tratament final. Cele mai frecvente afecțiuni maligne ale copilăriei care se prezintă ca formațiuni la nivelul gâtului sunt prezentate pe scurt mai jos (a se vedea capitolul 143, „Urgențele oncologice și hematologice la copii").

Limfomul Limfomul este cea mai frecventă afecțiune malignă a gâtului și capului în copilărie.[28,39,44] Cele mai multe limfoame se prezintă ca o formațiune tumorală mare și fermă, care deseori este mobilă, dar poate fi și fixă și este deseori localizată în triunghiul anterior sau în zona supraclaviculară.[1,37,39,48,49] Un studiu a constatat că 35% din limfoamele de la nivelul gâtului sau capului din timpul copilăriei se prezintă ca o formațiune supraclaviculară.[1] Limfomul Hodgkin este cel mai probabil ganglionar, găsit în zona supraclaviculară și văzut cel mai des la adolescenți, pe când limfomul non-Hodgkin este în primul rând extraganglionar, iar incidența sa crește odată cu vârsta.. Pentru diagnostic este necesară biopsia excizională. Nu administrați steroizi înainte de efectuarea biopsiei, deoarece interferă cu stabilirea stadializării.

Rabdomiosarcomul Rabdomiosarcomul este o afecțiune malignă frecventă a capului și gâtului la copii.[44] Această tumoră se prezintă la nivelul gâtului în 40% din cazuri, deseori ca o formațiune de dimensiune mare și nedureroasă, rareori cauzând compresii sau infiltrații în structurile subiacente, în special la nivelul căilor aeriene.[37,38] Vârful de incidență este de la 2 până la 5 ani și între 15 și 19 ani. Tumorile gâtului se pot prezenta cu paralizie de plex brahial.

Neuroblastomul Neuroblastomul este o afecțiune malignă a lanțului simpatic, glandele suprarenale fiind cel mai frecvent locul de origine.[30,50] Cele mai multe apar înainte de vârsta de 5 ani, cele care apar la nivelul gâtului (5%) au un prognostic mai bun față de cele care își au originea în glandele suprarenale.[28,51] Neuroblastomul se poate prezenta cu semne de compresie locală ca: răgușeală, disfagie, obstrucția căilor aeriene, sindromul Horner sau paralizii ale nervilor cranieni.

Cancerul tiroidian Cancerul tiroidian reprezintă 21% din cancerele populației pediatrice prezente la gât și cap; totuși, incidența acestuia este în continuă scădere datorită limitării expunerii la radiații.[40] Cancerul tiroidian la copii este deseori papilar, prezentându-se într-un stadiu mai avansat, cu implicarea ganglionilor, mușchilor și metastaze în 90% din cazuri; în ciuda prezentării avansate, prognosticul este mai bun decât în cazul cancerului tiroidian la adult.[52] Cauzele benigne de extindere difuză a tiroidei includ tireotoxicoza simptomatică sau tiroidita Hashimoto,[53] deși gușa este prezentă în unele părți ale lumii.

Metastazele la nivelul capului și gâtului la copii Metastazele se pot prezenta ca o limfadenopatie cervicală, reprezentând 1% din cancerele de cap și gât la copii. Tumorile care metastazează la nivelul gâtului includ carcinomul nasofaringian și unele tumori toracice sau tumori gastrointestinale. Localizarea metastazelor poate indica originea tumorii primare: ganglionii triunghiului posterior sunt deseori observați în carcinomul nasofaringian, pe când ganglionii supraclaviculari izolați sugerează o formațiune mediastinală sau abdominală.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 123 Stridorul și hipersalivația la sugari și copii

Elisa Mapelli
Vikram Sabhaney

INTRODUCERE

Stridorul este un sunet de tonalitate înaltă, aspru, produs de fluxul turbulent de aer care trece printr-o cale aeriană parțial obstrucționată. Atât stridorul inspirator, cât și cel expirator sunt asociate cu obstrucția căilor aeriene. Pe măsură ce aerul este forțat printr-un tub îngust, acesta suferă o scădere a presiunii (efectul Venturi). Scăderea presiunii laterale duce la colapsul și vibrația pereților căilor aeriene, ceea ce generează stridorul. Rezistența căilor aeriene este invers proporțională cu a patra putere a razei căilor aeriene. Acest lucru se traduce printr-o creștere a rezistenței de 16 ori când raza este redusă la jumătate. **Chiar și 1 mm de edem subglotic la copii reduce secțiunea transversală cu > 50%. O inflamație minoră poate duce la obstrucția semnificativă a căilor aeriene la copil.**

Evaluați imediat copilul cu stridor, deoarece stridorul indică o cale aeriană dificilă, și poate fi necesar managementul avansat al căilor aeriene (vezi capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii"). Un istoric detaliat și examenul clinic vor duce deseori la un diagnostic de etapă. Dacă timpul permite, întrebați despre perioada și evenimentele care au precedat debutul stridorului, prezența febrei, anomalii congenitale cunoscute, probleme perinatale, prematuritate, intubație endotraheală în antecedente. Nivelul obstrucției căilor aeriene poate fi deseori identificat la examenul clinic. Obstrucția parțială a căilor aeriene superioare, la nivelul nazofaringelui și a orofaringelui, produce sunete sonore, ca un sforăit, numite stertor. Obstrucția regiunii supraglotice poate cauza stridor inspirator sau stertor. Obstrucționarea glotei, a regiunii subglotice și a traheei cauzează deseori atât stridor inspirator, cât și expirator. **Luați în considerare aspirația de corpi străini până la proba contrarie, dacă apare o variație marcată în tiparul stridorului.** Zgomotul făcut de un copil cu stridor este deseori interpretat ca și wheezing de către părinții nefamiliarizați cu stridorul. Clarificați ce vrea părintele să spună prin „wheezing", dacă sunetul apare în momentul inspirului sau expirului. Aparținătorii pot imita sunetul prezent în respirația copilului pentru a ajuta medicul la diagnostic. Diagnosticul diferențial depinde de vârsta copilului (**Tabelul 123-1**).

STRIDORUL LA COPII <6 LUNI

Un sugar <6 luni cu o simptomatologie de lungă durată, deseori are o cauză congenitală de stridor. Cauzele principale sunt laringomalacia, traheomalacia, paralizia corzilor vocale și stenoza subglotică. Mai puțin comune, dar având considerații importante, sunt hemangiomul căilor aeriene și inelul vascular. Stridorul prezent în primele 6 luni de viață

TABELUL 123-1 Cauze de stridor

Copii <6 luni
Laringotraheomalacia
Paralizia de corzi vocale
Stenoza subglotică
Hemangiom al căilor aeriene
Inel vascular
Copii >6 luni
Crup
Epiglotită
Traheită bacteriană
Aspirație de corp străin
Abces retrofaringian

TABELUL 123-2 Cauze frecvente de stridor dobândit

	Crupul Viral	Traheită bacteriană	Epiglotită	Abces periamigdalian	Abces retrofaringian	Aspirația de corpi străini
Etiologie	Virusul parainfluenze (ocazional virusul sincițial respirator și rinovirusul)	*Staphylococcus aureus* (cel mai frecvent)	*Streptococcus pneumoniae*	Polimicrobian	Polimicrobian	Variabilă
				Streptococcus pyogenes	*S. pyogenes*	Mâncare
		S. pneumoniae	*S.aureus*	*S. aureus*	*S.aureus*	Alune
		Haemophilusinfluenzae	*H.influenzae*	Anaerobi din flora orală	Bacterii gram-negative	Semințe
		Moraxella catarrhallis			Anaerobi din flora orală	Baloane/alte jucării
Vârstă	6 luni - 3 ani	3 luni – 13 ani	Toate vârstele	10 - 18 ani (majoritatea)	6 luni - 4 ani	Oricare
	Vârf între 1-2 ani	Medie, 5-8 ani	Clasic, 1-7 ani	6 luni-5 ani (rar)	Rar > 4 ani	6 luni - 5 ani în general
						80% < 3 ani
Debut	1-3 zile	2-7 zile infecție virală a tractului aerian superior	Rapid, câteva ore	Cu istoric de faringită	Insidios după 2-3 zile după o infecție respiratorie a tractului superior sau un traumatism local	Imediat sau posibil întârziat
		Bruscă agravare pe o perioadă de 8-12 ore				
Efectul poziției asupra simptomelor	Niciunul	Niciunul	Înrăutățire când este culcat pe spate	Înrăutățire mai rău când este culcat pe spate	Gât înțepenit și hiperextensie	De obicei nici unul
			De preferat ridicat, bărbia înainte			Depinde de localizare
Stridor	Inspirator și expirator	Inspirator și expirator	Inspirator	Neobișnuit	Inspirator când este sever	Depinde de localizare
Tuse	Lătrat ca foca	Obișnuită	Nu	Nu	Nu	De multe ori tranzitorie sau pozițională
		Posibil spută groasă				
Voce	Răgușită	De obicei normală	Înăbușită	Înăbușită	Deseori înăbușită	Depinde de localizare
	Nu este înăbușită	Posibil stridentă	„cartof fierbinte"	„cartof fierbinte"	„cartof fierbinte"	În primul rând, dacă este la sau deasupra glotei
Hipersalivație	Nu	Rar	Da	Deseori	Da	Rar – frecvent dacă este esofagiană
Disfagie	Ocazională	Nu	Da	Da	Da	Rar – frecvent dacă este esofagiană
Aspectul radiologic	Îngustare subglotică „semnul turlei" (nici o valoare diagnostică)	Îngustare subglotică	Epiglotită marită, „semnul amprentei"	Se poate vedea țesut amigdalian mărit	Îngroșarea și bombarea țesutului retrofaringian	De obicei normal
		Margini neregulate ale traheei	Îngustarea faldurilor ariepiglotice			Posibil imagine radiopacă
		Poziționat peste trahee				„Efectul de supapă"
						Atelectazie segmentară

necesită vizualizarea directă a căilor aeriene prin endoscopie sau prin imagistică avansată. Momentul evaluării (în urgență sau ambulatoriu) este dictat de severitatea simptomelor și de suspiciunea clinică.

Laringomalacia reprezintă 60% dintre toate problemele laringiene neonatale și se datorează unui laringe slab dezvoltat. Colapsul are loc cu fiecare inspirație la nivelul epiglotei, la nivelul faldurilor ariepiglotice și aritenoizilor. În general, stridorul se accentuează în timpul plânsului și agitației, dar de cele mai multe ori se îmbunătățește la extensia gâtului și în ortostatism. **Laringomalacia se manifestă adesea în scurt timp de la naștere**, ceea ce reprezintă un element cheie pentru diagnostic, și în general se soluționează până la vârsta de 18 luni. În multe cazuri, structurile de suport traheal sunt afectate similar, rezultând laringotraheomalacia. Exacerbarea simptomatologiei poate apărea în infecțiile respiratorii superioare sau din cauza creșterii efortului respirator de orice cauză. Diagnosticul final poate fi deseori pus cu ajutorul laringoscopiei cu fibroscop flexibil. Intervenția chirurgicală poate fi necesară în cazul în care curba ponderala este nesatisfăcătoare, copilul prezintă crize de apnee sau hipertensiune pulmonară.

Paralizia corzilor vocale poate fi congenitală sau dobândită. Paralizia unilaterală a corzilor vocale este întâlnită mai des decât paralizia bilaterală a corzilor vocale și determină probleme de alimentație, stridor, disfonie și modificări ale plânsului. Copiii cu paralizie bilaterală a corzilor vocale prezintă voce normală, asociază stridor și dispnee, și prezintă simptome care includ cianoza și episoade de apnee. Diagnosticul se face prin nazolaringoscopie flexibilă. Intubația orotraheală poate fi dificilă în cazul paraliziei bilaterală a corzilor vocale, și cricotiroidotomia pe ac și traheostomia ulterioară pot fi necesare.

Stenoza subglotică poate fi dobândită sau poate fi congenitală și este diagnosticată când apare o îngustare a lumenului laringean. Stenoza congenitală este deseori diagnosticată în primele luni de viață, când copilul este observat ca având stridor persistent inspirator. Cazurile ușoare pot apărea mai târziu în copilărie ca și crup recurent sau persistent. Intubația orotraheală prelungită la nou-născuții prematuri este cea mai frecventă cauză de stenoză subglotică dobândită. Tratamentul este în funcție de severitatea stenozei, iar simptomatologia se remite pe parcursul primilor ani de viață.

Hemangioamele sunt tumori benigne congenitale ale celulelor endoteliale sau malformații vasculare care pot să apară oriunde în organism (80% sunt localizate deasupra claviculei), inclusiv în căile aeriene, unde pot cauza obstrucție și stridor. Hemangioamele se măresc de obicei de-a lungul primului an de viață, pot să nu fie observate la naștere și au tendința să regreseze spontan până la vârsta de 5 ani. **Pentru sugarii <6 luni, examinați în detaliu pielea, deoarece hemangioamele cutanate, în special cele cu o dispunere mentonieră, pot fi un indiciu cu privire la prezența unui hemangiom al căilor aeriene**. În cazul stridorului debutat după prima lună de viață, fără altă explicație, trebuie luat în considerare ca posibil diagnostic hemangiomul de căi aeriene; diagnosticul final necesită însă vizualizarea căilor aeriene prin endoscopie. Deși

TABELUL 123-3 Evaluarea severității crupului

Ușor	Moderat	Sever
Tuse lătrătoare ocazională	Tuse lătrătoare frecventă	Tuse lătrătoare frecventă
Fără stridor auzibil în repaus	Stridor ușor de auzit în repaus	Stridor proeminet inspirator și ocazional expirator
Ușoară sau nici o retracție a peretelui toracic/ subcostal	Retracția peretelui toracic /subcostală în repaus	Retracție sternală marcată
Fără agitație sau extenuare	Puțină agitație sau deloc și extenuare	Agitație și extenuare

cele mai multe hemangioame regresează spontan, malformațiile mari și cele care cauzează simptome respiratorii semnificative pot necesita tratament cu medicație β-blocantă, steroizi, terapie laser sau tratament chirurgical.[1-3]

Inelul vascular este o anomalie congenitală rară a arcului aortic și a arterei pulmonare, în care anomaliile vasculare pot să comprime traheea sau esofagul. Exemplele includ un arc aortic dublu sau un arc aortic drept. Simptomele sunt deseori prezente de la naștere sau sunt incipiente în prima lună de viață, acestea pot fi progresive și exacerbate în timpul infecțiilor intercurente ale tractului aerian superior; dificultatea la alimentație poate apărea de asemenea dacă esofagul este comprimat. Deoarece aceste anomalii sunt rare, un indice ridicat de suspiciune este necesar pentru diagnosticare. Radiografia toracică poate dezvălui îngustarea subtilă sau compresia anterioară a traheei pe filmul lateral sau arc aortic drept. Evaluarea suplimentară include bronhoscopia, angio-CT și ecocardiografia pentru evaluarea anomaliilor cardiace congenitale asociate. Tratamentul final este chirurgical.

Copilul >6 luni cu o durată relativ scurtă a simptomelor (de la ore până la zile) are caracteristic o cauză dobândită a stridorului. Cauzele sunt fie inflamatorii/infecțioase, cum ar fi cuprul sau epiglotita, fie neinflamatorii, precum aspirația de corpi străini (Tabelul 123-2).

CRUPUL

Crupul (laringotraheobronșita virală) este cea mai frecventă cauză de stridor în afara perioadei neonatale, cel mai frecvent afectând copiii de la 6 luni la 3 ani, cu incidență crescută în al doilea an de viață. Incidența este cea mai mare toamna și în lunile timpurii de iarnă, și mai multe cazuri apar în timpul anilor impari.[4] Crupul este dobândit prin inhalarea virusului. Cele mai frecvente virusuri sunt virusul parainflenza și rinovirusul, urmate de eneterovirus și virusul respirator sincițial, virusul influenza, metapneumovirusul uman și bocavirusul uman. Coinfecția cu mai mult de un virus este des întâlnită.[5-7]

MANIFESTĂRI CLINICE

Cursul clinic al crupului variază, dar simptomele încep de obicei după una până la 3 zile de congestie nazală, rinoree, tuse și subfebrilități. Simptomele clasice sunt tusea seacă lătrătoare, disfonia și stridorul. Simptomele pot fi mai severe noaptea. Severitatea simptomelor este legată de intensitatea edemului și inflamațiile căilor aeriene. Evaluați tahipneea, stridorul în repaus, bătaia aripioarelor nazale, retracțiile costale, letargie sau agitație și scăderea saturației oxigenului. Durata „tipică" a simptomelor variază de la 3 până la 7 zile. **Simptomele sunt mai severe în a 3-a și a 4-a zi de boală, iar apoi apare ameliorarea.**

DIAGNOSTIC

Diagnosticul este clinic. Testele de laborator, testele virale sau radiografiile sunt necesare doar la copiii care nu răspund la terapia convențională sau în cazul în care un alt diagnostic este luat în considerare, ca epiglotita, abcesul retrofaringian sau aspirația de corpi străini.[8] În cazul în care este necesară evaluarea radiologică, monitorizarea în timpul procedurii este mandatorie, deoarece agitația poate agrava obstrucția existentă a căilor aeriene.[5] Radiografiile pot demonstra îngustare subglotică (**„semnul turlei"**) (**Figura 123-1**). Cu toate acestea, semnul clopotniței poate fi prezent la copiii normali și poate fi absent la 50% din cei cu crup.

TABELUL 123-4 Farmacoterapia crupului

Medicație	Doze	Note
Dexametazonă	0,15 mg - 0,6 mg/kg p.o/i.m (10 mg maxim)	Administrați pentru crup ușor, moderat sau sever. Pastilele se pot zdrobi și amesteca cu suc sau cu sos de mere, sau administrați oral forma injectabilă.
Budesidonă	2 mg nebulizat	Luați în considerare dacă corticosteroizi p.o. au fost vomați
L-Adrenalină (1:1000)	0,5 mL/kg nebulizat (5 mL maxim)	Utilizați în crupul moderat sau sever; poate necesita repetarea dozei dacă crupul este sever
Adrenalină–racemică (2,25%)	0,05 mL/kg/doză nebulizată (maxim 0,5 mL)	Utilizați în crupul moderat sau sever; poate necesita repetarea dozei dacă crupul este sever

TRATAMENT

Crupul este adesea clasificat ca fiind ușor, moderat sau sever (**Tabelul 123-3**), și tratamentul este direcționat în principal către scăderea obstrucției căilor aeriene. Sistemele de notare pentru crup sunt mai utile ca instrumente de cercetare decât în practica clinică. Scorul, dacă este calculat, trebuie utilizat ca reprezentând doar o parte din datele utilizate în procesul decizional. Copilul se așează într-o poziție confortabilă, de multe ori în brațele aparținătorului. Evaluați detresa respiratorie prin observarea acesteia, fără a deranja copilul. Agitația și plânsul cresc nevoia de oxigen și pot înrăutăți compromiterea căilor aeriene. Aerul umidificat și ceața rece nu par a îmbunătăți simptomele clinice.[9,10] Totuși, anectodic, expunerea copilului cu crup la aer rece acasă reduce intensitatea simptomelor.[5] Tratamentul curent standard este adrenalina nebulizată în crupul moderat până la sever și corticosteroizi pentru toți pacienții (**Tabelul 123-4**).

Adrenalina **Crupul ușor nu necesită în general adrenalină. Administrați adrenalină nebulizată în crupul moderat până la sever. Pacienții cu crup moderat sau sever, care primesc nebulizare cu adrenalină, trebuie monitorizați în Departamentul de Urgență (DU) timp de 3 ore înainte de externare.**[11]

Adrenalina scade edemul de la nivelul căilor aeriene prin efectul vasoconstrictor alfa. Efectele clinice ale adrenalinei sunt observate în 10 minute și durează mai mult de 1 oră.[12,13] Utilizarea adrenalinei scade numărul de copii cu crup care necesită intubație, internare la terapie intensivă și internare în spital în general. Studiile comparând adrenalina-L cu adrenalina racemică nu arată nici o diferență semnificativă în răspunsul inițial; totuși, la 2 ore de la administrare, pacientul care a primit adrenalină-L prezintă un scor al crupului mai scăzut.[14,15] Administrarea de nebulizare cu presiune intermitent pozitivă nu prezintă nici un beneficiu față de nebulizarea simplă.[16]

Monitorizarea timp de 3 ore în DU este recomandată, deoarece poate apărea o creștere a scorului crupului între a-2 a și a-3 a oră după nebulizarea cu adrenalină, la acești pacienți fiind necesară în cele din urmă internarea.[17,18]

Corticosteroizii **Toți pacienții cu crup, fie ușor, moderat sau sever, beneficiază de administrarea steroizilor orali în doză unică**. Steroizii reduc severitatea și durata simptomelor[19,20] și duc la o scădere a revenirii la DU sau durata de spitalizare. **Dexametazona este la fel de eficace, administrată parenteral sau oral.** În prezent, este recomandată o singură doză de 0,6 mg/kg p.o. dexametazona orală, dar doze mici ca 0,15 mg/kg dexametazonă pot fi luate în considerare.[19-23] În mod obișnuit, debutul acțiunii dexametazonei este considerat a fi la 4-6 ore după administrarea orală, dar efectele pot fi observate într-o oră după administrare.[21] Cei mai mulți medici, inițial prescriu corticosteroizi orali, deoarece sunt ușor de administrat. Volumul unei doze p.o de dexametazonă preparat pentru administrarea i.v. este mai mic decât volumul p.o al unui preparat cu dexametazonă și poate fi asociat cu mai puține vărsături. Budesidona nebulizată și dexametazona i.m. sunt alternative la dexametazona p.o la copiii care prezintă vărsături.

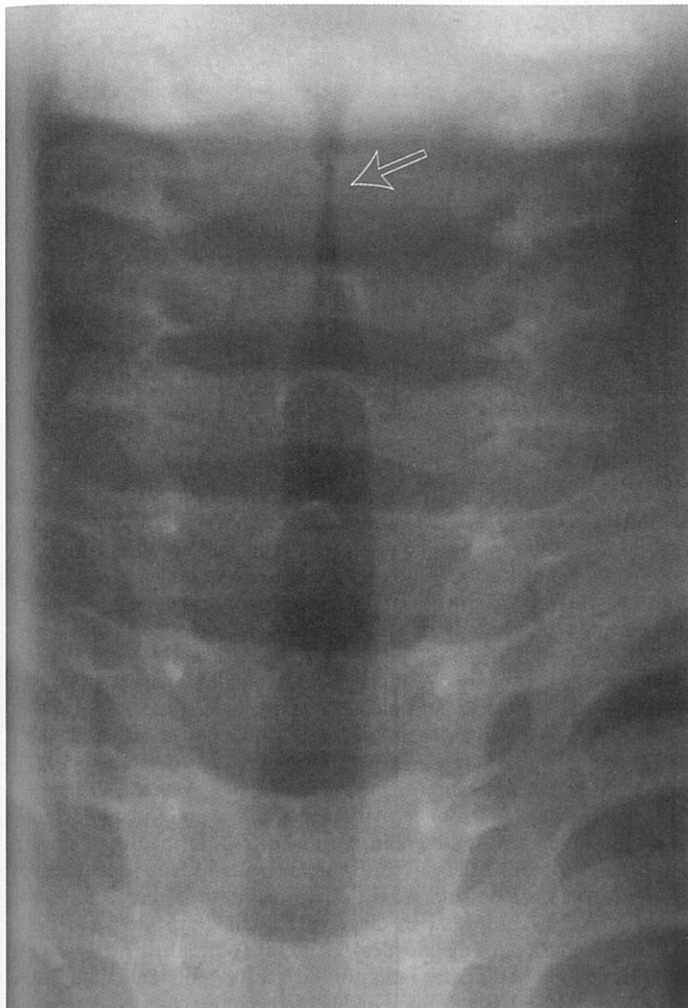


FIGURA 123-1. Radiografia gâtului antero-posterioară la pacientul cu crup; observați prezența „semnului turlei"(*săgeată*). [Fotografie utilizată cu permisiunea lui W. McAlister, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.]

Agenții cu niciun beneficiu în crup **Helioxul**, într-un raport de 70% helium/30% oxigen prezintă teoretic beneficii în tratamentul crupului sever sau refractar. Înlocuirea nitrogenului cu heliumul, care este mai puțin dens, scade rezistența căilor aeriene și îmbunătățește fluxul de gaze prin căile aeriene compromise. O limitare importantă este fracțiunea scăzută a concentrației oxigenului inspirat din amestecul de gaz. În ciuda beneficiului teoretic, studiile nu au arătat niciun beneficiu al helioxului asupra tratamentului convențional.[24-28]

Cu toate că, istoric, a fost utilizat la copiii cu crup ușor până la moderat, **aerul umidificat** este probabil ineficient.[29]

Nu există date suficiente pentru a determina dacă **β_2-agoniștii** aduc beneficii la copiii cu crup.[27] În plus există riscul, teoretic, de accentuare a obstrucției căilor aeriene superioare la pacienții tratați cu medicație inhalatorie β_2-agonistă, care acționează la nivelul receptorilor-β vasculari, cauzând vasodilatație, înrăutățind astfel edemul căilor respiratorii (în comparație cu efectul vascoconstrictor de tip α al adrenalinei). **Astfel, β-agoniștii nu sunt recomandați în tratamentul crupului.**

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea copiilor cu crup pot fi externați în siguranță (**Tabelul 123-5**). Copiii care au primit nebulizare cu adrenalină trebuie ținuți sub observație în DU timp de 3 ore de la administrare. **Copiii cu stridor persistent în repaus, tahipnee, retracție costală și hipoxie, dar și cei care necesită mai mult de două administrări de adrenalină, trebuie internați.**[5,17,18] Intubația este rezervată cazurilor de crup sever care nu

TABELUL 123-5 Criteriile de externare din DU la pacienții cu crup

3 ore de la ultima adrenalină
Aspect nontoxic
Capabil de a înghiți fluide
Aparținători capabili să recunoască schimbarea stării copilului și dispun de transport adecvat pentru a reveni dacă este nevoie
Părinții dețin un telefon și nu au probleme sociale îngrijorătoare

răspund la tratament. Când intubația este necesară, utilizați o sondă traheală mai mică decât cea recomandată pentru mărimea și vârsta pacientului pentru a evita traumatizarea mucoasei inflamate.

EPIGLOTITA

Epiglotita sau supraglotita, este o afecțiune inflamatorie acută a epiglotei, care poate progresa rapid spre obstrucția căilor aeriene, periclitând viața. Administrarea pe scară largă a vaccinului împotriva *H. Influenzae* de tip B a redus semnificativ numărul de cazuri de epiglotită la copii. În epoca postvaccin, majoritatea cazurilor de epiglotită infecțioasă sunt cauzate de specii de streptococi și stafilococi. Speciile de *Candida* pot provoca epiglotită la pacienții imunocompromiși. Cauzele neinfecțioase, cum ar fi leziunile termice, arsurile caustice și traumatismele directe, pot cauza umflarea și inflamația epiglotei cu un tablou clinic identic cu al epiglotitei infecțioase, dar fără febră.

MANIFESTĂRI CLINICE

Infecția se prezintă de obicei cu un debut brusc de febră, hipersalivație și disfagie. Simptomele pot progresa rapid, cu inabilitatea de a gestiona secrețiile orale, urmate de stridor și detresă respiratorie. Tusea este deseori absentă, dar vocea poate să fie înăbușită. Majoritatea copiilor prezintă aspect toxic, sunt anxioși și pot adopta o poziție tripod sau de adulmecare cu gâtul în hiperextensie și cu mentonul îndreptat înainte pentru a menține căile aeriene deschise.[30]

DIAGNOSTIC

Abordarea ideală pentru diagnostic diferă, depinzând de secția clinică. Fiecare instituție trebuie să aibă în scris „un protocol de gestionare a cazurilor suspectate de epiglotită". Componentele importante ale tuturor protocoalelor sunt listate în **Tabelul 123-6**.

La copiii mai mari și la cei cu detresă respiratorie moderată, poate fi încercată vizualizarea directă și blândă a epiglotei. În ciuda îngrijorărilor că astfel de manevre pot declanșa agravarea detresei, niciun raport documentat nu arată ca acest lucru să fie nesigur. Pacienții suspecți de epiglotită, care sunt consultați inițial într-un cabinet ambulator sau o clinică ce nu dispune de pediatru sau specialist ORL, trebuie să fie transportați la un centru de referință, însoțiți de personal care poate gestiona calea aeriană.

Radiografiile de gât cu incidență laterală sunt deseori inutile la pacienții care prezintă semnele clasice de epiglotită. Când diagnosticul este incert, obțineți radiografii ale țesutului neted al gâtului, cu gâtul în extensie în timpul inspirației. Copiii afectați deseori își mențin capul în poziție de adulmecare și au inspirații deja prelungite, fiind destul de simplu de a obține radiografii. Radiografiile de gât cu incidență laterală pot arăta protruzia epiglotei mărite din peretele anterior al hipofaringelui (deseori numit **„semnul degetului"**) și falduri ariepiglotice îngroșate (**Figura 123-2**). Dacă încă există o suspiciune pentru diagnostic, în ciuda radiografiilor care apar normale, vizualizarea directă a epiglotei este necesară pentru a exclude diagnosticul (**Figura 123-3**).

TRATAMENT

Mențineți copilul așezat în poziție verticală, într-o poziție confortabilă. Administrați oxigen. Administrați adrenalină-L sau racemică nebulizată pentru a scădea edemul căilor aeriene. Alertați centrul de referință sau otolaringologul pediatru cât de repede posibil, astfel decizia de intubație

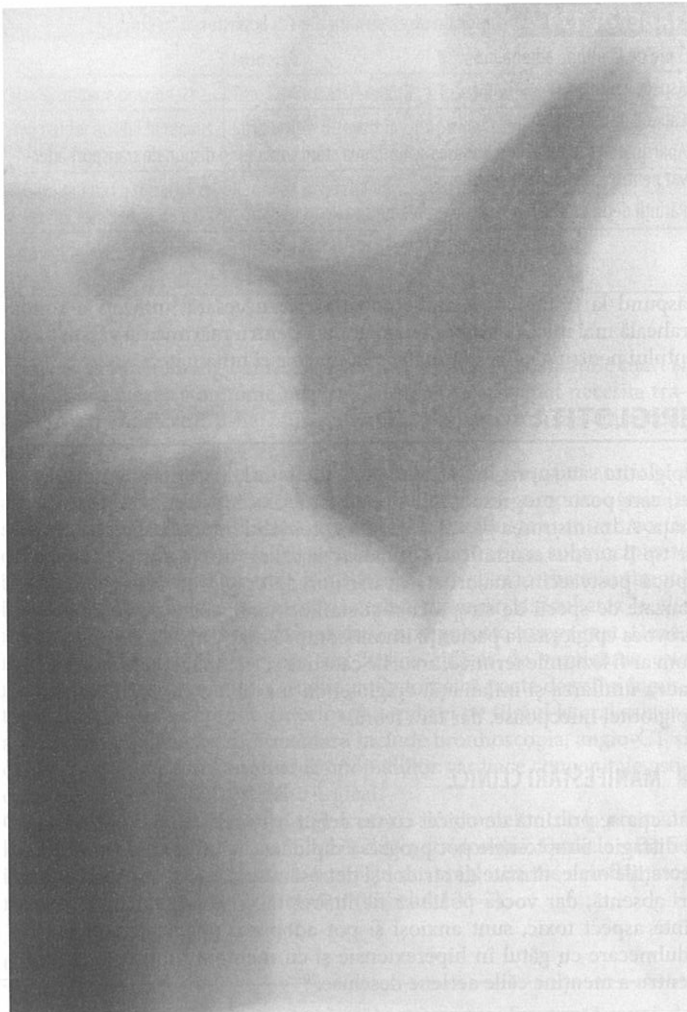


FIGURA 123-2. Vedere laterală a gâtului la un copil cu epiglotită. [Fotografie utilizată cu permisiunea lui W. McAlister, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.]

sau de traheotomie să poată fi făcută în acord cu specialiștii consultați. Persoana cea mai calificată disponibilă, trebuie să realizeze intubația imediat ce este pus diagnosticul. Utilizați sedative, relaxante musculare și vagolitice după cum este necesar. Pentru un copil care este capabil să își mențină căile aeriene deschise, decizia de a administra un relaxant muscular trebuie să fie acompaniată de certitudinea absolută că intubația se poate efectua cu succes. Trebuie avute la îndemână multiple sonde traheale de diferite mărimi. Dacă intubația orotraheală este nereușită, calea aeriană trebuie asigurată de urgență prin intervenție chirurgicală. Administrați cefalosporină de generația a doua și a treia, precum cefuroxim (50 mg/kg/ i.v.) sau ceftriaxonă (50 mg/kg/ i.v), pentru a asigura acoperirea adecvată a celor mai comuni agenți patogeni. Din cauza incidenței tot mai mari a *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus pneumoniae* rezistent la antibiotic ca și cauză a epiglotitei, se poate administra empiric și vancomicină (10 mg/kg/ i.v.) la tratamentul antibiotic. Antibioticele se administrează timp de 7-10 zile. Steroizii sunt adesea folosiți pentru a diminua edemul mucoasei epiglotice.

TRAHEITA BACTERIANĂ

Traheita bacteriană, cunoscută ca și *laringotraheobronșita membranoasă* sau *crupul bacterian*, este o infecție mai puțin frecventă care poate cauza obstrucția căilor aeriene, periclitând viața. Poate fi o infecție primară sau secundară. Vârsta medie de apariție este în prezent între 5 și 8 ani, comparativ cu vârsta de 4 ani, descrisă clasic anterior.[31,32]

Traheita bacteriană se dezvoltă deseori secundar unei infecții virale a tractului aerian superior. Un istoric de simptome de infecție a tractului aerian superior urmat de agravare bruscă, cu febră înaltă, stridor, tuse (care poate fi productivă cu spută groasă) și un aspect toxic, sugerează diagnosticul. Secrețiile mucopurulente groase traheale duc la obstrucția căilor aeriene superioare. Copiii cu traheită bacteriană deseori se plâng de durere de gât când sunt întrebați unde îi doare; există deseori o sensibilitate la palparea traheei. Managementul afecțiunii este similar cu al epiglotitei, pacienții fiind aduși în sala de operație pentru a fi sedați, intubați și a li se face bronhoscopie. Culturile și colorațiile Gram din secreția mucopurulentă trebuie obținute în acest moment, deoarece pot ajuta la ghidarea tratamentului antibiotic. Bronhoscopia poate să fie terapeutică, deoarece îndepărtarea membranelor mucopurulente îmbunătățește toaleta traheală și poate diminua obstrucția căilor aeriene superioare. Pentru un management continuu, majoritatea pacienților cu traheită bacteriană necesită intubație și ventilație asistată.

Cel mai frecvent agent patogen izolat din culturile prelevate prin bronhoscopie este *S. aureus*. Alte organisme implicate în traheita bacteriană includ *S. pneumoniae, Streptococcus pyogenes, Moraxella catarrhalis, H. influenzae* și anaerobi.[33-36] Alegerea inițială a antibioticului include ampicilină/sulbactam sau combinația unei cefalosporine de generația a treia și clindamicină. Adăugați vancomicină pentru *S. aureus* meticilino-rezistent. Analizele de laborator, în afară de culturile din secreția traheală, sunt utilizate limitat în diagnostic. Radiografia de gât nu este necesară pentru a pune diagnosticul. Când sunt obținute pentru a evalua alte diagnostice potențiale, radiografiile gâtului pot arăta îngustarea subglotică a traheei și margini neregulate la pacienții cu traheită (**Figura 123-4**). Deoarece nu există o caracteristică clinică sau radiologică unică, care să poată determina în mod definitiv diagnosticul, bronhoscopia este metoda diagnostică de elecție în traheita bacteriană.

TABELUL 123-6 Protocolul de gestionare în suspiciunea de epiglotită

Recunoașterea imediată și triajul spre zona de resuscitare
Monitorizarea continuă de către personal specializat în gestionarea căilor aeriene dificile
Consultul rapid cu colegii otolaringologi și anesteziști
Considerația și analiza risc-beneficiu în transferul pacientului însoțit de personal corespunzător în timpul transportului.
Radiografia la pat fără a deranja pacientul, dacă este mutat în zona cu raze X și monitorizarea constantă a pacientului de către medic cu experiență și echipament adecvat pentru gestionarea căilor aeriene.

CORPII STRĂINI LA NIVELUL CĂILOR AERIENE

Aspirația de corpi străini la nivelul căilor aeriene apare mai frecvent la copiii între 1 și 3 ani, ca urmare a creșterii mobilității și spiritului explorator. Cele mai frecvente obiecte aspirate se împart în două categorii: mâncare și jucării. Alimentele frecvent aspirate includ: alune, semințe de floarea soarelui, morcovi, stafide, struguri și hot-dog.

Este necesar un indice ridicat de suspiciune pentru diagnostic. **Luați în considerare aspirația de corpi străini la un copil cu simptome respiratorii, indiferent de durata simptomelor, deoarece mulți copii le pot prezenta >24 ore după aspirația de corpi străini.** În cazul în care scenariul clinic indică clar prezența aspirației de corpi străini sau obstrucția căilor aeriene, implementați imediat un protocol pentru gestiunea căilor aeriene obstrucționate. **Suspectați aspirația de corpi străini, când există un istoric de tuse brusc instalată și sufocare la copil, acesta fiind cel mai predictiv dintre toate semnele și simptomele aspirației de corpi străini.**[37,38] În multe cazuri, episodul de sufocare nu este asistat de către aparținători.

MANIFESTĂRI CLINICE

Deși localizarea corpului străin aspirat joacă un rol important în determinarea semnelor și simptomelor la prezentare, există o mare suprapunere între grupuri, iar unii copii pot fi asimptomatici în momentul prezentării. „Dogma clasică" este că corpurile străine laringotraheale cauzează stridor și răgușeală, în timp ce corpurile străine bronșice provoacă wheezing unilateral și scăderea sunetelor respiratorii. De la 80% până la 90% din corpurile străine respiratorii sunt găsite în bronhii.

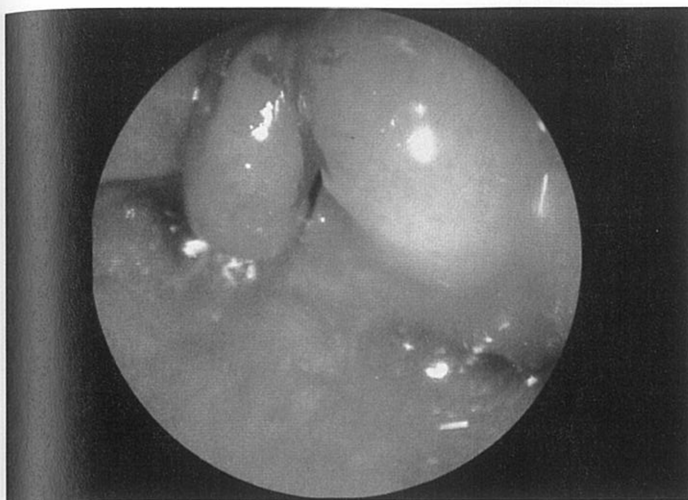


FIGURA 123-3. Epiglotită la laringoscopie. [Reprodusă cu permisiunea lui Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a McGraw-Hill, New York. partea a II-a Specialty Areas, Capitolul 14, Pediatric Conditions, Figurile 14-38.]

Copiii pot dezvolta un debut sever imediat al stridorului sau chiar stop cardio-pulmonar, dar o proporție importantă nu vor prezenta tuse, wheezing sau stridor. Cel mai important factor în reducerea mortalității datorită unui corp străin respirator este recunoașterea copilului cu efort respirator.

DIAGNOSTIC

Radiografiile sunt utile pentru a *confirma* diagnosticul de corpi străini la nivelul căilor aeriene, dar nu trebuie să fie folosite pentru a *exclude* diagnosticul, deoarece radiografiile toracice sunt normale în >50% din cazurile de corpi străini traheali și la un sfert din cazurile de corpi străini intrabronșici.[39] Corpii străini laringieni și traheali constituie de obicei o urgență, iar radiografia este omisă. Dacă este efectuată, radiografia gâtului postero-anterior și lateral sunt examinări radiologice de elecție. Corpii străini introduși în esofagul proximal se pot prezenta cu compresia căilor aeriene. Corpii străini traheali pot fi diferențiați de cei esofagieni radiologic, cei traheali sunt vizualizați pe filmele laterale (de profil), iar cei esofagieni pe filmele postero-anterioare (vezi Figura 77-2). Corpii străini intrabronșici suspectați pot fi evaluați cu ajutorul radiografiei posteroanterioare și laterale (**Figura 123-5**). **Mai mult de 75% din corpii străini respiratori la copii <3 ani sunt radiotransparenți.**[37,40-42] Semnele radiologice indirecte ale unui corp străin respirator radiotransparent includ emfizem unilateral obstructiv, atelectazie și condensare. Emfizemul unilateral obstructiv este întâlnit atunci când un corp obstruează căile aeriene predominant în expir. Această situație generează apariția unei obstrucții cu mecanism de supapă ce determină hiperinflație pe partea afectată și deplasarea mediastinului pe partea controlaterală (**Figura 123-6**). Un corp străin care obstruează o bronșie poate produce atelectazie focală și condensare vizibilă pe radiografie. Radiografia toracică în inspir și în expir poate releva hiperinflație (sechestrarea aerului) pe radiografia în expir. Radiografiile toracice bilaterale în decubit au fost folosite pentru a demonstra sechestrarea aerului (air trapping); totuși, cresc rezultatele falsele pozitive, sugerând lipsa de beneficii clinice.[43] Aspirația de corpi străini suspectată clinic ar trebui să fie exclusă în cele din urmă de bronhoscopie, indiferent de rezultatele radiografiei.[44-47]

TRATAMENT

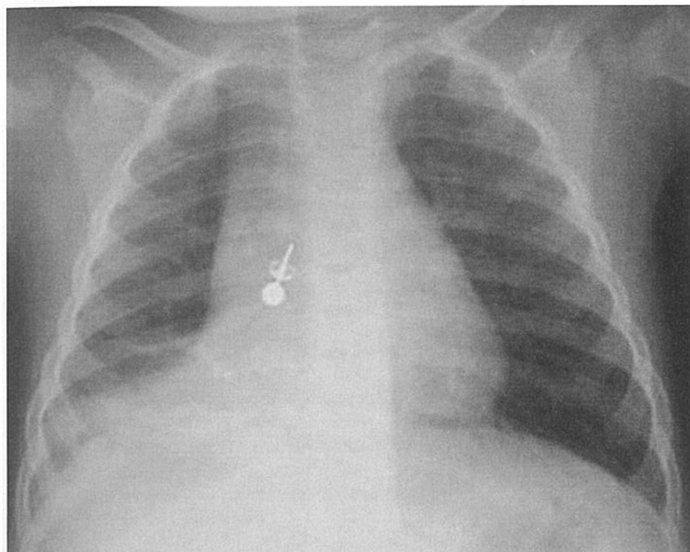
Copiii cu obstrucție completă a căilor aeriene, în general nu sunt capabili să respire sau să vorbească și necesită intervenție de urgență pentru a elibera căile aeriene. Pentru detalii, vedeți capitolele 108, „Resuscitarea neonatală" și 109, „Resuscitarea pediatrică". În cazul în care manevrele de acordare a suportului vital de bază eșuează, laringoscopia directă și extracția corpilor străini cu forcepsul Magill trebuie încercată. Când corpul străin nu este vizibil sau capabil să fie eliminat, intubația orotraheală cu dislocarea corpului străin (deseori în bronhia principală dreaptă) poate ameliora obstrucția completă și poate salva viața. În cazul în care corpul străin nu poate fi îndepărtat și ventilația nu poate fi asigurată printr-o sondă traheală, trebuie efectuată cricotiroidotomia cu ac sau traheostomia de urgență. Acei pacienți care nu au obstrucție completă a căilor aeriene, trebuie să aibă îndeaproape monitorizat statusul respirator, în timp ce se efectuează pregătirile pentru îndepărtarea bronhoscopică sub anestezie generală.



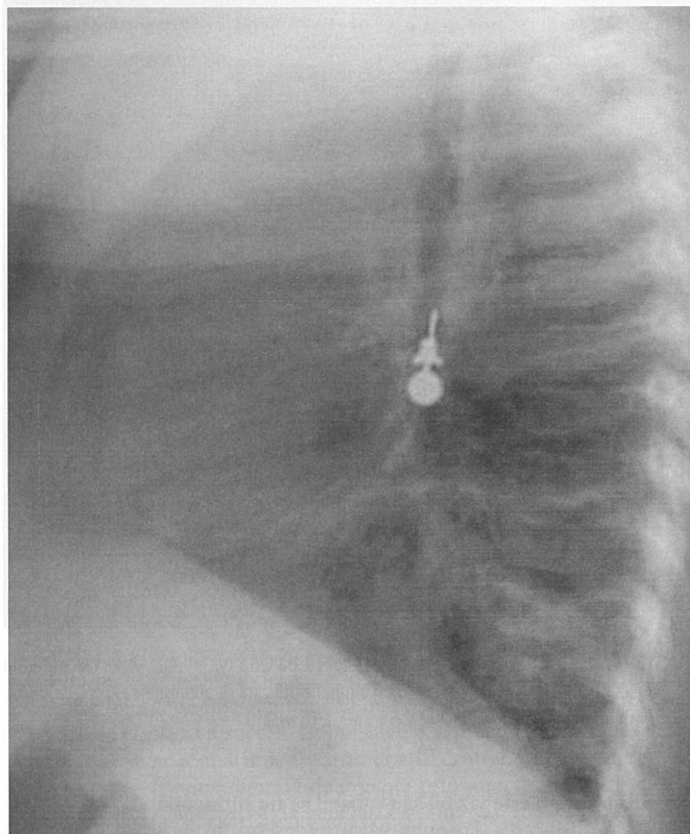
FIGURA 123-4. Vedere laterală a gâtului cu traheită bacteriană. Observați prezența marginilor neregulate traheale (*săgeată*). [Fotografie utilizată cu permisiunea lui W. McAlister, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.]

ABCESUL RETROFARINGIAN

Spațiul retrofaringian ocupă spațiul dintre peretele faringian posterior și al fasciei prevertebrale și se extinde de la baza craniului până aproximativ la nivelul celei de-a doua vertebre toracice. Acest spațiu este fuzionat pe linia mijlocie și conține două lanțuri ganglionare, care se extind pe ambele părți. Acești ganglioni au tendința de a regresa până la vârsta de 4 ani, obliterând acest potențial spațiu, ceea ce explică frecvența descres-



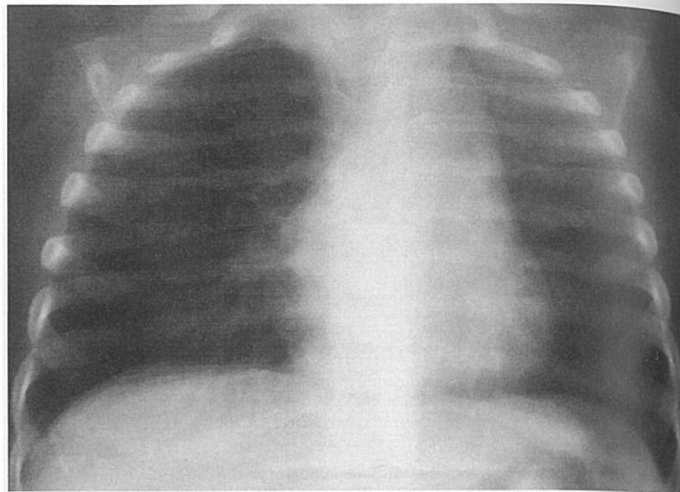
A



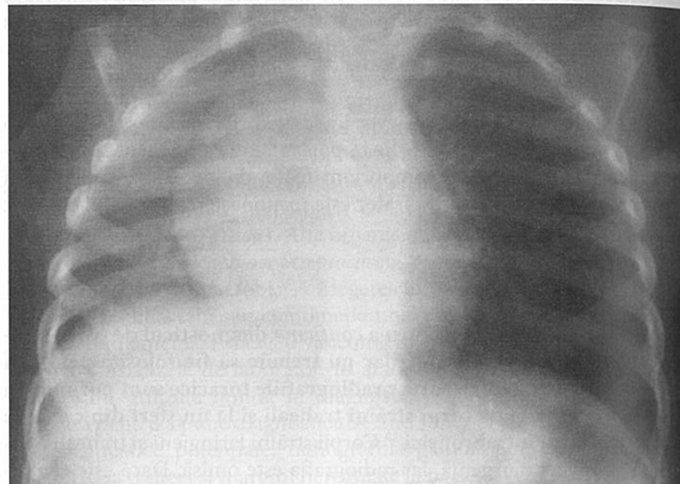
B

FIGURA 123-5. (A) Posteroanterior și (B) Radiografie toracică laterală, prezentând corp străin bronșic radioopac. [Fotografii utilizată cu permisiunea lui W. McAlister, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.]

cătoare a abcesului retrofaringian la copiii mai mari. Formarea unui abces retrofaringian este considerat a fi secundar supurației acestor ganglioni limfatici, care au fost însămânțați dintr-un focar aflat la distanță. Trauma penetrantă localizată, cu invazia ulterioară a acestui spațiu de către bacterii, este o altă cauză de infecție retrofaringiană. Acest lucru apare mai des la copiii care în timpul căderii au diverse obiecte în cavitatea bucală.. Infecția poate apărea de asemenea ca urmare a intervențiilor chirurgicale esofagiene sau prin extensia anterioară a osteomielitei vertrebrale. Infecția retrofaringiană progresează tipic de la un flegmon organizat la un abces matur.



A



B

FIGURA 123-6. Radiografii toracice (A) Inspirator și (B) expirator, prezentând sechestarea aerului pe partea stângă cu deplasarea mediastinală pe partea dreaptă cauzată de o alună în bronhia principal stângă. [Fotografii utilizate cu permisiunea luiW. McAlister, MD, Washington University School of Medicine, St. Louis, MO.]

MANIFESTĂRI CLINICE

Cele mai multe cazuri de abces retrofaringian evoluează insidios pe perioada câtorva zile după o infecție relativ minoră a tractului aerian superior. Febra este de obicei prezentă, dar poate fi absentă la >10% din pacienți.[48-51] Semnele și simptomele includ durere de gât, febră, disfagie, hipersalivație și tumefierea gâtului. Copilul poate menține gâtul într-o poziție neobișnuită, cu rigiditate, torticolis și hiperextensie. O constatare importantă este bombarea orofaringelui posterior. Progresia abcesului poate duce la stridor și la insuficiență respiratorie. Durerea toracică pleurală este un semn de rău augur, indicând extinderea infecției la mediastin.

DIAGNOSTIC

Imagistica inițială include o radiografie a țesutului moale lateral al gâtului. Radiografia trebuie să fie făcută în timpul inspirului cu gâtul în extensie, pentru a limita rezultatele fals pozitive. **Diagnosticul abcesului retrofaringian/celulită este sugerat atunci când spațiul retrofaringian de la C2 este de două ori diametrul corpului vertebral sau mai mare decât jumătate din lățimea corpului vertebral C4 (Figura 123-7).** Rareori, gazul poate fi văzut în formațiune. CT-ul cu contrast poate evidenția noduli necrotici, flegmon inflamator sau colecție de fluid într-un abces în inel (**Figura 123-8**). CT-ul este util la diagnosticul și la



FIGURA 123-7. Radiografielaterală a ţesutului moale a gâtului care prezintă tumefacţie retrofaringială (*săgeata*).

delimitarea extinderii infecţiei şi a planificării intervenţiei chirurgicale. Totuşi CT-ul are nişte limite în ce priveşte capacitatea de a diferenţia între abces şi celulită/flegmon. Prin urmare, rezultatele imagistice trebuie să fie corelate cu constatările clinice în ghidarea deciziei pentru alegerea tratamentului conservator faţă de cel chirurgical.[52-57] Pacienţii instabili trebuie intubaţi înainte de a li se face CT. Pacienţii care necesită sedare pentru a li se putea realiza CT, pot necesita intubaţie dacă obstrucţia căilor aeriene este prezentă. Un medic cu experienţă în gestionarea căilor aeriene pediatrice ar trebui să însoţească pacienţii fără căile aeriene compromise la radiologie, şi echipament corespunzător ar trebuie să însoţească pacientul.

TRATAMENT

Monitorizaţi cu grijă şi stabilizaţi calea aeriană. Obţineţi acces i.v sau i.o. pentru a administra fluide, antibiotice şi contrast pentru CT. Celulita retrofaringiană şi abcesul mic localizat pot fi tratate cu succes doar cu tratament antibiotic. Toate celelalte cazuri ar trebui să fie supuse intervenţiei chirurgicale şi drenajului, realizate de obicei de un otolaringolog. Steroizii pot reduce edemul căilor aeriene, inflamaţia, cât şi progresia celulitei în abces. Cele mai multe abcese retrofaringiene conţin floră mixtă în culturi.[31] Cele mai frecvente organisme sunt *S. aureus, S. pyogenes, Streptococcus viridans*, cât şi tulpini gram-negative care produc β-lactamază. Anaerobii din flora orală sunt de asemenea întâlniţi. Monoterapia antibiotică include ampicilină/sulbactam sau clindamicină. Complicaţiile mai puţin frecvente aleabcesului retrofaringian



FIGURA 123-8. CT cu contrast al gâtului care prezintă o colecţie lichidiană retrofaringiană (*săgeată*).

includ obstrucţia căilor aeriene, perforaţia spontană a abcesului, mediastrinita, sepsisul, aspiraţia, cât şi tromboza venelor jugulare.

ABCESUL PERIAMIGDALIAN

Abcesul periamigdalian este o infecţie orofaringiană profundă. Poate apărea la pacienţii de orice vârstă, dar cel mai frecvent apare la adolescenţi şi la tineri adulţi. Afecţiunea debutează tipic ca o infecţie superficială, care progresează spre o acumulare de puroi în spaţiul dintre capsula amigdaliană şi muşchiul constrictor superior. Majoritatea sunt unilaterale iar <10% sunt bilaterale în momentul diagnosticului.

MANIFESTĂRI CLINICE ŞI DIAGNOSTIC

Pacientul cu abces periamigdalian prezintă disfagie, febră, subfebrilităţi, trismus şi modificări ale vocii. Pacienţii acuză „cea mai rea durere de gât" din viaţa lor şi pot hipersaliva din cauza dificultăţii de înghiţire a salivei. Durerea de ureche ipsilaterală şi torticolisul pot fi prezente. În urma examinării, este evidentă bombarea amigdalei afectate şi deviaţia uvulei de partea opusă (**Figura 123-9**).

Diferenţierea celulitei periamigdaliene de abcesul periamigdalian poate fi dificilă. Dacă copilul prezintă un aspect toxic, luaţi în considerare abcesul amigdalian până se dovedeşte contrariul. Examenul CT sau ecografia pot face diferenţa între cele două entitaţi.

TRATAMENT

La adolescenţii cu stare generală bună şi cu posibilitate de urmărire„ cu semne caracteristice pentru celulita periamigdaliană, o cură de antibiotice orale (de exemplu, penicilină) poate fi cea mai bună alegere pentru tratament. Majoritatea cazurilor de abces amigdalian sunt gestionate în ambulator, cu aspiraţie promptă sau incizie şi drenaj, utilizând anestezic local în DU. Pacienţii necooperanţi pot necesita sedare procedurală pentru a facilita evaluarea adecvată şi drenajul. Complicaţiile aspiraţiei cu ac şi drenajul includ hemoragie, puncţie a arterei carotide şi aspiraţia secreţiilor purulente. CT-ul cu contrast este modalitatea imagistică de elecţie pentru a evalua infecţia suspectată la un pacient la care a eşuat incizia şi drenajul, şi la care trismusul sau lipsa de cooperare împiedică o examinare orală amănunţită.

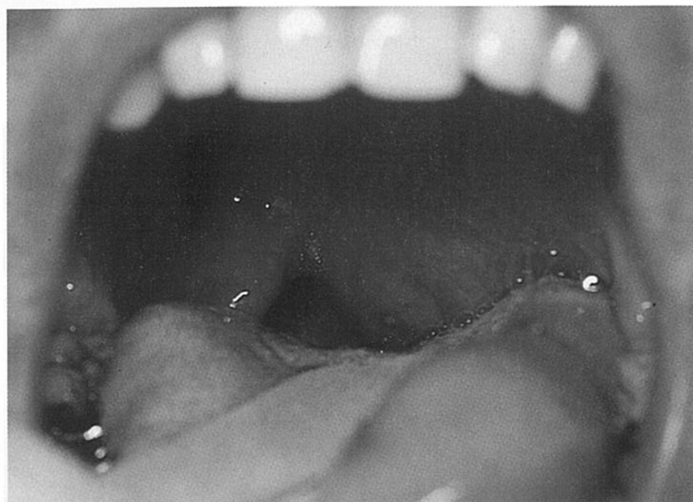


FIGURA 123-9. Abces periamigdalian. [Reprodus cu permisiunea lui Knoop K, Stack L, Storrow A: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a McGraw-Hill, New York. Partea a I-a Regional Anatomy, Capitolul 5, Ear, Nose & Throat Conditions, Figurile 5-27.]

Cele mai multe abcese periamigdaliene sunt infecții polimicrobiene. Organismele predominante includ anaerobi, streptococi β-hemolitici de grup A, *S. aureus, H. Influenzae.*[58] Fluidul obținut prin aspirația cu ac trebuie trimis pentru cultură și colorație Gram. Tratamentul antibiotic i.v. poate include ampicilină/sulbactam sau clindamicină. Alegerea antibioterapiei în gestionarea ambulatorie include pencilină, clindamicină și amoxicilină/clavulanat. Administrarea unei singure doze mari de steroizi poate îmbunătăți simptomele la pacienții cu abces periamigdalian.[59]

ANGINA LUDWIG

Angina Ludwig este o afecțiune severa, amenințătoare de viață, fiind o infecție care se extinde rapid a spațiului submandibular. Spațiul submandibular este compus din două spații divizate de către mușchiul milohioid, în spațiul sublingual și spațiul submilohioidian (spațiul submaxilar), și se extinde de la planșeul gurii până la atașamentul muscular al osului hioid. Expansiunea infecției în aceste spații este superioară și posterioară, deseori implicând tot spațiul submandibular (**Figura 123-10**). **Multe cazuri au o sursă odontogenică, frecvent răspândirea abceselor periapicale ale molarilor mandibulari.**

MANIFESTĂRI CLINICE

Angina Ludwig debutează frecvent cu o infecție ușoară, care progresează spre durere severă la nivelul gurii, hipersalivație, trismus, protruzia limbii și umflarea gâtului. Copilul poate să se încline înainte, pentru a maximiza diametrul căilor aeriene. Stridorul poate să se dezvolte ulterior, cu obstrucția progresivă a căilor aeriene. Verificați căile aeriene de la început, deoarece intubația poate să fie extrem de dificilă mai târziu în cursul clinic al afecțiunii. O serie de rapoarte de caz raportează că 11 din 20 de pacienți au avut o tentativă nereușită de intubație rezultând în traheostomie de urgență.[60] Tratamentul constă în antibiotice și chirurgie orală pentru a îndepărta abcesul dentar care reprezintă sursa infecției. Antibioticele i.v. ar trebui să acopere bacteriile aerobe producătoare de β-lactamaze sau coci anaerobi gram-pozitivi, cât și bacili gram-negativi. Trebuie considerată acoperirea pentru *S. aureus* meticilinorezistent dobândit din comunitate.

DIFTERIA

Difteria este o afecțiune acută, mediată de o toxină cauzată de *Corynebacterium diphtheria* și a fost eradicată prin vaccinare la scară largă în țările dezvoltate. Se transmite de la o persoană la alta prin secreții respiratorii sau prin leziuni ale pielii. În cazul difteriei faringiene, simptomele includ durere de gât, stare de rău, disfagie, subfebrilități. Membranele gri

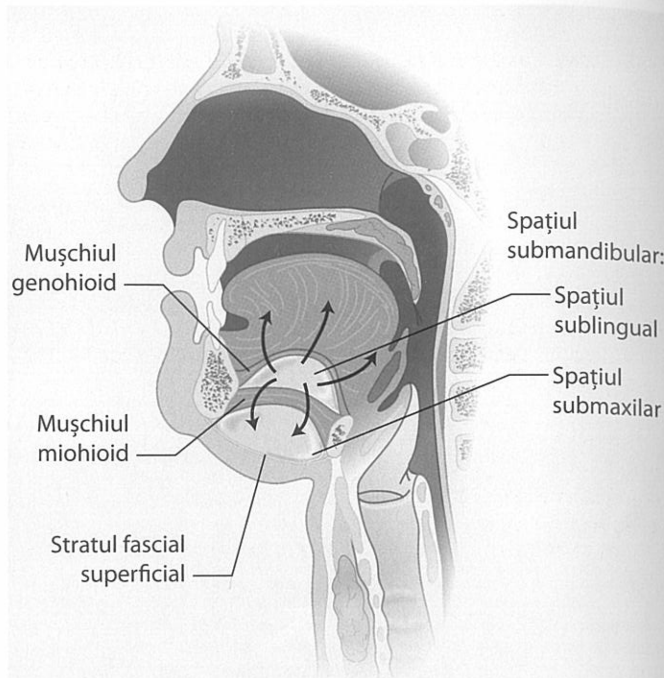


FIGURA 123-10. Răspândirea infecției în spațiul submandibular al gâtului.

caracteristice (pseudomembrane) se pot dezvolta deasupra amigdalelor și a palatului moale, și pot cauzao bstrucție respiratorie și moarte. Difteria laringiană este caracterizată clasic de o tuse lătrătoare, stridor, disfonie și respirație dificilă, însoțită de edem marcat al gâtului, denumit și „gât de taur".

Complicațiile includ miocardita și nevrita care pot duce la paralizia diafragmatică și moarte prin insuficiență respiratorie. Diagnosticul este confirmat prin izolarea *C. diphteria* prin culturi din secrețiile nazofaringiene. Tratamentul include antitoxină și antibiotice (eritromicină sau penicilină G) sau suport respirator la nevoie.

TRAUMATISMUL OROFARINGIAN

Leziunile traumatice orofaringiene la copil apar în general în timpul căderii cu un obiect în gură. Astfel de leziuni sunt numite „leziuni de creion" și apar mai frecvent la pacienții cu vârste între 2 și 4 ani. La evaluarea acestor leziuni, întrebați dacă un obiect străin a fost îndepărtat întreg sau dacă părți din obiect s-au rupt în țesutul moale. Dacă apare suspiciunea de corp străin reținut, este necesară imagistica.

MANIFESTĂRI CLINICE

Copiii cu traumatism orofaringian pot prezenta sângerare, hipersalivație sau disfagie. Cele mai multe răni nu necesită intervenție chirurgicală și sutură, dar rănile adânci și cele care prezintă sângerări persistente trebuie închise sub sedare sau anestezie. Terapia profilactică cu antibiotic joacă un rol incert în tratamentul rănilor intraorale.[61] Se pot identifica complicații rare, dar bine cunoscute, ca urmare a leziunilor penetrante ale faringelui. Intrarea aerului liber în gât sau torace poate duce la stridor și la obstrucția acută a căilor aeriene. Infecția retrofaringiană ulterioară prin introducerea bacteriilor în rănile penetrante poate să aibă loc. O complicație mai severă a traumatismului orofaringian este **leziunea arterei carotide**. Artera carotidă este strâns legată de orofaringele lateral și se află în risc de rănire prin penetrație sau lovire cu un corp contondent. Leziunile prin penetrare duc la hemoragie masivă, pe când cele contondente pot duce la compresia arterei carotide între obiect și vertebrele cervicale superioare. Efectul de forfecare rezultat poate duce la ruperea imediată a vasului, cu formarea trombozei ulterioare. Simptomele pot evolua timp de ore sau zile și pot duce la sechele neurologice importante (accident vascular cerebral în zona carotidelor comune).

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Nici mecanismul, nici gradul de lezare nu ajută la determinarea compromiterii neurovasculare. Radiografiile de țesut neted laterale ale gâtului pot ajuta la evaluarea prezenței aerului din țesutul moale, corpilor străini radioopaci și abceselor. Țesutul moale retrofaringian în radiografiile de căi aeriene nu este mai mare decât jumătatea corpului vertebral adiacent. O creștere a lățimii, cât și prezența aerului în spațiul retrofaringian, indică leziuni faringiene și pot justifica investigații suplimentare. CT-ul este superior radiografiilor pentru detectarea aerului liber, inflamației și a abcesului. Angio-CT este necesar dacă este suspectată lezarea carotidiană și trebuie considerată la pacienții instabili, care nu pot fi evaluați adecvat și la care traumatismul lateral faringian ridică semne de întrebare pentru leziuni vasculare.[62] Tratamentul este specific pentru complicații și implică consult cu secțiile de chirurgie și otolaringologie.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 124 Wheezingul la sugari și copii

Allan Shefrin
Alia Busuttil
Roger Zemek

INTRODUCERE

Wheezingul este un sunet de tonalitate ridicată care apare atunci când există o creștere a rezistenței căilor respiratorii datorită unui proces obstructiv. Clinicianul trebuie să deosebească stridorul de wheezing, determinând astfel locația obstrucției. Stridorul este un semn de obstrucție al căilor aeriene superioare (deasupra căilor aeriene extratoracice), care este mult mai marcat în timpul inspirului, pe când wheezingul reprezintă obstrucția căilor aeriene inferioare, care este mult mai marcat în timpul expirului (a se vedea capitolul 123, „Stridorul și hipersalivația la sugari și copii").[1-4] Wheezingul implică o boală obstructivă generalizată, când obstrucția este difuză, și o obstrucție focală, atunci când aceasta este localizată. Totuși o obstrucție severă poate exista și fără wheezing, de exemplu, toracele silențios (silențiu respirator) într-o exacerbare severă a astmului. Bronșiolita este cea mai frecventă cauză de wheezing la sugari, iar astmul este cauza cea mai frecventă la copii și adolescenți.

FIZIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Pasajul nazal este responsabil pentru 50% din rezistența totală a căilor aeriene. Rezistența nazală crește în prezența mucusului sau a edemului și poate fi clinic important la sugarii cu bronșiolită. Căile aeriene se extind de la nivelul traheei până la nivelul bronșiolelor terminale și nu participă la schimburile gazoase. Zonele tranziționale distale și respiratorii reprezintă unitățile de schimb gazos.

Țesutul pulmonar are proprietăți elastice; capacitatea funcțională reziduală reprezintă balanța dintre forțele de întindere și relaxare. În mod normal, la capacitatea reziduală de funcționare, țesutul este relaxat la sfârșitul expirației și inspirația are loc cu efort minim la începutul contracției mușchilor inspiratori. Inspirația este un proces activ generat de către diafragmă și de către musculatura intercostală. În timpul exercițiilor, inspirația este ajutată de utilizarea musculaturii accesorii, inclusiv a mușchilor scaleni și a mușchiului sternocleidomastoidian.[5] Expirația este în mod normal un proces pasiv, favorizat de proprietățile elastice ale plămânului expansionat.

TABELUL 124-1 Aspecte importante obținute din istoric și semnificația acestora la sugarii și copiii cu wheezing

Caracteristici	Semnificație
Vârsta	<1 an: bronșiolită mai frecvent 1-2 ani: mixt >2 ani: astmă mai frecvent
Antecedente heredocolaterale	Antecedente heredocolaterale pozitive de wheezing sugerează atopia, ceea ce face astmul mai probabil
Tipologie	Un singur episod: orice etiologie este posibilă Recurent: astm Afecțiune cronică: astm, fibroză cistică, insuficiență cardiacă congestivă, anomalii anatomice
Debut	Debutul acut: aspirația de corp străin, reacții alergice, astm
Factori declanșatori identificabili	Afecțiuni virale concurente: bronșiolită, astm Polenuri, animale, praf, fum de țigară și alți iritanți: astm Episoade de înecare: aspirație de corp străin
Răspuns la medicația bronhodilatatoare	Îmbunătățirea în timpul tratamentului cu β_2-agoniști este diagnostic pentru astm Bronșiolita se poate îmbunătăți prin utilizarea epinefrinei inhalatorii
Spitalizări anterioare	Mai multe afecțiuni severe, inabilitatea de a avea grijă de copil acasă
Spitalizare anterioară la ATI ± intubare	Mai multe afecțiuni severe sau amenințătoare de viață

În prezența obstrucției difuze (de exemplu, astm, bronșită) sau focale (de exemplu, corp străin) a căilor aeriene intratoracice, procesul normal pasiv al expirației devine activ printr-o tentativă de a învinge rezistența căilor aeriene. Sunt utilizați mușchii abdominali și intercostali interni. O presiune pozitivă intrapleurală este generată și o presiune externă în creștere este aplicată căilor aeriene. Aceasta duce la creșterea progresivă a obstrucției căilor aeriene în timpul expirației, un fenomen numit și *compresie dinamică a căilor aeriene* (**Figura 124-1**).[6]

Compresia dinamică a căilor aeriene rezultă într-un timp expiratoriu prelungit. Rezultatul final este eșecul căilor aeriene distale și al alveolelor de a se goli la sfârșitul expirației, rezultând astfel retenția aerului și creșterea capacității reziduale. Înainte ca următorul timp inspirator să înceapă, mușchii inspiratori trebuie să învingă elasticitatea țesutului, ceea ce crește substanțial efortul respirator, un fenomen cunoscut ca *presiune pozitivă la sfârșitului expirului*. În cele din urmă, retenția aerului și ulterior atelectazia determină zone cu alterarea raportului de ventilație-perfuzie și hipoxemie.

Sugarii au căile aeriene mai mici și cartilaje bronșice și bronșiolar efoarte compliante, dar și o musculatură netedă periferică mult mai bine reprezentată decât la copiii mai mari sau la adulți. Acești factori determină o tendință și mai mare spre colapsul căilor aeriene în timpul expirului, retenția aerului și presiunea pozitivă la sfârșitul expirului. Astfel, sugarii nu doar că sunt predispuși să sufere de afecțiuni care produc wheezing, dar sunt și mai predispuși să sufere consecințele fiziologice ale obstrucției cailor aeriene.

TABELUL 124-2 Variația frecvenței respiratorii în funcție de vârstă

Vârsta	Frecvența respiratorie (respirații pe minut)
<1 an	30-60
1-2 ani	24-40
2-5 ani	22-34
6-12ani	18-30
>12 ani	12-16

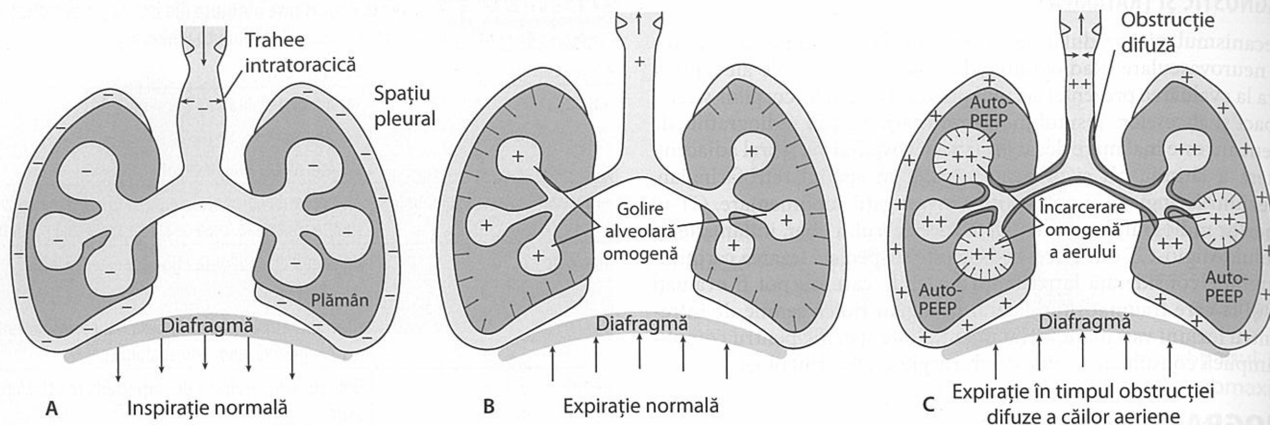


FIGURA 124-1. Inspirația și expirația normală (**A, B**) și compresia dinamică a căilor respiratorii (**C**) cu dezvoltarea presiunii pozitive la sfârșitul expirului (Auto-PEEP).

WHEEZINGUL

Aproximativ 25% până la 30% din sugari vor avea un episod de wheezing și aproape 50% dintre copii vor avea un istoric de wheezing până la vârsta de 6 ani.[2,7,8] Obțineți un istoric amănunțit pentru orice copil cu wheezing (**Tabelul 124-1**). Luați în considerare antecedentele heredocolaterale, debutul, tipologia, caracterul sezonier și simptomele asociate.[2] Identificați factorii declanșatori posibili. Un tipar de apariție episodic și recurent, antecedente de tuse, asociațiile cu factorii declanșatori și răspunsurile documentate la bronhodilatatori sunt foarte sugestive pentru astm la copii >2 ani.[9-11] Un istoric de spitalizare, în special la ATI și intubație traheală anterioară, sunt factorii de risc importanți pentru afecțiunile severe. Contextul epidemiologic în timpul sezonului de afecțiuni virale, congestia nazală, alimentația deficitară și vârsta <1 an sugerează bronșiolită.[2] Sufocarea sau înecarea indică probabilitatea de aspirație de corp străin.

MANIFESTĂRI CLINICE

La examenul fizic, utilizați triunghiul de evaluare pediatrică pentru a evalua **aspectul, efortul respirator și circulația.**[12] Evaluați starea generală a copilului cu atenție la tonus, interacțiunea cu mediul, nivelul de consolare, aspect general și vorbire, puteți utiliza acronimul din literatura anglo-saxonă TICLS (**tone, interactivity, consolability, look, speech**). Evaluați efortul respirator prin observarea poziției copilului (de exemplu, poziția de adulmecare, poziția de ortopnee), utilizarea musculaturii accesorii (de exemplu, mișcarea aripioarelor nazale, retracția musculaturii scalene, utilizarea mușchilor intercostali, respirație abdominală) și prezența stridorului sau a wheezingului. Evaluați rapid circulația prin observarea colorației tegumentare a pacientului, cu atenție specială la cianoză. Determinați rata respiratorie (a se vedea **Tabelul 124-2** pentru intervale legate de vârstă).

Monitorizați saturația de oxigen prin pulsoximetrie continuă sau intermitentă. Este comun pentru unii sugari și copii cu astm sau bronșiolită să dezvolte modificarea raportului ventilație-perfuzie, ce poate duce la hipoxie ușoară (de la 92% până la 94%) care este corectabilă cu un minim de oxigen suplimentar (de la 1 până la 2l / min). **Hipoxemia mai severă** (<91%) **sugerează de la afecțiune moderată până la severă.** Hipoxemia refractară la bronhodilatatori și oxigen suplimentar poate sugera diagnostice alternative ca pneumonia, pneumotorax, șunt pulmonar sau leziuni cardiace congenitale (în special nou-născutul hipoxemic). **Diaforeza, confuzia și somnolența sunt semne de rău augur care indică insuficiență respiratorie iminentă.** Verificați auscultatoric simetria sunetelor respiratorii pentru a putea evalua ventilația adecvată. Raportul inspir/expir mai mic decât normal de 2:1 (de exemplu, 1:2 sau 1:3) reflectă timpul expirator prelungit întâlnit în afecțiunile obstructive ale căilor ariene. **Probabil mult mai important decât constatările inițiale ale examenului fizic sunt modificările acestor descoperiri ca răspuns la bronhodilatatori și alte tratamente.**

DIAGNOSTIC

Tabelul 124-3 listează diagnosticul diferențial al wheezingului.

Astmul bronșic și bronșiolita sunt răspunzătoare pentru majoritatea episoadelor de wheezing la copil, cu toate că un diagnostic diferențial mai larg trebuie întotdeauna considerat și exclus pe baza istoricului, examenului fizic sau prin investigații suplimentare. Acest lucru este deosebit de important în cazul în care istoricul pacientului sau constatările fizice nu sunt în concordanță cu diagnosticul de astm sau de bronșiolită, sau când afecțiunea nu răspunde la intervențiile terapeutice corespunzătoare acestor procese patologice. **Tabelul 124-3 conturează semnele, simptomele, contextul și testarea auxiliară pentru diferite cauze de wheezing.**

Stridorul nu este asociat cu obstrucția căilor ariene inferioare și sugerează obstrucția căilor aeriene superioare (vezi capitolul 123, „Stridorul și hipersalivația la sugari și copii"). Asocierea wheezingului cu alimentația sugerează reflux gastro-esofagian sau fistulă traheo-esofagiană cu aspirație. **Geamătul respirator**, un răspuns fiziologic care generează o presiune pozitivă la sfârșitul expirației, într-o încercare de a menține inflația alveolară, sugerează pneumonia, pierderea de surfactant sau alte afecțiuni alveolare, deși ar putea rezulta din afecțiuni extrapulmonare, inclusiv în urgențe gastro-intestinale. Ralurile sau crepitațiile inspiratorii pot rezulta din atelectazia asociată cu bronșiolita și astmul, deși pneumonia ar trebui să fie luată în considerare, în special dacă aceste descoperiri persistă după tratamentul inițial cu bronhodilatatori. **Luați în considerare posibila aspirație de corp străin și insuficiența cardiacă congestivă, deoarece aceste patologii produc frecvent wheezing.**

BRONȘIOLITA

Bronșiolita este cea mai frecventă infecție a tractului aerian inferior la sugarii și copiii ≤2 ani și principala cauză de spitalizare la copii <1 an.[13] Cea mai frecventă cauză este **virusul respirator sincițial**, deși bronșiolita poate fi cauzată și de alte virusuri, incluzând metapneumovirusul uman, adenovirusul, influenza, rhinovirus și virusul parainfluenza.[14]

FIZIOPATOLOGIE

Infecția virală în bronșiolită determină inflamarea tractului aerian inferior cu edem, având ca și consecințe necroza epiteliului celular, bronhospasm și creșterea producției de mucus de la nivelul bronșiolelor.[15] Consecințele acestor modificări sunt grade variate de retenție a aerului, atelectazie și hiperinflația căilor aeriene inferioare. Creșterea rezistenței căilor aeriene și dezvoltarea obstrucției căilor aeriene inferioare duc la creșterea efortului respirator. Deoarece cavitățile nazale sunt responsabile de 50% din rezistența totală a căilor aeriene, creșterea producției de mucus nazal poate cauza obstrucție a căilor aeriene superioare, din cauza cavităților nazale mici la sugari. Acest lucru, în sine, poate determina deteresă respiratorie modestă, în mod special la sugarii mici, care

TABELUL 124-3 Diagnosticul diferențial al wheezingului la sugari și copii

Diagnostic potențial	Vârsta tipică de debut	Semne și simptome cardinale	Teste de confirmare
Astm	>2 ani	Episoade recurente de wheezing și/sau tuse nocturnă, factori declanșatori identificați ca sezonalitatea, alergeni, exerciții. Răspunde la bronhodilatatori.	Trial la β-agoniști Teste funcționale pulmonare Testare alergenică
Bronșiolită	<2 ani	IACRS, sezoniere (lunile de iarnă), bătaia aripioarelor nazale și congestia nazala, wheezing, raluri, ronhusuri	(Testarea antigenului viral)
Reflux gastroesofagian Fistulă traheo-esofagiană	Prezent de la naștere	Tuse, sufocare, vărsături post alimentare	pH-metrie esofagiană Bariu pasaj
Inel vascular, malformație sau hemangiom al căilor aeriene sau polip Laringomalacia Traheomalacia	Din perioada de sugar Prezent de la naștere, se imbunătățește în timpul primului an de viață	Stridor care se modifică împreună cu poziția gâtului, exacerbări cu IACRS	Radiografie toracică, angio-CT, bronhoscopie, Bariu Pasaj Laringoscopie
Insuficiență cardiacă congenitală cu șunt stânga-dreapta și insuficiență congestivă Miocardită	2-6 luni La orice vârstă	Raluri difuze sau la bazele pulmonare, tahicardia, hepatomegalie, murmur cardiac/ galop	Radiografie toracică, ECG, ecocardiografie ECG, radiografie toracică, troponină, ecocardiografie
Aspirație de corp străini Disfuncție de corzi vocale	Uzual >6 luni De la naștere (paralizie) Școlar/adolescent	Istoria episodului de sufocare cu debut ulterior acut de stridor și/ sau wheezing, răspuns slab la β-agoniști	Radiografie toracică AP +LL* Laringoscopie cu fibroscop flexibil
Epiglotită	Școlar sau adolescent	Stridor și hiperpirexie, aspect toxic, hipersalivarea și poziția de ortopnee	Radiografii de țesuturi moi de la nivelul gâtului*
Pneumonie	Orice vârstă	Febră, tuse, tahipnee, raluri, geamăt	Radiografie toracică
Fibroză cistică Diskinezie ciliară Imunodeficiență	Prezentă de la naștere	Infecții recurente ale tractului respirator inferior, falimentul creșterii	Concentrația de cloruri din transpirație Biopsie ciliară Dozarea imunoglobulinelor

*Luați în considerare radiografia portabilă, deoarece pacienții cu posibilă aspirație de corp străin sau epiglotită în afara DU pot experimenta obstrucția bruscă și completă a căilor aeriene.

Abrevieri: URI = infecție respiratorie de căi superioare.

respiră doar nazal.

Virusul respirator sincițial este transmis prin contactul direct cu secrețiile contaminate, inclusiv picăturile mari din mucoasa nazală și ochi. Secrețiile infectate găsite pe un obiect, rămân contagioase până la 7 ore. Deoarece virusul sincițial respirator este foarte infecțios, autocontaminarea și contaminarea nosocomială sunt foarte frecvente. Spălatul pe mâini și limitarea contactului sunt importante pentru reducerea răspândirii afecțiunii. Perioada de incubație pentru virusul sincițial respirator este între 2 și 8 zile.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cu toate că bronșiolita poate să apară pe tot parcursul anului, incidența sa maximă are loc în America de Nord din noiembrie până în martie. Simptomele caracteristice sunt rinoreea, tahipneea, wheezingul și tusea. Utilizarea mușchilor accesorii, bătaia aripioarelor nazale și febra pot de asemenea să apară. **Aceste simptome durează în medie de la 7 până la 21 de zile și sunt adesea mai severe în prima săptămână deboală.**[16] Incidența simptomatologiei este deseori între a 3-a și a 5-a zi de la debut. Simptomele asociate includ iritabilitatea, cianoza și inapetența.

Un subgrup de sugari cu bronșiolită vor dezvolta o patologie severă și apnee. **Episodul apneeic** poate fi de scurtă durată și auto-limitat, sau progresiv către episoade mai frecvente și mai lungi care duc la hipoxie și la necesitatea intubației endotraheale. Unii sugari care se prezintă cu apnee prezintă în mod minim alte simptome. O serie de factori asociați cu un risc mai mare de apnee și patologie severă sunt prezentați în **Tabelul 124-4.**[15,17] Sugarii cu bronșiolită și cu acești factori de risc pot avea spitalizări prelungite, o nevoie mai mare de ventilație mecanică și o mai mare rată de mortalitate. Luați în considerare bronșiolita la sugarii cu eveniment aparent amenințător de viață și monitorizați-i îndeaproape (vezi capitolul 115, „Sindromul morții subite a sugarului și evenimentul aparent amenințător de viață").

La examenul obiectiv al aparatului respirator, stetacustic wheezingul și ralurile sunt auzite difuz de-a lungul ambelor câmpuri pulmonare. Rata respiratorie trebuie măsurată pentru 1 minut și poate varia de la normal până la tahipnee severă (Tabelul 124-1). Utilizarea mușchilor accesorii și a celor intercostali sau retacția subcostală se dezvoltă pe măsură ce detresa respiratorie se agravează. Pacienții cu bronșiolită prezintă risc de deshidratare pe măsură ce obstrucția nazală inhibă alimentația, în timp ce efortul respirator crescut și accelerarea metabolismului duc la pierderi insensibile mai mari. Evaluați semnele de deshidratare, inclusiv mucoase uscate, tahicardie, letargie, creșterea timpului de reumplere capilară, diureză scăzută și deprimarea fontanelei.

DIAGNOSTIC

Bronșiolita este un diagnostic clinic, bazat pe istoric și examen clinic, care include simptome caracteristice de rinoree, tahipnee, raluri și/ sau wheezing la copilul <2 ani. Există câteva sisteme de notare publicate pentru a evalua severitatea afecțiunii și modificările de-a lungul timpului, în scopul cercetării, deși nici una dintre ele nu a fost validată și nu a

TABELUL 124-4 Factorii de risc pentru afecțiune severă și apnee la sugarii cu bronșiolită

Prematuritate (<37 de săptămâni, în special dacă <32 săptămâni de vârstă gestațională)
Vârstă <12 săptămâni
Episod anterior de apnee
Afecțiune cardiopulmonară adiacentă
Imunodeficiență
Afecțiune pulmonară cronică

primit acceptul pentru utilizarea clinică. Obțineți pulsoximetria la prezentare, pentru a detecta hipoxemia care s-ar putea să nu fie suspectată rapid la examenul fizic și reluați pulsoximetria de-a lungul perioadei de ședere a pacientului în DU. Obțineți saturația oxigenului intermitentă la copiii cu afecțiune ușoară și continuați monitorizarea la cei cu afecțiune moderată sau severă.

Testele rapide de detectare a antigenului viral pot fi utile. Sensibilitatea testelor rapide variază în general de la 80% până la 90% și au o specificitate de la 90% la 99%. Rezultatele testelor rămân pozitive atâta timp cât virusul este eliminat. Pentru virusul respirator sincițial, această perioadă poate dura până la 2 săptămâni de la debutul simptomelor. Utilizarea testului de reacție în lanț a polmeraz transcriptazei inverse (PCR) pentru a detecta acidul nucleic are o sensibilitate mare. Rezultatele culturii virale nu sunt disponibile mai multe zile și nu sunt utile în ghidarea tratamentului în urgență.

Testele auxiliare, la fel ca testele sanguine sau radiografiile, nu sunt în mod obișnuit necesare, cu excepția cazului în care alte diagnostice trebuie să fie excluse.[15] Incidența infecțiilor bacteriene severe la sugari <28 de zile cu bronșiolită și febră este de la 3% până la 10%, fiind similară cu cea a altor nou-născuți cu febră, astfel încât testarea standard a sângelui, a urinei și a fluidului cerebrospinal este indicată. La sugarii >30 de zile, incidența infecției bacteriene severe asociată cu bronșiolita rămâne între 3% și 5%, cea mai frecventă infecție fiind infecția urinară.[18] **Radiografiile toracice de rutină nu sunt indicate, dar pot fi luate în considerare când afecțiunea este severă sau asociată cu hipoxemia, sau când cursul este atipic.**[19] Deși, radiografia toracică în bronșiolită poate arăta atelectazie, pneumonia bacteriană este neobișnuită.

TRATAMENT

Figura 124-2 evidențiază un algoritm DU pentru tratamentul bronșiolitei, bazat pe severitatea afecțiunii. **În 2014, Academia Americană de Pediatrie a publicat un ghid actualizat de practică clinică pentru tratamentul bronșiolitei la copiii cu vârsta între 1 și 23 de luni,** care

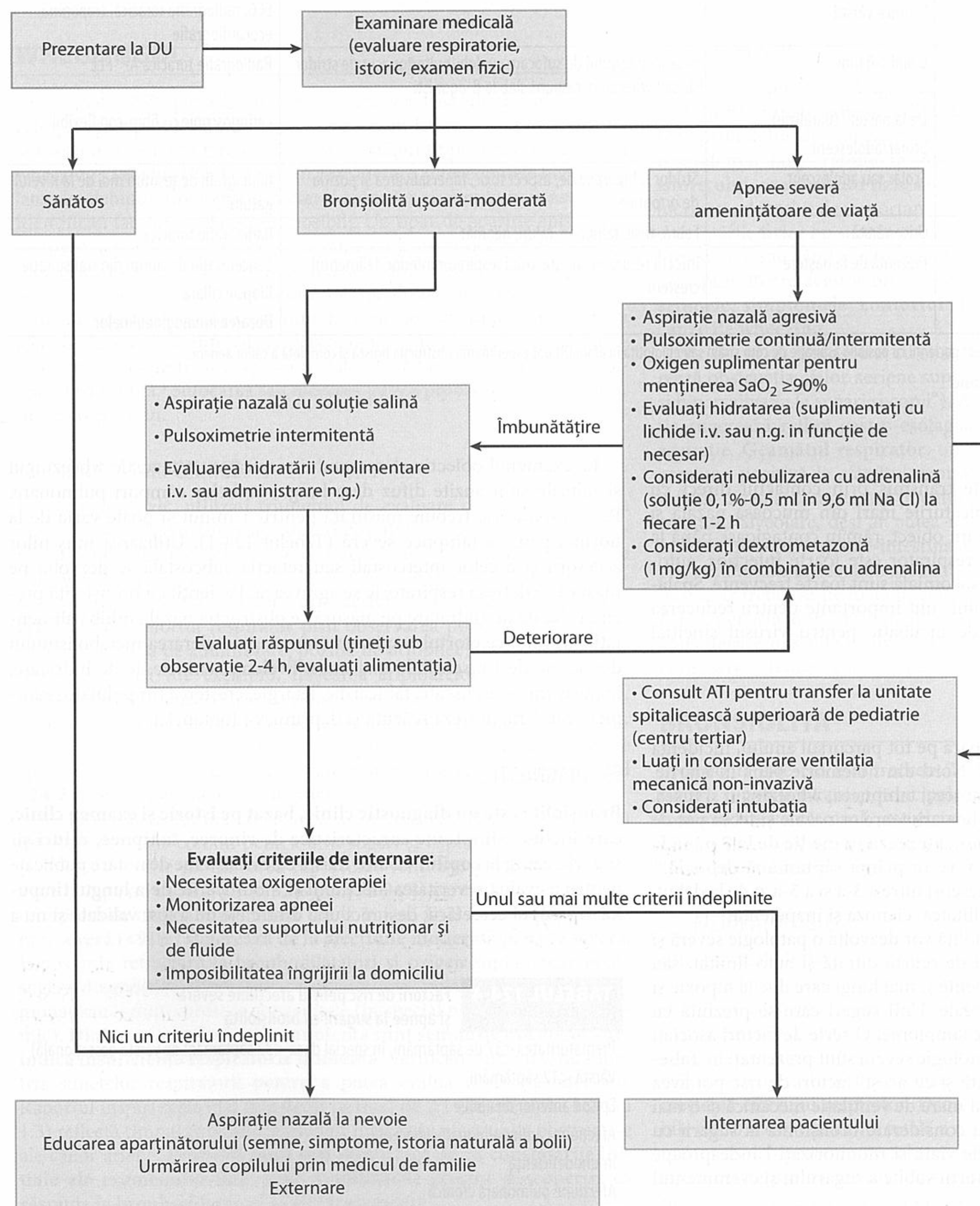


FIGURA 124-2. Algoritmul DU pentru tratamentul pacientului cu bronșiolită. Abrevieri: ATI = unitate de anestezie și terapie intensivă, n.g. = sondă nazo-gastrică.

subliniază unele din provocările întâlnite de către clinicieni în staționar sau în DU.[15]

Sugarii cu bronșiolită care nu îndeplinesc criteriile pentru internare pot fi urmăriți prin ambulator, doar o mică parte necesitând spitalizare. Cel **mai important tratament este reprezentat de instalațiile nazale cu soluții saline, urmate de aspirație**. Suportul nutrițional constă în mese mai reduse cantitativ și mai dese, cât și aspirația înaintea alimentării.

Bronșiolita **Nici un beneficiu nu a fost dovedit în ceea ce privește saturația oxigenului, rata de spitalizare sau duratei de spitalizare prin utilizarea β_2-agoniștilor (inclusiv salbutamol/albuterol, bromură de ipartroprium și terbutalină)**[20,21] și nu ar trebui administrați în mod obișnuit. Adrenalina inhalatorie nu a demonstrat modificarea ratei internărilor din DU sau durata spitalizărilor în rândul pacienților cu bronșiolită; totuși, poate exista un rol la copiii cu bronșiolită severă sau cu posibilitate de deteriorare rapidă.[15,21,22]

Corticosteroizii Utilizarea combinată a dexometazonei și a adrenalinei au dus la scăderea ratei de spitalizare într-un studiu canadian de mare amploare, multicentric, care a examinat efectele dexametazonei (1miligram/kg) administrat în DU cu sau fără adrenalină inhalatorie, urmată de 5 zile de dexometazonă (0,6 miligrame/kg/zi) administrată la domiciliu.[23] Sugarii la care s-a administrat doar dextrometazonă sau doar adrenalină, nu au prezentat nici o îmbunătățire. Prin urmare, există dovezi insuficiente pentru a susține utilizarea doar a unui singur tip de corticosteroizi, pe cale sistemică sau pe cale inhalatorie în bronșiolită. **Ghidurile curente susțin luarea în considerare a administrării de steroizi în combinație cu adrenalina, în tratamentul bronșiolitei.**[24]

Nebulizarea cu soluție salină hipertonă Efectul soluției hipertone în bronșiolită este mixt. Soluția hipertonă poate îmbunătăți clearence-ul mucociliar prin slăbirea dopurilor mucoase prin osmoza fluidului din spațiul adventițial și submucos. Preponderența probelor nu sugerează nici un beneficiu clinic al utilizării nebulizării cu soluție salină (3% sau 7%) în DU, iar ghidul clinic al Academiei Americane din 2014 nu recomandă să se utilizeze în mod obișnuit.[15,25-28]

Oxigenul **Asociația Americană de Pediatrie recomandă menținerea unei saturații a oxigenului de >90%.**[15]

Ventilația mecanică asistată Ventilația mecanică noninvazivă, sub formele CPAP (continuous positive airway pressure) și BiPAP (bilevel positive airway pressure), pot ajuta la evitarea sau întârzierea intubației endotraheale și a ventilației mecanice.[29,30] Totuși, când alte măsuri nu funcționează, intubația endotraheală cu ventilație mecanică poate fi necesară.

Helioxul Heliox nu afectează frecvența intubării sau a ventilației mecanice sau durata de spitalizare la terapie intensivă.[31] Poate exista un mic beneficiu în scăderea duratei de spitalizare folosind heliox, prin utilizarea măștii faciale sau CPAP.[32]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Majoritatea copiilor cu bronșiolită pot fi externați din DU. Instruiți părinții în ceea ce privește semnele și simptomele înrăutățirii detresei respiratorii, inclusiv creșterea ratei respiratorii, prezența retracției costale și imposibilitatea de a se alimenta, sfătuiți-i să aducă copilul imediat pentru reevaluare în cazul apariției oricărui simptom. Arătați-le părinților tehnica corectă de aspirație nazală. Consiliați părinții asupra faptului că simptomele mai pot persista până la 3 săptămâni, pentru a evita revenirea pacientului pentru simptome persistente ușoare.[16]

Factorii care contribuie la necesitatea internării includ prematuritate, vârstă <1 lună, tahipnee persistentă sau efort respirator, în ciuda tratamentului, deshidratarea și necesitatea administrării de oxigen (Sao_2 <90% din aerul ambiental). **Internați sugarii cu episoade de apnee la care au existat martori, cât și pe cei cu factori de risc pentru apnee, chiar și atunci când clinic apar a fi bine.** Factorii ca sexul, rasa, durata simptomelor, antecedentele parenterale de astm și vizitele anterioare la DU nu au legătura cu externarea în siguranță.[33]

Mai multe informații despre bronșiolită sunt detaliate într-un ghid practic disponibil pe site-ul Academiei Americane de Pediatrie (http://pediatrics.appublications.org/content/early/2014/10/21/peds.2014-2742.full.pdf+html).

ASTMUL

Astmul este o afecțiune cronică, caracterizată prin obstrucția episodică și reversibilă a căilor aeriene, care are loc din cauza hiperreactivității musculaturii netede a bronșiilor, cât și a inflamației, care răspunde la tratamentul cu bronhodilatatori și corticosteroizi.[9,10,34]

Peste 95% din copiii cu vârste de la 2 până la 18 ani, care se prezintă la DU cu exacerbări ale astmului prezintă wheezing, respirație dificilă, tuse și/sau dispnee secundară la scăderea fluxului aerian expirator.[35] Cazurile mai ușoare de exacerbare a astmului acut se pot prezenta doar cu wheezing sau dispnee moderată, pe când exacerbările severe se prezintă cu dispnee la repaus, imposibilitatea de a vorbi și efort respirator marcant, care poate fi asociat cu fluxul expirator maxim <40% din valoarea prezisă.[10] Exacerbările severe pot progresa spre status asthmaticus cu insuficiență respiratorie, care poate amenința viața.[36,37]

FIZIOPATOLOGIE

Cele trei procese fiziopatologice ale astmului sunt inflamația, bronhospasmul și obstrucția căilor aeriene. Cascada inflamației, fie conduce direct către, fie contribuie la severitatea bronhospasmului și a obstrucției căilor aeriene. Sunt activate multiple căi inflamatorii în astm ce implică o interacțiune complexă a citokinelor, chemokinelor, imunoglobulinei E (IgE), limfocitelor, mastocitelor și eozinofilelor.

Bronhospasmul duce la scăderea fluxului aerian și determină simptomatologia din timpul exacerbărilor și poate fi precipitat de factori declanșatori, ca infecția, iritanții sau alergenii. Bronhospasmul indus de iritanți poate implica căi independente de IgE (de exemplu, aspirina, AINS) și pot implica mecanisme nedefinite (de exemplu, exerciții, stres emoțional). Alergenii precipită bronhospasmul, ca rezultat al eliberării de histamine IgE dependente, leukotriene și a altor mediatori mastocitari.

Al treilea proces fiziopatologic primar în astmul acut este obstrucția căilor aeriene. Inflamația cauzează edem la nivelul mucoasei căilor aeriene și contribuie la obstrucția acestora indirect, ca rezultat al hipersecreției de mucus, formării de dopuri mucoase, cât și modificărilor structurale ale căilor aeriene. Aceste schimbări, printr-un proces numit *remodelarea căilor aeriene*, include hiperplazia și hipertrofia musculaturii netede a căilor aeriene, fibroza subepitelială și îngroșarea membranei bazale. Ca urmare a remodelării căilor aeriene unii pacienți astmatici pot prezenta pierderea progresivă a funcționalității pulmonare, care este ireversibilă.[10]

MANIFESTĂRI CLINICE, EVALUARE INIȚIALĂ ȘI TRATAMENT

Obțineți un istoric detaliat pentru a determina progresia afecțiunii și capacitatea de îngrijire la domiciliu. Identificați posibilii factori declanșatori; ca infecțiile virale, pneumonie sau alergeni[38]; progresia simptomelor și tratamentul administrat la domiciliu. Întrebați despre prezentări anterioare la DU, spitalizări, internări anterioare la terapie intensivă, cât și despre orice suport ventilator invaziv sau neinvaziv.

Obțineți antecedente familiale despre astm sau eczemă. Evaluați imediat căile aeriene și respirația; gradul de detresă respiratorie și afectarea ventilatorie, dictează tempo-ul evaluării și intensitatea intervențiilor. Evaluarea în serie reprezintă cheia pentru gestionarea în DU, deoarece schimbările în statutul clinic și răspunsul la tratament sunt de obicei mai relevante pentru rezultat și pentru nevoia de internare, decât nivelul de severitate la prezentare.

Semnele fizice sunt utile în determinarea severității obstrucției căilor aeriene. Schimbările statusului mental, ca agitația, poate indica hipoxemie, pe când somnolența poate indica hipercapnie. Frecvența respiratorie (Tabelul 124-2) și fluxul de aer indică schimbul gazos adecvat și ventilația.

Determinați saturația oxigenului la prezentare. Efectuați pulsoximetria continuă la pacienții care sunt hipoxemici sau bolnavi de la moderat până la sever. Pulsoximetria intermitentă poate fi utilizată în exacerbări mai ușoare sau odată ce starea pacientului s-a îmbunătățit și este stabil, și nu mai necesită medicație bronhodilatatorie mai des decât o dată pe oră. Asigurați oxigen suplimentar pentru o saturație a oxigenului <92% și mențineți de la 93% până la 98%, deoarece o saturație foarte ridicată a

Scala pediatrică de evaluare a respirației (PRAM)					
SEMNE/SCOR	0	1	2	3	SCORUL PACIENTULUI
Retracție suprasternală	Absent		Prezent		(max 2)
Contracția mușchilor scaleni	Absent		Prezent		(max 2)
Intrarea aerului* (murmur vezicular)	Normal	Scăzut la baze	Scădere generalizată	Absent/minim	(max 3)
Wheezing*	Absent	Doar expirator	Inspirator și expirator	Perceptibil fără stetoscop/silențium auscultator cu intrări minime ale aerului	(max 3)
Saturația O_2 în aerul ambiental	≥95%	92%–94%	<92%		(max 2)
*În cazul în care se constată modificări asimetrice între plămânul drept și cel stâng, se iau în considerare modificările cele mai severe					
				SCORUL PRAM TOTAL	(MAX 12)

Scor PRAM 0-3 Astm **UȘOR**
Scor PRAM 4-7 Astm **MODERAT**
Scor PRAM 8-12 Astm **SEVER**

INSUFICIENȚA RESPIRATORIE IMINENTĂ este bazată pe prezentarea clinică

[1]Chalut, D. S., Ducharme, F. M., & Davis, G.M. (2000). The Preschool Respiratory Assessment Measure (PRAM): A responsive index of acute asthma severity. The Journal of Pediatrics, 137 (6), 762-768.

[2]Ducharme, F., Chalut, D., Plotnick, L., Savdie, C., Kudirka, D., Zhang, X., et al. (2008). The Pediatric Respiratory Assessment Measure: A Valid Clinical Score for Assessing Acute Asthma Severity from Toddlers to Teenagers. *The Journal of Pediatrics, 152*(4), 476-480.e1.

FIGURA 124-3. Scala pediatrică de evaluare a respirației (PRAM).

oxigenului poate scădea ventilația pe minut și astfel rezultă creșterea presiunii parțiale a dioxidului de carbon în aerul expirat (ETCO2).[39,40]

Hipoxemia moderată (>92% la nivelul mării) nu furnizează în mod direct informații în ceea ce privește ventilația și obstrucția fluxului de aer.[41-43] Oxigenul și β_2-agoniștii sunt vasodilatatori pulmonari și pot contribui la modificarea raportului vetilație-perfuzie prin augmentarea perfuziei la nivelul unității slab ventilate a plămânului. Acest fenomen poate agrava hipoxemia, dar în general hipoxemia se rezolvă de la sine de la 1 până la 2 ore, pe măsură ce autoreglarea pulmonară corectează diferența dintre ventilație și perfuzie. Dacă saturația oxigenului rămâne < 92% după inițierea tratamentului, luați în considerare agravarea astmului, pneumotorax sau pneumonie.

Luați în considerare monitorizarea $ETco_2$ la toți copiii cu exacerbări severe sau amenințătoare de viață ale astmului, deoarece o creștere a $ETCO_2$ este un marker al oboselii sau al înrăutățirii afecțiunii. Nivelele $ETCO_2$ sunt în mod normal cu între 3 și 5 mm Hg mai mici decât presiunea parțială capilară sau arterială a dioxidului de carbon arterial ($Paco_2$).[44,45] $Paco_2$ trebuie sa fie mai mică decât normal la copiii cu exacerbări ale astmului, din cauza creșterii ventilației pe minut (valori normale, de la 35 până la 40 mmHg).[46,47]

Utilizarea musculaturii accesorii reflectă efortul respirator necesar pentru depășirea presiunii pozitive expiratorii și rezistența căilor aeriene. Frecvența cardiacă, frecvența respiratorie și utilizarea musculaturii accesorii sunt asociate cu un procent diminuat din volumul expirator forțat prezis pentru o secundă.[48,49] Recrutarea musculaturii accesorii progresează dinspre caudal spre cranial. Utilizarea musculaturii subcostale și a celei intercostale are loc într-o obstrucție de la ușoară până la moderată, pe când utilizarea musculaturii gâtului (suprasternale) sugerează o obstrucție severă. Wheezingul este patogomonic pentru obstrucția căilor aeriene și apare de obicei mai mult în timpul expirației decât inspirației; **totuși, toracele silențios este un semn de rău augur pentru ventilația sever compromisă și indică fluxul aerian insuficient pentru a genera wheezing.**

Severitatea exacerbărilor astmului poate fi evaluată pe baza semnelor și simptomelor, fără a atribui un scor numeric și sunt clasificate drept **ușoare, moderate, severe sau insuficiență respiratorie iminentă.** În orice caz, sistemul de notare pentru astm reprezintă un mijloc de evaluare al severității și răspunsului la tratament și de comunicare în rândul cadrelor medicale. Scala pediatrică de evaluare a respirației (PRAM; **Figura 124-3**) a fost validată la pacienții între 2 și 17 ani cu astm și este sensibilă la modificările statusului respirator al pacientului.[50-52]

DIAGNOSTIC

Sunt trei întrebări esențiale pentru diagnostic la copiii cu semne și simptome sugestive pentru exacerbarea astmului acut: (1) Are acest pacient

TABELUL 124-5 Indicații pentru radiografia toracică în exacerbarea acută astmatică

Febră care nu se explică prin infecție virală aparentă
Durere toracică, instabilitate cardiovasculară, absența murmurului vezicular (a se exclude pneumotoraxul)
Răspuns necorespunzător la tratament (a se lua în considerare insuficiența cardiacă sau aspirația de corp străin)
Exacerbări amenințătoare de viață (luați în considerare diagnostice alternative, comorbidități)

TABELUL 124-6 Tratamentul exacerbărilor acute ale astmului

Tratament	Comentarii
Bronhodilatatori β2-agoniști cu acțiune scurtă	Pentru toți pacienții cu exacerbări acute ale astmului în DU. Adăugați bromură de ipratropium pentru exacerbări severe sau amenințătoare de viață.
Steroizi sistemici	Pentru toți pacienții cu exacerbări moderate sau severe, pe cât de repede posibil de la instituirea terapiei. Se pot administra oral sau parenteral.
Oxigen	La pacienții cu saturația oxigenului arterial ≤92%
Sulfat de magneziu	Intravenos sau în nebulizare bronhodilatatori relaxanți ai musculaturii netede, pentru exacerbări severe, care nu răspund la tratamentul inițial.
Cortiocsteroizi inhalatori	Nu prezintă nici un rol în tratamentul acut în DU, dar prescrieți corticosteroizi inhalatori pentru utilizarea la domiciliu.

Indicații de inițiere ale măsurilor clinice în astmul bronșic la copii
- Vârsta 1-17 ani cu wheezing și /sau tuse

ȘI
- Diagnostic de astm bronșic și/sau istoric de wheezing

Este necesară evaluarea medicală înainte de începerea măsurilor clinice dacă:
- Dacă este prezentă orice afecțiune cronică, alta decât astmul SAU
- Reacții adverse anterioare la salbutamol /albuterol, bromură de ipratropium, sau corticosteroizi orali SAU
- Varicelă, sau suspect de a fi în perioada de incubație a varicelei SAU
- Pulsul mai mare sau egal cu 200 bătăi/minut

**PRAM 0-3 (Ușor)

***FEV_1, mai mare de 70% din valoarea predictivă sau din cea mai bună valoare personală, dacă este cunoscută

- Evaluare în 60 de minute
- Salbutamol/albuterol administrat acum și la fiecare 60 de minute la nevoie (prin MDI† [spray (aerosoli presurizați)] + Spacer [camera de inhalație])
- Semnele vitale + PRAM la fiecare 60 min.

**PRAM 4-7 (Moderat)

***FEV_1 50-70% din valoarea predictivă sau din cea mai bună valoare personală, dacă este cunoscută

- Evaluare în 30 de minute
- Administrați oxigen pentru a menține SaO_2 mai mare sau egală cu 92%
- Salbutamol administrat acum și la fiecare 30-60 de minute, la nevoie (prin MDI† și Spacer)
- **Administrați corticosteroizi p.o. CÂT MAI REPEDE POSIBIL** după prima doză de salbutamol (în 60 de minute de la triaj)
- Semnele vitale + PRAM la fiecare 30-60 min dacă nu apar îmbunătățiri (PRAM neschimbat sau o îmbunătățire mai mică de 3 puncte), considerați bromura de ipratropium

**PRAM 8-12 (Sever)

***FEV_1 mai mic de 50% din valoarea predictivă sau din cea mai bună valoare personală, dacă este cunoscută

- Evaluare în 15 min
- Administrați oxigen pentru a menține SaO_2 mai mare sau egală cu 92%
- Salbutamol + bromură de ipratropium administrat ACUM + la fiecare 20 min × 3 doze (prin MDI† + Spacer saunebulizare), după care la fiecare 20-60 min la nevoie.
- **Administrați corticosteroizi p.o CÂT MAI REPEDE POSIBIL** după prima doză de salbutamol (în 20 de minute de la triaj)
- Semnele vitale + PRAM la fiecare 20-60 min
- Luați în considerare accesul i.v. și gazele sanguine

Insuficiență respiratorie iminentă

Letargie, cianoză, scăderea efortului respirator și/sau creșterea pCO_2

- Evaluarea STAT și monitorizarea atentă până la restabilizarea pacientului
- Administrarea de O_2 100%
- Suportul ventilației la nevoie (pe mască și balon); a nu se hiperventila, pentru că duce la retenția aerului la nivel pulmonar
- Monitorizare cardio-pulmonară
- Nebulizare continuă de salbutamol și ipratropium
- **Administrați corticosteroizi p.o. CÂT MAI REPEDE POSIBIL** după prima doză de salbutamol/ipratropium
- Acces venos

A se lua în considerare:
- Sulfatul de magneziu i.v. (atenție, poate cauza hipotensiune)
- Fluide i.v.
- Radiografie toracică + gaze sanguine
- Contactați terapia intensivă

Linie telefonică pentru urgențe Ontario 1-800-68-HELP (4357)

Completați toate cele de mai sus în termen de 60 de minute în triaj

Reevaluați semnele vitale + PRAM la fiecare 60 min

Dacă PRAM este mai mare sau egal cu 4 sau ***FEV_1 mai mic de 70% din valoarea predictivă:
- Reevaluarea și avansarea la secțiunea **„Moderat"**

Dacă PRAM rămâne mai mic sau egal cu 3 sau ***FEV_1 este mai mare sau egal cu 70% din valoarea predictivă:
- Se poate considera externarea
- Se oferă instruire în ceea ce privește astmul bronșic
- Se oferă recomandări la externare

Reevaluați semnele vitale + PRAM la fiecare 30- 60 min

Dacă în orice moment PRAM este mai mare sau egal cu 8 sau ***FEV_1 este mai mic de 50% din valoarea predictivă sau dacă PRAM este neschimbat sau s-a îmbunătățit mai puțin de 3 puncte:
- Reevaluarea și avansarea la secțiunea **„Sever"**

Dacă 6-8h după corticoterapie PRAM este mai mare sau egal cu 4 sau ***FEV_1 este mai mic de 70% din valoarea predictivă:
- Reevaluare în vederea internării

Dacă PRAM este mai mic sau egal cu 3 sau ***FEV_1 este mai mare sau egal cu 70% din valoarea predictivă :
- Se poate considera externarea; instruiți în ceea ce privește astmul bronșic și oferiți recomandări la externare

Reevaluați semnele vitale + PRAM la fiecare 20- 60 min

Dacă răspunsul este slab (PRAM neschimbat sau are o îmbunătățire mai mică de 3 puncte) sau semne de insuficiență respiratorie iminentă în orice moment:
- Reevaluarea STAT și avansarea la secțiunea **„Insuficiență respiratorie iminentă"**

Dacă la 4h după corticoterapie PRAM este mai mare sau egal cu 4 sau ***FEV_1 este mai mic de 70% din valoarea predictivă:
- Reevaluare în vederea internării

Dacă PRAM se îmbunătățește, avansați-l la secțiunea „Moderat"

† Medicament inhalator administrat prin spray (aerosoli presurizați) și un distanțier adaptat vârstei. Nebulizarea cu volume mici este acceptată de asemenea.
** A se vedea dedesubt pentru Scorul PRAM.
*** FEV_1 (sau ca și opțiune secundară, PEF) trebuie utilizat doar la copiii cu vârsta peste 6 ani inclusiv, cu reproductivitatea demonstrată în marja de 10% și când este executată de personal calificat în spirometrie.
NOTĂ: rezultatele FEV_1 pot fi discordante cu nivelul de severitate indicat de scorul PRAM (pentru că semnele clinice și funcția pulmonară sunt parametri diferiți); în caz de discordanță, medicul trebuie să decidă ce parametri va lua în considerare pentru a-i utiliza în gestionarea stării copilului. **Nu întârziați administrarea tratamentului pentru obținerea FEV_1 sau a fluxului maxim.**

Ghid de medicație

BRONHODILATATOARE

Inhalatori spray (MDI)† cu distanțier adaptat vârstei, așteptați 30 sec. între pufuri

Salbutamol (100 μg/puf)
1-3 ani: 4 pufuri/doză
4-6 ani: 6 pufuri/doză
7 ani și peste: 8 pufuri/doză

bromura de ipratropium (20 μg/puf)
3 pufuri/doză, alternați fiecare puf cu salbutamol

Nebulizare+ cu o presiune a oxigenului de 6-8 L/min/mască facială

Salbutamol (5 mg/ml soluție sau o unitate de nebule)
Mai puțin de 10 kg: doza = 1,25 mg; Utilizați 1,25 mg nebule sau 0,25 ml din sol. 5 mg/ml sol în 3 ml NaCl
10-20 kg: doza = 2,5 mg; Utilizați nebule a 2,5 mg sau 0,5 ml din sol. 5 mg/ml în 3 ml NaCl
Mai mult de 20 kg: doze = 5 mg; Utilizați 2 × 2,5 mg nebule sau nebule a 5 mg sau 1 ml din sol 5 mg/ml în 3 ml NaCl

Bromură de ipratroprium
La toți pacienți: 250 μg, combinat cu salbutamol

CORTICOSTEROIZI

Administrați oral
Prednison/prednisolon 2 mg/kg × 1 (maxim 50 mg/doză)

Administrați parenteral
Methilprednisolon 1 mg/kg/doză i.v. sau i.m. (maxim 125 mg/doză) × 1; se poate repeta la fiecare 6 h.

SULFAT DE MAGNEZIU

Sulfatul de magneziu (necesită monitorizare cardio-respiratorie și măsurarea frecventă a TA)
50 mg/kg/doză i.v × 1 (maxim 2 g/doză) administrat pe o perioadă de 20-30 min

†Medicația inhalatorie administrată prin MDI și distanțier adaptat vârstei este de preferat doar dacă oxigenul continuu nu este necesar. Nebulizarea cu volume mici este acceptată ca și alternativă.

Tabelul Scorului PRAM

Saturația O_2	≥95%	0
	92-94%	1
	<92%	2
Retracția suprasternală	Absentă	0
	Prezentă	2
Contracția mușchilor scaleni	Absentă	0
	Prezentă	2
Intrarea aerului*	Normal	0
	↓ la baze	1
	↓ la apex și baze	2
	Minimă sau absentă	3
Wheezing§	Absent	0
	Doar expirator	1
	Inspirator (± expirator)	2
	Auzibil fără stetoscop sau silențium (intrare minimă sau nici o intrare a aerului)	3
	Scorul PRAM (maxim 12)	

Scor	0-3	4-7	8-12
Severitate	Ușor	Moderat	Sever

© Ducharme 2000

Avertisment:
Această abordare clinică nu este destinată să stabilească un standard de îngrijire în nici o situație medicală particulară. Ea a fost dezvoltată doar ca un ghid cu scopul de a ajuta medicii, asistenții medicali, terapeuții specializați în exerciții de respirație și orice alt cadru medical să decidă care este cea mai adecvată abordare pentru fiecare pacient în parte. În orice situație, medicii, asistenții medicali, terapeuții specializați în exerciții de respirație și orice alt cadru medical trebuie să își exercite judecata clinică proprie, bazată pe cunoștințele, pregătirea și experiența proprie, luând în considerare faptele și circumstanțele specifice fiecărui pacient, atunci când decid seria adecvată de investigații și/sau tratament ce trebuie recomandată într-o situație medicală particulară. Orice referință din documentul de mai sus la produse farmaceutice specifice trebuie luată drept exemplu, și nu implică aprobarea sau susținerea nici uneia dintre ele.

Punctele de vedere exprimate sunt ale autorilor și nu le reflectă în mod necesar pe cele ale guvernului Provinciei Ontario

Copyright ©2014 Asociația Pneumologică din Ontario. Toate drepturile rezervate. Fără permisiunea anterioară exprimată în scris a Asociației Pneumologice din Ontario, orice copiere, reproducere, denaturare, deformare, modificare sau autorizare a unui astfel de document este strict interzisă.

Această abordare clinică a fost dezvoltată cu aportul și cu susținerea Asociației Pneumologice din Ontario

FIGURA 124-4. Asociația Pneumologică din Ontario - Managementul astmului bronșic la copii. [Reprodus cu permisiunea Asociației Pneumologice din Ontario. În: *Paediatric Emergency Department Asthma Care Pathway: Information Package March 2014*. The Lung Association Ontario; 2014:4. Disponibilă la adresa: http://machealth.ca/programs/paediatric-emergency-department-asthma-carepathway/m/mediagallery/1921/download.aspx]

TABELUL 124-7 Dozele medicației pentru exacerbările astmului

Medicație	Doze ale Asociației Pediatrice Americane[55]	Doze pediatrice alternative
Bronhodilatatori		
Salbutamol/albuterol (aerosol sau nebulizare)	MDI (90 micrograme/puf); *administrate prin dispozitiv de inhalație (spacer)*: ≤1 an: 2 pufuri/ doză 1-3 ani: 4 pufuri/doză ≥4ani: 8 pufuri/doză Nebulizare (nebule-doză unică, sau soluție inhalatorie a 5mg/1ml): 0,15-0,30 mg/kg/doză (minim 2,5mg) i.v.: *Nu este disponibil* p.o.: *Nu se recomandă*	MDI (100micrograme/puf); *administrate prin dispozitiv de inhalație (spacer)*: ≤1 an: 2 pufuri/doză 1-3 ani: 4 pufuri/doză 4-6 ani: 6 pufuri/doză ≥7 ani: 8 pufuri/doză Nebulizare (nebule-doză unică, sau soluție inhalatorie a 5mg/1ml): <10 kg: 1,25 mg nebule sau 0,25ml din soluția de 5mg/ml* 10-20 kg: 2,5 mg nebule sau 0,5 ml din soluția de 5 mg/ml* >20 kg: 5 mg nebule sau 1ml din soluția de 5 mg/ml* i.v.: 0,5-3mg/kg/h infuzie continuă (maxim 15 mg/h) p.o.: *Nu se recomandă*
Bromura de ipartropium (spray sau nebulizare)	MDI (20 micrograme/puf); *administrate prin dispozitiv de inhalație (distanțier)*: 4-8 pufuri/doză PRN, alternat cu salbutamol Nebulizare: 200-250 micrograme pentru toți pacienții, mixat cu salbutamol	MDI (20 micrograme/puf); *administrate prin dispozitivul de inhalație (distanțier)*: 3 pufuri/doză la toți pacienții, alternat cu salbutamol Nebulizare: 250 micrograme pentru toți pacienți, mixat cu salbutamol
Corticosteroizi sistemici		
Prednison (p.o.)	1-2 mg/kg/doză (maxim 60 mg) pentru 3-10zile	2 mg/kg (maxim 50 mg) în DU, apoi 1 mg/kg/zi pentru 4 zile
Metilprednison (i.v., i.m.)	2 mg/kg/doză de încărcare, după care 0,5-1mg/kg/doză la fiecare 6 h	1 mg/kg/doză (maxim 125 mg/doză), repetați la fiecare 6 h sau recurgeți la administrarea p.o.
Dexametazonă (p.o., i.v., i.m.)	0,6 mg/kg/doză (maxim 16 mg) pentru 1-2 zile	Multiple doze: 0,6 mg/kg/zi pentru 1-2 zile 0,3 mg/kg/zi pentru 3-5 zile
Alte medicații		
Sulfatul de magneziu (i.v.)	25-75 mg/kg/doză (maxim 2 grame) × 1	50 mg/kg/doză (*monitorizați TA*)
Ketamina (i.v.)†	1-2 mg/kg/doză × 1	2 mg/kg/doză × 1 (*poate reduce nevoia de intubație, administrați ca agent inductor pentru intubație*)

*Amestecat în 3 ml de soluție salină.

†A se lua în considerare dacă terapia standard a eșuat, cu scopul de a preveni intubația.

Abreviere: MDI = spray (aerosoli presurizați).

astm? (2) Care este severitatea exacerbărilor? (3) Există un factor declanșator tratabil pentru aceste exacerbări?

Pentru copiii >2ani, care nu au fost încadrați anterior cu astm bronșic, un diagnostic prezumtiv de astm este pus atunci când există semne și simptome de wheezing, respirație dificilă, tuse, dispnee, diminuare a fluxului de aer sau detresă respiratorie și demonstrarea reversibilității cu bronhodilatatori β_2-agoniști (de exemplu, salbutamol/albuterol). Copiii între 1 și 2 ani cu wheezing indus viral pot fi tratați ca având astm sau bronșiolită. Copiii <1 an cu un prim episod de wheezing ar trebui tratați ca având bronșiolită.

Cu toate că spirometria poate fi un adjuvant util pentru evaluarea clinică, spirometria nu poate fi efectuată la copiii <6 ani, este dificil de a se efectua în detresa respiratorie severă și trebuie efectuată de către personal calificat.

Atelectazia este frecventă la copiii cu exacerbări acute ale astmului, pe când pneumonia este mai puțin frecventă. O radiografie toracică la un copil cu exacerbare de astm și febră este foarte probabil să prezinte atelectazie, în mod special dacă este efectuată la începutul tratamentului, și întrebarea care reiese este dacă constatările acestea reprezintă o pneumonie sau nu. O motivare rațională pentru radiografia toracică este prezentată în **Tabelul 124-5**.[53,54]

TRATAMENT

Exacerbarea acută a astmului deseori necesită medicație multiplă (**Tabelul 124-6**), revizuirea medicației utilizate curent, cât și un plan individualizat de externare. PRAM (Figura 124-3) ajută la identificarea severității exacerbărilor și poate fi încorporat în algoritmii de tratament, cum ar fi Asociația Pediatrică Pneumologică pentru îngrijirea astmului din Ontario (**Figura 124-4**). Dozele medicației pentru exacerbările acute sunt prezentate în **Tabelul 124-7**, iar tratamentul recomandat pentru exacerbările acute prin severitate sunt prevăzute în **Tabelul 124-8**.

β_2-Receptorii agoniști cu durată scurtă de acțiune β_2-agoniștii reprezintă suportul principal în tratamentul astmului acut. Aceștia acționează în mod specific la nivelul receptorilor β_2 pentru a relaxa musculatura netedă a peretelui bronșiei și sunt cei mai eficienți agenți pentru îndepărtarea bronhospasmului. **Salbutamol/albuterol** este cel mai răspândit și utilizat β_2-agonist. După inhalare, debutul acțiunii acestuia apare între 3 și 5 minute, vârful de acțiune este atins de la 30 până la 120 de minute, iar durata de acțiune este între 2 și 5 ore.[55]

Levosalbutamol (levalbuterol), enantiomerul R al Salbutamolului, nu este mai eficient sau mai sigur ca Salbutamolul, dar este mai scump ca acesta.[56]

β_2-agoniști sunt frecvent livrați prin inhalatoare cu dozare (spray), **cu un adaptator potrivit vârstei pacientului sau prin nebulizare**. Sprayurile sunt la fel de eficiente ca aerosolii pentru exacerbările de la ușoare până la moderate și scad timpul petrecut la DU și cauzează mai puține reacții adverse ca greață, tahicardie și tremor.[57] Un algoritm pentru folosirea spray-ului poate oferi de asemenea beneficii în controlul infecției și poate fi mai rentabil decât un algoritm pentru aerosoli.[58]

Nu există nici un avantaj terapeutic al utilizării β_2-agoniștilor administrați i.v. versus calea inhalatorie la copiii care prezintă ventilație bună.

TABELUL 124-8 Rezumatul recomandărilor de tratament în funcție de gravitatea exacerbărilor în astmul bronșic acut

	B_2-agoniști	Corticosteroizi sistemici	Anticolinergici
Ușor	+		–
Moderat	++	+	–
Sever*	+++	+	+

*Pacienților cu exacerbare severă care nu răspund la terapia completă ar trebui să li se ia în considerare administrarea i.v. a sulfatului de magneziu sau a oricărei alte terapii adjuvante.

Cu toate acestea, pentru pacientul cu diminuarea fluxului de aer, administrarea i.v. inițială, critică, prin efectul bronhodilatator, permite medicației inhalatorii administrate ulterior să ajungă la nivelul căilor aeriene distale.[59,60]

Albuterolul administrat oral nu este recomandat, din cauza debutului întârziat și a tahicardiei, tremorului, cât și a schimbărilor de comportament care însoțesc această formă de administrare.

Adrenalina are proprietăți α- și β-agoniste care facilitează vasoconstricția și resorbția rapidă a edemului de la nivelul mucoasei. Cu toate acestea, provoacă mai multe efecte secundare, pentru că nu este la fel de selectivă pentru căile aeriene ca β_2-agoniști.

Corticosteroizii Corticosteroizii sistemici inhibă cascada inflamației și măresc expresia receptorilor-β, sensibilitatea și funcționalitatea. Aceștia furnizează un efect benefic fiziologic rapid, de obicei în 4 ore, ceea ce reduce atât nevoia de spitalizare, precum și posibilitatea recăderilor.[61,62] **Cei mai mulți pacienți trebuie tratați imediat cu corticosteroizi sistemici și externați cu o cură de la 3 până la 5 zile de tratament pentru a preveni recidivele.**[63,64] Administrarea timpurie de corticosteroizi de către o asistentă de la triaj poate scădea șederea în DU și rata de internare.[65]

Prednisonul trebuie administrat oral, într-o doză de 2 mg/kg în prima oră de la prezentarea la DU, urmată de 1 mg/kg/zi (maxim 60 mg/zi) pentru următoarele 4 zile până la externare, pentru a finaliza o cură de 5 zile în total. Suspensia de prednison, la aceeași doză este plăcută la gust; suspensiile care nu sunt plăcute la gust duc la o complianță proastă (de la 50% până la 60%).[66] Când pacientul este grav bolnav sau nu răspunde la tratament, metilprednisolonul i.v. (1 mg/kg/doză) poate fi administrat la fiecare 6 ore. Dexametazona are un gust plăcut și, pe lângă calea de administrare p.o., se mai poate administra și i.m. sau i.v.. Există diferite regimuri de dozare pentru dexametazonă, care sunt echivalente terapeutic cu 5 zile de prednison, incluzând o singură doză (0,6 mg/kg) sau o cură de 2 zile cu 0,6 mg/kg/zi sau o cură de la 3 până la 5 zile cu 0,2 până la 0,3 mg/kg/zi.[67-70]

Corticosteroizii inhalatori nu joacă nici un rol în gestionarea acută în DU, dar reprezintă o parte esențială a tratamentului de întreținere și trebuie prescris la toți pacienții cu astm bronșic persistent la externare (a se vedea secțiunea de Recomandări și urmărire ulterioară pentru discuții ulterioare).[71]

Agenții anticolinergici Agenții anticolinergici, ca bromura de ipratropium, reduc obstrucția bronhiilor prin blocarea receptorilor muscarinici de la nivelul peretelui bronhiilor, ducând la bronhodilație și la scăderea secreției de mucus. Totuși, aceștia nu sunt la fel de potenți și de rapizi ca β_2-agoniști.[72] Când sunt utilizați în combinație cu β_2-agoniști cu durată scurtă de acțiune, agenții anticolinergici reduc durata de spitalizare, în comparație cu folosirea doar a anticolinergicelor.[73,74] Adăugarea de doze mari, multiple de ipratropium (0,5 mg) la tratamentele cu albuterol nebulizat reduce spitalizarea la copiii cu exacerbări severe.[65,75]

Magneziul Sulfatul de magneziu acționează ca bronhodilatator prin inhibarea contracției musculaturii netede[76,77] și poate reduce nevoia de spitalizare sau internare la terapie intensivă.[77-80] Se administrează i.v.. Magneziul nebulizat nu este eficace.[81-83]

Ketamina Ketamina este un agent de sedare disociativ care este utilizat mai nou atât în sedarea procedurală, cât și ca agent de inducție în intubația entotraheală. Proprietățile simpatico-mimetice ale ketaminei sunt bronhodilatația, ceea ce face din ketamină un agent ideal pentru inducție la pacienții cu insuficiență respiratorie din cauza astmului. Într-o serie de cazuri s-a constatat că ketamina atenuează nevoia de intubație, atunci când este administrată pentru inducție la copii,[84] dar există puține date cu privire la doze și indicații, în afară de cele pentru inducția din timpul intubației.[85,86] Dozele mici de ketamină, 0,2 mg/kg, urmate de o perfuzie de 2 ore cu 0,5 mg/kg sunt ineficiente.[87]

TABELUL 124-9 Medicația pentru secvența rapidă de intubare a unui copil cu astm bronșic aproape fatal

Medicație	Doză
Inducția pentru intubare	
Ketamină*	2 mg/kg
Miorelaxant cu durată scurtă de acțiune în timpul intubației *(Utilizați cu precauțiune miorelaxantele)*	
Succinilcolina	<10 kg: 2 mg/kg; >10 kg: 1 mg/kg
sau	
Rocuronium	1 mg/kg
Paralizia postintubație†	
Vercuronium	0,1 mg/kg/h
Sedarea postintubație	
Ketamină†	2-3 mg/kg/h
sau	
Fentanyl	1-2 micrograme/kg bolus apoi 1 microgram/kg/h
și	
Midazolam	0,1 mg/kg/h

*Imediat înaintea agentului miorelaxant.

†Desincronizarea pacient-ventilator poate necesita miorelaxare postintubație. Utilizarea ketaminei pentru sedare poate înlătura nevoia de miorelaxante.

Helioxul Heliox, o combinație de helium și oxigen, este mai puțin dens ca aerul, ducând la un flux aerian laminar, înloc de unul turbulent în căile aeriene obstruate.[88] Poate fi un vehicul mai bun pentru transportul medicației și al îmbunătățirii schimbului gazos. Nu prezintă nici un efect direct farmacologic sau biologic și prezintă un profil de risc extrem de scăzut.[86,89-92] Datele despre utilizarea Heliox care în mod curent întră în conflict, precum și echipamentul necesar, face ca acest tratament să fie dificil de făcut în DU.

Metilxantinele Metilxantinele (teofilina și aminofilina) au fost înlocuite cu β_2-agnoiști cu durată scurtă de acțiune, care sunt mult mai siguri și mai eficienți. Efectele adverse includ tahicardia, vărsăturile, cât și excitarea SNC, inclusiv convulsii.[93,94] Ghidurile curente de tratament nu recomandă utilizarea lor primară, din cauza efectelor secundare și a ferestrei terapeutice mici.[95]

TRATAMENTUL ASTMULUI BRONȘIC SEVER

Pacienții cu exacerbare astmatică severă care nu răspund în mod adecvat la terapia medicală maximală și care continuă să manifeste obstrucție severă a căilor aeriene și hiperinflație, prezintă risc de a dezvolta astm fatal. O treime din decesele pediatrice din cauza astmului sunt prezente la copiii care anterior au prezentat astm ușor. Semnele clinice ale progresiei afecțiunii includ hipoxemie care se intensifică, creșterea frecvenței respiratorii, diaforeză, imposibilitatea de a vorbi, somnolență și astenie.

Decizia de a efectua tratamentul avansat al căilor aeriene pentru astmul sever se bazează pe judecata clinică. Trebuie cântărită nevoia de intubație raportat la potențialele rezultate adverse, inclusiv agravarea bronhospasmului, laringospasmului, pneumotoraxului, pneumoniei asociate cu ventilația și instabilitate hemodinamică.[96,97]

Ventilația noninvazivă cu presiune pozitivă (BiPaP) BiPAP este metoda noninvazivă, preferată în îngrijirea pacientului cu astm sever nerensponsiv. Aceasta oferă presiuni diferite în timpul inspirului și expirului pentru a scădea efortul respirator, menține căile aeriene deschise și îmbunătățește schimburile gazoase. Pare a avea un efect bronhodilata-

TABELUL 124-10 Setările inițiale ale ventilatorului pentru pacientul pediatric intubat cu astm bronșic	
Parametrii ventilatorului	Setări
Mod	Ventilație obligatorie intermitent sincronizată/ controlul volumului reglat de presiune
Volum tidal	6-10 mL/kg
Presiunea de vârf	45 cm H_2O
Frecvența respiratorie	8-15/min
Timpul inspirator	0,5-1,0 s
Timpul expirator	4-8 s

tor.[98] Cel mai vast studiu despre utilizarea BiPAP la copii a constatat că 88% din pacienți au tolerat intervenția, cu îmbunătățire clinică semnificativă a frecvenței respiratorii și a oxigenării, fără reacții adverse.[99] BiPAP poate fi eficace în prevenirea intubației endotraheale, chiar dacă este aplicată doar câteva ore.

Folosirea unei măști faciale bine adaptate pacientului și atenția la confortul acestuia sunt esențiale. Majoritatea pacienților tolerează bine BiPAP-ul, dar sedarea este frecvent necesară, cu doze scăzute de benzodiazepine (de la 0,05 la 0,1mg/kg midazolam sau lorazepam) sau ketamină (0,5 până la 1mg/kg, urmat de 0,25mg/kg/h). BiPAP aplicat pentru astmul sever prezintă o presiune inspiratorie pozitivă a căilor aeriene de 12cm H_2O și o presiune expiratorie pozitivă de 6cm H_2O, cu intervale între 12 și 18 cm H_2O și respectiv între 6 și 12 cm H_2O.[98-100] Medicația sub formă de aerosoli poate fi administrată prin circuitul de BiPAP.

Intubația orotraheală și ventilația asistată Un număr extrem de mic de copii vor necesita intubație, în ciuda tratamentului agresiv. Este de dorit să evitați intubarea din cauza dificultăților întâmpinate în managementul ventilator și a potențialului de a dezvolta reacții adverse din cauza retenției aerului; ventilația noninvazivă, ca și BiPAP-ul, poate preveni nevoia de intubație. Selectați cea mai adecvată sondă traheală de calibru mare. Preoxigenați cu oxigen 100%. Dacă este rezonabil, administrați un bolus de soluție salină (20 ml/kg) înaintea intubației, pentru a minimaliza hipotensiunea.

Medicația pentru secvența rapidă de intubație în astmul sever este prezentată în **Tabelul 124-9** și ar trebui administrată cu pacientul aflat în șezut sau într-o altă poziție confortabilă, pentru a maximiza preoxigenarea. **Ketamina este medicamentul preferat pentru realizarea inducției, deoarece favorizează bronhodilatația și nu cauzează în mod direct hipotensiune**. Administrați-l imediat înaintea agentului paralitic. Atropina este indicată numai în tratamentul bradicardiei simptomatice. Pentru discuții complete despre intubația la copii, consultați capitolul 111, „Intubația și ventilația la nou-născuți și copii." Odată ce sonda traheală este introdusă, un volum tidal și o frecvență respiratorie joasă trebuie furnizată manual pentru a permite eliminarea expiratorie și pentru a evita hiperinflația.

Principalele mecanisme pulmonare ale procesului patologic sunt hiperinflația, presiunea pozitivă la sfârșitul expirației și timpul expirator semnificativ prelungit, care duc la imposibilitatea de golire a căilor aeriene. Ventilația mecanică trebuie să fie adaptată acestor caracteristici. Principiile de folosire a ventilatorului sunt acelea de a folosi o frecvență respiratorie și volume tidal reduse, timpi expiratori lungi și debite mari (**Tabelul 124-10**).[101,102]

Practicarea hipoventilației hipercapnice controlate este o strategie de ventilație recomandată.[10] Scopul este de a minimaliza hiperinflația și presiunea căilor aeriene, oferind în același timp oxigenare adecvată.[103] Acest mod de ventilație poate fi esențial pentru a permite un timp expirator prelungit, necesar pentru a minimaliza presiunea pozitivă de la sfârșitul expirației și hiperinflația. Asigurați sedarea adecvată pentru a evita disincronia, tahipneea și respirația incompletă. Ketamina, benzodiazepinele și opioizii sau o combinație dintre acestea, sunt adecvate, iar paralizia este deseori necesară.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Decizia în ceea ce privește spitalizarea sau externarea copilului cu astmă trebuie să ia în considerare atât răspunsul adecvat la tratament, cât și posibilitatea aparținătorilor de a furniza îngrijirea necesară. **Rata de recidivă în DU de la 7 până la 15% reflectă posibila incertitudine în ceea ce privește decizia de externare.**[41,104,105] Îmbunătățirea clinică, prezența doar a simptomatologiei minime poate ghida bine externarea.. Majoritatea pacienților ar trebui observați cel puțin 60 de minute după cea mai recentă doză de bronhodilatatoare. Un scor PRAM de 8 sau mai mare, la 3 ore după prezentarea la DU este un predictor pentru internare.[106] În cazul în care terapiile mai agresive au eșuat, luați în considerare internarea cât mai precoce.

Pacienților care trebuie sa fie externați li se va prescrie β_2-agoniști cu durată scurtă de acțiune inhalatorie la externarea din DU. Un inhalator adaptat vârstei trebuie să fie prescris împreună cu instrucția privind tehnica corectă de folosire a acestuia. Dacă pacienții sunt tratați cu corticosteroizi sistemici, aceștia trebuie prescriși într-o cură de 5 zile. Corticosteroizii inhalatori trebuie să fie prescriși la externare pentru toate clasele de severitate ale astmului, cu excepția astmului ușor intermitent.[107] (a se vedea **Tabelul 124-11** pentru ghidul dozelor).

Trebuie menținută legătura cu medicul de familie pentru a asigura urmărirea corespunzătoare, gestionarea simptomatologiei și factorilor declanșatori, monitorizarea terapiei anti-inflamatorie, precum și implementarea altor elemente din ghidurile Programului Național de Prevenție și Educație în Astmul Bronșic.[108]

Ghidurile naționale și internaționale recomandă tratamentul pe termen lung cu medicație de control la toți copiii cu astm persistent.[10] Cu toate astea, aderarea la aceste ghiduri ale medicilor de familie a fost suboptimală. În ciuda ghidurilor publicate care susțin că steroizii inhalatori ar trebui prescriși la externare, mai puțin de 50% din copiii cu astm persistent tratați de către medicii pediatri de urgență îi vor primi.[107]

O vizită la DU este un indicator al gestionării inadecvate a astmului pe termen lung și al insuficientei înțelegeri a modului de gestionare al exacerbărilor. Obiectivul la externare ar trebui să fie acela de a preveni

TABELUL 124-11 Dozele de corticosteroizi inhalatori recomandate*		
Medicație	Doze	Formule alternative
Budesonidă (Pulmicort®) inhalator cu pulbere uscată (90-180 microgram/spray)	180-360 micrograme de două ori pe zi	
Budesonidă suspensie pentru nebulizare (Budesonide Wyver®) (0,25; 0,5; 1 miligram/2mL unități)	0,5-1 miligram divizat, odată sau de două ori pe zi	
Fluticazonă MDI (Flixotide®) (44,120 sau 220 micrograme /spray)	88-440 micrograme de două ori pe zi Pentru copii <5ani: 1 puf de 120 micrograme de două ori pe zi	50, 125 sau 250 micrograme/spray MDI: 50-250 microgram de două ori pe zi
Beclometazona (Rinoclenil®) MDI (40, 80 micrograme/ spray)	40-80 micrograme de două ori pe zi	50, 100 micrograme/ spray MDI: 50-100 micrograme de două ori pe zi
Ciclesonida MDI (Alvesco®) (80,160 micrograme/spray)	80-320 micrograme de două ori pe zi	100, 200 microgame/spray MDI: 100 micrograme o dată pe zi până la 200 micrograme de două ori pe zi

*Pacienții trebuie să utilizeze cele mai mici doze eficace pentru a preveni efectele secundare, inclusiv supresia glandelor suprarenale.

Abrevieri: MDI= spray (aerosoli presurizați).

Departamentul de urgență
Manifestările clinice ale astmului bronșic
Pediatrie: 1 până la 17 ani
Instrucțiuni de externare

Medic: completați și parafați medicația recomandată
Farmacist: etichetați inhalatorul care conține bronhodilatator cu durată scurtă de acțiune „Administrați conform recomandărilor primite în foaia de externare"

Greutate________kg

ZONA VERDE

Astmul controlat



Respirația este bună.
Aleargă și se joacă normal.
Tuse sau wheezing mai puțin de 4 ori pe săptămână.

Medicația de CONTROL: ☐ ____________ (specificați numele)

____ μg/inhalare, administrați ____ inhalări ____ administrări pe zi, pentru 3 luni. Rezervă 3
☐ Spray-ul (aerosoli presurizați) **SAU** ☐ Inhalatoarele cu pudră uscată

☐ Altele ____________

Medicație cu ACȚIUNE RAPIDĂ: ☐ (deseori un inhalator albastru) ____________ (specificați numele)

____ μg/inhalare, administrați ____ inhalări la fiecare 4-6 ore la nevoie, 1 inhalator. Rezervă 1
☐ Spray-ul (aerosoli presurizați) **SAU** ☐ Inhalatoarele cu pudră uscată

DISPOZITIV DE INHALAȚIE (distanțier) ☐ ____________ (specificați numele)

☐ Sugar cu mască ☐ Copii cu mască ☐ Adulți cu piesă bucală

ZONA GALBENĂ

Astmul puțin controlat



Semne ale răcelii.
Tuse ușoară până la moderată și wheezing.
Trezire din cauza astmului.

Continuați medicația de control din ZONA VERDE

Administrați medicația cu ACȚIUNE RAPIDĂ la fiecare 4 ore până la ameliorare.

____

Dacă efectele medicației cu ACȚIUNE RAPIDĂ nu durează 4 ore sau dacă simptomele copilului se înrăutățesc, consultați un medic.

!

Astăzi copilul dumneavoastră a fost văzut în Departamentul de Urgență pentru o exacerbare severă a astmului. Pentru a trata acest atac, adițional medicației de control cât și a medicației cu acțiune rapidă, de asemenea administrați:

☐ Prednison injectabil ____ mg pe zi pentru ____ zile. Rezervă 0 **SAU** ☐ Prednison tablete ____ mg pe zi pentru ____ zile. Rezervă 0.

Informații suplimentare pentru externare: ____________

ZONA ROȘIE

Astmul necontrolat



Respirații scurte.
Wheezing sever.
Senzația de constricție toracică.
Nu pot realiza activitățile uzuale.
Probleme severe de respirație, vorbire și la mișcare.
Cianoza buzelor și a pielii.
Oboseală din cauza efortului respirator.

Administrați medicația cu ACȚIUNE RAPIDĂ (în mod obișnuit un inhalator albastru) la fiecare 4 ore.

Dacă efectele medicației cu acțiune rapidă nu durează 4 ore, sau dacă simptomele copilului se înrăutățesc, consultați un medic ACUM.

Dacă după 15 minute vă aflați tot în Zona Roșie sau nu ați ajuns la medicul dumneavoastră, sunați la 911 sau îndreptați-vă către cel mai apropiat Departament de Urgență ACUM.

Administrați medicația cu ACȚIUNE RAPIDĂ la nevoie (până și la 10 sau 20 de minute dacă nu apar îmbunătățiri) în drum spre spital.

Programați-vă la: ☐ medicul de familie ☐ instructor specializat ☐ specialist ____________ în ______ săptămâni

Dacă aveți întrebări în legătură cu astmul bronșic, sunați la The Lung Association Lung Health Information Line: 1-888-344-LUNG (5864)

Medic: ____________ Licență # ____________ Semnătură: ____________ Dată: ____________ (zz/ll/aaaa)

ORIGINALUL - PENTRU FARMACIE, EXEMPLARUL 1 - ÎN FIȘA MEDICALĂ, EXEMPLARUL 2 - PENTRU MEDICUL DE FAMILIE, EXEMPLARUL 3 - PENTRU PACIENT

Formular creat de Spitalul Pediatric Eastern Ontario. Adaptat cu permisiune pentru a fi utilizat în „Recomandările de îngrijire a astmului în DU" emise de Asociația Pneumologică din Ontario

CHEO Children's Hospital of Eastern Ontario / Centre hospitalier pour enfants de l'est de l'Ontario

FIGURA 124-5. Asociația Pneumologică din Ontario, mecanisme de acțiune în astmul bronșic la copii. [Reprodus cu permisiunea Asociației Pneumologice din Ontario. În: *Paediatric Emergency Department Asthma Care Pathway: Information Package March 2014*. The Lung Association Ontario; 2014:4. Disponibil la adresa: http://machealth.ca/programs/paediatric-emergency-departmentasthma-care-pathway/m/mediagallery/1921/download.aspx] *(Continuare)*

CHESTIONARUL PRIVIND ASTMUL LA COPII*

*Adaptat din Canadian Respiratory Journal 2004; 11(8):541-6.

	DA	NU
1. Ai **tușit, hârâit** sau **ai avut dificultăți să respiri** timp de 4 sau mai multe zile în ultimele 7 zile?	☐	☐
2. Te-ai trezit noaptea din cauză că ai tușit, ai hârâit sau ai avut dificultăți să respiri 1 dată sau de mai multe ori în ultimele 7 zile?	☐	☐
3. Ți-ai folosit **spray-ul albastru** de 4 sau mai multe ori în ultimele 7 zile?	☐	☐
4. În ultimele 7 zile, ai făcut mai puține exerciții sau sport, pentru că te făceau să tușești, hârâi sau să respiri cu dificultate?	☐	☐
5. În ultimele 30 de zile, ai lipsit de la școală sau de la activitățile obișnuite, pentru că tușeai, hârâiai sau respirai cu dificultate?	☐	☐
6. În ultimele 30 de zile, ai mers la o clinică sau spital fără o programare, pentru că tușeai, hârâiai sau respirai cu dificultate?	☐	☐

Cât de des ai răspuns cu DA? ____

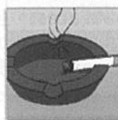
Dacă ai răspuns DA de 2 sau mai multe ori, astmul tău nu este bine controlat. Vorbește cu mama ta și tatăl tău pentru a consulta un medic. Lasă-ți doctorul să fie îndrumătorul astmului tău!

DECLANȘATORI

Urmează acești pași pentru a evita acești declanșatori comuni:



RĂCELILE: Cel mai comun declanșator. Spală mâinile înainte de a-ți atinge gura sau nasul, pentru a preveni răcelile. Urmărește Zona Galbenă la primul semn de răceală.



FUMATUL: Nu fuma! Nu permite altor persoane să fumeze în casa sau mașina ta. Încurajează-ți părinții să se lase de fumat. Chiar dacă ei fumează afară, fumul din hainele și părul lor îți poate declanșa astmul.

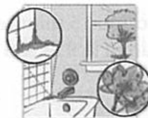


POLUAREA AERULUI: Evită vaporii și chimicalele.

Urmează acești pași dacă ai oricare din următoarele alergii:



ANIMALE: Evită animalele cu blană sau pene. Dacă ai animale, spală-le des.



MUCEGAI: Păstrează baia și subsolul uscate. Păstrează distanța față de frunze descompuse și deșeuri de grădină.



ACARIENII: Spală cearceafurile în apă caldă. Aspiră și șterge praful des. Acoperă pernele și saltelele cu huse rezistente la acarieni.



POLEN: Închide geamurile în timpul sezonului de polen (primăvara și atunci când cade polenul). Aerul condiționat ajută. Evită iarba proaspăt tăiată.

Controlează-ți astmul

1. Evită declanșatorii.
2. Cunoaște-ți medicația, de asemenea cum și când să o iei. Ia medicația regulat.
3. Urmează-ți planul de acțiune.
4. După fiecare vizită la departamentul de urgență, trebuie să faci programare la medic în următoarele 2 săptămâni.
5. Să ai mereu medicația rapidă de rezervă (spray-ul albastru) la dispoziție.

FIGURA 124-5. *(Continuare)*

viitoarele exacerbări care să necesite revenirea la DU. Un plan scris de acțiune pentru astm orientat pe simptomele pacientului este superior planurilor de acțiune bazate pe „peak flows".[109,110] Oferirea unui plan de acțiune combinat pentru astm, împreună cu prescripția medicală, crește adeziunea pacientului la tratament și îmbunătățește controlul astmului.[111] Unul dintre avantajele unui plan combinat cu prescripție poate fi consolidarea recomandărilor medicale prin medicul de familie, cât și prin farmacistul care eliberează rețeta.[111] La externare, medicul, asistentul medical și/sau asistentul terapeut specializat în exerciții de respirație trebuie să revizuiască utilizarea, tehnica și calendarul tuturor medicamentelor prescrise și simptomatologia inițiale și de management. O listă de verificare a simptomatologiei precum „Întrebările despre astm pentru copii" poate ajuta la auto-monitorizarea controlului astmului.[112] Furnizați planuri clare pentru reevaluare și instrucțiuni pentru gestionarea recidivelor sau ale viitoarelor exacerbări (**Figura 124-5**)

Mulțumiri: Autorii doresc să își exprime mulțumirile lui Donald H. Arnold, David M. Spiro și Melissa L. Langhan, autorii acestui capitol din ediția anterioară. De asemenea, apreciem asistența oferită de Avery Ross la redactarea acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE:

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 125 Pneumonia la sugari și copii

Joseph E. Copeland

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Pneumonia este o infecție a plămânului și a tractului respirator inferior, care se află sub nivelul laringelui. La nivel global, pneumonia este o cauza principală de morbiditate și mortalitate, cu un număr estimat de 120 de milioane de cazuri anual, având drept rezultat aproape 1,3 milioane de decese.[1] Morbiditatea și mortalitatea ridicată apar în țările în curs de dezvoltare, iar copiii mici cu vârsta de până la 2 ani reprezintă 81% din decesele pediatrice produse de pneumonie. Deși supraviețuirea în țările industrializate este mai bună decât în țările în curs de dezvoltare, morbiditatea rămâne ridicată, cu un număr estimat de 2 până la 2,6 milioane cazuri anual, având drept rezultat aproape un milion de spitalizări.[2] Acest capitol abordează diagnosticul clinic și radiologic al pneumoniei, cauzele virale și bacteriene frecvente, terapia bazata pe evidențe științifice, precum și recomandările medicale și urmărirea ulterioară corespunzătoare a copiilor inițial examinați în Departamentul de Urgență (DU). Ori de câte ori este posibil, veți observa o mențiune specială cu privire la agenții patogeni neobișnuiți, modificarea schemelor de imunizare și rezistență și considerații speciale pentru copiii cu afecțiuni medicale subiacente. Dacă aveți o experiență pediatrică limitată, veți descoperi că secțiunea referitoare la utilizarea și interpretarea radiografiilor toracice la copii este utilă.

FIZIOPATOLOGIE

Pneumonia are loc prin invadarea tractului respirator inferior de către agenți patogeni. Barierele anatomice și mecanice contra infecției includ firele de păr nazale și cornetele, cilii, epiglota și reflexul de tuse. Imunitatea umorală este mediată în mare măsură de imunoglobulina A secretorie, în timp ce imunitatea celulară și celulele fagocitare (de exemplu, macrofagele alveolare) protejează împotriva infecției. Agenții infecțioși pot fi inhalați sau aspirați direct în plămâni, pot invada epiteliul respirator, cu răspândire contiguă sau, mai puțin frecvent, ajung în plămâni în mod hematogen. Inocularea virală se realizează în mod caracteristic prin picături sau obiecte contaminate prin care se poate transmite infecția (de exemplu, virusul gripal, virusul sincițial respirator), în timp ce pneumonia bacteriană urmează adesea colonizării nazofaringelui. Infecția poate avea drept rezultat lezarea sau distrugerea epiteliului respirator, inflamarea interstițială sau leziunile alveolare. Spațiul alveolar se umple cu exudat și leucocite, care întrerup oxigenarea și produc colapsul alveolar, cu un eventual dezechilibru al raportului ventilație-perfuzie.

În multe cazuri, agentul cauzator nu se cunoaște niciodată. Diagnosticul microbiologic definitiv impune proceduri invazive, precum lavajul bronșic sau prelevarea lichidului pleural pentru cultură, care nu sunt disponibile sau aplicabile în DU.

În general, virușii sunt predominanți la copii mici, deși și organismele bacteriene atipice, fungii, paraziții și agenții patogeni oportuniști pot determina apariția bolii. Infecția cu *Mycobacterium tuberculosis* poate avea loc în zone unde este endemică și la copii cu imunodeficiență, deci trebuie luată în considerare epidemiologia locală și regională, statusul imunitar individual și problemele de sănătate subiacente care pot influența eventualii agenți patogeni. Tipurile și cauzele pneumoniei variază considerabil în funcție de vârsta copilului; mai jos se descriu câteva reguli generale și excepții specifice.[3,4]

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI ETIOLOGIE

Simptomele cardinale ale infecției tractului respirator inferior includ tusea, febra, tahipneea și detresa respiratorie. Cu toate acestea, semnele și simptomele variază în funcție de vârsta și agenții etiologici specifici. Atât etiologia bazată pe vârstă cât și schemele clinice specifice agenților patogeni ale afecțiunii sunt descrise mai jos.

CAUZELE PNEUMONIEI SPECIFICE A ANUMITOR GRUPE DE VÂRSTĂ

Nou-născuții Nou-născuții (0-30 zile) au nevoie de o atenție specială deoarece sunt expuși riscului unor agenți patogeni bacterieni dobândiți pe cale verticală sau perinatal. Organismele specifice de interes includ streptococii de grup B, enterobacteriacee gram-negative, cum ar fi *Klebsiella* și *Escherichia coli, Listeria monocytogenes.* Pneumonia neonatală cu debut tardiv poate fi produsă de *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumoniae* sau *Streptococcus pyogenes.* Pneumonia produsă de *Chlamy-*

TABELUL 125-1 Tipurile de afecțiuni specifice agenților patogeni

Agent infecțios	Caracteristicile afecțiunii	Comentarii
Staphylococcus aureus	Debut rapid, febră mare, stare toxică, abcese pulmonare	Infecția gripală poate predispune la pneumonia secundară cu *Staphylococcus*
Chlamydia trachomatis	Tuse sacadată, raluri difuze, „pneumopatie afebrilă", posibil wheezing; infiltrate bilaterale	Observate în primul rând la nou-născuți și sugari. Afecțiune rară la mamele cu screening prenatal și plan de tratament corect urmat.
Mycoplasma pneumoniae	Tuse seacă, superficială și frecventă, cefalee, dureri în gât; poate produce wheezing la copii de vârstă școlară	Simptome extrapulmonare: artralgii, erupții, afectarea SNC
Bordetella pertussis	Prodrom cu infecție de cai aeriene superioare, urmat de tuse convulsivă, gasping, stridor, cianoză	Tusea poate persista timp de mai multe luni
Mycobacterium tuberculosis	Tuse și/sau febră prelungită, răspândire extrapulmonară	Luați în considerare în cazul copiilor din zonele endemice și a celor cu expunere cunoscută; simptomele clasice observate la adulți (de exemplu, hemoptizie) pot fi absente la copii
Virus respirator	Simptome respiratorii superioare, tuse, wheezing, raluri, ronhusuri	Diagnosticul clinic al simptomelor clasice la copilul cu vârsta de până la 2 ani; epidemii sezoniere

TABELUL 125-2 Diagnosticul diferențial al pneumoniei

Cauze infecțioase	Cauze neinfecțioase	Cauze extrapulmonare
Infecția tractului respirator superior („răceală"), otită medie	Aspirarea de corp străin	Sepsis
Bronșiolită	Pneumopatie de inhalare (de exemplu, inhalare de hidrocarburi, boala de reflux gastroesofagian cronică)	Anomalii cardiace (boli cardiace cianotice, insuficiență cardiacă congestivă, miocardită)
	Intoxicație (de exemplu, intoxicație cu salicilat, expunere la monoxid de carbon)	Endocrinopatii (de exemplu, cetoacidoză diabetică)
	Afecțiuni congenitale (de exemplu, fibroză chistică, siclemia cu criză toracică)	Afecțiuni neuromusculare
	Anomalii anatomice (de exemplu, emfizem congenital lobar, sechestrare pulmonară, fistulă traheoesofagiană, malformație congenitală adenomatoidă chistică)	Erori metabolice congenitale Urgențe GI (de exemplu, apendicită cu respirație zgomotoasă)
	Neoplasm, metastază	
	Embolie pulmonară	

dia trachomatis transmisă pe cale verticală, de la mamă, a fost eliminată în mare măsură în țările dezvoltate prin screening sistematic și tratamentul femeilor însărcinate[5], dar încă se are în vedere dacă mama a avut o sarcină urmărită sau nu. Nou-născutul cu pneumonie este de asemenea expus riscului de sepsis, iar **sugarii cu pneumonie cu vârsta cuprinsă între naștere și 3 luni trebuie evaluați pentru sepsis.**

Sugarii și copiii cu vârsta cuprinsă între 30 zile și 2 ani **Pneumonia la sugarii și copiii mai mari este de regulă virală mai degrabă decât bacteriană.**[6] Cauzele frecvente includ virusul sincițial respirator, virusul gripal, virusul paragripal, metapneumovirusurile umane și adenovirusul. La această grupă de vârstă, cea mai frecventă cauză **bacteriană** a pneumoniei comunitare rămâne S. pneumoniae. Alți agenți includ *Haemophilus influenzae* tip b la copiii neimunizați și *H. influenzae* netipabil la toți copii. Patogenii mai puțin frecvenți, dar importanți, includ *S. aureus* și *Bordetella pertussis*.

Copiii cu vârsta cuprinsă între 2-5 ani Odată cu înaintarea în vârstă a copiilor și cu frecventarea grădiniței sau a școlii, aceștia intră în contact cu mulți agenți patogeni, în special cu virusurile respiratorii.

În cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între 2 și 5 ani, pneumonia comunitară este produsă de virusurile respiratorii, urmate de *S. pneumoniae, H. influenzae* tip b sau *H. influenzae* netipabil.[4,7] Mycoplasma și Chlamydophila pneumoniae sunt considerate mai puțin frecvente la copiii cu vârsta de până la 5 ani.[4,7,8] Pneumoniile produse de virusul varicelo-zosterian, virusul rujeolic, *H. influenzae* tip b, *B. pertussis* și unele tulpini de *Pneumococcus* sunt din ce în ce mai rare în zonele în care se practică vaccinarea și imunizarea pe scară largă.

Copiii cu vârsta cuprinsă între 5 și 13 ani În cazul copiilor cu vârsta cuprinsă între 5 ani și adolescență, *Mycoplasma pneumoniae* este considerată a fi o cauză principală a pneumoniei comunitare, *C. pneumoniae* și *S. Pneumoniae* fiind încă etiologii importante.[7,9] Cauzele bacteriene mai puțin frecvente includ *S. aureus* și *Legionella*.[6] *M. tuberculosis* este un agent rar, dar important, pe care trebuie să îl luați în considerare. Imunitatea la pertussis din noul vaccin acelular pare să scadă (la 5 ani de la vaccinare), deci luați în considerare *Bordetella* chiar și în cazul copilului imunizat dacă simptomele clinice sunt **puternic** sugestive.[10]

Adolescenții Până la adolescență, se presupune că mulți pacienți sunt expuși acelorași riscuri infecțioase la care sunt expuși adulții sănătoși. Prevalența agenților patogeni specifici poate varia în funcție de regiune, sezon și epidemiile ciclice ale populației. În America de Nord, rolul agenților atipici, în special mycoplasma și *C. pneumoniae*, este estimat a

TABELUL 125-3 Tahipneea ca indicator al pneumoniei*

Vârstă	Tahipnee	Comentarii
<60 zile	>60 respirații/min	>70 respirații/min indică o afecțiune gravă
2–12 luni	>50 respirații/min	
>1–5 ani	>40 respirații/min	>50 respirații/min indică o afecțiune gravă
>5 ani	>20 respirații/min[22]	>50 respirații/min indică o afecțiune gravă

*Determinați frecvența înainte de examinare și atunci când copilul este calm sau doarme; numărați frecvența respiratorie timp de 1 minut[23]; febra poate mări frecvența de până la 10 respirații/min, pentru fiecare 1°C adăugat la temperatura pacientului.[24]

fi semnificativ, dar datele și ghidurile din alte părți ale lumii industrializate (de exemplu, Europa) sugerează diferențe regionale.[11]

GRUPELE CU RISC RIDICAT

Tuberculoza rămâne un considerent la copiii cu expuneri cunoscute și la cei din zone endemice, precum rezervațiile native, Alaska, Canada de Nord și unele locuri din interiorul orașelor. Luați în considerare tuberculoza în cazul imigranților din zone cu prevalență ridicată, inclusiv Africa, Asia și Estul Europei.

Copiii cu boală subiacentă sunt expuși riscului unor infecții specifice. De exemplu, copiii mici cu fibroză chistică sunt adesea expuși infecției cu S. aureus în primii ani de viață, și mai târziu cu *Pseudomonas.* Copiii cu siclemie sunt în mod special susceptibili la infecția cu bacterii încapsulate (de exemplu, pneumococ, *Salmonella, Klebsiella*), care poate produce sindromul toracic acut și sepsis. Copiii cu deficiențe imunitare congenitale sau dobândite, cum ar fi infecția cu virusul imunodeficienței umane, tumorile maligne și imunodeficiențele congenitale, sunt expuși riscului de infecții oportuniste cu agenți, precum *Pneumocystis jirovecii*, citomegalovirus și fungi.[1]

Copiii nevaccinați și cei cu imunizare incompletă sunt expuși riscului de morbiditate și mortalitate gravă determinat de o varietate de agenți patogeni care pot fi preveniți prin vaccinare. Aceștia trebuie abordați în consecință.

TIPURILE DE AFECȚIUNI SPECIFICE AGENȚILOR PATOGENI

„**Pneumoniile tipice**" prezintă în mod clasic febră mare, frisoane, dureri toracice pleuritice și tuse productivă și sugerează o cauză bacteriană, în special *S. pneumoniae.* În contrast, „**pneumoniile atipice**" sunt caracterizate de un debut gradual care apare după câteva zile până la câteva săptămâni, valori mici ale febrei, tuse seacă și stare generală influențată și sugerează o infecție cu agenți, precum mycoplasma sau *C. pneumoniae.* Din păcate, există o suprapunere semnificativă de agenți care produc aceste simptome și nu este posibil să se stabilească organismele cauzatoare specifice doar prin constatări clinice.[4,12] Dacă este important să se identifice definitiv agentul patogen, efectuați teste de laborator.

În ciuda acestor limitări, unele tipuri de afecțiuni sugerează anumite etiologii (**Tabelul 125-1**). **Pneumonia stafilococică**, care poate urma după o răceală, este cunoscută pentru simptomele care progresează rapid, febră mare, toxicitate și prezența abceselor pulmonare. Infecția cu ***C. trachomatis*** la sugari (care este rară acolo unde există un screening și plan de tratament prenatal) prezintă adesea tuse sacadată, raluri difuze și lipsa febrei, așa numita *pneumopatie afebrilă*. Ralurile difuze, wheezing-ul rar și infiltratele interstițiale bilaterale sunt toate constatări posibile. Copiii mai mari pot acuza dureri în gât și disfagie. *B. pertussis* și virusurile respiratorii sunt de asemenea considerate ca fiind cauze posibile.[13] Infecția cu ***Mycoplasma*** determină în mod tipic apariția tusei uscate, superficiale și frecvente și poate fi asociată cu manifestările extrapulmonare, inclusiv artralgii, erupții și chiar simptome SNC.[14] Un prodrom de infecție respiratorie superioară, urmat de tuse convulsivă, gasping și cianoză, este caracteristic infecției cu ***B. pertussis*** (tuse convulsivă); tusea post-infecțioasă poate persista timp de mai multe luni. Luați în considerare **tuberculoza** cu tuse prelungită în cazul facto-

rilor de risc identificați și al constatărilor radiografice caracteristice. Observați că semnele și simptomele clasice ale tuberculozei, precum hemoptiziile și sputa pozitivă pentru tuberculoză, pot fi absente în cazul copiilor, în special al celor cu deficiențe imune.[15] Tuberculoza la sugari și copii mici tinde să progreseze mai rapid de la infecție la afecțiune clinică decât în cazul copiilor mai mari și al adulților, iar răspândirea hematogenă în spațiile extrapulmonare este de asemenea posibilă.[16,17]

Wheezing-ul la un sugar mic cu infecție respiratorie indică de regulă **bronșiolită** de origine virală. În cazul copiilor mai mari, școlari, wheezing-ul poate sugera o infecție virală sau pneumonie cu *Mycoplasma*.[5] Adesea este dificil să se facă diferența între cauzele virale și cele bacteriene ale pneumoniei și este posibil ca radiografiile să nu indice un tip specific de diagnostic.

PNEUMONIA SEVERĂ

Ghidurile Societății Britanice de Medicină Toracică referitoare la pneumonia comunitară la copii definesc pneumoniile severe la sugari ca: febră mai mare de 38,5°C, frecvență respiratorie mai mare de 70 bătăi/min, bătăi ale aripioarelor nazale, respirație stertoroasă, cianoză, apnee și alimentație necorespunzătoare. Afecțiunea gravă la copiii mai mari este definită în mod similar, prin febră mai mare de 38,5°C, semne de detresă respiratorie (frecvență respiratorie mai mare de 50 bătăi/min, cianoză, respirație stertoroasă) și semne de deshidratare.[3]

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al pneumoniei include atât condițiile infecțioase cât și cele neinfecțioase, precum și afecțiunile extrapulmonare care pot mima sau complica infecțiile tractului respirator inferior (**Tabelul 125-2**). Formularea unui diagnostic diferențial este în special importantă pentru sugarii și copii foarte mici, care pot prezenta anomalii congenitale nediagnosticate.

În cazul copiilor cu detresă respiratorie, dar *fără* febră, căutați alte cauze în afară de pneumonie. Bolile cardiace congenitale pot include cianoza, tahipneea simplă sau detresa respiratorie, asociate cu insuficiența cardiacă congestivă (vezi capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii"). Respirația Kussmaul sugerează cetoacidoză diabetică sau altă boală metabolică. Copiii sunt în special expuși riscului de aspirație de corpuri străine și ingestie a toxinelor. Adolescenții vor consuma intenționat sau neintenționat supradoze de droguri care accelerează sau reduc frecvența respiratorie.

DIAGNOSTIC

ISTORICUL

Anamneza relevantă depinde de vârsta pacientului și de sănătatea subiacentă a copilului. Multe acuze sunt nespecifice (de exemplu, tuse și febră) și sunt comune afecțiunii tractului respirator superior și inferior. Valoarea predictivă a semnelor și simptomelor specifice este discutată mai jos (vezi secțiunea „Examenul fizic").

Adresați întrebări cu privire la prezența, timpul și durata tusei, febrei, respirației accelerate și respirației dificile. Adresați întrebări cu privire la expunerile specifice, contractarea bolii, călătorii și animale de casă, dacă este relevant.

Sufocarea sau simptomele persistente sau recurente ale tractului respirator inferior sugerează o aspirație de corp străin. Pneumoniile recurente pot indica o afecțiune subiacentă, precum fibroza chistică, bolile imunitare sau anomaliile anatomice.

În cazul copiilor mai mici, durerea abdominală poate reprezenta un indiciu al pneumoniei de lob inferior sau pleureziei.

Febra este un semn comun, dar nespecific, atât al infecțiilor tractului respirator superior cât și al celui inferior.

Istoricul la naștere Deoarece nou-născuții pot dobândi infecții perinatal, adresați întrebări cu privire la sănătatea prenatală și perinatală a mamei, inclusiv infecțiile mamei (de exemplu, Chlamydia, gonoree, streptococ de grup B, herpes genital și statusul virusului imunodeficienței umane), febră intrapartum sau postpartum și antibioterapie sau terapie antivirală specifice administrate în timpul travaliului și al nașterii. Alți factori de risc perinatal includ rupturile prelungite de membrane, prematuritatea și complicațiile peripartum imediate. Aspirarea meconiului poate produce pneumonie chimică sau bacteriană în primele 24 până la 72 ore de viață. Spitalizările neonatale sugerează o problemă de sănătate subiacentă și, de asemenea, cresc riscul de infecție nosocomială.

Istoricul medical Adresați întrebări cu privire la spitalizările copilului de la naștere și bolile importante, în special problemele respiratorii cronice (de exemplu, astm, wheezing recurent). În cazul copilului mic, luați în considerare disfuncțiile respiratorii, cardiace, renale sau imunitare nediagnosticate. Copiii cu probleme respiratorii congenitale (de exemplu, fibroză chistică, afecțiuni neuromusculare, imunocompromiși) sunt expuși unui risc crescut de infecție cu agenți comuni și rari, insuficiență respiratorie și tratament ineficient. Ajustați tratamentul și faceți recomandări în consecință (vezi Tabelul 125-4).

Istoricul social Obțineți un scurt istoric social focalizat, deoarece poate influența atât diagnosticul cât și planul de tratament. De exemplu, copiii din nordul îndepărtat, rezervațiile native sau țările cu rate ridicate de tuberculoză pot fi expuși la această infecție mai puțin frecventă, dar gravă. Un istoric al călătoriilor poate fi de asemenea relevant. Copiii născuți de mame cu virusul imunodeficienței umane sunt expuși riscului de transmitere verticală și imunocompromitere. Istoricul social poate influența de asemenea deciziile cu privire la tratament. Pentru managementul din ambulatoriu, asigurați-vă că aparținătorii înțeleg instrucțiunile, își permit să achiziționeze medicația și pot asigura îngrijirea necesară (vezi secțiunea „Recomandări și monitorizare ulterioară" de mai jos).

Istoricul imunizărilor Adresați întotdeauna întrebări cu privire la imunizările din copilărie și revizuiți înregistrările pentru a le confirma, dacă este posibil. Tabelul 106-4 din capitolul intitulat „Îngrijirea de urgență a copiilor" asigură o schemă tipică de imunizare împotriva bolilor copilăriei. Asigurați-vă că a trecut suficient timp pentru a dezvolta anticorpi de protecție – de obicei 4 până la 6 săptămâni pentru vaccinarea primară și o săptămână pentru rapel. Un copil *nevaccinat* este expus riscului de morbiditate gravă, și chiar deces, din cauza bolilor care pot fi prevenite prin vaccinare.

Imunizarea anuală împotriva gripei se recomandă în cazul copiilor cu vârsta de peste 6 luni și a celor expuși unui risc ridicat datorită stării de sănătate subiacente. Vaccinul anti-gripal poate fi administrat anual pentru a lua în considerare modificările antigenice sezoniere (vezi secțiunea „Considerații speciale" de mai jos). Copiii cu astm, fibroză chistică și alte boli pulmonare, cei cu boli cardiace, renale și imunitare semnificative și cei cu diabet sunt prioritari. De asemenea, aparținătorii și furnizorii de servicii medicale trebuie imunizați pentru a evita transmiterea la acești copii expuși riscului.[18]

La nivel global, imunizarea împotriva poliomielitei, tusei convulsive, pojarului și infecției cu *H. influenzae* de tip b a redus semnificativ riscul de pneumonie și insuficiență respiratorie asociat cu aceste afecțiuni. În unele cazuri, imunitatea simplă a populației a redus șansele ca un copil să intre în contact cu aceste boli, care înainte erau de temut, dar încă există focare sporadice în populațiile neimunizate.

Imunizarea împotriva varicelei trebuie să protejeze împotriva pneumoniilor secundare asociate cu acest virus, deși utilizarea vaccinului nu este încă universală. În mod similar, administrarea vaccinului împotriva bacilului Calmette-Guérin, pentru a asigura protecția parțială împotriva anumitor forme de tuberculoză, variază în funcție de stat, provincie și țară.

Introducerea unui vaccin pneumococic conjugat cu șapte tulpini (Prevnar®, PCV-7) în anul 2000-2001 a determinat reduceri dramatice ale afecțiunilor invazive și tendințe modeste, dar promițătoare, de reducerea pneumoniilor pneumococice, în special la copiii cu vârsta de până la 2 ani.[19,20] Rapoartele timpurii sugerează un impact oarecum diminuat la copiii cu virusul imunodeficienței umane.[21] Serotipurile specifice vaccinului sunt înlocuite la nivel global cu tulpini non-vaccin, deși se estimează că noile vaccinuri PCV-10 și PCV-13 contracarează o parte din acest substituent de serotip. Copiilor cărora li se administrează seriile inițiale PCV-7 ar trebui să li se administreze un rapel cu PCV-13 pentru o imunitate suplimentară.[19] Acoperirea vaccinului este universală în Canada, dar variază în funcție de stat și furnizorul de asigurări private din SUA.

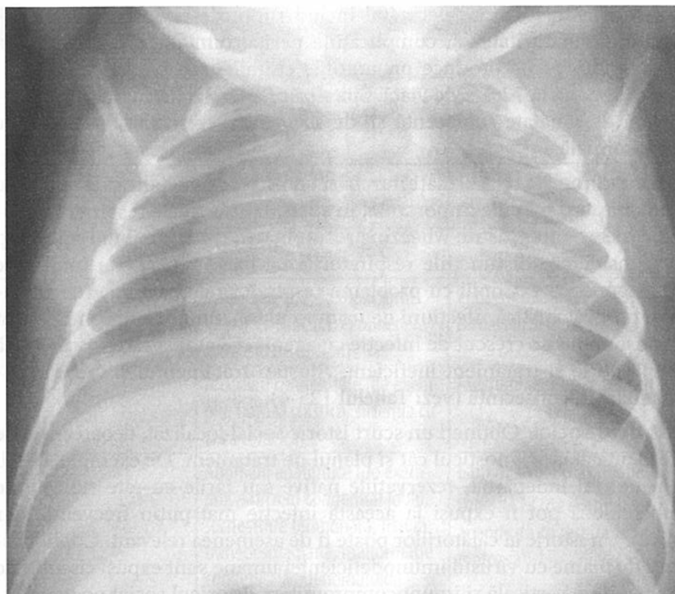


FIGURA 125-1. Inspirul necorespunzător are ca rezultat apariția infiltratelor pulmonare și a cardiomegaliei la acest sugar de 4 luni. [Imagine utilizată cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

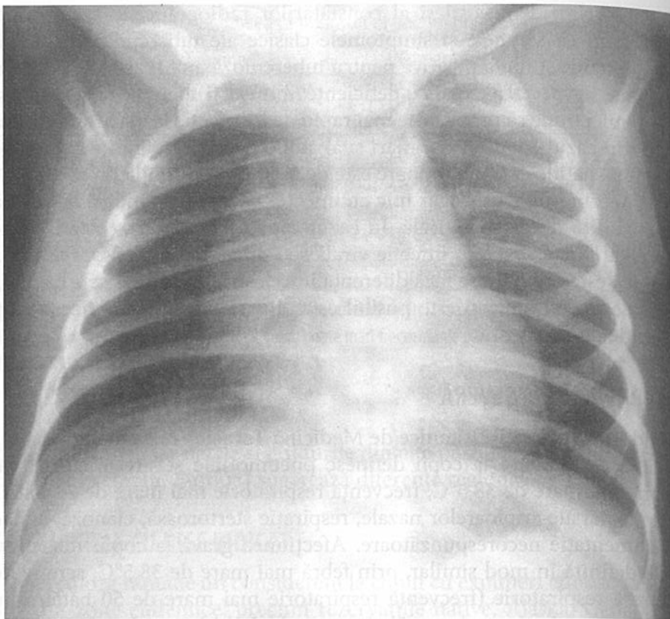


FIGURA 125-2. Același copil ca în Figura 125-1, cu radiografie efectuată în inspir corespunzător. Observați că rotația persistentă (vezi clavicula) produce o diferență falsă în densitatea plămânului stâng și drept. [Imagine utilizată cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

Vechiul vaccin polizaharidic 23-valent (Pneumovax®) este eficient la copiii cu vârsta de peste 2 ani, dar trebuie să se confirme că vaccinul a fost administrat copiilor cu siclemie, celor care au suferit o splenectomie și celor cu risc ridicat de afecțiune pneumococică. Poate fi necesar un rapel.

EXAMENUL FIZIC

În țările aflate în curs de dezvoltare, în care echipamentele de imagistică și testele de laborator sunt limitate, Organizația Mondială a Sănătății a propus un algoritm de diagnosticare care este bazat în întregime pe prezența sau absența tahipneei, detresei respiratorii și retracțiilor toracice inferioare. Deși medicii din națiunile industrializate dispun de multe instrumente, diagnosticul de pneumonie încă se poate face clinic.

Frecvența respiratorie rapidă este un instrument de screening simplu, standardizat pentru pneumonie[4] (**Tabelul 125-3**).

Copiii aflați la altitudini mari pot prezenta o frecvență respiratorie la repaus mai mare decât copii de la nivelul mării, astfel încât saturația de oxigen poate fi o măsurătoare mai utilă. Rețineți că este posibil ca copiii care sunt grav subnutriți sau deshidratați sau prezintă insuficiență respiratorie iminentă să nu poată fi capabili să genereze frecvențe respiratorii rapide.

Semnele de detresă respiratorie includ bătăile aripioarelor nazale, pulsația traheii și retracția intercostală. Mișcarea spre interior sau retracțiile „abdominale" și ale toracelui inferior și respirația stertoroasă sugerează o pneumonie mai severă.[25] **În cazul sugarilor, apneea intermitentă, respirația stertoroasă, precum și incapacitatea de a se hrăni sunt markeri surogat ai dispneei.** Tusea este mai puțin frecventă la nou-născuți sau copii foarte mici, iar tusea productivă este rar observată înainte de copilăria târzie.

Documentați saturația de oxigen, deoarece **hipoxia din aerul din cameră (saturația de oxigen arterial mai mică de 93% la nivelul mării) crește riscul eșecului planului de tratament cu amoxicilină în cazul pneumoniei severe,**[26] iar saturația de oxigen mai mică de 93% este un indice predictiv independent puternic al pneumoniei radiografice.[27]

Ascultați toracele cu ajutorul unui stetoscop de dimensiuni corespunzătoare cu toracele complet expus, evaluând toate zonele pulmonare. Ralurile crepitante fine localizate, murmurul vezicular înăsprit sau murmurul vezicular diminuat sugerează pneumonie, dar recunoașterea murmurului poate să nu fie coerentă în cazul mai multor observatori[23]; un aspect toxic și o impresie generală a bolii așa cum sunt evaluate de către clinician arată o sensibilitate mai bună la diagnosticare decât constatările de ascultare focală.[4]

DIAGNOSTIC CLINIC

O singură constatare fizică nu este un diagnostic de pneumonie, iar multitudinile de semne sunt mai utile. De exemplu, combinația de febră și fie tahipnee, fie murmur vezicular scăzut, fie raluri crepitante fine prezice pneumonia diagnosticată prin radiografie cu o sensibilitate de 93%-96%. **Prezența febrei, plus *toate trei* din celelalte variante, crește sensibilitatea la 98%**, atât de mult încât nu este necesară o radiografie pentru a stabili diagnosticul.[28]

În schimb, un studiu de anvergura mică, dar frecvent citat, confirmă că copilul fără tahipnee, detresă respiratorie, raluri și murmur vezicular diminuat nu prezintă pneumonie; nu se recomandă efectuarea unei radiografii.[29]

Diagnosticul prezumptiv al microorganismului etiologic și planul de tratament empiric sunt stabilite având în vedere factorii istorici și sociali (vezi mai sus), statusul imunitar (vezi mai sus) și vârsta copilului. Vezi **Tabelul 125-4** referitor la cele mai frecvente cauze ale pneumoniei în funcție de vârstă, precum și planul de tratament al acesteia. Aveți grijă când evaluați copiii cu imunizări incomplete sau fără imunizări. Acești copii pot fi suspectați parțial sau integral de pneumonie asociată cu *B. pertussis, H. influenzae* tip b și toate tulpinile de pneumococ, precum și pojarul, gripa și virusurile varicelo-zosteriane.

EVALUAREA DE LABORATOR

Deoarece rezultatele multor investigații de laborator nu se cunosc în DU, testele sunt de obicei inițiate pentru a ghida planul de tratament viitor, cu excepția testelor rapide efectuate la patul pacientului pentru virusuri respiratorii specifice. **Analizele nazofaringiene pentru virusul sincițial respirator, gripă și metapneumovirusul uman pot fi valoroase, deoarece sunt rapide și specifice, iar rezultatele pot respinge necesitatea investigațiilor imagistice, testelor invazive și antibioterapiei.** S-ar putea amâna, de asemenea, examinarea imagistică și tratamentul cu antibiotice în cazul copiilor fără bacteriemie, cu bronșiolită sau gripă clinic, în special a celor cu un rezultat pozitiv obținut prin recoltarea cu tampon nazofaringian.[3,22]

Culturile **bacteriene** din probele nazofaringiene nu sunt în general utile, deoarece rezultatele sunt întârziate, iar flora orală nu corespunde suficient cu microorganismele care produc boala în plămâni. Majoritatea tehnicilor serologice mai noi și de reacție de polimerizare în lanț

TABELUL 125-4 Microorganismele bacteriene și planul de tratament empiric al pneumoniei la copii

Grupa de vârstă	Agenți patogeni bacterieni	Planul de tratament în ambulatoriu	Planul de tratament în spital
Nou-născuți	*Streptococcus* de grup B Bacili gram-negativi *Listeria monocytogenes*	Nu se recomandă tratamentul inițial în ambulatoriu	Ampicilină + Gentamicină sau Cefotaximă
1–3 luni	*Streptococcus pneumoniae* *Chlamydia trachomatis* *Haemophilus influenzae* *Bordetella pertussis* *Staphylococcus aureus*	Nu se recomandă tratamentul inițial în ambulatoriu	Ampicilină sau Ceftriaxonă sau Cefotaximă sau Cefazolină sau Vancomicină* ± Macrolide†
3 luni – 5 ani‡	*S. pneumoniae* *H. influenzae* tip b# *H. influenzae* netipabil *S. aureus*	Amoxicilină ± Clavulanat sau Axetil cefuroximă	Ampicilină sau Ceftriaxonă sau Cefotaximă sau Cefazolină sau Vancomicină* ± Macrolide†
5–18 ani	*Mycoplasma pneumoniae* *S. pneumoniae* *Chlamydophila pneumoniae* *H. influenzae* de tip b# *S. aureus*	Macrolid* sau Amoxicilină ± Clavulanat sau Doxiciclină*ƒ* sau Axetil cefuroximă	Ampicilină sau Ceftriaxonă sau Cefotaximă sau Cefazolină sau Vancomicină* ± Macrolid†

*Pentru *S. aureus* suspectat: se sugerează cefazolina dacă este sensibil la meticilină; vancomicină atunci când se suspectează *S. aureus* rezistentă la metilicină.

†Macrolidul trebuie să fie utilizat pentru infecții atipice suspectate (de exemplu, *M. pneumoniae, C. trachomatis, C. pneumoniae, B. pertussis*), iar opțiunile includ claritromicină, eritromicină, sau azitromicină.

‡Majoritatea pneumoniilor la copiii preșcolari sunt virale, și nu bacteriene, și nu necesităantibiotice.[22]

#Nu sunt frecvente în cazul în care vaccinarea împotriva *H. influenzae* de tip b este universală.

*ƒ*Nu utilizați doxiciclină în cazul copiilor cu vârsta de până la 8 ani, pentru a evita colorarea permanentă a dinților.

pentru a detecta organisme, cum ar fi *H. influenzae* sau *C. pneumoniae*, nu au fost validate la copii și s-au obținut rezultate variabile.[3,5,22]

Nu se recomandă prelevarea de rutină a hemoculturilor la copii sănătoși, cu pneumonie comunitară ușoară.[22] Pentru copiii cu bacteriemie și cei cu afecțiuni grave care necesită spitalizare, prelevați sânge pentru efectuarea culturii, HLG, electroliți și funcție renală și hepatică. În prezent, literatura nu sprijină utilizarea de rutină a markerilor inflamatori (proteina C reactivă sau viteza de sedimentare a hematiilor), reactanți de fază acută sau procalcitonină pentru a diferenția pneumonia bacteriană de cea virală la copii.[22]

Când se suspectează tuberculoză, obțineți probe induse de spută de la copii mai mari sau aspirate gastrice de la sugari pentru efectuarea microscopiei și culturii de confirmare.[30] Aceste teste necesită echipamente și expertiză dincolo de domeniul de aplicare al DU.

IMAGISTICA

Ghidurile cu privire la utilizarea radiografiei toracice de rutină sunt necorespunzătoare.[3,22,31] Luați în considerare radiografiile toracice doar atunci când rezultatele pot modifica diagnosticul, planul de tratament sau rezultatul.

Beneficiile radiografiei includ diagnosticul sau confirmarea pneumoniei și, ocazional, descoperirea anomaliilor congenitale semnificative. Riscurile și dezavantajele includ costul, întârzierea, expunerea repetată

TABELUL 125-5 Dozele de antibiotice pentru pneumonie bacteriană

Antibiotic	Doză*
Cale orală	
Amoxicilină ± Clavulanat	80–100 mg/kg/zi (componentă de amoxicilină) în 3 doze
Azitromicină	10 mg/kg în ziua 1, apoi 5 mg/kg/zila fiecare 24 ore pentru 4 doze
Claritromicină	15 mg/kg/zi în 2 doze
Eritromicină	30–50 mg/kg/zi în 4 doze
Doxiciclină†	2–4 mg/kg/zi în 2 doze
Axetil cefuroximă	30 mg/kg/zi în 2 doze
Cale parenterală	
Ampicilină	200 mg/kg/zi la fiecare 6 ore i.v., i.m.
Cefotaximă	150 mg/kg/zi la fiecare 8 ore i.v.
Ceftriaxonă	100 mg/kg/zi la fiecare 12–24 ore i.v., i.m.
Gentamicină	7,5 mg/kg/zi o dată pe zi i.v., i.m.
Vancomicină‡	40–60 mg/kg/zi la fiecare 6-8 ore i.v.
Cefazolină	150 mg/kg/zi la fiecare 8 ore i.v.
Eritromicină lactobionat	20 mg/kg/zi la fiecare 6 ore
Azitromicină	10 mg/kg/zi în ziua 1 și 2 de terapie și apoi trecerea la administrarea pe cale orală

*Cantitățile pe bază de greutate nu trebuie să depășească dozele maxime pentru adulți.

†Nu utilizați doxiciclină în cazul copiilor cu vârsta de până la 8 ani pentru a evita colorarea dinților adulți.

‡Consultați-vă cu un specialist de boli infecțioase sau pediatrie în cazul copiilor grav bolnavi, cu suspiciune de pneumonie cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină.

la radiațiile ionizante și supra-diagnosticarea pneumoniei bacteriene.[32] În mai multe studii și ghiduri importante se specifică că *nu* trebuie realizată examinarea imagistică de rutină în cazul copiilor cu infecții acute necomplicate, ușoare ale tractului respirator inferior.[3,22,33,34] Multe din aceste studii și ghiduri clinice fac referire la cazurile din ambulatoriu, în care copiii cu tuse prelungită, simptome severe și alte caracteristici marcate drept semnale de alarmă, „steag roșu", au fost excluse, astfel încât nu se pot aplica aceste recomandări în cazul DU.

Radiografia toracică nu reprezintă regula de aur a diagnosticului, deoarece nu este 100% sensibilă și nici 100% specifică[35] și poate fi fals negativă (de exemplu, când afecțiunea clinică precedă modificările radiografice) sau fals pozitivă (de exemplu, inspirație sau rotație insuficientă; **Figurile 125-1** și **125-2**). Radiografiile toracice nu fac diferența în mod credibil între cauzele bacteriene și cele virale.[36,37] Copiii mici cu bronșiolită virală simplă pot prezenta zone radiografice de atelectazie sau zone focale de colaps, având drept rezultat tentația de a începe antibioterapia într-o afecțiunea virală.

Deși radiografiile de rutină nu sunt de obicei necesare, mai jos sunt menționate potențiale indicații cu privire la radiografia toracică:[8,38-40]

1. Sugarii și copiii cu bacteriemie și semne respiratorii
2. Sugarii cu vârsta cuprinsă între 0 și 3 luni cu febră, ca parte a evaluării ample a unui sepsis
3. Copiii cu vârsta de până la 5 ani, cu o temperatură mai mare de 39°C, număr de leucocite mai mare sau egal cu 20.000/mm^3 și fără semne clare de infecție
4. Suspiciune de complicație, precum efuziune pleurală sau pneumotorax
5. Pneumonie cu evoluție prelungită sau fără răspuns la tratament
6. Copiii cu afecțiune bifazică (simptome tipice de infecții ale tractului respirator superior, urmate de agravarea acută a simptomelor [respiratorii] și febră ridicată)
7. Suspiciunea aspirației de corp străin
8. Malformație pulmonară congenitală suspectată (de exemplu, sechestrare sau malformație adenomatoidă chistică congenitală)

TABELUL 125-6 Cazuri speciale

Condiție	Medicament
Pneumonie variceloasă	Aciclovir
Pneumonia cu virus sincițial respirator	Ribavirină, în cazul pacientului cu risc crescut
Pneumonie interstițială la un pacient cu virusul imunodeficienței umane	Trimetoprim-Sulfametoxazolă ± Prednison*
Pneumonie cu citomegalovirus	Ganciclovir și Gamma globulină
Pneumonie gram-negativă	Ceftazidimă
Pneumoniela pacientul cu siclemie	Cefotaximă ± Macrolid ± Vancomicină (la pacientul grav bolnav)
Pneumoniela un pacient cu fibroză chistică†	Piperacilină + Tobramicină *sau* Ceftazidimă + Tobramicină
Pneumonie cu *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină	Clindamicină sau Vancomicină

*Tratamentul empiric pentru infecția Pneumocystis.[15] Organizația Mondială a Sănătății recomandă o antibioterapie suplimentară în cazuri grave.[42]

†Acolo unde este posibil, fundamentați-vă selecția pe rapoartele pacientului cu privire la cea mai recentă cultură și sensibilitate. Consultați-vă cu un specialist în boli infecțioase.

9. Monitorizarea „pneumoniei rotunde" (vezi Figura 125-5) pentru a exclude masa subiacentă

Pentru o scurtă prezentare generală a constatărilor radiologice normale și anormale importante la copii, vezi secțiunea „Radiografia toracică pediatrică", de la sfârșitul acestui capitol.

TRATAMENT

Planul terapeutic trebuie să vizeze agenții patogeni prezumptivi, folosind informații cu privire la anamneză, imunizări și grupa de vârstă (**Tabelele 125-4 - 125-6**).

TERAPIA SIMPTOMATICĂ ȘI DE SUSȚINERE

Măsurile generale de susținere includ supliment de oxigen pentru a menține o saturație de oxigen mai mare de 92%; antipireticele; fluidele orale, nazogastrice sau intravenoase pentru a compensa pierderile respiratorii; și medicația bronhodilatatoare pentru wheezing. Deoarece copiii depind de tuse pentru eliminarea mucusului, în general nu se recomandă administrarea antitusivelor. Antitusivele vândute fără prescripție medicală nu sunt eficiente și au fost retrase de pe piață în mai multe țări, în cazul copiilor cu vârsta de până la 5 ani. Antitusivele pe bază de narcotice sunt prescrise ocazional copiilor mai mari, dar lipsesc datele cu privire la eficacitatea lor și la doza corespunzătoare. Codeina este în special descurajată datorită riscului supresiei respiratorii la unii copii.[41]

Tratați pneumopatia neinfecțioasă (de exemplu, inhalatorie, aspirație de substanțe chimice) și pneumonia virală probabilă (de exemplu, vârsta de 3 luni la 5 ani, wheezing sonor, testare pozitivă efectuată la patul pacientului pentru virusul sincițial respirator sau gripă), cu măsurile de susținere menționate mai sus. **Antibioticele nu sunt indicate pentru pneumonia virală.** Sugarii febrili (chiar și cei cu vârsta de până la 3 luni) cu bronșiolită (clinică și pozitivă de virus sincițial respirator) sunt expuși unui risc redus de pneumonie bacteriană concurentă, bacteriemie și meningită și nu necesită radiografii, teste de sânge sau lichid cefalorahidian sau antibioterapie empirică pentru infecție respiratorie. **Excepție-fac copiii cu vârsta de până la 90 de zile, care încă mai prezintă un risc redus de infecții concurente ale tractului urinar și a căror urină trebuie testată ca parte a unui test parțial pentru sepsă.**[33]

TERAPIA ANTIBIOTICĂ EMPIRICĂ

Tratați toți copii cu pneumonie *bacteriană* suspectată prin administrarea promptă a antibioticelor empiric.[4,6,8,38] Tabelul 125-4 prezintă planul de tratament empiric, în funcție de grupa de vârstă, iar Tabelul 125-5 enumeră dozele recomandate de antibiotice.

TABELUL 125-7 Recomandări pentru sugarii și copiii cu pneumonie

Vârsta	Îngrijirea/Tratamentul în ambulatoriu	Îngrijirea/Tratamentul în spital	Îngrijirea/Tratamentul în unitatea de terapie intensivă
Sugari	Simptome ușoare până la moderate (fără cianoză, respirație stertoroasă, retracții semnificative), saturație de oxigen <92%, frecvență respiratorie (FR) >70 respirații/min., hrănire corespunzătoare și hidratare corespunzătoare, aparținători fiabili și reexaminare în ambulatoriu	Saturație de oxigen <93%, frecvență respiratorie >70 respirații/min., detresă respiratorie (retracții, respirație stertoroasă, apnee), alimentație necorespunzătoare și deshidratare, familie necooperantă, imposibilitatea de reexaminare	Incapacitatea de a menține saturația de oxigen >92% cu fracțiunea de oxigen inspirat >0,6, detresă respiratorie sau apnee recurentă severă, oboseală respiratorie, semne de șoc
Copii	Simptome ușoare până la moderate (fără cianoză, respirație stertoroasă, retracții semnificative), saturație de oxigen mai mare de 92%, frecvență respiratorie (FR) mai mică de 50 respirații/min,, alimentație și hidratare corespunzătoare, aparținători cooperanți și reexaminare în ambulatoriu	Saturație de oxigen >93%, frecvență respiratorie >50 respirații/ min, detresă respiratorie (retracții, respirație stertoroasă, apnee), alimentație și hidratare necorespunzătoare, familie în imposibilitatea de a asigura observația corespunzătoare la domiciliu sau de a asigura reexaminarea	

Nou-născuții În cazul **nou-născuților**, care prezintă risc de sepsis, administrați ampicilină pentru a acoperi *Listeria* și *Streptococcus* de grup B împreună cu aminoglicozid (de exemplu, gentamicină) sau cefalosporină de generația de 3-a (de exemplu, cefotaximă) pentru acoperirea extinsă a microorganismelor gram-negative precum *E. coli*. **Ceftriaxona este contraindicată în cazul nou-născuților, deoarece poate disloci bilirubina de pe proteinele plasmatice.**

Sugarii mici cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 luni Sindromul pneumoniei **afebrile** descris la sugarii cu vârsta cuprinsă între 1 și 3 luni (tuse sacadată, tahipnee, cu sau fără detresă respiratorie progresivă și infiltrate pulmonare difuze) poate fi de origine virală, dar a fost de asemenea asociat cu bacterii atipice, astfel încât autorii au sugerat tratamentul empiric cu eritromicină sau claritromicină la acest group.[4] **Rețineți că azitromicina nu este inclusă în planul de tratament al unor pacienți de vârstă mică, deoarece nu a fost aprobată de către Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor.**

Sugarii și copii cu vârsta de peste 3 luni Pentru copii cu vârsta de peste 3 luni, alegerea planului de tratament rămâne, în mare măsură, empiric. Există diferențe notabile între unele recomandări din America de Nord și Europa,[3,11] dar toate presupun că cea mai frecventă cauză a pneumoniei bacteriene este *S. pneumoniae*. Din acest motiv, **amoxicilina în doză mare, administrată pe cale orală (80-100 mg/kg/zi) sau alt antibiotic beta-lactamic rămâne medicamentul la alegere.** Pentru copiii cu vârsta de peste 5 ani, în unele ghiduri din America de Nord, se presupune că agenții atipici, precum *Mycoplasma* și *C. pneumoniae* joacă un rol mai important astfel încât macrolidele sunt adesea menționate ca fiind prima alegere. Această recomandare presupune că macrolidele vor trata atât agenții patogeni atipici cât *și* pneumococii. Ratele ridicate de rezistență la macrolide pneumococice in vitro reprezintă o preocupare tot mai mare în multe zone ale lumii, iar mai multe ghiduri majore de practică recomandă acum amoxicilină, cu sau fără clavulanat, ca terapie inițială pentru *toți* copiii cu vârsta de peste 3 luni cu pneumonie comunitară simplă.[3,22] **În cazurile în care se suspectează agenți patogeni rezistenți sau agenți patogeni multipli, toate ghidurile prevăd recomandări care vizează o dublă acoperire cu beta-lactamice sau cefalosporină *plus* macrolide.** Având în vedere aceste considerații, alegerile

tipice pneumoniei bacteriene primare sau secundare sunt menționate în Tabelele 125-4 și 125-6.

Pentru un copil cu afecțiuni subiacente semnificative sau pneumonie virală fulminantă, pot fi indicați atât agenții speciali cât și agenții antimicrobieni, și este indicată o consultare specializată. Se recomandă examinarea. Cazurile și sugestiile de tratament specifice sunt menționate în Tabelul 125-6.

Aceste ghiduri trebuie să fie adaptate în funcție de formulele antibiotice existente, antibioticele familiare și tipurile locale de rezistență la antibiotice. Alegerea antibioticelor în cazul copiilor cu alergii, expuneri neobișnuite sau factori de risc specifici trebuie personalizată împreună cu un specialist.

Alegerea antibioticelor parenterale versus cele administrate oral depinde de tabloul clinic. Antibioticele orale asigură acoperirea adecvată în majoritatea cazurilor ușoare spre moderate de pneumonie bacteriană. Terapia parenterală este limitată în mod obișnuit la nou-născuți și la cei cu pneumonie severă care necesită spitalizare.[4] Chiar și în cazul copiilor care sunt internați, planul de tratament administrat pe cale orală poate fi suficient sub monitorizare intraspitalicească.[43]

Durata recomandată a tratamentului în ambulatoriu este de obicei de 7-10 zile (5 zile în cazurile în care se folosește azitromicina). Aceasta se bazează pe un precedent istoric, cu toate că unele lucrări de referință sugerează rezultate echivalente în pneumonia ușoară, cu mai puțin de 3 până la 5 zile de tratament în ambulatoriu.[44-46] Cu toate acestea există preocupări teoretice conform cărora perioadele scurte de tratament și aderența scăzută pot produce o rezistență bacteriană.

În pediatrie, alegerea antibioticelor poate fi influențată și de factori nemicrobieni importanți, precum gustul, costul, frecvența administrării, disponibilitatea unei formule lichide și capacitatea copilului de a înghiți.

CONTROVERSELE LEGATE DE TERAPIE

Utilizarea macrolidelor (eritromicină, claritromicină, azitromicină) ca agenți de primă linie la copii mici este un motiv de controversă.[5,47] Macrolidele sunt în general eficiente împotriva agenților atipici și intracelulari, care sunt mai frecvenți la copiii de peste 5 ani, dar pot fi ineficiente împotriva tulpinilor frecvente de *S. pneumoniae*. **Rezistența pneumococilor la macrolide în Europa și America de Nord variază de la 7,5% la peste 50,0%.**[11] Utilizarea fără discernământ a azitromicinei în tratarea infecțiilor tractului respirator superior pare a determina rezistența streptococilor în cazul unor populații.[48] Suspensia lichidă de azitromicină nu este aprobată în cazul copiilor cu vârsta de până la 6 luni de către Agenției SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor. Unii sugerează că copiii care prezintă febră mai puțin de 2 zile și care au vârsta până în 3 ani prezintă un risc foarte scăzut de infecție comunitară cu *Mycoplasma* și că macrolidele pot fi excluse în siguranță ca antibiotice de primă linie.[49] Dacă un preșcolar nu își îmbunătățește starea de sănătate atunci când i se administrează amoxicilină sau un beta-lactam echivalent, luați în considerare adăugarea unui macrolid.

Rezistența pneumococilor la penicilină și la alte beta-lactamice reprezintă o altă preocupare la nivel mondial. Până în prezent, multe cazuri de streptococi comunitari rezistenți la antibiotice au fost documentate in vitro, mai degrabă decât in vivo, iar răspunsul clinic este încă satisfăcător atunci când clinicienii folosesc o doză crescută de antibiotic, conform Tabelului 125-4.[50] Siguranța și eficacitatea fluorquinolonelor pentru infecții respiratorii la copii nu sunt stabilite, iar utilizarea lor este în general limitată din cauza riscurilor teoretice ale artropatiei. Doxiciclina, un agent mult mai vechi și mai puțin costisitor, acționează împotriva agenților patogeni atipici, precum și a streptococilor, dar este restricționată în cazul utilizării la adolescenți și adulți, pentru că utilizarea la copii mici poate provoca colorarea permanentă a dinților adulți. Deoarece este în creștere rezistența la amoxicilină, macrolide și alte antibiotice, este probabil să crească importanța *prevenției* cu ajutorul vaccinurilor pneumococice conjugate.

COMPLICAȚIILE BOLII

Majoritatea pneumoniilor virale sunt vindecate spontan, fără terapie specifică. Complicațiile sunt similare celor ale bronșiolitei și includ deshidratarea, bronșiolita obliterantă și apneea. Apneea este o potențială complicație a infecției cu virusul sincițial respirator, *Chlamydia*, sau infecția cu *B. pertussis* la sugarii foarte mici. Pleureziile pot apărea în cazul pneumoniilor virale, dar nu sunt frecvente.

Pneumonia bacteriană necomplicată răspunde de obicei la antibioterapie în 72 ore. Lipsa de răspuns sau agravarea bolii sugerează o complicație. Acestea includ pleurezia, emfizemul, pneumotoraxul sau pneumatocele. Deși pleureziile pot avea loc la un număr mic de pneumonii pneumococice și micoplasmice, sunt mai frecvent asociate cu infecțiile *H. influenzae* de tip b; *S. aureus* este asociată cu emfizemul, abcesul și pneumotoraxul. Infecția cu *Mycoplasma* poate produce complicații extrapulmonare, precum artrită și meningită, în timp ce răspândirea locală și hematogenă a tuberculozei poate avea drept rezultat nenumărate manifestări în interiorul și în afara plămânilor. Complicațiile sistemice ale pneumoniei includ deshidratarea, sepsisul și sindromul hemolitic uremic.

Copilul cu pneumonie care revine în DU, cu un tablou clinic agravant, ar trebui întotdeauna să reprezinte o prioritate. În cazul în care tratamentul inițial a reprezentat o terapie de susținere pentru o presupusă pneumonie virală, luați în considerare pneumonia bacteriană secundară sau un diagnostic alternativ (de exemplu, boli cardiace, anomalii congenitale, corp străin).[51] În mod similar, un copil căruia i se administrează antibiotice, care revine cu murmur vezicular diminuat, sunet mat la percuție sau detresă respiratorie agravată ar trebui să vă indice să căutați complicații, cum ar fi empiem, pleurezie sau pneumotorax. Dacă suspectați prezența unei pneumonii rezistente la antibiotice, ar trebui să efectuați hemoculturi sau culturi de lichid pleural, deoarece constatările clinice nu pot face diferența în mod credibil între agenții patogeni rezistenți la medicamente și cei sensibili la medicamente.[52,53]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Recomandările pentru tratamentul în ambulatoriu, spitalicesc și de terapie intensivă al pneumoniei sunt prezentate în **Tabelul 125-7.**[3] În plus față de aceste criterii clinice, nou-născuții și sugarii cu vârsta de până la 90 zile necesită internare, precum și sugarii și copii cu comorbidități semnificative (de exemplu, fibroză chistică, siclemia, imunodeficiență subiacentă sau tumori maligne). Indicațiile sociale pentru internare includ incapacitatea părinților sau a aparținătorilor de a-și permite, înțelege sau asigura planul de tratament în ambulatoriu.[3] Dacă există riscul ca adulții să nu poată reveni cu copilul pentru a fi reexaminat de către un furnizor de servicii medicale în 24 până la 48 ore, luați în considerare internarea.

Sugarii cu infecție suspectată de *B. pertussis* (tuse convulsivă) prezintă risc de apnee și trebuie internați în secții cu posibilitate de izolare. Indicațiile pentru pacienții spitalizați cu pneumonie cu virus sincițial respirator sunt identice cu cele pentru pacienții cu bronșiolită cu virus sincițial respirator (vezi capitolul 124, „Wheezingul la sugari și copii"). Internați copii de orice vârstă cu tuberculoză pulmonară activă suspectată, în unități spitalicești speciale cu posibilitate de izolare. Pacienții pentru care tratamentul cu antibiotice pe cale orală nu este eficient și cei cu complicații, necesită internare pentru diagnosticare și terapie. Constatarea pleureziei sau pneumotoraxului sau constatările care sugerează o infecție bacteriană la un copil cu vârsta de până la 1 an sugerează un alt agent patogen decât *S. pneumoniae* (în special *H. influenzae* de tip b sau *S. aureus*); internați acești copii.

INDICAȚII PRIVIND EXTERNAREA

Furnizați tuturor copiilor și familiilor instrucțiuni specifice cu privire la doze și planificarea medicației și la semnele de agravare a detresei respiratorii. Încurajați revenirea în spital a copiilor cărora nu li se pot administra antibioticele prescrise sau cantitățile adecvate de lichide. Asigurați-vă că toți copiii externați cu diagnosticul de pneumonie sunt re-examinați într-o zi sau două de către un medic de medicină primară. Copiii mai mici necesită o reexaminare mai atentă.

Mulți factori predispun copii la pneumonie. Revizuiți rapid următoarele subiecte cu părinții și aparținătorii:

1. Spălarea mâinilor și igiena generală pentru a preveni transmiterea
2. Alăptarea sugarilor, care este cunoscută a fi protectoare

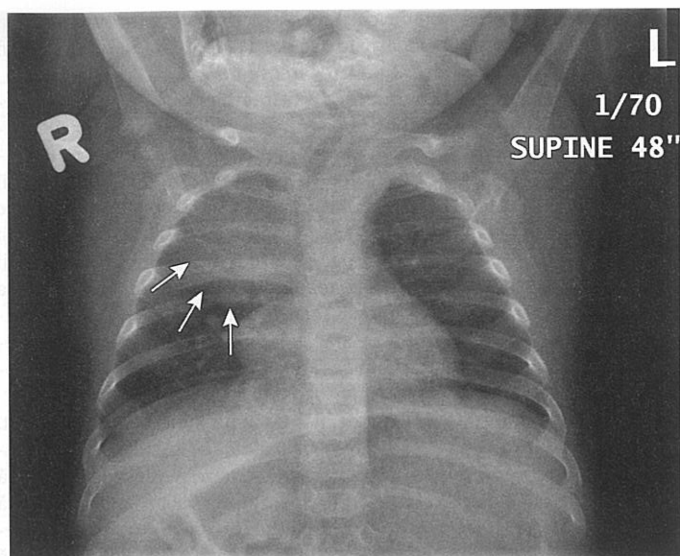


FIGURA 125-3. *Săgețile* indică un timus normal. Rotația, aparentă din locul inimii, traheii și claviculei, face ca acest timus să pară a fi mai spre dreapta liniei mediane. [Imagine utilizată cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

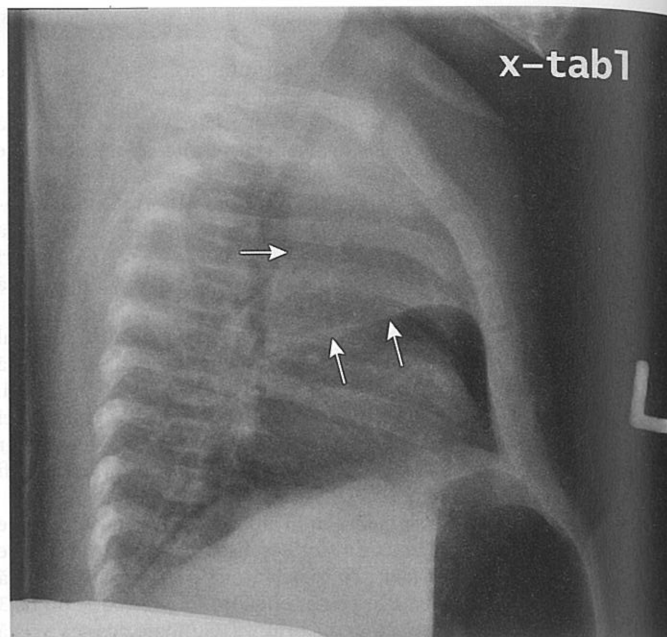


FIGURA 125-4. Vederea laterală confirmă densitatea timusului complet aparținând mediastinului anterior (*săgeți*). [Imagine utilizată cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

3. Evitarea fumatului (de către adolescenți) și a fumatului pasiv
4. Vaccinarea, inclusiv cu vaccinul pneumococic conjugat (Prevnar®, Synflorix®), precum și cu vaccinul polizaharidic (Pneumovax®) pentru copii cu vârsta de peste 2 ani care sunt expuși riscului.

CONSIDERAȚII SPECIALE

În cazul unui copil cu boli subiacente semnificative sau pneumonie virală fulminantă, pot fi indicați agenți speciali și agenți anti-microbieni, și se recomandă consultația cu specialiști. Cazurile și sugestiile de tratament specifice sunt menționate în Tabelul 125-6.

GRIPA

Gripa este o cauză frecventă a infecțiilor respiratorii la nivel mondial. Simptomele clasice includ febra, tusea, rinoreea, cefaleea și mialgiile care durează până la 7 zile.

Complicațiile gripei includ pneumonia bacteriană secundară și, ocazional, pneumonia virală.[54] Apneea este o complicație rară, dar gravă, la sugarii mici.

Testele efectuate specific și alte teste rapide pot fi utile în indicarea gripei ca sursă de febră la copii și evitarea căutării cauzelor suplimentare. Sensibilitățile sunt moderate (40% - 70%), dar specificitatea este ridicată (85% - 100%), dacă sunt efectuate în primele 4 zile de la apariția simptomelor.[55] Dacă se suspectează un rezultat fals negativ, puteți efectua reacția de polimerizare în lanț sau cultura virală de confirmare.

Tratamentul gripei este în mare măsură unul de susținere, prin fluide, repaus și controlul febrei. Observați că acidul acetilsalicilic nu trebuie utilizat pentru controlul febrei datorită riscului apariției sindromului Reye.

Rolul antiviralelor este neclar. O meta-analiză Cochrane 2012 a medicamentelor mai vechi amantadina și rimantadina a prezentat un rol limitat în prevenirea și ameliorarea gripei de tip A la copii. Numărul necesar tratării acesteia a fost ridicat (n = 12), iar calitatea probelor a fost redusă.[56]

Cei mai noi inhibitori de neuraminidază, oseltamivir (Tamiflu®) și zanamivir (Relenza®) au fost inițial promițători, dar revizuirile ulterioare ale datelor au aruncat îndoieli serioase cu privire la utilitatea acestor medicamente pentru a scurta durata simptomelor sau a preveni complicațiile grave, cum ar fi pneumonia.[57]

Cu câteva planuri de tratament disponibile, cea mai bună profilaxie împotriva gripei și pneumoniilor asociate acesteia rămâne vaccinarea anuală, spălarea frecventă a mâinilor și măsurile de precauție privind picăturile contaminante.

Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor din SUA și Academia Americană de Pediatrie recomandă vaccinarea anuală de rutină împotriva gripei în cazul copiilor cu vârsta de peste 6 luni. Se pune accentul pe copiii cu vârsta de până la 4 ani, deoarece aceștia sunt cei mai expuși riscului de complicații și cei mai susceptibili de a transmite boala în comunitate.

În general, copiii necesită o singură doză de vaccin anual, pentru a acoperi modificările antigenice ale virusului de la un an la altul. Copiii vaccinați pentru prima dată pot necesita o a doua doză după cel puțin 28 zile.

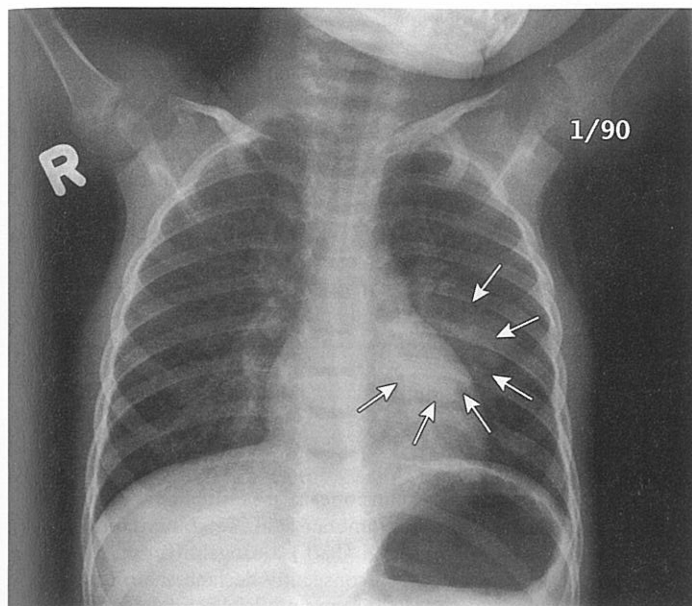
O formă de spray nazal a vaccinului care conține virusul viu atenuat este aprobată în cazul copiilor cu vârsta de peste 2 ani și poate îmbunătăți complianța. Cu toate acestea, există un risc crescut de wheezing atunci când se administrează copiilor cu istoric de wheezing. În cazul copiilor cu astm sau imunosupresie trebuie să se folosească un vaccin injectabil standard care nu conține virusuri vii.

TUBERCULOZA

Copiii de toate vârstele sunt susceptibili de tuberculoză, iar majoritatea prezintă o afecțiune *primară*, mai degrabă decât o reactivare secundară. Atât infiltratele lobului superior cât și limfadenopatia hilară pe radiografia toracică sugerează diagnosticul, dar constatările clasice pot fi absente în cazul copiilor, în special al celor cu deficiențe imunitare.[15] Sugarii și copiii mici tind să progreseze rapid de la infecție la afecțiune clinică, iar răspândirea hematogenă poate produce aspectul radiografic de „furtună de zăpadă" al tuberculozei miliare.[16] Tuberculoza secundară are o predilecție în segmentele superioare ale plămânului, așa cum se întâmplă în cazul adulților, și poate produce o leziune cavitară, în unele cazuri. Leziunile *Mycobacterium avium* pot fi greu de diferențiat de cele ale tuberculozei secundare.

INFECȚIILE OPORTUNISTE

Nodulii pulmonari pot alerta clinicianul abil cu privire la prezența altor agenți infecțioși rari, precum *Histoplasma*, *Aspergillus* și *Pneumocystis*. Pacienții de vârstă pediatrică cu virusul imunodeficienței umane/sindromul imunodeficienței dobândite pot fi susceptibili de toate acestea, precum și de citomegalovirus, limfom și pneumonie interstițială limfocitară.



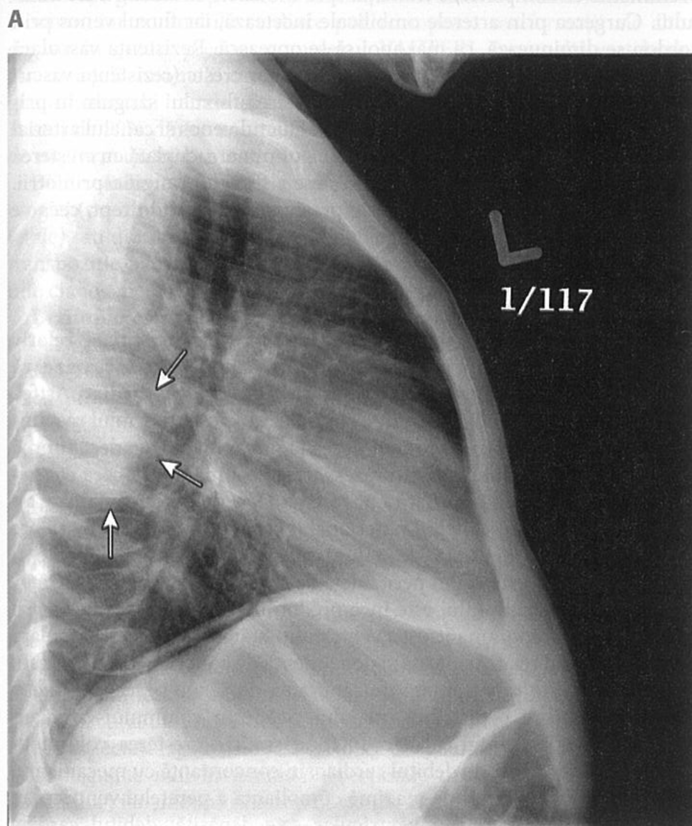


FIGURA 125-5. Vederile antero-posterioare (A) și laterale (B) prezintă consolidarea lobului inferior (*săgeți*). [Imagini utilizate cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

FIBROZA CHISTICĂ

Copiii cu fibroză chistică prezintă o eliminare redusă a mucusului, ceea ce duce la obstrucția căilor respiratorii mici. În cazul afecțiunii mai avansate, se constată radiologic modificări caracteristice, cum ar fi îngroșarea peribronșică și obstrucția prin dopuri de mucus, cu leziuni chistice sau buloase pulmonare ulterioare, atelectazie segmentară și adenopatie hilară. Hiperinflația poate fi observată pe imaginile expiratorii. De asemenea, pacienții cu fibroză chistică prezintă risc de pneumotorax.

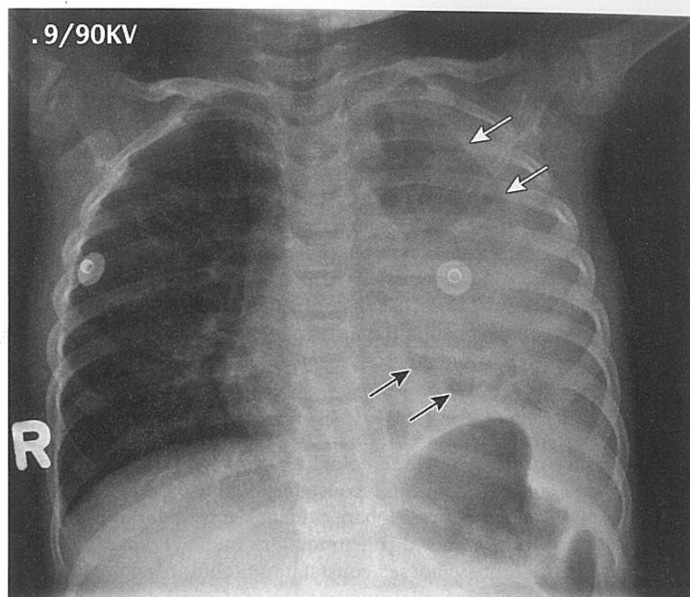


FIGURA 125-6. Pneumonie stângă complicată. Observați efuziunea pleurală (*săgeți albe*) și cavitația (*săgeți negre*). [Imagine utilizată cu amabilitatea Spitalului pentru Copii BC, Vancouver, British Columbia, Canada.]

PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE

Zonele focale de atelectazie și consolidare în zonele dependente ale plămânului ar trebui să ridice suspiciuni cu privire la pneumonia de aspirație sau pneumonite. Pneumonia de aspirație recurentă poate să apară la copiii cu boli cronice de reflux gastroesofagian, fistule traheoesofagiene, întârziere în dezvoltare, imobilitate, sau tulburări neuromusculare.

RADIOGRAFIA TORACICĂ PEDIATRICĂ

ANATOMIA NEONATALĂ NORMALĂ

Toracele unui nou-născut (cu vârsta de până la 1 lună) are o formă mai piramidală sau trapezoidală comparativ cu forma lungă, dreptunghiulară a toracelui adultului. Silueta cardiacă poate ocupa până la 60 sau 65% din lățimea toracelui pe vederea frontală și poate fi considerată normală. În cazul sugarilor, ramificarea bronșică poate fi vizibilă sub nivelul carinei, dând impresia falsă de bronhograme aerice patologice. Timusul apare triunghiular, mare, dens, localizat în mediastinul anterior, până când are loc involuția în jurul vârstei de 6 ani. Un timus normal poate fi de multe ori recunoscut prin marginea inferioară ascuțită a siluetei sale și, ocazional, printr-un semn de „val" sau „velă" pe marginea laterală, coastele adiacente amprentând acest organ moale, solid. Ocazional, timusul poate fi confundat cu pneumonia lobară, masa mediastinală sau limfadenopatia hilară (**Figura 125-3**). O vedere laterală poate ajuta la confirmarea locației anterioare a timusului (**Figura 125-4**). O formațiune (siluetă) care se extinde în spatele umbrei cardiace sau posterior de transparența traheii trebuie investigată.

TAHIPNEEA TRANZITORIE A NOU-NĂSCUȚILOR ȘI PNEUMONIA CAUZATĂ DE ASPIRAȚIA DE MECONIU

Ocazional, părinții se pot prezenta în DU cu nou-născuți din cauza unor dificultăți respiratorii reale sau percepute. Cauzele neinfecțioase ale tahipneei și detresei respiratorii în primele zile de viață includ tahipneea tranzitorie a nou-născutului sau „plămânul umed" și pneumopatia chimică produsă prin aspirarea meconiului. Cea dintâi poate determina creșterea desenului vascular, opacități interstițiale liniare și chiar pleurezii pe radiografii, din cauza edemului interstițial. Aspirarea meconiului poate bloca căile respiratorii mici, ceea ce duce la hiperinflație și opacități bilaterale pe radiografiile simple. Opacitățile interstițiale sau edemul trebuie să indice observarea și/sau examinarea de către un specialist.

ASPIRAREA DE CORPI STRĂINI SAU HIDROCARBURI

În plus față de pneumoniile de natură infecțioasă, copiii mici sunt sensibili la sufocare și la aspirarea de corp străin din obiectele la care pot ajunge. Acestea pot include materiale organice (de exemplu, produse alimentare) sau obiecte anorganice (monede, nasturi, baterii), precum și toxine volatile, cum ar fi produsele de curățat, benzină sau alte hidrocarburi. Corpurile străine blocate pot produce detresă respiratorie și pneumonie de aspirație și febră. Corpurile străine radioopace vor apărea pe radiografia toracică; semnele care pot indica prezența de corpuri străine *radiotransparente* includ hiperinflația asimetrică sau atelectazia segmentară datorată obstrucției bronșice. În contrast, hidrocarburile inhalatorii și iritanții pot produce pneumopatie cu zone focale de opacități în regiunile inferioare și chiar pneumatocele dacă prezentarea este întârziată.

PNEUMONIA LA COPILUL MAI MARE

Până la vârsta școlară, semnele radiologice ale infecției respiratorii inferioare la copii sunt superpozabile constatărilor tipice de la adulți. Pot exista consolidări și zone focale lobare evidente, consolidări multifocale. Copiii mai mici pot prezenta și „pneumonie rotundă" (**Figura 125-5**), o consolidare definită brusc adesea constatată în lobul inferior posterior, în mod clasic datorită infecției pneumococice. **Copiii cu pneumonie rotundă trebuie să fie urmăriți radiologic** pentru a confirma vindecarea și a se asigura că această constatare nu este de fapt o formațiune. Abcesul și pleurezia ar trebui să ridice suspiciuni ale infecției cu *S. aureus* sau *S. pneumoniae*, în special cu pneumococul rezistent la penicilină (**Figura 125-6**).

Mulțumiri: Autorul dorește să le mulțumească Dr. Gordon Culham, Departamentul de Radiologie, Spitalul de Copii BC, Vancouver, British Columbia, și Dr. James McCormack din cadrul Inițiativei Terapeutice BC pentru informațiile oferite.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 126 Bolile cardiace congenitale și dobândite la copii

Esther L. Yue
Garth D. Meckler

INTRODUCERE:

Acest capitol abordează afecțiunile cardiace congenitale și dobândite la copii. Secțiunea referitoare la anomaliile cardiace congenitale debutează cu o prezentare a fiziologiei fetale și neonatale, urmată de discutarea leziunilor specifice, diagnosticul și managementul acestora structurate după manifestarea clinică. Urmează o scurtă discuție despre sufluri la copil și secțiunea se finalizează cu o discuție despre procedeele chirurgicale comune utilizate pentru corectarea anomaliilor cardiace congenitale și a complicațiilor asociate. Secțiunea despre bolile cardiace dobândite la copii prezintă afecțiunile inflamatorii infecțioase și cardiomiopatiile, dintre care cea mai importantă este cardiomiopatia hipertrofică.

FIZIOLOGIA CARDIACĂ A COPILULUI

CIRCULAȚIA FETALĂ

Circulația fetală implică un număr de șunturi necesare pentru a evita plămânii plini cu lichid, incapabili de a furniza oxigen sângelului circulant. Sângele oxigenat de către plămânii materni traversează placenta și prin vena ombilicală ajunge la făt. Aproximativ jumătate din fluxul sanguin trece prin ficat, iar jumătate prin ductul venos spre vena cavă inferioară, unde se amestecă cu sângele fetal neoxigenat reîntors din partea inferioară a corpului. Vena cavă inferioară intră în atriul drept, unde sângele neoxigenat reîntors din partea superioară a corpului și a capului prin vena cavă superioară se amestecă cu cel din vena cavă inferioară. Sângele din atriul drept urmează una dintre cele trei rute: o parte trece prin foramen ovale în atriul stâng, unde ulterior se deplasează spre ventriculul stâng, prin aortă și apoi în vasele care alimentează capul fătului și extremitățile superioare ale acestuia; cea mai mare parte din sângele rămas intră în ventriculul drept și trece în artera pulmonară, unde majoritatea sângelui este șuntat departe de plămâni prin canalul arterial care leagă artera pulmonară de aortă; o cantitate redusă de sânge se circulă spre plămâni pentru a furniza oxigen și suport nutritiv pentru a susține creșterea pulmonară a fătului.[1]

CIRCULAȚIA DE TRANZIȚIE

Plămânii nou-născutului se expansionează și se umplu cu aer o dată cu reabsorbția treptată a fluidului pulmonar fetal. Acest lucru crește presiunea parțială a oxigenului arterial (PaO_2) a sângelui care circulă prin plămânii nou-născutului, ceea ce consecutiv declanșează o cascadă de evenimente ce completează tranziția spre modelele circulatorii ale adultului. Curgerea prin arterele ombilicale încetează, iar fluxul venos prin cordon se diminuează, ca mai apoi să se oprească. Rezistența vasculară pulmonară scade, iar fluxul sanguin pulmonar crește (rezistența vasculară pulmonară continuă să scadă cu creșterea fluxului sanguin în primele 30-45 de zile de viață extrauterină). Ductul venos și canalul arterial se închid și scăderea rezistenței arteriale pulmonare, cuplată cu creșterea rezistenței sistemice, determină o creștere a fluxului sanguin prin atrii. Presiunea din atriul stâng depășește presiunea din atriul drept, ceea ce duce la închiderea foramen ovale.

FIZIOLOGIA CARDIACĂ NEONATALĂ

Deoarece nou-născuții și copii mici au pereți ventriculari relativ necomplianți, aceștia nu pot crește volumul per bătaie, dar se bazează pe modificările ritmului cardiac pentru a regla debitul cardiac. Astfel, la sugari și la copiii mici, tahicardia sinusală este deseori primul răspuns la stres. Miocardul nou-născutului necesită mai mult oxigen decât inima sugarului sau a copilului și are o rezervă sistolică mai mică, ceea ce predispune la insuficiență cardiacă congestivă. Deși de obicei canalul arterial și foramen ovale se închid funcțional începând de la vârsta de 15 ore de viață și până la vârsta de 3 luni, respectivul șunt mai poate fi funcțional prin aceste căi în perioadele de stres.[2] În concluzie, ventriculul drept al nou-născutului este încă predominant, în timp ce la sugarii mari și copii predominant este ventriculul stâng, rezistența vasculară pulmonară fiind relativ ridicată și dependentă de concentrația de oxigen.

Presarcina este reprezentată de cantitatea de sânge pe care inima o primește pentru a o distribui corpului. Scăderea volumului circulant către cord scade debitul cardiac. În mod similar, creșterea volumului sanguin către cord crește debitul cardiac, în concordanță cu mecanismul Starling, până la punctul de maximă complianță a peretelui ventricular. Când complianța peretelui ventricular este depășită, debitul cardiac scade dramatic și apare insuficiența cardiacă congestivă.

Postsarcina este reprezentată de rezistența la fluxul sanguin care pleacă de la cord, iar la nou-născuți este determinată de dimensiunea și complianța ventriculilor, rezistența vasculară periferică (care este mediată în mare masură de către catecolamine) și, când sunt prezente, de obstrucții anatomice, precum stenoza aortică sau coarctația critică de aortă.

Contractilitatea sau *inotropismul* este reprezentată de abilitatea mușchiului cardiac de a pompa sângele din inimă și se referă la forța sau puterea contracției cardiace, determinând nivelul de efort pe care inima îl poate depune. Creșterea contractilității cardiace crește volumul bătaie și astfel, debitul cardiac. Contractilitatea cardiacă este în mod normal reglată prin mecanisme neuronale sau umorale. Cum s-a menționat anterior, capacitatea inimii nou-născutului de a crește contractilitatea este limitată, iar volumul per bătaie este crescut în primul rând prin creșterea frecvenței.

Frecvența cardiacă sau *cronotropismul* este reprezentată de abilitatea mușchiului inimii de a pompa sângele din inimă pe unitatea fixă de contracție (bătăi/minut). Din punct de vedere referitor la manevrele terapeutice, cronotropismul și inotroprismul nu pot fi diferențiate. De obicei, atât rata cardiacă cât și contractilitatea relativ fixă a inimii nou-născutului contribuie la debitul cardiac total, frecvența având o mai mare contribuție asupra debitului. La nivelul inimii copiilor mai mari de 4-5 ani, există o contribuție mai echilibrată asupra debitului cardiac, contractilitatea având un rol mult mai important.

BOLI CARDIACE CONGENITALE

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Anomaliile cardiace congenitale pot să apară la diferite vârste, cu semne clinice și simptome variind de la cianoză până la colaps cardiovascular sau insuficiență cardiacă congestivă, în funcție de anatomia și fiziologia leziunii. Supraviețuitorii pe termen lung prezintă un risc crescut de complicații postoperatorii.

Anomaliile cardiace congenitale apar la aproximativ 8 nașteri din 1000 și variază de la cele benigne până la cele amenințătoare de viață. Aproximativ 10% din anomaliile cardiace congenitale sunt asociate cu sindroame genetice, precum trisomia 21, sindromul Turner, sindromul Noonan, iar anomaliile cardiace pot acompania malformații ale altor organe în cazuri precum complexul VACTERL (anomalii vertebrale, atrezie anală, anomalii cardiace, fistulă traheo-esofagiană, atrezia esofagiană, anomalii renale și ale membrelor și arteră ombilicală unică). Restul de 90% dintre anomaliile congenitale cardiace sunt reprezentate de malformații embrionare izolate sau de leziuni genetice nedefinite.

Bolile cardiace congenitale sunt în mod uzual clasificate pe baza fiziologiei (prezența sau absența cianozei, cu sau fără persistența circulației fetale) sau din punct de vedere al defectului anatomic (șunt, obstrucție, transpoziție, sau defect complex). Cele mai multe manuale separă leziunile cianogene de cele necianogene.

Leziunile cianogene conduc la amestecarea sângelui neoxigenat cu cel oxigenat sau șuntul dreapta-stânga; leziunile cianogene includ cei **„cinci T": tertralogia Fallot**, anomalii tricuspidiene care includ **atrezia tricuspidiană** și **anomalia Ebstein, trunchiul arterial comun, anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară și transpoziția vaselor mari. Leziunile necianogene** le includ pe cele care conduc la supraîncărcarea circulației pulmonare, precum **defectul de sept ventricular, defectul de sept atrial, persistența de canal arterial**, și **canalul atrioventricular**, precum și pe cele cu restricționarea circulației pulmonare sau a circulației sistemice, cum sunt stenoza pulmonară, stenoza aortică și coartacția aortică.

Adesea, este mai utilă clasificarea bolilor cardiace congenitale în funcție de manifestările clinice (**Tabelul 126-1**). În secțiunile ulterioare vor fi discutate aspecte clinice specifice, incluzând fiziopatologia, caracteristicile clinice, tratamentul și defectele individuale din cadrul fiecărui grup. Discuția despre sufluri și aritmii inclusă în acest capitol este limitată la aspectele legate de boala cardiacă congenitală. Tulburările de ritm sunt discutate mai în detaliu în secțiunea următoare, „Boli cardiace dobândite", iar sincopa și moartea subită sunt discutate în capitolul 127, „Sincopa, aritmiile și interpretarea ECG la copii".

CIANOZA ÎN BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Cianoza reprezintă colorația anormală albăstruie a pielii, determinată de prezența hemoglobinei neoxigenate (care are culoarea albastră) la nivelul patului capilar. Pentru ca cianoza să fie evidentă clinic, hemoglobina neoxigenată trebuie să aibă o valoare de 3- 5 mg/dl, corespunzând unei saturații de 70-80% a oxigenului în aerul atmosferic.[3-5] Compresia placentei în timpul nașterii, duce în mod normal la policitemie la nou-născuții la termen și, ca urmare, cianoza clinică se dezvoltă mult mai ușor la nou-născut, deoarece un procentaj mai mic al hemoglobinei circulante trebuie să fie desaturată pentru a se manifesta cianoza.

Anomaliile cardiace congenitale care determină cianoză includ transpoziția de vase mari, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană, trunchiul arterial comun și anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară. Aceste leziuni au în comun amestecul sângelui oxigenat cu cel neoxigenat, prezența în circulație a hemoglobinei desaturate și au ca manifestare principală boala cardiacă cianogenă. O altă condiție care conduce la cianoză este **persistența circulației fetale**, ce poate fi cauzată de o boală cardiacă structurală sau de o boală de origine necardiacă, incluzând aspirația de meconiu, pneumonia, sepsisul și hipertensiunea pulmonară. Leziunile care restricționează fluxul sanguin pulmonar, cum este stenoza severă de arteră pulmonară, de regulă nu cauzează cianoză fără prezența unor defecte asociate (defect de sept atrial, defect de sept ventricular) care să permită șuntul dreapta-stânga.

Anomaliile congenitale pot conduce la cianoză în prima săptămână de viață sau la cianoză episodică în timpul copilăriei, în cazul anumitor leziuni necorectate. Leziunile precum transpoziția de vase mari sunt asociate cu amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat, deseori prin asocierea unui defect septal ventricular sau a unui defect septal atrial, producând cianoză în perioada imediat postnatală. Condițiile asociate cu hipertensiune pulmonară persistentă permit sângelui șuntarea dreapta-stânga prin foramen ovale patent sau printr-un defect septal. Tetralogia Fallot (a se vedea secțiunea următoare, „Tetralogia Fallot") poate produce cianoza la naștere prin amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat, dar dacă se menține necorectată, se asociază cu crize de cianoză episodică de-a lungul perioadei de sugar și a copilăriei („crize de hipercianoză ("**tet spell**")*"; a se vedea secțiunea următoare: Tratamentul "crizei de hipercianoză"). Defectele septale mari necorectate (de exemplu, defectul de sept ventricular) pot cauza cianoză la adolescenți și la tineri în cadrul complexului Eisenmenger. Șuntul cronic stânga-dreapta asociat cu un defect nerestrictiv duce la hipetrofia musculaturii arteriolare pulmonare, care cauzează o creștere graduală și ireversibilă a rezistenței vasculare pulmonare și creșterea presiunii la nivelul cordului drept, până când presiunea ventriculară dreaptă depășește presiunea ventriculară stângă și șuntul se comută pe dreapta-stânga, ceea ce produce cianoza.

Cauzele cianozei necardiogene variază de la vasoconsticția periferică benignă, ca răspuns la ro viroză sau la plâns, determinând cianoza periferică, până la sepsis ce determină perfuzie tisulară deficitară și până la efectele unor toxine precum methemoglobina.[6] Cele mai frecvente anomalii cardiace congenitale care pot fi luate în considerare în cianoza neonatală sunt prezentate pe scurt în secțiunile de mai jos, urmând a reveni la o abordare generală a evaluării și gestionării bolilor cardiace congenitale cianogene.

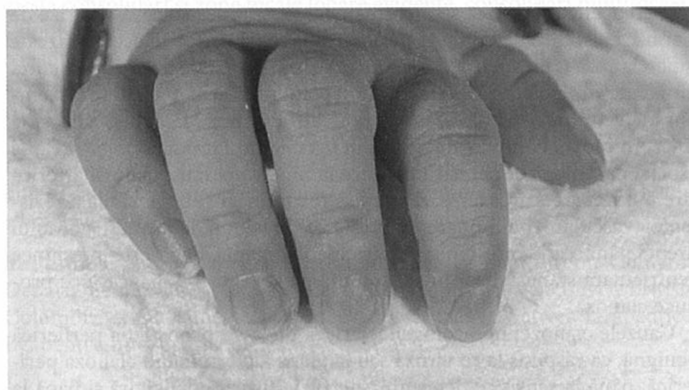
Tetralogia Fallot Tetralogia Fallot este cea mai frecventă boală cardiacă congenitală cianogenă care se manifestă după perioada de sugar și cuprinde aproape 10% din totalul bolilor cardiace congenitale.[7-10] Tetralogia Fallot prezintă patru componente principale: defect larg de sept ventricular, anomalii ale tractului de ieșire din ventriculul drept (determinate de stenoza pulmonară valvulară sau supravalvulară), aorta călare pe septul interventricular și hipetrofia ventriculară dreaptă. Intensitatea cianozei depinde de gradul de obstrucție al căii de ejecție din ventriculul drept. Un defect septal ventricular nerestrictiv echilibrează presiunea sistolică între ventriculul drept și stâng. Gradul de obstrucție al căii de ejecție de la nivelul ventriculului drept determină dacă șuntul este stânga-dreapta, bidirecțional sau dreapta-stânga. Stenoza pulmonară severă crează un șunt dreapta-sânga, conducând la cianoză și scăderea fluxului sanguin pulmonar. Forma neciaogenă a tetralogiei Fallot este caracterizată de stenoză pulmonară ușoară cu un șunt stânga-dreapta. Pe lângă cianoză, la examenul fizic se mai poate decela un suflu sistolic la nivel parasternal stânga, în zona inferioară și mijlocie a sternului. La examenul fizic mai pot fi, deseamenea, observate: accentuarea zgomotului 2, „clic" aortic de ejecție, suflu sistolic de ejecție puternic (care se aude cel mai bine la nivel parasternal stânga, în regiunile mijlocii și inferioare ale sternului) și un suflu continuu al canalului arterial persistent.

Transpoziția de vase mari Aceasta include aproximativ 5%- 8% dintre toate bolile cardiace congenitale, transpoziția de vase mari fiind cea mai comună leziune cardiacă cianogenă care se manifestă în perioada neonatală. În comparație cu alte anomalii cardiace congenitale, anomaliile extracardiace apar mai rar la copiii cu transpoziția marilor artere

* Criza de hipercianoză – "Tet spell" (n. tr.) – reprezintă un episod brusc și sever, cu potențial letal, de hipoxie, cianoză, dispnee, agitație și sincopă cu scăderea acută a Po_2 arterial și scăderea fluxului pulmonar deja compromis, care poate apărea în tetralogia Fallot sau alte marformații cardiace congenitale cianogene.



A



B

FIGURA 126-1. Cianoza mucoaselor (A) și la nivelul patului unghial (B) [Reprodus cu permisiunea lui Shah BR, Lucchesi M (editori): *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. New York: McGraw-Hill; 2006.]

(sub 10%).[11] Există mai multe variații în transpoziția de artere mari, dar elementele de bază sunt acelea că aorta provine din ventriculul drept și că artera pulmonară principală provine din ventriculul stâng. Acest aranjament dă naștere la două sisteme de circulație distincte. Deoarece artera pulmonară principală are o saturație în oxigen mai mare decât aorta, sângele hiperoxigenat trece prin sistemul pulmonar și sângele hipoxic trece prin sistemul sistemic. Amestecarea celor două sisteme circulatorii este singura modalitate prin care sângele oxigenat ajunge în fluxul sanguin sistemic. Pentru ca sugarul să supraviețuiască trebuie să existe un defect septal ventricular, un defect septal atrial sau o persistență de canal arterial. La 20%- 40% dintre pacienți este prezent un defect septal ventricular. La examenul fizic se remarcă un zgomot II unic și accentuat, iar dacă există și defect septal ventricular, atunci poate fi auzit un suflu sistolic.

Anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară Anomaliile totale de întoarcere venoasă pulmonară reprezintă 1% din bolile congenitale cardiace.[12] Venele pulmonare se golesc în atriul drept, în loc de a readuce sângele de la plămâni în atriul stâng. Anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară este de regulă clasificată în patru grupuri, în funcție de locul de evacuare al venelor pulmonare. În tipul supracardiac (50% din cazurile de anomalii totale de întoarcere venoasă pulmonară), vena pulmonară comună este atașată venei cave superioare. În tipul cardiac (20%), vena pulmonară comună drenează în sinusul coronarian. În tipul infracardiac/subdiafragmatic (20%), vena pulmonară comună drenează în vena portă, ductul venos, vena hepatică, sau vena cavă inferioară. Restul de 10% dintre situații prezintă leziuni mixte. Supraviețuirea depinde de mixarea sângelui, deci trebuie să fie prezent un defect septal atrial sau un foramen ovale persistent. Atunci când întoarcerea venoasă pulmonară ajunge în atriul drept, există un amestec al circulației pulmonare cu cea sistemică. Din atriul drept, sângele traversează prin defectul septal atrial către atriul stâng sau traversează valva tricuspidă spre ventriculul drept. Sângele arterial sistemic devine desaturat din cauza amestecului dintre fluxul circulator pulmonar și cel sistemic. Fluxul sanguin pulmonar determină gradul desturației din sângele arterial sistemic. În cazul în care nu există nici o obstrucție la nivelul returului venos pulmonar, sângele sistemic este minim desaturat. Obstrucția returului venos pulmonar conduce la cianoză severă. Volumului suplimentar care revine în cordul drept, poate determina dilatarea ventriculului și atriului drept. Deși cel mai frecvent anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară prezintă semne și simptome de insuficiență cardiacă (a se vedea secțiunea „Insuficiența cardiacă congestivă în bolile cardiace congenitale"), tahipneea, tahicardia, hepatomegalia și cianoza sunt de obicei observate. Copiii cu obstrucție venoasă pulmonară, deseori, au un istoric de pneumonie frecventă și retard de creștere. Examenul fizic decelează pulsația sistolică ventriculară dreaptă și o dedublare fixă a zgomotului 2. De asemenea, se pot ausculta: suflu sistolic de ejecție de gradul 2/6 până la 3/6 la nivelul marginii sternale superioare stângi și uruitură mezo-diastolică la nivelul marginii sternale inferioare stângi. Anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară cu obstrucție venoasă pulmonară duce la insuficiență respiratorie și cianoză, cu un zgomot 2 (S2) unic și puternic și bătaie de galop, dar de cele mai multe fără suflu.

TABLE 126-1 Manifestările clinice ale bolilor cardiace congenitale

Manifestare clinică	Condiție cauzatoare la nou-născut	Condiție cauzatoare la sugari și copii
Cianoză	Transpoziția vaselor mari, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană, trunchiul arterial comun, anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară	TF, complexul Eisenmenger
Șocul cardiovascular	SA critică, coarctația de aortă, SCSH	Coartacția de aortă (sugar)
Insuficiență cardiacă congestivă	Rar: PCA, SCSH	PCA, DSV, DSA, canal arterio-ventricular comun
Suflu	PCA, defect valular (SA, SP)	DSV, DSA, PCA, obstrucția căii de ejecție, defect valvular (SA, SP)
Sincopă	—	SA, SP, complexul Eisenmenger
Hipertensiune	—	Coartacția de aortă
Aritmii	—	DSA, anomalia Ebstein, complicații postchirurgicale după repararea defectului cardiac congenital

Abrevieri: SA = stenoza aortică, DSA = defect de sept atrial; SCSH = sindromul cordului stâng hipoplazic; PCA = persistență de canal arterial; SP = stenoză pulmonară; TF = tetralogia Fallot; DSV = defect septal ventricular.

Atrezia tricuspidiană Atrezia tricuspidiană reprezintă 1% până la 2% din bolile cardiace congenitale.[13] Valva tricuspidă este inexistentă și dezvoltarea ventriculului drept și a arterei pulmonare este întreruptă. Fluxul pulmonar sanguin este scăzut. În absența fluxului între atriul drept și ventriculului drept, pentru supraviețuire sunt necesare fie un defect de sept atrial, fie un defect de sept ventricular sau o persistență de canal arterial, deoarece atriul drept necesită un șunt dreapta-stânga pentru a se putea goli. Marile artere sunt transpoziționate, cu defect septal ventricular și stenoză pulmonară în 30% din cazuri. Anatomia arterelor este normală, cu un mic defect septal ventricular și cu stenoză pulmonară în jumătate din cazuri.

Cu returul venos sistemic integral șuntat din atriul drept spre atriul stâng, apar dilatația atrială dreaptă și hipetrofia. Volumul crescut din circulațiile sistemică și pulmonară cauzează dilatarea atriului stâng și a ventriculului stâng. Gradul de cianoză și volumul fluxului sanguin pulmonar sunt invers proporționale.

TABELUL 126-2 Leziuni cardiace congenital cianogene: rezultatele tipice ale radiografiilor toracice și electrocardiogramelor

Leziune cardiacă	Radiografie toracică	Electrocardiogramă
Tetralogia Fallot	Inimă în formă „de galoș", inimă de mărime normală, ștergerea desenului vascular pulmonar	Deviere axială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă
Transpoziția vaselor mari	Cord globulos, mediastin îngust, accentuarea desenului vascular pulmonar	Deviere axială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă
Anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară	Semnul „omului de zăpadă" (aspect de cifra 8), cardiomegalie semnificativă, accentuarea desenului vascular pulmonar	Deviere axială dreaptă, hipertrofie ventriculară dreaptă, dilatare atrială dreaptă
Atrezia de tricuspidă	Inimă normală sau puțin crescută, ștergerea desenului vascular pulmonar	Deviere axială stângă sau extremă (superioară) cu hipertrofie atrială dreaptă, hipertrofie atrială stângă, hipertrofie ventriculară stângă
Trunchiul arterial comun	Cardiomegalie, accentuarea desenului vascular pulmonar	Hipertrofie biventriculară

În mod frecvent, pacienții prezintă cianoză pronunțată, tahipnee și deficit alimentar. Este cert un zgomot 2 unic, ca și un suflu de regurgitare sistolic de grad 2/6 sau 3/6, care se aude cel mai bine la nivelul marginii sternale inferioare stângi. Mai poate fi prezent suflul continuu al persistenței de canal arterial. Hepatomegalia este prezentă dacă există insuficiență cardiacă congestivă.

Trunchiul arterial comun În trunchiul arterial comun, toată circulația pulmonară, sistemică și coronară își are originea într-un singur trunchi arterial. Defectul reprezintă <1% din toate anomaliile cardiace congenitale.[14] Cu trunchiul arterial comun sunt asociate și un defect mare de sept ventricular, anomalii ale arterelor coronare și sindromul DiGeorge (hipocalcemie, hipoparatiroidism, absența sau hipoplazia timusului și anomalii cromozomiale). Fluxul sanguin pulmonar este determinat de tipul trunchiului și poate fi flux normal, crescut sau scăzut. Există o legătură directă între volumul fluxului sanguin pulmonar și saturația arterială sistemică în oxigen. Un flux sanguin pulmonar mai redus conduce la apariția unei cianoze pronunțate, pe când un flux sanguin pulmonar mai crescut determină o cianoză minimă, dar este asociat cu insuficiență cardiacă congestivă prin supraîncărcarea ventriculului stâng.

Insuficiența cardiacă congestivă și cianoza, se dezvoltă de obicei în prima săptămână de viață. Un suflu sistolic intens de regurgitare, de 2/6 până la 4/6 la nivelul marginii sternale stângi poate fi acompaniat de un suflu diastolic înalt descrescător sau uruitură diastolică. Predominant, zgomotul 2 este unic.

Manifestările clinice ale cianozei în boala cardiacă congenitală • *Istoric* Cianoza este manifestarea clinică principală a anomaliilor cardiace cianogene congenitale. Anamneza trebuie să obțină detalii despre sarcină, vârsta gestațională, rezultatele ecografiilor dacă există, precum și despre complicații ale travaliului și expulziei, inclusiv cianoza în perioada imediat post-natală. Pentru sugarii mai mari sau copiii cu anomalii cardiace congenitale cunoscute, trebuie obținute detalii anatomice și despre procedurile chirurgicale și despre medicația curentă. Saturațiile de oxigen bazale pot fi cunoscute de către aparținători și sunt utile atunci când se ajunge la Deparatamentul de Urgență (DU) pentru o boală intercurentă Trebuie obținută o anamneză detaliată în ceea ce privește alimentația, cu accent pe modificări ale aportului oral, alimentație lentă sau dificilă, transpirații în timpul alimentației, modificări de creștere și trebuie efectuat un examen fizic complet.

Examenul fizic Măsurați toate semnele vitale, inclusiv tensiunea arterială la nivelul extremităților superioare și a celor inferioare. O diferență a tensiunii arteriale între extremitățile superioare și cele inferioare poate indica o leziune obstructivă, precum coarctația de aortă (a se vedea secțiunea „Coartacția de aortă"). Notați greutatea și parametrii de creștere. Specificați dacă cianoza este **centrală** (la nivelul mucoaselor) sau **periferică** (acrală, implicând degetele) (**Figura 126-1**). Auscultați prezența suflurilor cardiace, notând: localizarea, sincronizarea și intensitatea (a se vedea secțiunea „Sufluri cardiace la copil") și galopul sau dedublarea fixă a zgomotului 2 (caracteristică a defectului septal atrial). Palpați toracele pentru pulsații cardiace, expansiuni, freamăte și decelați cicatricile chirugicale. Observarea forței, calității și a simetriei pulsului ajută la evaluarea debitului cardiac. Hepatomegalia și splenomegalia sugerează insuficiență cardiacă a părții drepte a inimii. Observați semnele de intensificare a efortului respirator și auscultați toracele pentru raluri care sugerează insuficiență cardiacă congestivă. **Nou-născuții cu cianoză secundară bolii cardiace congenitale rareori prezintă și alte simptome respiratorii în afară de tahipnee.** Nou-născuții cu boli pulmonare care determină cianoză prezintă detresă respiratorie, geamăt expirator, tahipnee și retracții. Sugarii cianotici cu tulburări ale SNC sau sepsis, prezintă apnee, bradicardie, letargie și convulsii. Nou-născuții cu **methemoglobinemie** prezintă o detresă minimă, în discordanță cu aspectul cianotic. Examenul neurologic include observarea și examinarea tonusului muscular și a statusului mental – iritabilitatea poate fi un simptom al hipoxemiei. Realizarea unui examen clinic complet „din cap până în picioare" este importantă la pacienții cu cianoză fără antecedente cunoscute de anomalii cardiace congenitale, pentru a exclude cauzele de natură necardiacă.

Diagosticul în bolile cardiace cianogene Testele de laborator nu sunt în mod obișnuit de ajutor în evaluarea anomaliilor cardiace congenitale, deși acestea ajută la excluderea altor cauze de cianoză. Rezultatele **„testului de hiperoxie " (Pao_2 ca răspuns la respirarea oxigenului 100%)** pot ajuta și diferenția bolile cardiace cianogene de alte cauze de cianoză. **Nou-născuții cu boală cardiacă cianogenă nu prezintă o creștere a Pao_2> 20 mmHg, din cauza șuntului circulator dreapta-stânga.** Totuși, majoritatea nou-născuților cu patologie pulmonară sau sepsis, prezintă o creștere a Pao_2 după respirarea oxigenului 100% timp de 20 de min. Sugarii cu hipertensiune pulmonară persistentă pot sau nu pot să prezinte o creștere semnificativă a Pao_2. **O probă de sânge expusă la aer, își schimbă culoarea în roz în toate bolile descrise anterior, cu excepția methemoglobinemiei, în care sângele rămâne de culoarea ciocolatei.** La un sugar fără un defect cardiac congenital cunoscut, pot fi comparate rezultatele parametrilor ASTRUP arteriali cu sugarul respirând aerul din cameră și respirând oxigen 100%: eșecul creșterii semnificative a Pao_2 cu oxigen 100% sugerează mixajul cardiac sau șunt dreapta-stânga, pe când îmbunătățirea Pao_2 ca răspuns la oxigenoterapie sugerează o cauză pulmonară.

Testele principale pentru diagnosticarea pacienților suspecți de boală cardiacă cianogenă congenitală sunt radiografiile toracice și ECG (**Tabelul 126-2**). Radiografiile toracice sunt esențiale pentru aprecierea dimensiunii și formei cordului și pentru evaluarea fluxului sanguin pulmonar. Radiografia toracică oferă informații despre poziția arcului aortic, care în mod normal trebuie să fie spre stânga. În partea stângă normală a arcului aortic, se observă deplasarea spre dreapta a esofagului și a traheei. O poziție anormală a arcului aortic poate reprezenta un indiciu pentru diagnosticul de boală cardiacă congenitală. Arcul aortic deviat spre deapta este întâlnit în trunchiul arterial comun, transpoziția de vase mari, tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană și anomalia totală de întoarcere venoasă pulmonară. Radiografia toracică este esențială pentru evaluarea vascularizației pulmonare. Vascularizația pulmonară este normală într-un un șunt stânga-dreapta mic,. Deasemenea, vascularizația pulmonară poate fi normală în situații care determină stenoză pulmonară, ca stenoza pulmonară valvulară sau stenoza pulmonară funcțională asociată cu tetralogia Fallot. Creșterea vascularizației pulmonare poate fi văzută în toate cazurile de șunt stânga-dreapta sau în toate cazurile de insuficiență cardiacă stângă, precum obstrucția fluxului de ejecție de la nivelul ventriculului stâng.

Electrocardiograma este utilă pentru a evalua dimensiunile cavităților cardiace, axul electric, cât și conducerea cardiacă. Trebuie utilizate ca referință valorile normale în funcție de vârstă, pentru a determina

deviația axială, dilatația atrială sau hipetrofia ventriculară.[15,16] Axul electric caracterizează cel mai adesea anomalii ale diametrelor camerale și de obicei nu sugerează ischemie cardiacă, ca în cazul adulților. **Tabelul 126-2** prezintă caracteristicile radiografiei toracice și constatările ECG în anomaliile cardiace congenitale cianogene. **Figura 126-2** descrie forma „de galoș a inimii" tipică pentru tetralogia Fallot.

Când este disponibilă, ecocardiografia la pat poate diferenția bolile cardiace structurale, deși imagistica adecvată depinde de disponibilitatea unui medic radiolog cu experiență cardiologică pediatrică.

Tratamentul în bolile cardiace cianogene Tratamentul bolilor cardiace cianogene depinde de vârsta pacientului, stabilitatea hemodinamică, diagnosticul anterior și tratamentul medical. Majoritatea anomaliilor cardiace congenitale cianogene sunt stabile din punct de vedere hemodinamic. În cazul leziunilor obstructive, dimpotrivă, circulația adecvată depinde deseori de fluxul sanguin sistemic sau pulmonar prin canalul arterial persistent și astfel de leziuni sunt fatale în cazul în care permeabilitatea nu este susținută cu prostaglandine (a se vedea secținea „Șocul în bolile cardiace congenitale"). Deși cianoza centrală și saturația în oxigen scăzută sunt semne de alarmă și poate face tentantă administrarea imediată de oxigen, **nou-născuții au cantități semnificative de hemoglobină fetală avidă de oxigen și tolerează saturații ale oxigenului în jur de 70% (în mod caracteristic observate în majoritatea leziunilor mixte) fară hipoxemie tisulară sau cerebrală.** În plus, oxigenul este un potențial vasodilatator pulmonar. **Administrarea de oxigen și vasodilatația pulmonară sunt utile în tratamentul anomaliilor congenitale cardiace cianogene asociate cu hipertensiunea pulmonară sau vasoconstricția, dar pot duce la hipercirculație vasculară pulmonară sau chiar la „furtul" fluxului sanguin sistemic în cazul pacienților cu persistență de canal arterial și flux sanguin sistemic dependent de canalul arterial. Administrarea de oxigen trebuie rezervată pentru pacienții cu semne și simptome de perfuzie tisulară inadecvată, pentru cei fară boli cardiace cunoscute, la care poate avea atât scop diagnostic cât și terapeutic, și pentru pacienții cu anomalii cardiace congenitale cunoscute, cu saturația oxigenului semnificativ scăzută sub valorile bazale cunoscute.**

Obiectivul principal al gestionării nou-născuților sau sugarilor cu cianoză este tratamentul bolii intercurente, excluderea cauzelor necardiace de cianoză și diagnosticarea anomaliilor cardiace congenitale cianogene la cei care nu au un diagnostic anterior. Tratamentul ulterior include consultul cu un cardiolog pediatru și transferul către un spital pediatric sau o clinică de nivel III.

Tratamentul crizelor de hipercianoză („tet spells") **Criza de hipercianoză este cauzată de obstrucția căii de ejecție drepte ce duce la șunt dreapta-stânga printr-un defect septal ventricular. Hipoxia și acidoza cauzează vasoconstricția arterială pulmonară, ceea ce crește rezistența pulmonară și exacerbează șuntul.** Obiectivele principale de management în criza de hipercianoză sunt creșterea fluxului sanguin pulmonar prin creșterea presarcinii, asigurarea vasodilatației pulmonare și mărirea postsarcinii cu scopul de a inversa șuntul dreapta-stânga și de a favoriza circulația sanguină pulmonară. **Acest lucru se realizează adesea prin manevre simple, cum ar fi administrarea de oxigen 100% printr-o mască fără reinhalare, calmarea copilului prin reducerea stimulilor și plasarea copilului în brațele părinților, flexia genunchilor copilului pe piept pentru a crește întoarcerea venoasă către cord și a crește rezistența ventriculară sistemică, cu scopul de a atenua șuntul dreapta-stânga.** Intervenția de a doua linie include administrarea de morfină, 0,1- 0,2 mg/kg i.m., s.c., sau i.v. și soluții izotonice (soluție salină normală 20 ml/kg bolus) pentru a crește presarcina. Dacă aceste măsuri nu au succes, următoarea opțiune include administrarea de bicarbonat de sodiu 2 mEq/kg i.v. în bolus pentru a trata acidoza și pentru a determina vasodilatație pulmonară; propanolol 0,2 mg/kg i.v. pentru a reduce spasmul infundibular; sau fenilefrină 2-10 micrograme/kg/min pentru a crește rezistența vasculară sistemică. Hipercianoza refractară poate necesita blocadă neuromusculară urmată de intubație cu secvență rapidă.

ŞOCUL ÎN BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Manifestarea anomaliilor cardiace congenitale prin șoc sau colaps cardiovascular este dramatică. Șocul cardiogenic poate fi calea finală comună pentru o varietate de procese patologice, atât de natură cardiacă, cât și de natură non-cardiacă. Sepsisul, șocul hipovolemic, bolile metabolice, insuficiența suprarenală, insuficiența respiratorie, trauma și intoxicațiile, toate pot să ducă la șoc cardiogenic și sunt discutate în alte capitole. Luați în considerare cauzele non-cardiace de șoc și afecțiunile cu debit cardiac scăzut, tratați pacienții corespunzător și concomitent evaluați posibilitatea unei boli cardiace congenitale.

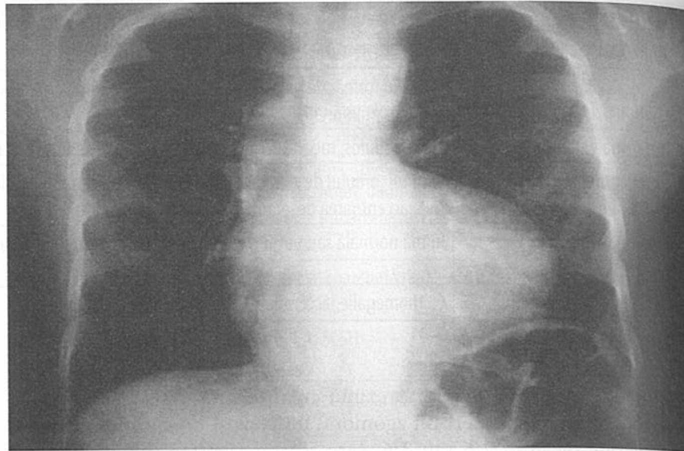


FIGURA 126-2. Radiografie toracică care prezintă forma clasică de „inimă în formă de galoș" a tertalogiei Fallot. [Reprodus cu permisiunea lui Shah BR, Lucchesi M (editori): *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*. New York, NY: McGraw-Hill; 2006.]

Anomaliile cardiace congenitale care se prezintă prin șoc sau colaps cardiovascular includ leziuni dependente de fluxul prin canalul arterial ce asigură furnizarea perfuziei pulmonare sau sistemice. Exemplele clasice sunt coarctația de aortă severă și sindromul cordului stâng hipoplazic. În ambele condiții, circulația sanguină sistemică este restricționată de către defectul de bază, dar este menținut fluxul prin canalul arterial persistent, care, în primul rând, ocolește coarctația și ulterior permite pomparea sângelui de către ventriculul drept funcțional pentru a perfuza aorta. În mod normal, canalul se închide în a doua sau a treia săptămână de viață și devine ligamentul arterial, iar pe măsură ce se contractă, pacientul cu circulație dependentă de canalul arterial manifestă perfuzie periferică scăzută cu creșterea acidozei și, eventual, cu colaps cardiovascular.

Odată ce canalul arterial începe să se închidă, unele leziuni cardiace devin incompatibile cu viața, deoarce sângele nu mai poate ajunge la plămâni sau la circulația distală. În acest mod se pot prezenta atât leziunile cianogene cât și cele necianogene.

Leziunile necianogene includ coarctația de aortă severă, stenoza aortică critică și ventriculul stâng hipoplazic. Transpoziția vaselor mari, atrezia pulmonară și sindromul de cord drept hipoplazic sunt exemple de leziuni cianogene care se pot prezenta cu șoc.

Cauzele cardiace nestructurale de șoc includ miocardul disfuncțional, ce poate mima semnele și simptomele observate în cadrul leziunilor anatomice dependente de șunt. Astfel de cardiomiopatii sunt puțin frecvente la copii, dar pot fi ușor confundate cu leziunile anatomice. Cardiomiopatiile la copii sunt discutate ulterior, în secțiunea „Bolile cardiace dobândite".

Leziunile congenitale necianogene dependente de persistența canalului arterial sunt pe scurt prezentate în secțiunea următoare.

Coarctația de aortă Coarctația de aortă reprezintă 8% până la 10% din bolile cardiace congenitale și are o predominanță masculină de 2:1. Îngustarea congenitală a aortei are loc în jurul canalului arterial în aorta toracică superioară. Factorii care determină severitatea și manifestările clinice ale bolii includ gradul de îngustare, lungimea îngustării și prezența anomaliilor asociate. Sugarii care se prezintă devreme la medic au un ventricul drept care în viața intrauterină alimentează aorta descendentă printr-un canal arterial persistent. Mai pot fi de asemenea întâlnite defectul septal ventricular, persistența de canal arterial, hipoplazia aortică și circulația colaterală subdezvoltată. Persistența de canal arterial

atenuează efectele obstructive ale coartacției de aortă permițând sângelui să circule distal de obstrucție. Odată cu închiderea canalului arterial persistent, apare hipertensiunea pulmonară, ducând la congestie venoasă pulmonară și insuficiență cardiacă congestivă. Circulația sanguină distal de obstrucția aortică este compromisă. Sunt frecvente șocul, acidoza metabolică, tachipneea și dificultățile de alimentație; când apare insuficiența cardiacă congestivă, pot fi decelate un galop puternic și un puls slab, cu sau fară suflu. Decelarea unui puls scăzut la nivelul extremităților inferioare este esențială pentru diagnosticul coarctației. Compararea tensiunilor arteriale și pulsoximetriei la extremitatea superioară dreaptă cu cele ale extermităților inferioare facilitează diagnosticul, cu excepția cazului în care pacientul este în șoc, caz în care pulsul este scăzut peste tot.

Sindromul cordului stâng hipoplazic Sindromul cordului stâng hipoplazic constă din hipoplazia ventriculului stâng, a aortei ascendente și a arcului aortic. Sunt frecvente și atrezia sau stenoza pronunțată a valvei mitrale sau aortice și regresia în dezvoltare a atriului stâng. Aceste leziuni combinate duc la o circulație minimă la nivelul ventriculului stâng. Intrauterin, rezistența vasculară pulmonară rămane mai mare decât rezistența vasculară sistemică. Ventriculul drept este capabil să mențină o perfuzie normală a corpului prin șuntul dreapta-stânga prin canalul arterial persistent, ca rezultat al rezistenței pulmonare ridicate. Circulația sistemică este integral bazată pe canalul arterial. După naștere, apar probleme majore din cauza inversării gradientului de presiuni pulmonare-sistemice fetale și a închiderii canalului arterial. Debitul cardiac se prăbușește și presiunea aortică scade, ceea ce duce la șoc circulator și acidoză metabolică. Se dezvoltă edemul pulmonar din cauza fluxului pulmonar crescut și a presiunii crescute din atriul stâng. La prezentare, semnele includ colorație gri-cenușie, tahipnee, apatie, zgomot cardiac unic, suflu sistolic de ejecție și puls diminuat.[17,18]

Stenoza aortică Stenoza aortică reprezintă 6% din bolile cardiace congenitale și are o predominanță masculină de 4:1. Stenoza poate să apară la nivel valvular, supravalvular sau subvalvular. Sugarii cu obstrucție severă (10% până la 15%) se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă și perfuzie distală scăzută sau șoc. Pacienții cu stenoză aortică, care sunt asimptomatici în stadiul de sugar, pot prezenta în copilărie sincopă și hipertensiune.[19-21]

Valva aortică bicuspidă este cea mai comună formă de stenoză aortică. Stenoza aortică supravalvulară, faciesul de elf, retardul mental și stenoza arterei pulmonare formează sindromul Williams. Un freamăt sistolic poate fi observat la nivelul marginii sternale superioare drepte, la nivelul șanțului suprasternal sau al arterelor carotide, împreună cu un „clic" de ejecție. Poate exista, de asemenea, un suflu sistolic rugos, de gradul 2/6 până la 4/6 la nivelul marginii sternale drepte sau stângi, cu iradiere spre gât.

Manifestările clinice ale șocului în bolile cardiace congenitale • *Istoric* Istoricul tipic al nou-născutului cu defect cardiac congenital dependent de canalul arterial prezintă o zi sau două de alimentație insuficientă, iritabilitate sau letargie, urmate de hiporeactivitate, deseori în săptămâna a doua sau a treia de viață. Până ajunge la DU, deseori, sugarul se află deja în șoc sever. Trebuie obținut un istoric complet al sarcinii, travaliului, nașterii și al perioadei imediate perinatale, iar simptomatologia trebuie analizată pentru a exclude cauzele șocului care nu sunt de natură cardiacă, precum vărsăturile, diareea, febra și insuficiența respiratorie.

Examenul fizic Evaluarea semnelor vitale trebuie să includă măsurarea tensiunii arteriale la toate cele patru extremități pentru a identifica un gradient între extremitățile superioare și cele inferioare, care este caracteristic coarctației de aortă. **Măsurarea pulsoximetriei la extermitățile superioare dreaptă (preductal) și stângă (postductal) poate dezvălui, deasemenea, o diferență care sugerează circulația dependentă de canalul arterial.** Tahicardia este deseori severă, iar tahipneea poate reflecta acidoza metabolică sau poate fi o manifestare a insuficienței cardiace. Hipoxemia și cianoza pot să acompanieze leziunile cianogene cu circulație dependentă de canalul arterial. O colorație cenușie sau gri a tegumentelor este caracteristică sugarilor cu obstruarea fluxului pe partea stângă, în șoc sistemic, iar extremitățile pot fi reci și marmorate, cu timp de reumplere capilară sever prelungit. Zgomotul cardiac unic este caracteristic sindromului de cord stâng hipoplazic și un suflu sistolic aspru care iradiază spre gât, se poate auzi la pacienții cu stenoză aortică. Când insuficiența cardiacă congestivă acompaniază șocul poate fi decelat un ritm de galop. Pulsurile sunt de regulă filiforme și pot fi absente la nivelul extremităților inferioare, cu o întârziere semnificativă între pulsul brahial drept și cel femural. Examenul aparatului respirator poate evidenția raluri, tahipnee, retracție sau geamăt expirator, atât la nou-născuții cu șoc, cât și la cei cu insuficiență cardiacă congestivă. Sugarul poate fi flasc și letargic.

TABELUL 126-3 Leziuni cardiace necianogene dependente de canalul arterial: rezultate tipice ale radiografiilor toracice și electrocardiogramelor

Leziune cardiacă	Radiografie toracică	Electrocardiogramă
Coarctația de aortă	Cardiomegalie cu edem pulmonar (nou-născut)	HVD, bloc de ramură dreaptă (nou-născut)
	Impresiuni costale și vascularizație colaterală (copil)	HVS (copil)
Sindromul cordului stâng hipoplazic	Cardiomegalie	Dilatarea atriului drept HVD, undă P ascuțită
Stenoza aortică	Cardiomegalie	HVS în cazuri severe

Abrevieri: HVS = hipertrofie ventriculară stângă; HVD = hipertrofie ventriculară dreaptă.

Diagnosticul în bolile cardiace congenitale însoțite de șoc Testele de laborator care ar putea ajuta la diagnosticul și tratamentul anomaliilor cardiace congenitale dependente de canalul arterial includ analiza gazelor arteriale, care deseori evidențiază acidoză metabolică severă. Alte anomalii ale electroliților sunt rare, deși insuficiența renală ca urmare a hipoperfuziei poate acompania șocul sever. O hemoleucogramă completă nu este de obicei necesară, dar poate fi utilizată pentru a exclude cauzele de șoc care nu sunt de natură cardiacă, precum sepsisul.

ECG și radiografia toracică sunt realizate frecvent și pot fi utilizate pentru restrângerea diagnosticului diferențial când sunt suspectate anomalii cardiace congenitale. **Tabelul 126-3** enumeră constatările caracteristice leziunilor cardiace necianogene dependente de canalul arterial.

Radiografiile sunt mai puțin utile în anomaliile cardiace congenitale necianogene dependente de canalul arterial decât în bolile cardiace cianogene, dar pot fi de ajutor când există manifestări clinice și semne de insuficiență cardiacă congestivă. Semnele de stenoză aortică în afara perioadei de sugar sunt cardiomegalia și impresiunile posterioare costale, la nivelul coastelor 3 – 8, din cauza vascularizației colaterale. Ecocardiografia la pat necesită experiență în ecografia cardiacă pediatrică.

Tratamentul șocului în bolile cardiace congenitale Deși oxigenul este administrat uzual la pacienții în șoc pentru a crește nivelul sanguin de oxigen cu scopul creșterii oxigenării tisulare, **oxigenul este un puternic vasodilatator pulmonar și scade fluxul circulator dreapta-stânga prin canalul arterial, cu potențial de agravare a perfuziei sistemice. Oxigenul este de asemenea un vasoconstrictor al canalului arterial, ceea ce poate agrava suplimentar perfuzia tisulară.** Sugarii care necesită intubație cu secvență rapidă prezintă un risc crescut de apariție a complicațiilor, la aceștia fiind recomandată pre-medicația cu atropină (0,02 mg/kg i.v. cu 2 minute înainte de sedare și inducerea paraliziei).[22]

Singura și cea mai importantă intervenție pentru leziunile dependente de canalul arterial este perfuzia i.v. de **prostaglandină E_1** pentru a restabili permeabilitatea canalului arterial și pentru a îmbunătăți șuntul stânga-dreapta și circulația sistemică. **Doza inițială de prostaglandină E_1 este de 0,1 micrograme/kg/min, îmbunătățirea perfuziei periferice apărând tipic în câteva minute.** Ulterior, se recomandă scăderea dozelor până la cea mai mică doză eficientă, deseori de 0,05 micrograme/kg/min. **Prostaglandina E_1 poate fi administrată, cu aceeași eficacitate, pe cateter venos ombilical, linie centrală, linie intraosoasă, sau linie venoasă periferică. Efectele secundare includ vasodilatație și eritem al feței, hipertermie, hipotensiune (deși tensiunea arterială de obicei se îmbunătățește) și apnee.** Este recomandată monitorizarea continuă a sugarului care primește prostaglandina E_1. În anumite variante obstructive ale anomaliei totale de întoarcere venoasă pulmonară, administrarea de prostaglandine E_1 poate exacerba boala pacientului, deoarece crește

fluxul pulmonar și scade rezistența pulmonară, crescând astfel congestia venoasă pulmonară.

Administrați câte un bolus de 10 ml/kg de ser fiziologic (soluție normal salină), cu reevaluarea atentă după fiecare bolus, pentru creșterea presarcinii și pentru îmbunătățirea debitului cardiac. Sugarii cu insuficiență cardiacă severă pot să nu tolereze un volum perfuzabil prea mare. Bicarbonatul de sodiu, 1-2 mEq/kg, poate fi luat în considerare în acidoza metabolică severă (pH <7,0), dar poate cauza agravarea paradoxală a acidozei intracelulare și disfuncție miocardică, situație în care trebuie asigurată ventilația adecvată. Ocazional, vasopresoare precum dopamina sau dobutamina, pot fi de ajutor după ce a fost inițiată administrarea de prostaglandină E_1.

Sepsisul nu poate fi exclus pe baze clinice, deci administrați și ampicilină 50 mg/kg, asociată cu gentamicină 2,5-5 mg/kg sau cefotaxim 50 mg/kg.

Consultarea unui cardiolog pediatric și a unui specialist de terapie intensivă pediatrică este de mare importanță. Deși mulți medici intubează în mod curent sugarii care primesc prostaglandina E1 înaintea transportului la un spital de nivel III, sugarii care sunt stabili pot fi transportați în siguranță fără a fi intubați.[23]

INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ ÎN BOLILE CARDIACE CONGENITALE

Malformațiile cardiace congenitale pot conduce la insuficiență cardiacă congestivă din cauza obstrucției pe calea de ejecție a ventriculul stâng, care determină creșterea presiunii atriale stângi (de exemplu, stenoza aortică) sau supraîncărcarea circulației pulmonare prin canalul arterial patent sau printr-un defect septal. Astfel de leziuni se manifestă, de regulă, tardiv în perioada de sugar, deseori între a doua și a patra lună de viață, cu falimentul creșterii, alimentație dificilă, transpirație în timpul alimentației și creșterea treptată a detresei respiratorii, care se poate înrăutăți dacă se asociază o infecție respiratorie. Un număr de boli cardiace dobândite, incluzând miocardita, cardiomiopatia și aritmiile, cât și bolile de natură necardiacă, precum sepsisul, bolile metabolice sau anemia severă, pot cauza de asemenea insuficiență cardiacă congestivă la sugari și copii (a se vedea secțiunea, „Bolile cardiace dobândite").

Factori importanți în dezvoltarea insuficienței cardiace congestive includ creșterea postsarcinii din leziuni obstructive stângi (de exemplu, coarctația sau stenoza de aortă), creșterea presarcinii sau supraîncărcarea circulației pulmonară prin șunturile stânga-dreapta (de exemplu, defect septal ventricular larg, defect septal atrial, persistența de canal arterial), scăderea inotropismului (de exemplu, cardiomiopatie) și aritmii (de exemplu, tahiaritmii susținute).

Pe lângă bolile cardiace structurale congenitale, trebuie să fie considerate drept cauze de insuficiență cardiacă congestivă și bolile de natură necardiacă sau bolile cardiace dobândite. Cauzele structurale congenitale ale insuficienței cardiace congestive nediscutate încă, sunt descrise mai departe, în secțiunea următoare.

Defectele septale atriale Defectele septale atriale reprezintă 10% din totalul bolilor cardiace congenitale.[24] Doar 10% din sugarii cu defect septal atrial dezvoltă manifestări clinice. Defectele mari sau multiple pot cauza șunt stânga-dreapta semnificativ cu supraîncărcarea circulației pulmonare. Intervenția chirurgicală este necesară în cazul defectelor septale atriale mari, pe când cele mici se pot închide spontan. În leziunile mari sunt frecvente dificultățile de alimentație și stagnarea ponderală.

Defectul de tip ostium secundum reprezintă majoritatea defectelor septale atriale apărute prin închiderea incompletă a foramen ovale și a septum secundum. Defectele septale atriale de tip ostium primum apar prin fuziunea incompletă a septum primum și a endoteliului, care asociază anomalii ale valvei mitrale și tricuspide. Defectele septale atriale ale sinusului venos apar când atriul nu fuzionează cu sinusul venos. Adesea în aceste leziuni se pot decela un zgomot 2 dedublat, fix și prelungit și un suflu sistolic de ejecție de gradul 2/6 până la 3/6 la nivelul margini sternale stângi, în asociere cu o uruitură mezo-diastolică.

Defectul septal ventricular Defectul septal ventricular este cel mai frecvent defect cardiac congenital, care însumează peste 25% dintre toate aceste anomalii.[25,26] Defectul septal ventricular permite amestecarea ventriculară a sângelui. Mărimea defectului septal ventricular determină manifestarea clinică a bolii, de la defecte mici care prezintă manifestări puține sau chiar absente, până la defecte mari care conduc la hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă congestivă. Defectele septale ventriculare mari creează supraîncărcarea în volum și presiune a ventriculului drept și supraîncărcare în volum a atriului stâng și ventriculului stâng. Acestea duc la insuficiență cardiacă congestivă și stagnare ponderală și pot duce la întârzierea dezvoltării. Adesea, un suflu aspru, holosistolic, de gradul 2/6 până la 5/6 se poate auzi cel mai bine la nivelul marginii inferioare stângi sternale și poate asocia un freamăt sistolic sau o huruitură diastolicăcu dedublare mică a zgomotului 2.

Canalul arterial patent (persistența de canal arterial) Canalul arterial persistent este prezent în 10% din cazurile de boală cardiacă congenitală și apare când canalul arterial nu se închide spontan.[27] Gradul de șuntare prin canalul arterial depinde de lungimea și diametrul leziunii și de rezistența vasculară pulmonară. Pacienții simptomatici prezintă șunturi stânga-dreapta largi. În mod normal, canalul arterial se închide începând de la 15 ore de la naștere și se sigilează complet până la vârsta de 3 săptămâni, devenind ligamentum arteriosum. Prematuritatea și hipoxia pot întârzia închiderea canalului arterial. Ca și în cazul tuturor șunturilor stânga-dreapta, un canal arterial patent se prezintă ca o insuficiență cardiacă congestivă. Un suflu continuu de gradul 1/6 până la 4/6 „de mașinărie" sau „de uzină" poate fi decelat, fiind mai puternic la nivelul marginii sternale superioare stângi. Mai pot fi prezente huruitură diastolică și puls săltăreț

Canalul atrioventricular comun Tulburările de dezvoltare ale benzilor endocardice duc la defecte ale septului atrial, septului ventricular și ale valvelor atrioventriculare. Defectul complet implică întregul perete endocardic, atât septul atrial și ventricular, cât și valva atrioventriculară. Defectele incomplete sau parțiale implică afectarea atrială, cu un sept ventricular intact. Defectele endocardice reprezintă 3% din cazurile de boală cardiacă congenitală, cu 2/3 manifestându-se ca și defecte complete.[27] **Sindromul Down și anomaliile endocardice sunt strâns asociate.**

Cele mai frecvente motive de prezentare la medic includ falimentul creșterii și infecții respiratorii frecvente. Există o relație directă între șuntul stânga-dreapta și amploarea defectelor, iar leziunile complete duc deseori la insuficiență cardiacă congestivă la vârste mici, prin supraîncărcarea în volum a ambelor ventricule.

De obicei, există o hipractivitate precordială, un freamăt sistolic, un suflu puternic holosistolic și o dedublare largă a zgomotului 2. Efectuarea ECG este importantă, aceasta evidențiază o axă QRS în cadranele superioare (deviație axială stângă sau extremă) patogmonică, cu hipertrofie ventriculară dreaptă, bloc de ramură dreaptă, hipertrofie ventriculară stângă și un interval PR prelungit.

Arteră coronară stângă anormală desprinsă din artera pulmonară Arteră coronară stângă anormală desprinsă din artera pulmonară este foarte rară și apare când ramura arterei coronare stângi se desprinde din artera pulmonară în loc de aortă. Presiunea scăzută în artera pulmonară determină un flux semnificativ scăzut în artera coronară stângă anormală, care efectiv inversează fluxul sângelui („furt coronar"), conducând la insuficiență ventriculară stângă. Aceasta este cea mai comună cauză de ischemie miocardică și infarct, mai ales infarct anterolateral; din nefericire, 90% din copii netratați mor în primul an de viață.

Simptomele prezente la sugari includ iritabilitate (angină pectorală) și diaforeză în timpul alimentației. Poate fi prezent un suflu, în concordanță cu regurgitare mitrală. Regurgitarea mitrală apare ca urmare a infarctului mușchiului papilar sau dilatării inelare.[28]

Manifestările clinice ale insuficienței cardiace în bolile cardiace congenitale • *History* Istoricul tipic al malformațiilor cardiace congenitale care se prezintă cu insuficiență cardiacă congestivă depinde de fiziopatologia leziunii de bază. **Leziunile cianogene adeseori se prezintă devreme, în perioada de nou-născut, în timp ce leziunile obstructive dependente de canalul arterial se prezintă frecvent în a doua săptămână de viață din cauza dificultăților de alimentare și a șocului, așa cum s-a discutat anterior.** Pacienții cu supraîncărcare pulmonară prin trunchiul arterial, persistența de canal arterial și leziuni de defect septal ventricular mare sau defect septal atrial, deseori se prezintă după perioada neonatală din cauza alimentației dificile sau prelungite,

TABELUL 126-4 Leziunile cardiace congenitale necianogene care conduc la insuficiență cardiacă: rezultate tipice ale radiografiilor toracice și electrocardiogramelor

Leziune cardiacă	Radiografie toracică	Electrocardiogramă
Defect septal atrial	Cardiomegalie cu accentuarea desenului vascular	Deviația axială dreaptă, HVD, BRD
DSV	Cardiomegalie cu accentuarea desenului vascular	HAS, HVS (HVD cu DSV larg)
PCA	Cardiomegalie cu accentuarea desenului vascular	HVS, HVD cu PCA larg
Canal atrioventricular comun	Cardiomegalie cu accentuarea desenului vascular	Deviere axială stângă sau extremă (superioară) cu HVD, BRD, HAS, interval PR prelungit
Origine anormală a arterei coronare stângi	Cardiomegalie	Unde Q adânci si largi, modificări ale segmentului ST

Abrevieri: HAS = hipertrofie atrială stângă; HVS = hipertrofie ventriculară stângă; PCA = persistența canalului arterial (canal arterial patent); BRD = bloc de ramură dreaptă; HVD = hipertrofie ventriculară dreaptă; DSV = defect septal ventricular.

diaforeză și insuficiență respiratorie asociată cu alimentația, creșterea în greutate deficitară, câteodată asociată cu întârziere în dezvoltare. Parinții pot observa creșterea efortului respirator, cianoză sau infecții respiratorii frecvente sau wheezing. Tahiaritmiile și anemia pot duce deasemenea la insuficiență cardiacă congestivă.

Examenul fizic Evaluarea semnelor vitale poate evidenția tahicardie și tahipnee, cu sau fără hipoxemie asociată, depinzând de defectul de bază. Diferențele dintre valorile tensiunii arteriale la nivelul extremităților superioare și inferioare pot fi un semn de obstrucție pe calea de ejecție a ventriculului stâng. Pulsul amplu sugerează o leziune de șunt, precum persistența canalului arterial, în timp ce un puls filiform poate indica o cardiomiopatie sau cardită. Greutatea trebuie înregistrată și comparată cu cea de la naștere, precum și cu greutățile anterioare, ca și indicator de creștere globală. Palparea atentă a peretelui toracic poate decela freamăt sau hiperactivitate precordială; palparea pulsurilor poate evidenția un decalaj între extremitățile superioare și cele inferioare sau un puls distal slab, sau poate decela pulsuri săltărețe, caracteristice persistenței de canal arterial. În aproape toate anomaliile cardiace congenitale care determină insuficiență cardiacă congenitală pot fi observate sufluri, iar acestea pot fi caracteristice (de exemplu, suflul continuu al persistenței de canal arterial); prezența huruiturii diastolice sugerează supraîncărcarea circulației pulmonare, întâlnită în defectul septal ventricular mare, nerestrictiv. O dedublare fixă a zgomotului 2 este sugestivă pentru defectul septal atrial. Pot fi prezente galopurile, în mod special în cardiomiopatii, și ocazional, în pericardite se poate decela frecătura pericardică. Semnele distinctive ale insuficienței cardiace congestive cu supraîncărcare stângă sunt ralurile pulmonare și creșterea efortului respirator, deși ralurile sunt mai rar decelate la sugari și copii de vârstă mică comparativ cu cei mai mari. Hepatomegalia, cu sau fără splenomegalie, și edemele periferice sau generalizate sugerează insuficiență cardiacă dreaptă. Distensia venelor jugulare este deseori dificil de apreciat la nou-născuți și sugari și poate să nu fie prezentă.

Diagnosticul de insuficiență cardiacă în bolile cardiace congenitale Examenele de laborator în insuficiența cardiacă congestivă includ măsurarea electroliților și teste ale funcției renale, care pot fi de ajutor pentru determinarea statusului volemic. Hemoleucograma poate evidenția o anemie, iar indicii eritrocitari pot sugera cauza. Radiografia toracică poate dezvălui o siluetă cardiacă sugestivă pentru un defect congenital particular, cardiomegalie și edem pulmonar sau revărsat pleural. **Tabelul 126-4** subliniază caracteristi ale radiografiei toracice și electrocardiogramei în defectele cardiace congenitale care se prezintă ca insuficiență cardiacă congestivă. Ecografia de cord furnizează un diagnostic definitiv.

Tratamentul insuficienței cardiace congestive Administrați oxigen cu atenție. Saturația oxigenului peste 95% poate cauza vasodilatație pulmonară și astfel să înrăutățească insuficiența cardiacă congestivă în leziunile cu supraîncărcare, ca defectul septal ventricular și persistența de canal arterial. Ridicați capul patului sugarului. Administrați lichide cu precauție, doar dacă este necesar. **Un bolus de 5-10ml/kg de soluție salină poate îmbunătăți debitul cardiac în unele circumstanțe, dar poate agrava insuficiența în altele.**

Tratamentul de elecție în insuficiența cardiacă congestivă este **furosemidul (1-2 mg/kg i.v.)** pentru diureză și suport inotropic. Pot fi încercate ajustarea presarcinii (volumul telediastolic este aproximativ egal cu volumul intravascular), postsarcinii, contractilității și frecvenței cardiace. Dopamina și dobutamina trebuie luate în considerare la pacienții cu insuficiență cardiacă congestivă acută. Dopamina crește frecvența respiratorie, tensiunea arterială și debitul urinar. Dopamina este administrată în perfuzie continuă, în doză de 5-15 micrograme/kg/min. Dobutamina reduce postsarcina prin vasodilatație periferică și îmbunătățește debitul cardiac, fără a crește tensiunea arterială. Dobutamina se administrează în perfuzie continuă, în doză de 2,5-15 micrograme/kg/minut, dar la sugari poate produce tahicardie, dozele trebuind scăzute. Insuficiența cardiacă congestivă asociată cu hipotensiune poate necesita tratament cu dopamină și dobutamină.[29,30]

Milrinona are efect inotrop, îmbunătățește relaxarea diastolică și determină vasodilatație, dar nu crește frecvența cardiacă și deci nu crește necesarul de oxigen al miocardului. Doza de amrinonă este de 0,5 miligrame/kg i.v., administrată în decurs de 3 minute. Milrinona este administrată, ca doză de încărcare, 50 micrograme/kg i.v., administrat în decursul a 10-60 de minute, urmată de perfuzia continuă de 0,25 până la 0,75 micrograme/kg/min. Agenții adjuvanți, precum peptidul natriuretic cerebral sintetic și sensibilizatorii de calciu (exemplu levosimendan), sunt în curs de evaluare în cadrul populației pediatrice.[31]

Reducerea postsarcinii poate fi utilă în situații care nu răspund la măsurile standard și după consultarea unui cardiolog. Nitroprusiatul este un vasodilatator mixt și poate fi administrat în perfuzie de 1-10 micrograme/kg/min. Blocanții canalelor de calciu pot fi mult mai eficienți în cazul disfuncției diastolice și includ diltiazemul (0,2-0,5 miligrame/kg/doză p.o. sau sublingual) și nifedipina (0,25-1 miligram/kg p.o.), dar sunt contraindicate la sugari. Un cardiolog pediatru trebuie să fie consultat pentru a ajuta la ghidarea diagnosticului și a tratamentului. Poate fi necesar transferul către o instituție pediatrică de îngrijire de nivelul III. Pentru pacienții stabili, **digoxinul** este inotropul de elecție și îmbunătățește contractilitatea și debitul cardiac. *Doza totală de digoxin* este de 20-30 micrograme/kg pentru nou-născuții la termen >2 kg și de 30-50 micrograme/kg pentru sugarii și copii între 1 lună și 2 ani. **Doza totală pentru digitalizare este administrată în interval de 16 până la 24 de ore, după cum urmează: jumătate din doza totală este administrată ca un bolus inițial i.v.; ¼ din doză este administrată în intervalul 6-12 ore după doza inițială și restul de ¼ este administrată cu 6-12 ore mai târziu.** Digoxinul este mai puțin eficace în debutul acut deoarece necesită timp pentru a ajunge la nivelul terapeutic. Dacă digoxinul este administrat, verificați și reverificați dozele înainte de administrare pentru a evita erorile de dozare.

SUFLURILE CARDIACE LA COPII

Suflurile cardiace comune benigne la copii trebuie deosebite de suflurile care exprimă anomalii cardiace congenitale. Suflurile caracteristice ale anomaliilor cardiace congenitale cianogene sau necianogene au fost descrise anterior, în cadrul sumarului fiecărei leziuni. **De obicei, suflurile benigne circulatorii sunt de intensitate joasă și nu iradiază, sunt sufluri scurte și, deseori, sunt sistolice.**[32,33] **Tabelul 126-5** prezintă cele mai frecvente sufluri benigne pediatrice și caracteristicile lor.

CORECTAREA INTERVENȚIONALĂ ȘI CHIRURGICALĂ A ANOMALIILOR CARDIACE CONGENITALE

La mulți sugari, anomaliile cardiace pot fi corectate definitiv prin intervenție chirurgicală sau prin utilizarea dispozitivelor inserate prin cateterizare. Această secțiune oferă o scurtă trecere în revistă a tehnicilor utilizate frecvent pentru corecția anomaliilor congenitale cardiace. **Tabelul 126-6** prezintă cele mai frecvente proceduri chirurgicale utilizate în tratamentul medicamentos sau paliativ în bolile cardiace congenitale.

TABELUL 126-5 Sufluri cardiace benigne

Suflu	Vârstă	Caracter	Poziționare	Cauză	Diagnostic diferențial
Suflul Still	Cel mai frecvent suflu benign la copii între 2-6 ani; poate să apară din perioada de sugar până în adolescență.	Suflu sitolic precoce gradul 1/6-3/6, de la nivelul marginii sternale stângi până la apex, cu calitate vibratorie muzicală.	Mai puternic când pacientul este în clinostatism.	Se postulează a fi de la fluxul de-a lungul cordajelor valvulare.	Suflul defectului ventricular septal este mai aspru.
Suflul debitului sanguin pulmonar	Copilărie până la vârsta de tânăr adult.	Gradul 2/6-3/6 crescendo-descrescendo, proto- până la mezo-sistolic, marginea sternală superioară stângă, spațiul doi intercostal	Mai puternic când pacientul este în clinostatism, crește în expir forțat	Flux turbulent în tractul de ejecție al circulației pulmonară.	Defectul septal atrial care are o dedublare fixa a zg. 2, stenoza pulmonară are un suflu înalt-subțire mai lung, „clic" de ejecție.
Suflul stenozei arterelor pulmonare periferice	De la naștere până la 1 an	Gradul 1/6-2/6 jos, suflu de ejecție proto- până la mezo-sistolic, în zona pulmonară care radiază spre axilă și spate	Se accentuează în infecțiile virale respiratorii și în bradicardie, diminuă în tahicardie.	Turbulențe la nivelul ramurilor arterelor pulmonare periferice din cauza unghiurilor ascuțite la sugari.	Stenoză semnificativă a ramurilor arterei pulmonare în sindromul Williams; rubeola congenitală are un suflu înalt, care se extinde dincolo de zg. 2, copii mai mari.
Suflul supraclavicular sau brahiocefalic	Copilărie până la vârsta de adult tânăr.	Sistolic, jos, crescendo-descrescendo, deasupra claviculei, radiază spre gât, apariție bruscă și scurtă.	Scade cu hiperextensia umerilor și poziția înclinată.	Flux turbulent de-a lungul vaselor brahiocefalice majore care provin din aortă.	Stenoză subaortică hipertrofică idiopatică: accentuat la manevra Valsava și diminuat în poziție de ghemuire rapidă. Stenoza aortică: tonalitate mai înaltă, click de ejecție.
Murmur venos	Copilărie	Slab până la gradul 6, continuu, zumzăitor, la nivelul gâtului antero-inferior, lateral de mușchiul sternocleidomastoidian până antero-toracic și subclavicular	Accentuat în poziție șezândă și capul întors de partea opusă, diminuat în clinostatism, la compresia venei jugulare sau capul întors spre suflu.	Turbulențe ale venelor jugulare interne și v. subclavii care pătrund în vena cavă superioară.	PCA: are suflu mecanic, ne compresibil, puls săltăreț.
Murmur mamar	Sarcină sau lactație, rar la adolescenți	Sistolo-diastolic, ascuțit, toracele anterior deasupra sânilor, variază de la zi la zi.	—	Congestia vaselor de la nivelul peretelui toracic.	PCA: are suflu mecanic, nu variază de la zi la zi.

Reprodus cu permisiunea lui Strange GR, Ahrens WF, Schafermeyer RW, et al (editori): *Pediatric Emergency Medicine, ediția a III-a*. New York: McGraw-Hill Professional; 2009, Tabelul 47-2.

COMPLICAȚIILE ANOMALIILOR CARDIACE CONGENITALE

În această secțiune se vor discuta complicații ale tratamentului medical, cele mai frecvente complicații cauzate de intervenția chirurgicală pentru repararea anomaliilor cardiace congenitale, precum și complicațiile infecțioase la copii cu anomalii cardiace congenitale. Diagnosticul și tratamentul necesită frecvent consultul unui cardiolog pediatric și transferul către un centru de îngrijire de nivelul III.

Aritmiile Aritmiile pot fi cauzate de leziunea de bază, intervenția chirurgicală sau de toxicitatea digitalicelor. Tahicardia supraventriculară este frecventă în cazul procedurilor care necesită atriotomie (operația Senning, operația Mustard, procedura Fontan, reparația defectului septal atrial, reparația anomaliei totale de întoarcere venoasă pulmonară). Bradicardia poate să apară la pacienții care au urmat procedura Fontan, iar blocul atrioventricular nu este neobișnuit după repararea canalului atrioventricular.

Unele leziuni sunt recurente după intervenția chirurgicală. Recurența este cel mai frecvent întâlnită în cazul coarctației de aortă, aceasta reapărând în 10% din cazuri. Stenoza pulmonară și dilatarea cu balon a stenozei aortice poate fi de asemenea complicată cu restenoză sau insuficiență valvulară.

Disfuncția de șunt chirurgical Șunturile pot funcționa defectos, când procedurile de șuntare paliative sunt realizate în perioada neonatală înainte de operația complexă de reparare definitivă a bolii cardiace congenitale, De obicei, sugarii cu insuficiența șuntului chirurgical dezvoltă o suferință acută odată cu intensificarea cianozei, când debitul șuntului se îngustează până la <50% din normal. De regulă, un suflu continuu ar trebui să se audă deasupra șuntului. Diminuarea sau dispariția suflului sugerează ocluzia șuntului. De obicei, medicii de urgență nu pot face nimic pentru acești copii. Este utilizată terapia paleativă cu oxigen 100% și este accelerat transferul într-un centru de nivelul III. S-a încercat utilizarea terapiei trombolitice, dar agenții trombolitici trebuie administrați de către un cardiolog pediatru fie direct în șunt, fie sistemic. În toate cazurile, tratamentul definitiv constă în corectare chirurgicală.

Criza hipertensivă pulmonară Mulți copii cu boală cardiacă congenitală au presiunea crescută în arterele pulmonare, mai ales cei cu defect septal ventricular mare. Vasospasmul pulmonar poate să apară ca răspuns la procedurile dureroase. În astfel de condiții, pot să apară cianoză și letargie și pot mima episodul hipercianotic al tetralogiei Fallot. Tratamentul constă în administrarea de oxigen 100% pentru a facilita vasodilatația pulmonară și se ia in considerare alcalinizarea cu bicarbonat de sodiu i.v., 1 mEq/kg. Anxioliza și analgezia sunt utile.

Complicațiile diureticelor Deoarece dozarea medicației diuretice se bazează pe greutate, creșterea normală a sugarului poate duce la tratament diuretic inadecvat, care se prezintă clinic ca și insuficiență cardiacă. Invers, în perioade de pierdere excesivă de fluide, prin diaree sau vărsături, poate să apară deshidratare cu hemoconcentrație, iar aceasta poate să compromită funcția cardiacă sau integritatea șuntului. Dezechilibrul electrolitic este un efect frecvent al multor diuretice și poate fi exacerbat în timpul unei boli intercurente, deci nivelurile de potasiu trebuie să fie întotdeauna verificate.

Toxicitatea digoxinului Din cauza ferestrei terapeutice înguste a digoxinului, toxicitatea acestuia se poate instala foarte ușor. La sugari, toxicitatea se prezintă frecvent cu bradicardie sau alte aritmii. Modelele frecvente de tahicardie atrială sau ventriculară ale adultului nu vor fi observate la copiii mai mici, deși acestea pot să apară la adolescenți. Este întodeauna o bună practică monitorizarea concentrației de digoxin în cadrul oricărei vizite medicale în care se recoltează sânge. Frecvent, concentrația crescută în ser poate fi gestionată prin neadministrarea dozelor de digoxin. Rareori, intervenția farmaceutică este necesară pentru bradicardie. Aritmiile ventriculare sunt gestionate cu medicație, precum lidocaina sau fenitoinul. La copiii sever intoxicați, utilizarea imonoglobulinei digoxinice (Digibind®) este indicată și anulează rapid toxicitatea. De obicei, doza poate fi calculată cu ușurință pe baza cantității de digoxin crescută peste nivelul normal, în nanograme (a se vedea capitolul 193, „Digitalicele. Glucozizii cardiotonici").

Problemele anticoagulantelor O parte din copiii cu boli cardiace

congenitale necesită terapie anticoagulantă pe viață pentru a preveni ocluzia șuntului sau tromboza valvelor sau grefelor implantate chirurgical. Riscul unei hemoragii puternice este mic, dar trebuie luat în considerare în tratamentul oricărei fracturi sau plăgi. Trebuie monitorizate timpul de protrombină și INR-ul. **Inversarea anticoagulării cu vitamina K sau cu plasmă proaspătă congelată trebuie efectuată doar după o consultare în prealabil cu un cardiolog pediatru.**

Anemia și policitemia Copiii cu anomalii cardiace congenitale cianogene dezvoltă o creștere a concentrației hemoglobinei pentru a compensa hipoxemia. Când nivelul concentrației hemoglobinei ajunge la normal, acești sugari pot să devină simptomatici, cu tahicardie, dificultăți de hrănire sau insuficiență cardiacă congestivă. Pe de altă parte, policitemia cauzează creșterea vâscozității sângelui și crește potențialul pentru un accident vascular cerebral. Suplimentarea cu fier este importantă pentru prevenirea anemiei. Când apare policitemia, poate fi justificată flebotomia terapeutică.

Infecția virală în bolile cardiace congenitale Copii cu boli cardiace congenitale sunt foarte predispuși la complicații serioase din cauza infecțiilor virale, precum virusul gripal, virusul paragripal, sau virusul sincițial respirator, iar mortalitatea și morbiditatea sunt mai mari comparativ cu sugarul normal. Copiii cu leziuni care cresc fluxul sanguin pulmonar prezintă un risc mai mare din cauza stagnării secrețiilor alveolare. Secrețiile acumulate permit staza și, secundar, suprainfecția bacteriană. Tratați gripa acută conform ghidurile standard actuale. Tratamentul profilactic după expunerea la virusul gripal este recomandat doar dacă pacientul nu este vaccinat împotriva tulpinilor virsului care circulă în timpul expunerii.[34] Imunizarea anuală împotriva gripei este recomandată tuturor sugarilor cu anomalii congenitale cardiace. Terapia antivirală pentru infecția cu virusul sincițial respirator este controversată, dar prevenția cu imunoglobuline virus-specifice este recomandată pentru majoritatea sugarilor cu boală cardiacă congenitală. Pentru infecția cu virusul paragripal nu este disponibilă nici o terapie eficace.

Infecția bacteriană gravă și endocardita bacteriană subacută Deși bacteriemiile oculte au aceeași probabilitate de apariție la un copil cu boală cardiacă congenitală ca și la un copil care nu prezintă boală cardiacă congenitală (a se vedea capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii"), endocardita bacteriană reprezintă întotdeauna o preocupare la copiii cu boală cardiacă congenitală și febră, iar antibioterapia parenterală (ceftriaxona, 50 mg/kg) trebuie administrată preventiv după ce s-a efectuat recoltarea corespunzatoare pentru cultură. O vizită de reevaluare după 12-24 de ore este obligatorie pentru cei externați din DU.

Copiii cu boli cardiace congenitale prezintă risc crescut de dezvoltare a endocarditei. Anomaliile cardiace congenitale necorectate comportă un risc anual de 0,1% până la 0,2% de a dezvolta endocardită, care scade la 0,02% după corecția majorității leziunilor. Cel mai mare risc este observat la leziunile complexe necorectate și în aceste cazuri poate fi până la 1,5% pe an, pe când defectul septal atrial, defectul septal ventricular, persistența de canal arterial, coarctația și stenoza pulmonară prezintă un risc scăzut. Bacteriemia iatrogenă tranzitorie, produsă prin proceduri precum lucrările dentare sau proceduri la nivelul aparatului respirator pot duce la colonizare localizată și infecție. Deși majoritatea medicilor sunt preocupați de prevenirea acestor boli, încă mai apar unele cazuri. De regulă, prezentarea la medic este pentru febră de etiologie neprecizată, la copii cunoscuți cu boli cardiace congenitale. Evaluarea adecvată include multiple hemoculturi, teste și culturi urinare și hemoleucogramă. Antibioterapia parenterală sau orală trebuie administrată după consultarea unui cardiolog pediatru familiarizat cu istoricul copilului. În cazurile cu sursă cunoscută a infecției, ca otita medie sau pneumonia, trebuie efectuate multiple hemoculturi și tratamentul adecvat trebuie țintit către locul infecției primare. Copiii cu boală acută și febră înaltă necesită spitalizare, multiple hemoculturi și ecocardiografie de cord. De obicei, tratamentul este instituit după obținerea probei pentru cultură și este direcționat către cei mai frecvenți patogeni. Precizarea diagnosticului este urmată de 4-6 săptămâni de antibioterapie i.v..[35] Endocardita este discutată mai departe în secțiunea următoare, „Endocardita", sub titlul „Boli cardiace dobândite".

Tratamentul profilactic este recomandat la pacienții cu malformații cardiace congenitale sau la cei care au avut febră reumatismală cu boală valvulară și care sunt supuși unor proceduri chirurgicale, dentare sau intrumentale care implică mucoasele. Cele mai recente ghiduri de profilaxie sunt discutate în secțiunea următoare, „Endocardita", sub titlul „Bolile cardiace dobândite".

BOLILE CARDIACE DOBÂNDITE

BOLI INFLAMATORII

Miocardita Miocardita este o boală inflamatorie a miocardului, care afectează copiii de toate vârstele și este principala cauza de cardiomiopatie dilatativă care necesită transplant. Aceste boli inflamatorii ale inimii rezultă deseori ca urmare a infecțiilor virale comune, precum și ca urmare a răspunsului post viral mediat imun. Cauzele virale includ parvovirusul B19, herpesvirus-ul uman 6, adevnovirusul și enterovirusurile (de exemplu, virusurile Coxsackie). Cauze adiționale sunt reprezentate de virusul gripal (subtipurile A și H1N1), virusul imunodeficienței umane asociat miocarditei și miocardita cronică cu Epstein-Barr. Multe specii bacteriene au fost asociate cu miopericardita, dar nu cu miocardita singură. Cauzele neinfecțioase includ boli precum **boala Kawasaki** (a se vedea capitolul următor, „Boala Kawasaki"), artrita juvenilă idiopatică și lupusul eritematos.[35-37]

Manifestări clinice Miocardita este deseori precedată de o infecție virală respiratorie. Semnele și simptomele de prezentare la medic sunt deseori detresa respiratorie, febra, tahipneea, tahicardia, starea generală de rău și mialgiile. Sunt prezente vărsăturile, diminuarea activității și alimentarea insuficientă. Aritmiile pot să complice miocardita și să dea naștere la simptome ca palpitațiile sau la copiii mai mari, sincopa. Durerea toracică poate fi un simptom de pericardită asociată.[35,37]

Examenul fizic relevă semne ale debitului cardiac scăzut și ale răspunsului compensator: tahicardie, puls slab, extremități reci cu întârzierea reumplerii capilare, piele marmorată sau cianotică. Auscultația cordului poate să deceleze sunete cardiace estompate, ritm de galop în trei sau patru timpi și suflu de regurgitare. De asemenea, pot să apară semne de insuficiență cardiacă congestivă.

Diagnostic Evaluarea în scop diagnostic include hemogramă, biochimie și hemoculturi pentru identificarea infecției bacteriane. Markerii inflamatori ca viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C-reactivă, sunt nespecifici, dar pot fi evaluați. Culturile respiratorii virale sau titrul viral pot fi de folos în identificarea unei etiologii specifice infecțioase. Troponina T sau I poate fi crescută. Modificările pe ECG sunt nespecifice, cu tahicardie sinusală, QRS cu voltaj mic (<5 mm la nivelul derivațiilor membrelor), unde T aplatizate sau inversate cu modificări ale segmentului ST și ale undei T și prelungirea intervalului QT. O prelungire a duratei QRS >120 milisecunde este asociată cu un prognostic clinic nesatisfăcător. Pot fi observate hipertrofie ventriculară stângă sau suprasolicitare ventriculară. Aritmiile includ contracții ventriculare premature, tahicardie atrială, tahicardie joncțională sau, ocazional, bloc sau tahicardie ventriculară.[35,37]

Radiografia toracică poate releva cardiomegalie și edem pulmonar. Ecocardiografia este utilă pentru aprecierea funcției cardiace, precum și pentru a exclude alte cauze de insuficiență cardiacă, ca bolile valvulare, cardiomiopatia hipertrofică sau cardiomiopatia restrictivă. Modalități noi de diagnostic, precum rezonanța magnetică cardiovasculară, se află încă în studiu.[2] Biopsia endomiocardică reprezintă standardul de aur în diagnosticare.

Tratament Tratamentul miocarditei depinde de etiologie, având ca obiectiv inițial gestionarea insuficienței cardiace și a aritmiilor. Agenții terapeutici constau în reducerea postsarcinii, reducerea preîncărcării în cazul unei reale supraîncărcări de volum sau suport inotropic. Diureticele vor agrava starea în cazul în care debitul cardiac este dependent de preîncărcare. Copiii cu insuficiență cardiacă trebuie să fie internați într-o unitate pediatrică de nivelul III, unde pot fi urmăriți de către un cardiolog pediatru. Deoarece în mare parte deteriorarea miocitelor în cadrul miocarditei este pe seama răspunsului imun al gazdei, tratamentul studiat vizează sistemul imun al gazdei, și anume imunoglobulinele i.v. Totuși, o analiză sistematică a literaturii pediatrice și a adultului a stabilit că nu există dovezi suficiente pentru a susține utilizarea tratamentului cu imunoglobuline i.v în tratamentul miocarditei acute.

TABELUL 126-6 Procedurile chirurgicale pentru tratamentul anomaliilor cardiac congenitale

Procedură	Leziune cardiacă	Obiectiv
Septostomia atrială cu balon Rashkind	Transpoziția vaselor mari	Procedură paleativă ce creează o comunicare atrială pentru a permite amestecarea sângelui oxigenat cu cel neoxigenat
Șunt Blalock-Taussig, șunt modificat Blalock-Taussing (șunt Gore-Tex® care implică o disecție mai mică)	Stenoză pulmonară, atrezie pulmonară, tetralogia Fallot	Conectează artera subclavie cu artera ipsilaterală pulmonară, pentru a permite îmbunătățirea fluxului pulmonar
Procedura Fontan	Sindromul cordului stâng hipoplazic, atrezia tricuspidiană, sindromul cordului drept hipoplazic, leziune de ventricul unic drept	Anastomoza de restricție cavo-cavă la artera pulmonară permite returului venos sistemic să fie direcționat integral către arterele pulmonare
Operația de inversare arterială	Transpoziția marilor artere	Trunchiul aortic este conectat la ventriculul stâng; trunchiul pulmonar este conectat la ventriculului drept
Operația Glenn	Sindromul cordului stâng hipoplazic, sindromul cordului drept hipoplazic	Șuntul cavo-pulmonar conectează vena cavă superioară de artera pulmonară dreaptă
Operația Norwood, operația Norwood cu modificare Sano	Sindromul cordului stâng hipoplazic, leziune de ventricul unic drept cu atrezie aortică sau hipoplazie	Reconstrucția arcului aortic utilizând artera pulmonară principală și aorta ascendentă, septectomie atrială, și șuntul modificat Blalock-Taussig furnizează flux sanguin sistemic neobstrucționat și perfuzie adecvată a arterelor coronare

Pericardita Pericardita reprezintă inflamația pericardului și are mai multe cauze. Frecvente sunt cauzele infecțioase și acestea pot fi bacteriene, virale, fungice, parazitare sau tuberculoase. La sugari predomină etiologiile virale. Pericardita este deseori asociată cu miocardita, entitatea predominantă fiind miocardita. Cauzele de pericardită bacteriană sunt *Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonie, Haemophilus influenzae, Neisseria meningitidis* și speciile de streptococci. Cauzele inflamatorii neinfecțioase includ febra acută reumatică, colagenoza, boala Kawasaki și uremia. Rareori, pericardita poate fi cauzată de afecțiuni maligne, inclusiv de leucemie, limfom și rabdomiosarcom cardiac.[39]

Manifestări clinice Pericardita deseori urmează sau acompaniază infecția de tract aerian superior. Durerea toracică poate fi un simptom al inflamației pericardice și clasic este influențată de poziție, înrăutățindu-se în clinostatism și îmbunătățindu-se la aplecarea în anterior. Durerea se poate accentua cu respirația și poate iradia la nivelul abdomenul superior.[37,40]

Semnele vitale pot reflecta tahicardie, tahipnee și hipotensiune cu diminuarea amplitudinii pulsului. Pulsul paradoxal este semnul nelipsit în efuziunea pericardică cu tamponadă cardiacă și este definit de scăderea peste 20 mmHg a tensiunii arteriale sistolice în inspir. Auscultatoric se poate evidenția frecătură pericardică și zgomote cardiace asurzite sau slabe. Pulsul periferic poate fi diminuat, cu extremități reci, piele marmorată și reumplere capilară întârziată.

Diagnostic De obicei, testele sanguine de rutină nu sunt utile pentru diagnostic, dar testele specifice pot să identifice cauza: un test pozitiv la derivatul de proteină purificată (PPD) sau **testul Mantoux de screening** sugerează tuberculoza, blaștii circulanți sugerează o boală hematologică malignă, iar hemoculturile pozitive pot fi ocazional observate în pericardita bacteriană.

În cazul unei colecții pericardice masive pe electrocardiogramă se constată derivații precordiale hipovoltate. Supradenivelările generalizate ale segmentului ST și ale undei T sunt obișnuite și indică afectare miocardică. Frecvent este prezentă tahicardia sinusală.

Radiografia toracică poate evidenția cardiomegalie cu aspect de cord în picătură sau colecție pleurală. Ecocardiografia este cea mai utilă pentru detectarea colecției pericardice sau a tamponadei asociate cu pericardită, dar poate fi normală în cazul în care colecția lichidiană este minimă sau dacă este o colecție închistată. Dacă este prezentă tamponada, va exista colaps diastolic al peretelui atrial drept sau al peretelui ventricular drept.

Tratament Tratamentul depinde de cauza subiacentă. Tamponada necesită pericardiocenteză de urgență (a se vedea capitolul 55, „Cardiomiopatiile și bolile pericardului", și capitolul 34, „Pericardiocenteza"). Antibioterapia empirică pentru pericardita bacteriană la pacienții imunocompromiși include oxacilină 50 mg/kg, sau vancomicină 10 mg/kg pentru *S. aureus* meticilino-sensibili, iar pentru *S. aureus* meticilino-rezistent, cu adăugarea gentamicinei 5-7,5 mg/kg.[5] Tratamentul pericarditei fără colecție pericardică sau tamponadă include tratamentul ambulatoriu cu antiinflamatorii nesteroidiene, ca naproxen 5-10 mg/kg/doză la fiecare 12 ore. Pacienții trebuie să fie urmăriți pentru complicații precum miopericardita, colecție pleurală sau tamponadă cardiacă.

Boala Kawasaki Boala Kawasaki (sindromul limfo-cutaneo-mucos) este o vasculită sistemică generalizată de cauză necunoscută. Pe lângă purpura Henoch-Schönlein (a se vedea capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii"; capitolul 141, „Erupțiile cutanate la sugari și copii"și capitolul 134, „Urgențele nefrologice la copii"), **boala Kawasaki este una dintre bolile vasculare sistemice pediatrice principale și este cauza preponderentă a bolilor cardiace dobândite la copii în America de Nord și Japonia**. Afectează sugarii și copiii de vârstă mică și poate apărea în forme endemice și forme epidemice la nivel comunitar. Există o variabilitate sezonieră, cu mai multe cazuri declanșate toamna târziu până primăvara devreme, atât în America de Nord cât și în nord-estul Asiei. Raportul masculin:feminin este de aproximativ 1,5: 1.[41,42]

Manifestări clinice Diagnosticul este clinic. Criteriile pentru diagnostic sunt subliniate în **Tabelul 126-7**, și acestea trebuie aplicate după excluderea bolilor cu aspecte similare, ca bolile virale (rujeolă, adenoviroză, enteroviroză), infecții bacteriene (adenita cervicală, scarlatina, dermatita buloasă exfoliativă stafilococică sau sindromul stafilococic al pielii opărite) sau sindromul mediat imun (boala serului, sindromul Stevens-Johnson, sindromul de șoc toxic).

Complicațiile cardiace sunt cele mai severe manifestări ale bolii Kawasaki și includ anevrismul arterei coronare, miocardita, pericardita, revărsatul pleural, disfuncția vasculară, disfuncția ventriculară stângă și aritmiile. Anevrismul arterei coronare sau ectazia apare în 15% până la 25% din copiii netratați și poate conduce la infarct miocardic, moarte subită sau boală cardiacă ischemică.[42] Disfuncția ventriculară stângă este întâlnită la aproape jumătate dintre pacienți.

Manifestările non-cardiace ale bolii Kawasaki includ artrita sau artralgia, vărsăturile și durerea abdominală, hidrops al vezicii biliare, iritabilitate extremă din cauza sindromului inflamator sistemic, meningită aseptică, uretrită și rush descuamativ în zona inghinală (prin comparație cu descuamarea degetelor de la mâini și de la picioare în săptămâna a 2-a și a 3-a de boală).

Boala Kawasaki este divizată în trei faze: Faza acută febrilă, care în mod obișnuit se suprapune peste primele 2 săptămânii ale bolii; faza subacută care durează din săptămâna a 2-a până în a 4-a; și perioada de convalescență care durează din săptămâna a 4-a până în a 6-a. În faza acută rezultatele de laborator sunt nespecifice, dar următoarele constatări sprijină diagnosticul, pentru acei copii la care nu se regăsesc criteriile clinice de diagnostic: (1) viteza de sedimentare a hematiilor crescută, (2) proteina C-reactivă crescută și (3) leucocitoză cu predominanța neutrofiliei. Mai pot fi observate anemie cauzată de inflamația prelungită, hipoalbuminemie, hiponatremie, creșterea alanin-aminotransferazei și piurie sterilă. În plus, pot fi crescute lipidele plasmatice și gama-glutamil transpeptidazele serice. Trombocitoza nu este în mod obișnuit observată până în a doua săptămână de boală.[41]

TABELUL 126-7 Criteriile de diagnosticare și definiții ale bolii Kawasaki

Boala Kawasaki clasică sau completă
Febră pentru ≥5 zile și ≥4 din următoarele 5 criterii clinice:
Conjunctivită bulbară, bilaterală, nepurulentă (nu conjunctivită palpebrală)
Eritem orofaringian: oricare din următoarele:
Limbă cu aspect „de căpșună"
Orofaringe eritematos neexudativ
Buze eritematoase, fisurate, crăpate
Eritem polimorf (difuz și nespecific, leziuni care nu sunt veziculoase sau buloase)
Schimbări periferice ale extremităților; oricare dintre următoarele
Eritem palmar sau ale tălpilor
Edem ale palmelor sau ale tălpilor (degete „în cârnat")
Descuamație periunghială în timpul fazei subacute
Limfadenopatie cervicală (>1,5 cm, uzual unilateral, nefluctuent)
Febră pentru ≥5 zile cu <4 criterii de diagnostic cu anomalii ale arterelor coronare la ecografie 2D sau angiografie
Boala Kawasaki incompletă
Febră pentru ≥5 zile cu doar 2 sau 3 din criteriile clinice anterioare:
Nivelul PCR≥3 mg/dl sau VSH≥40 mm/h
≥3 din următoarele rezultate de laborator:
Numărul de leucocite ≥15.000 celule/mm^3
Anemie în funcție de vârstă
Numărul de trombocite ≥450 × 103 celule/mm^3 dacă ≥7 zile de febră la momentul prezentării
Nivelul de albumină de ≤3 g/dl
Creșterea nivelului alanin amino-transferazei
Numărul de leucocite urinare de >10 celule per câmp
Febră peste ≥5 zile cu 2 sau 3 din criteriile clinice de mai sus:
Nivelul PCR≥3 mg/dl sau VSH≥40 mm/h
<3 din rezultatele de laborator mai sus menționate cu anomalii ale arterelor coronare la ecografie 2D.
Sugarii <6 luni cu 7 zile de febră de origine neprecizată, deși nici un criteriu clinic nu este întrunit, trebuie efectuate examenele de laborator și, dacă este indicat, ecografie 2D
Boala Kawasaki atipică
Pacienții care întrunesc toate criteriile clinice pentru boala Kawasaki completă, dar de asemenea mai au și alte manifestări clinice suplimentare, care nu sunt tipice bolii Kawasaki (de exemplu copil cu boala Kawasaki și sindrom nefrotic)

Abreviere: PCR= proteina C-reactivă; VSH= viteza de sedimentare a hematiilor.

Pacienții cu vârsta sub 1 an și cei cu vârsta peste 9 ani tind să se prezinte cu boală Kawasaki incompletă, ceea ce duce la întârzierea diagnosticului și la creșterea riscului de apariție a anomaliilor arterelor coronare.[41-44] Datorită importanței identificării pacienților cu risc de a dezvolta anomalii ale arterelor coronare, în viitor biomarkerii cardiovasculari vor deveni importanți pentru diagnostic. Un biomarker, peptidul natriuretic de tip N-terminal pro-B (pro-BNP), este mai crescut la pacienții cu boală Kawasaki sau cu boală Kawasaki incompletă comparativ cu pacienții febrili de control.[45]

Complicațiile cardiace variază în funcție de stadiul bolii și sunt prezentate în **Tabelul 126-8**. O serie de criterii demografice, clinice și rezultate de laborator reprezintă factori de risc pentru dezvoltarea anevrismelor arterei coronare și sunt enumerate în **Tabelul 126-9**.

Faza acută a bolii constă în miocardită și pericardită care, de regulă, se vindecă fără tratament. Cele mai frecvente simptome cardiace includ tahicardie disproporțională, cu febră și ritm de galop. Inflamația valvelor aortice și mitrale poate duce la sufluri sau incompetență valvulară, de obicei în timpul fazei acute a bolii. Revărsatul pleural este rareori mare sau amenințător de viață. Reducerea funcției ventriculare stângi și aritmiile sunt mult mai frecvente în faza acută a bolii decât în fazele ulterioare.

Cu toate că arterita coronară începe în faza acută și anevrismele pot fi observate încă din primele 6 zile de la debutul febrei, **majoritatea anevrismelor arteriale coronare se dezvoltă în timpul celei de a 3-a și a 4-a săptămână de boală**. Anevrismele arteriale, altele decât cele coronare (subclavicular, brahial, iliac, femural), pot de asemenea să apară, dar sunt rare. Infarctul miocardic este o complicație a anevrismului de arteră coronară și este principala cauză de deces în boala Kawaski. Majoritatea infarctelor au loc în primele 6 luni ale bolii, dar pot apărea și mai târziu.

Ecocardiografia trebuie să fie efectuată în timpul fazei acute a bolii și repetată în etapa subacută și de convalescență și în afara ei. Constatările includ revărsatul pericardic, disfuncția ventriculară stângă, regurgitația valvei aortice sau mitrale, luminozitate perivasculară a arterelor coronare (faza acută) și anevrisme ale arterelor coronare.[41,42,46,47]

Tratament Tratamentul este direcționat către reducerea inflamației și prevenirea complicațiilor cardiace. **Administrarea i.v. a imunoglobulinelor (2 g/kg în interval de 12 ore) determină îmbunătățirea rapidă și semnificativă a simptomatologiei la 90% dintre pacienți și previne formarea anevrismului în 95% din cazuri.** În plus față de imunogloblina i.v., administrați doze mari de aspirină (20-25 mg/kg/doză la fiecare 6 ore). Dozele ridicate de aspirină și imunoglobulină i.v. au un efect sinergic antiinflamator. Doza este redusă mai târziu la 3-5 mg/kg de două ori pe zi timp de 6 până la 8 săptămâni. O a doua doză de imunoglobulină i.v se poate administra (același dozaj) dacă pacientul rămâne febril 48 de ore după doza inițială, deoarece febra refractară poate fi un factor de risc pentru dezvoltarea anomaliilor arterelor coronare. Un procent de 12%-38% dintre pacienți necesită o a doua doză de imunoglobulină i.v. și, în ciuda re-administrării de imunoglobulină i.v., un procent de 3% până la 4% dintre pacienți pot să nu răspundă încă. O singură doză de corticosteroizi administrată înaintea imunoglobulinei i.v. *nu* îmbunătățește efectul coronarian. Totuși, pentru pacienții cu rezistență persistentă la tratament, doza salvatoare de corticosteroizi este în curs de evaluare. Utilizarea de infliximab, ciclosporină A, metrotrexat și ciclofosfamidă urmează să fie elucidată în studii viitoare.[41,42,47]

TABELUL 126-8 Complicațiile cardiace ale bolii Kawasaki

Fazele bolii	Complicațiile cardiace
Acută (0-2 săptămâni)	Miocardită, pericardită, arterită coronară, aritmii
Subacută (2-4 săptămâni)	Anomalii ale arterelor coronare
Convalescență (4-6 săptămâni)	Anomalii ale arterelor coronare

TABELUL 126-9 Factori de risc pentru anomaliile arterelor coronare

Caracteristicile pacienților	Cursul clinic	Valori de laborator
Vârstra <1 an	Febră prelungită (>16 zile)	Hematocrit <35%
Sex masculin	Febră recurentă după 48 h de afebrilitate	Numărul de limfocite >12.000/mm³
		Trombocite >350.000/mm³
	Cardiomegalie la prezentare	Proteina C – reactivă >3 mg/dl
	Diagnosticare întârziată	Albumină <3,5 g/dl

INFECȚII

Endocardita Endocardita infecțioasă este strâns corelată cu boala cardiacă congenitală. Doar 20% dintre pacienții pediatrici cu endocradită au un cord anatomic normal.[39] Manifestările clinice sunt adesea subtile și pot fi trenante. Diagnosticul definitiv este deseori dificil de pus. Deși mortalitatea a scăzut, rămâne ridicată, la 10% până la 15% din cazuri. Complicațiile semnificative, precum emboliile septice, disfuncția valvulară și insuficiența cardiacă congestivă, apar la 20% până la 30% din pacienți. Un indice ridicat de suspiciune este astfel important pentru prevenirea, diagnosticarea și tratarea pacienților cu factori de risc pentru endocardită.[39,48]

Endocardita infecțioasă apare când endocardul afectat este expus la bacteriile circulante și ambele condiții sunt necesare pentru ca vegetația să apară. Bolile cardiace congenitale predispun la infecții prin fluxul sanguin turbulent care creează daune endoteliale și promovează formarea trombilor. Riscul de apariție a endocarditei este crescut de prezența valvelor cardiace protetice sau a materialelor grefei de la nivelul inimii.

Procedurile invazive sunt asociate cu bacteriemie tranzitorie, iar procedurile dentare complexe conferă cel mai ridicat risc (**Tabelul 126-10**). *Streptococul viridans, S. aureus, Stafilococul* coagulazo-negativ, *S. pneumoniae*, enterococii și **organismele HACEK** sunt agenți frecvent asociați cu endocardita. Un organism HACEK este o bacterie gram-negativă cu creștere lentă, parte din flora umană normală. **Termenul HACEK este derviat de la prima literă a bacteriei din grup (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella* și *Kingella*).**[39,48-50] Infecția fungică poate de asemenea să cauzeze endocardită și 12% dintre endocardite au culturi negative.

Manifestări clinice Simptomatologia endocarditei este vagă și deseori dificil de deosebit de bolile obișnuite ale copilăriei. Febra neexplicată sau persistentă este cea mai frecventă acuză. La pacienții cu boală congenitală cianogenă, pneumonie, deficit neurologic nou apărut, hematurie, sau erupție cutanată se ia prompt în considerare endocardita infecțioasă. Alte simptome includ stare generală de rău, oboseală, diaforeză, cefalee, mialgii și scădere ponderală.

Pot fi observate febră, tahicardie și un suflu nou. Embolia cerebrală poate cauza deficite neurologice focale. Embolia pulmonară septică este acompaniată de raluri sau murmur vezicular diminuat. Examinați tegumentele pentru decelarea emboliilor cutanate care apar ca hemoragii în așchie la nivelul patului unghial, macule eritematoase nedureroase la nivelul palmelor și tălpilor (**leziunile Janeway**) și noduli subcutanați moi la nivelul degetelor (**nodulii Osler**). Cu toate că aceste constatări sunt tipice pentru endocardita infecțioasă, pot fi întâlnite și în alte afecțiuni, precum lupusul eritematos sau febra tifoidă. Embolii retinieni sunt dificil de vizualizat la copiii mici. Splenomegalia poate însoți tabloul clinic.

Diagnostic Diagnosticul este stabilit printr-o asociere de caracteristici clinice, ale investigațiilor de laborator și ecocardiografice. Hemoculturile pot fi negative și necesită eșantioane mari și multiple (1-3 ml la sugari, 3-5 ml la copiii mici și la preșcolari și 10 ml la școlari și adolescenți). Hemoleucograma completă poate dezvălui anemia din bolile cronice, dar leucocitoza poate să nu fie prezentă. Markerii inflamatorii nespecifici, ca viteza de sedimentare a hematiilor și proteina C-reactivă, sunt deseori crescuți. Viteza minimă de sedimentare a hematiilor în endocardită este de 55 mm/h. Endocardita subacută sau cronică poate determina pozitivarea factorului reumatoid. Examenul de urină evidențiază proteinurie și hematurie microscopică la aproape jumătate dintre pacienți.[48,50]

O ecocardiografie nu este 100% sensibilă sau specifică și o ecocardiografie negativă nu exclude endocardita. Ecocardiografia transtoracică este mult mai sensibilă la sugari și la copii decât la adulți și poate dezvălui vegetații, abcese sau regurgitație valvulară. Confirmarea histologică a bolii dintr-o vegetație sau un abces este uneori necesară pentru un diagnostic de certitudine.

Criteriile Duke modificate pentru endocardită utilizează o combinație de diagnostic și constatări ecocardiografice (**Tabelul 126-11**). Diagnosticul clinic necesită două criterii majoare sau un criteriu major și trei criterii minore sau cinci criterii minore.

Tratamentul Scopul final al tratamentului este eradicarea completă a organismelor infecțioase, ceea ce deseori necesită o cură prelungită de antibiotice. Starea clinică la momentul prezentării determină gestionarea inițială în DU. După ce probele necesare de urină și sânge pentru culturi sunt prelevate, dacă copilul este septic sau toxic, administrați penicilina G (50.000 - 100.000 unități/kg i.v. la fiecare 6 ore), ceftriaxonă (50 mg/kg i.v. zilnic) sau nafcilină (25-50 mg/kg i.v. la fiecare 4 ore), plus gentamicină (5-7,5 mg/kg i.v. la fiecare 24 de ore) pentru efectul sinergic bactericid.[39,48-50]

Este indicată spitalizarea și consultarea unui cardiolog pediatric. Pacienții cu instabilitate hemodinamică pot necesita evaluare de către un chirurg pentru intervenție de urgență.

Profilaxia endocarditei Liniile directoare stabilite în 2007 de către Asociația Americană[49] de Cardiologie (AHA) confirmă că bacteriemia cauzată de activitățile zilnice reprezintă un eveniment mult mai frecvent decât bacteriemia cauzată de procedurile medicale specifice și că doar un număr mic de cazuri de endocardită bacteriană poate fi prevenit prin antibioprofilaxie. Indicațiile profilaxiei sunt prezentate în Tabelul 126-10; **administrați antibioticele profilactice cu 30-60 minute înainte de proceduri:**

- Oral: amoxicilină (50 mg/kg)
- Parenteral: ampicilină (50 mg/kg) sau cefazolină (50 mg/kg) sau ceftriaxonă (50 mg/kg)
- Alergia la penicilină: cefalexină (50 mg/kg p.o.) sau clindamicină (20 mg/kg p.o./i.v.) sau azitromicină (15 mg/kg p.o.) sau cefazolină (50 mg/kg i.m./i.v.) sau ceftriaxonă (50 mg/kg i.m/i.v.)

CARDIOMIOPATII

Cardiomiopatiile sunt mai puțin frecvente, dar semnificative din cauza mortalității ridicate și a dizabilităților severe pe care le produc. Ele sunt cele mai frecvente cauze de transplant cardiac la copiii mai mari de 1 an. *Cardiomiopatia* se referă la un grup eterogen de tulburări care implică anomalii ale fibrelor musculare miocardice. Acestea pot fi moștenite sau dobândite și sunt deobicei clasificate în grupuri distincte: dilatative, hipertrofice și restrictive. Manifestările clinice și terapeutice diferă în funcție de subtipuri, care sunt discutate separat mai jos. Incidența globală anuală a cardiomiopatiei pediatrice în SUA este 1,13 la 100.000.[51] Incidența cea mai mare este la sugari în primul an de viață, cu un al doilea vârf la copiii între 12 și 18 ani, și este mai crescută la băieți decât la fete. Există variații etnice și regionale. Cardiomiopatiile dilatative însumează 51% dintre cazuri, urmate de cele hipertrofice (42%) și de cele restrictive (3%).[51]

Cardiomiopatia dilatativă Cardiomiopatia dilatativă este caracterizată de dilatația celor patru cavități cardiace și poate fi acompaniată de un grad de hipertrofie. Tipic, partea stângă este mult mai interesată decât cea dreaptă și predomină disfuncția sistolică. Cel mai adesea, cauza este necunoscută, de aici termenul de *cardiomiopatie dilatativă*

TABELUL 126-10 Stratificarea riscurilor aferente antibioprofilaxiei endocarditei

Pacienți/boli cu risc crescut	Proceduri cu risc crescut
Valvă prostetică sau material utilizat pentru reparare BCC necorectată, inclusiv șunturi paliative și stenturi	Proceduri dentare care implică manipularea țesutului gingival sau regiunii periapicale dentare sau lezarea mucoasei orale
BCC corectată cu material sau dispozitiv prostetic în primele 6 luni de la corectare	Proceduri la nivelul tractului respirator, tegumentului infectat, structurilor tegumentare, și la nivelul țesutului musculoscheletal
BCC corectată cu defect rezidual	
Pacienții cu transplant cardiac și valvulopatii	
Risc scăzut, profilaxia nu este necesară	Risc scăzut – nici o profilaxie recomandată
Toate celelalte BCC	Proceduri la nivelul tractului urinar si la nivelul tractului gastro-intestinal
BCC corectată cu material prostetic după 6 luni de la corectare	Procedură minim invazivă dentară: injectarea de anestezic, radiografie, proteză detașabilă sau aparat ortodontic, îndepărtarea unui dinte provizoriu, sângerare traumatică a buzei sau mucoasei orale.

Abrevieri: BCC= boală cardiacă cianogenă.

TABELUL 126-11 Criteriile Duke modificate pentru endocardita infecțioasă

Criterii majore	Criterii minore
Două hemoculturi pozitive pentru un microorganism tipic endocarditei *sau* Hemoculturi persistent pozitive – două sau mai multe hemoculturi pozitive pentru același organism pe durata a 12 h sau trei sau mai multe hemoculturi pozitive pentru același organism cu 1 oră între prima și ultima cultură *sau* O singură cultură pentru *Coxiella burnetii* Implicarea endocardului demonstrată ecocardiografic	Febră ≥38°C (100,4°F) Afecțiune cardiacă preexistentă sau utilizarea de droguri injectabile Embolie vasculară Manifestări imunologice, precum factor reumatoid crescut, glomerulonefrită cu complexe imune, noduli Osler Hemoculturi pozitive, dar care nu îndeplinesc criteriile majore sau evidențe serologice de endocardită

idiopatică. Cauzele cunoscute includ miocardita cauzată de infecții (virusurile coxsackie, echovirusuri, virus Epstein-Barr, citomegalovirus, rickettsii, paraziți și fungi), boli neuromusculare (distrofiile musculare, ataxia Friedreich), colagenoze, anemii, deficite nutriționale, medicație (antracicline, ciclofosfamide), afecțiuni metabolice (afecțiuni mitocondriale, boala depozitelor de glicogen, defect de oxidare a acizilor grași, mucopolizaharidoza) și deleții cromozomiale.

Cardiomiopatia dilatativă este cea mai frecventă formă de cardiomiopatie la copii, cu o incidență anuală de aproximativ 1 la 100.000 la copii în SUA, vârsta medie în momentul diagnosticului fiind de 18 luni. Băieții sunt mai frecvent afectați decât fetele. Există o componentă genetică, la aproximativ 20% până la 30% dintre pacienții care au rude afectate. Tipurile de transmitere genetică sunt variate, cel mai frecvent fiind tipul cu transmitere autosomal dominantă.[51-53]

Simptomele sunt deseori insidioase și vagi, deși insuficiența cardiacă acută poate să debuteze în mod dramatic. Alimentarea dificilă, iritabilitatea, transpirațiile, falimentul creșterii și starea generală de rău sunt simptome de regulă nespecifice. Tusea, wheezingul și ortopneea sunt ușor de confundat cu infecția tractului aerian superior sau hiperreactivitatea căilor aeriene. Copiii mai mari se pot plânge de durere toracică, palpitații, scăderea toleranței la efort sau sincopă. Unii copii sunt asimptomatici și, ocazional, se pot descoperi cardiomegalie sau modificări ecocardiografice. Trebuie efectuat un istoric atent, având în vedere frecvența crescută a bolilor moștenite genetic.

Examenul fizic poate evidenția semne de insuficiență cardiacă congestivă: tahicardie, tahipnee, raluri sau murmur vezicular diminuat. Pulsurile periferice pot fi slabe, pielea palidă, rece sau marmorată cu timp de reumplere capilară crescut. Se pot asocia edeme și hepatomegalie. Examinarea cordului poate dezvălui un ritm de galop (S_3/S_4), sufluri de regurgitare și un P_2 accentuat.

Diagnosticul este deseori sugerat de cardiomegalia remarcată pe radiografia toracică, care poate demonstra, de asemenea, un apex ventricular predominant stâng și ridicarea bronhiei principale stângi de către dilatarea atriului stâng. Congestia pulmonară sau revărsatul pot fi prezente. Ecocardiografia este testul diagnostic de elecție și poate să evalueze gradul de dilatare al cavităților cardiace și disfuncția cardiacă. Modificările ecocardiografice sunt frecvent nespecifice. Diagnosticul este mai departe rafinat de către cateterizarea cardiacă, angiografie și biopsie.

Tratamentul în DU este de susținere. Administrați oxigen și, în general, evitați fluidele i.v.. Sunt necesare internarea și consultul cardiologului pediatric.

Cardiomiopatia hipetrofică Cardiomiopatia hipertrofică este un termen utilizat pentru un grup divers de afecțiuni miocardice caracterizate de hipetrofia uneia sau mai multor cavități cardiace. Ventriculul stâng este cel mai frecvent implicat, deși toate cavitățile pot fi afectate. Funcția sistolică este deseori păstrată și disfuncția diastolică predomină. Cardiomiopatia hipertrofică este frecvent determinată genetic, în special în anomalii genetice sarcomerice sau alte anomalii cardiace și este moștenită ca o trăsătură autosomal dominantă în multe cazuri. Afecțiunea poate de asemenea să rezulte prin erori metabolice congenitale, afecțiuni neuromusculare, sindroame malformative (de exemplu, sindromul Noonan) și glicogenoze.

Cardiomiopatia hipertrofică este a doua cea mai frecventă formă de cardiomiopatie pediatrică, însumând 35% până la 40% din cardiomiopatii, cu o incidență anuală de cinci la un milion. Sexul masculin este mai afectat față de cel feminin și vârsta medie de diagnosticare este de 7 ani, cu vârfuri atât în copilăria mică precum și în adolescență. Cardiomiopatia hipertrofică este mult mai frecventă la adulți, copiii sub vârsta de 12 ani reprezentând mai puțin de 10% din cazuri. Rudele de gradul întâi ale copiilor afectați pot să prezinte dovezi ecocardiografice ale afecțiunii în 25% din cazuri.[53-55]

Fiziopatologia depinde de defectul genetic de bază. Cele mai multe cazuri familiale apar prin defecte ale genelor care codifică miozina și actina, determinând dezorganizare miofibrilară, fibroză și în final, hipertrofie. Anomaliile arterelor coronare pot fi asociate cu îngroșarea intimei arteriale, ceea ce poate predispune la ischemie miocardică. Funcția contractilă a ventricului este normală, dar relaxarea (funcția diastolică) este afectată, ducând la creșterea presiunii la sfârșitul diastolei. Unele forme implică o hipertrofie asimetrică a septului ventricular, care poate obstrucția căii de ejecție a ventriculului stâng. De regulă, această obstrucție este dinamică și se agravează prin creșterea debitului cardiac stâng.

Simptomele sunt variate. Sugarii deseori prezintă simptome vagi, asociate insuficienței cardiace: alimentație dificilă, iritabilitate sau letargie, transpirații la alimentare și creșterea efortului respirator. Copiii mai mari pot să acuze durere toracică, intoleranță la efort, amețeli, sincope sau presincope (în special la exercițiile fizice) sau palpitații. **Moartea cardiacă subită** poate fi primul indiciu de boală, este cel mai frecventă la adolescenți și este deseori asociată cu exercițiile fizice.

Examenul fizic poate fi normal sau cu semne de insuficiență cardiacă. Șocul precordial poate fi deplasat lateral stânga și accentuat, iar zgomotul 2 cardiac poate fi dedublat paradoxal. Obstrucția căii de ejecție a ventriculului stâng determină un suflu sistolic de ejecție mai accentuat între apex și marginea sternală stângă și iradiază spre creasta suprasternală. **Manevrele care cresc presarcina (de exemplu Valsava, poziția ghemuit) sau care cresc postsarcina (de exemplu, contracția musculară izometrică de tip „handgrip") vor *scădea* suflul, pe când ortostatismul (care descrește presarcina) va *crește* suflul**. Un suflu holosistolic cu iradiere axilară se poate decela în afecțiunile avansate asociate cu regurgitație mitrală.

Radiografia toracică este nespecifică, dar poate să evidențieze cord hipertrofiat, cu dilatarea atriului stâng. Ecocardiografia este investigația de elecție și va decela un perete septal îngroșat și hipertrofie ventriculară. Mișcarea anterioară sistolică a valvei mitrale este cel mai des observată în afecțiunile obstructive. Funcția sistolică este de obicei normală. Constatările electrocardiogramei sunt nespecifice, dar pot să includă

hipertrofie ventriculară stângă, anomalii ale undei T și a segementului ST, deviația axului QRS, și anomalii de conducere.

Pentru stabilirea diagnosticului definitiv sunt necesare cateterismul cardiac și biopsia miocardică.

Tratamentul Tratamentul este de obicei indicat de către un cardiolog pediatric. Rolul primar al medicului de urgență este de a pune diagnosticul, de a exclude cauzele secundare (de exemplu, boli metabolice) și de a reduce riscul de moarte cardiacă subită, care contraindică exercițiile fizice intense până la aprobarea acestora de către un cardiolog. Spitalizarea este recomandată pentru pacienții cu insuficiență cardiacă, aritmii, sincopă sau presincopă, sau cu oricare alte simptome semnificative. Pentru pacienții asimptomatici poate fi adecvată gestionarea în ambulator prin restricționarea exercițiilor fizice.

Terapia farmacologică include β-blocante și blocante ale canalelor de calciu care pot să diminueze obstrucția debitului cardiac și să îmbunătățească relaxarea diastolică.[54] Propanololul poate fi inițiat începând cu 0,01 până la 0,1 mg/kg i.v. în decurs de 10 minute sau prescris în doză de 0,5 mg/kg p.o. la fiecare 6 - 8 ore. Verapamilul trebuie să fie utilizat la copii cu vârste peste 1an (crește mortalitatea la sugari) și poate fi administrat în doză de 0,1 mg/kg i.v. în decurs de 2 minute și repetat la fiecare 10-30 de minute la nevoie. Doza de întreținere este de 1-2 mg/kg de patru ori pe zi.

Mulțumiri: Autorii doresc să își exprime recunoștința lui C. James Corrall și lui Linton Yee, pentru contribuțiile lor în calitate de autori ai acestui capitol în ediția anterioară a lucrării.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 127 Sincopa, aritmiile și interpretarea ECG la copii

Andrew C. Dixon

SINCOPA

INTRODUCERE

Sincopa, sau leșinul, este pierderea bruscă a conștienței și tonusului postural ca rezultat al hipoperfuziei cerebrale globale tranzitorii, urmată de revenire completă spontană.[1] La copii acest proces este de obicei benign, dar poate reprezenta simptomatologia unei patologii grave cardiace, neurologice sau metabolice. Evaluarea sincopei la copii este complicată de variabilitatea simptomelor și de lipsa unui „standard de aur” diagnostic. Scopul principal al medicului de medicină de urgență este să facă diagnosticul diferențial între copii cu sincopă benignă de cei cu patologie gravă subjacentă.

EPIDEMIOLOGIE

Sincopa reprezintă un procent de 1 până la 3% din vizitele în departamentele de urgență pediatrice[2,3] și până la 6% din internările în spital[4], fiind mai frecvent întâlnită la adolescenți decât la restul populației pediatrice. Procentul de adolescenți ce au prezentat cel puțin un episod sincopal este cuprins între 15-25%.[5] Numai 10-15% dintre pacienții evaluați în DU pediatrice pentru sincopă sunt în final diagnosticați cu o patologie gravă.[6] Aproximativ 80% dintre sincopele pediatrice sunt sincope neurocardiogene (cunoscute anterior ca sincope vaso-vagale). Aproximativ 10% dintre episoade sunt reprezentate de către tulburări neurologice, în special crizele comițiale, 2-3% dintre cazuri fiind datorate patologiei cardiace.[6,7]

TABELUL 127-1 Factori de risc ai unei cauze grave de sincopă

Efort fizic care precede evenimentul
Vârsta sub 6 ani
Antecedente de boli cardiace sau suflu cardiac al pacientului
Istoric familial de moarte subită, sindrom de QT prelungit, pierderea neurosenzorială a auzului sau boli cardiace
Episoade recurente
Episod declanșat în clinostatism
Pierdere a conștienței der lungă durată
Asocierea de durere toracică sau palpitații
Absența simptomelor premonitorii sau a unor factori fizici precipitanți
Utilizarea de medicamente care pot altera conductibilitatea cordului

FIZIOPATOLOGIE

Sincopa neurocardiogenă sau sincopa mediată neuronal este o combinație de sincopă vaso-depresoare (cauzată de vasodilatație) și o sincopă cardio-inhibitoare (cauzată de stimularea vagală). Sincopa neurocardiogenă poate fi declanșată de diferite condiții, în care scăderea întoarcerii venoase stimulează tonusul vagal, cauzând hipotensiune, bradicardie și scăderea perfuziei cerebrale. Recăpătarea conștienței survine până la 5 minute, dar simptome precum greața și oboseala pot dura câteva ore.

Sincopa cardiacă apare când există o întrerupere a fluxului de ejecție, datorate unei anomalii cardiace intrinseci. Aceste cauze sunt clasificate în tahiaritmii, bradiaritmii, obstrucție a căii de ejecție și disfuncții miocardice.

Orice eveniment care cauzează hipoperfuzie cerebrală peste o anumită limită poate duce la moarte subită. Cele mai comune cauze sunt crizele comițiale, patologia cardiacă și tulburările metabolice. Se cunosc puține date despre cele mai comune aritmii care cauzează moartea subită la copii, deoarece astfel de stopuri cardiopulmonare nu sunt documentate. La copii, stopurile cauzate de bradicardie sau asistolele sunt cele mai comune, în special la sugarii sub un an, însă fibrilația ventriculară este, de asemenea, întâlnită la copiii mari, deși mult mai rar decât la adulți.[8]

MANIFESTĂRI CLINICE

Sincopa este caracterizată de cădere bruscă cu un scurt episod de pierdere de conștiență. Alte simptome sau semne asociate sunt de obicei legate de cauza evenimentului sincopal. Două treimi dintre copii prezintă un prodrom de confuzie sau amețeală ce precede evenimentul[5], vertijul fiind rar întâlnit. Mișcări motorii involuntare legate de hipoxia cerebrală apar la toate tipurile de sincope, dar sunt specifice crizelor comițiale. O anamneză temeinică poate diferenția în mod normal mișcările tonico-clonice asociate convulsiilor de miocloniile hipoxiei cerebrale, după debutul acestora precedat de pierderea conștienței, natura mai puțin ritmică și durata mai scurtă.

FACTORI DE RISC AI UNEI CAUZE GRAVE DE SINCOPĂ

Factorii de risc sunt evidențiați în **Tabelul 127-1**. Evenimente care pot mima sincopa la copii sunt enumerate în **Tabelul 127-2**.

Efortul fizic ce precede un eveniment sincopal ridică suspiciunea unei anomalii structurale cardiace, în special a unei boli cardiace obstructive. Boli precum stenoza aortică, cardiomiopatia hipertrofică obstructivă și alte anomalii vasculare sau valvulare pot cauza obstrucția postsarcinii.

Până la vârsta de 6 ani, sincopa este cel mai probabil asociată cu convulsiile, spasmul hohotului de plâns și aritmiilor cardiace.[1] O boală cardiacă preexistentă ridică suspiciunea unei aritmii venticulare ca și cauză de sincopă. Bradiaritmiile secundare ischemiei miocardice, supramedicării sau disfuncției de pacemaker pot, de asemenea, cauza sincope. Un istoric de sufluri cardiace sau depistarea unui suflu cardiac la examinare pt indica prezența unei boli cardiace congenitale nediagnosticate încă.

Câteva sindroame familiale congenitale sunt asociate cu sincopă și

TABELUL 127-2	Evenimente ușor de confundat cu sincopa cardiovasculară
Afecțiune	Caracteristici distinctive
Migrena bazilară	Dureri de cap, rareori pierderea conștienței, alte simptome neurologice
Convulsii	Pierderea conștienței, simultan cu evenimentul motor, fază postcritică prelungită
Vertij	Senzație de învârtire sau rotație, fără pierderea conștienței
Hiperventilație	Eveniment declanșant, parestezie sau spasm carpopedal, tahipnee
Isterie	Fără pierderea conștienței, indiferență față de eveniment
Hipoglicemie	Confuzie ce progresează până la pierderea conștienței, necesită administrarea de glucoză pentru a se remite

moarte subită. Sindromul Romano-Ward este un sindrom autozomal dominant asociat cu un interval QT prelungit și aritmii ventriculare; sindromul Jervell și Large-Nielsen este un sindrom autozomal recesiv asociat cu un interval QT prelungit, surditate și aritmii ventriculare. Prezența unui istoric familial de disritmie cardiacă impune o investigare mai amănunțită.

Când este prezent mai mult de un episod sincopal trebuie luată în considerare existența unei boli cardiace în evoluție, ce conduce la debit cardiac scăzut. Bolile asociate cu insuficiență valvulară, insuficiență cardiacă congestivă și disfuncție distolică sau tahicardie supraventriculară recurentă ori fibrilația atrială, cauzând hipoperfuzia miocardică datorată frecvenței crescute, ar trebui luate în considerare chiar și la copii. De asemenea, recurența ridică suspiciunea unei cauze neurologice (de exemplu, convulsiile).

Episoadele care apar la pacientul în clinostatism sugerează aritmii ventriculare sau convulsii, necorelate cu efortul fizic.

O perioadă mai lungă de pierdere a conștienței este îngrijorătoare și poate fi un semn de hipotensiune secundară unei patologii cardiace ce cauzează hipoperfuzie cerebrală prelungită. Alternativ, pierderea de lungă durată a conștienței, ce se menține timp de câteva ore, este des întâlnită în pseudosincope sau pseudoconvulsii la adolescente.[9] Sincopa asociată cu durerea toracică poate fi consecința unui infarct miocardic sau a unei disecții de aortă, iar palpitațiile ce precedă sincopa ar trebui să ridice suspiciunea unei posibile aritmii.

Medicația antihistaminică, agenții vasopresori, antidepresivele triciclice, amfetaminele și cocaina sunt toți agenți care pot precipita anomaliile de conducere electrică. Majoritatea medicației uzuale poatet prelungi intervalul QT și predispune la apariția sincopei (vezi Tabelul 127-5).

Nici o caracteristică clinică sau anamnestică nu poate exclude cu siguranță toate cauzele grave de sincopă.[7] Anumite elemente anamnestice cresc probabilitatea unei potențiale cauze grave (Tabelul 127-1) și sunt necesare istoricul detaliat și examenul fizic obiectiv. Multe dintre bolile ce cauzează sincope pot, de asemenea, să provoace moarte subită la copii. Un eveniment sincopal poate fi simptomul care avertizează asupra unor boli mult mai serioase. Până la 25% dintre copiii care mor subit au un istoric de cel puțin un eveniment sincopal.[10] Totuși, sincopa este un eveniment foarte comun, iar un eveniment sincopal izolat nu este asociat cu un risc crescut de moarte subită decât dacă sunt prezente anumite caracteristici (Tabelul 127-1).[5]

ISTORIC

Obțineți un istoric axat pe starea de hidratare, ultima masă, condițiile de mediu, activitatea care precede evenimentul sincopal, precum și utilizarea de droguri și medicamente. Notați care a fost poziția copilului în momentul producerii sincopei, deoarece clinostatismul este mai puțin asociat cu sincopa neurocardiogenă. Asigurați-vă că nu uitați anamneza luată membrilor familiei, prietenilor sau martorilor care au fost cu copilul chiar înainte de eveniment. **Un istoric de sincopă în timpul efortului sau exercițiului fizic crește probabilitatea existenței unei cauze grave subjacente.** Un prodrom de căldură, greață, amețeală, confuzie și încețoșarea vederii sau „vedere în tunel" sunt indicatoare ale sincopei neurocardiogene benigne. Succesiunea și sincronizarea mișcărilor motorii și poziționarea ajută la diferențierea convulsiilor primare de sincopă. **În cazul convulsiilor pierderea conștientei are loc *odată cu* declanșarea activității musculare, dar în cele mai multe cazuri de sincopă adevărată pierderea conștientei *precede* activitatea musculară.** Informați-vă asupra istoricului pacientului, ca de exemplu evenimente anterioare sincopale, boli cardiace, diabet, convulsii, medicamente sau consum de droguri, precum și despre existența problemelor psihice sau psihologice. Întrebați despre existența unui istoric familial de boli cardiace structurale, aritmii, moarte subită, migrene sau convulsii. Luați în serios declarațiile martorilor care afirmă că pacientul părea decedat și a necesitat manevre de resuscitare și evaluați atât durata cât pacientul nu a prezentat puls, cât și gradul de intervenție necesară. Ori de câte ori a fost efectuată RCP, chiar dacă de către o persoană lipsită de experiență medicală, tratați evenimentul ca fiind resuscitare pentru moarte subită și efectuați o evaluare amănunțită.

EXAMENUL FIZIC

Examenul obiectiv complet al sistemului respirator, cardiovascular, și nervos este crucial, dar rezultatele sunt normale la marea majoritate a copiilor cu sincopă, indiferent de gravitatea cauzei. Efectuați examenul neurologic incluzând reflexele osteotendinoase, examinarea mersului, și testarea coordonării. Examinați sistemul cardiovascular, inclusiv prin măsurarea tensiunii arteriale, frecvenței cardiace de repaus, saturației în oxigen, și a frecvenței respiratorii. Evaluați calitatea pulsului la toate extremitățile. Măsurați tensiunea arterială și frecvența cardiacă cu modificări posturale (semnele vitale în ortostatism), în special în cazul în care sincopa a avut loc în timpul schimbării de poziție. Ascultați inima pentru a identifica orice sufluri, anomalii ale ritmului și variații sau anomalii ale zgomotelor cardiace. Orice rezultate anormale ale evaluării cardiovasculare necesită o evaluare cardiacă aprofundată.

TESTE DE LABORATOR

Efectuați un ECG la toți copiii cu sincopă.[11] Totuși, anomaliile prezente pe ECG pot să nu fie corelate cu evenimentul sincopal, iar unii pacienți cu sincopă cauzată de aritmie au ECG-uri normale.[3] Vezi secțiunea „Interpretarea ECG-ului la copii și nou-născuți", la finalul capitolului, pentru o discuție detaliată. Istoricul detaliat, corelat cu examenul fizic obiectiv, și cu ECG au o sensibilitate de 96% în detectarea sincopei cardiace.[12] Includerea altor teste de laborator trebuie să fie condusă de suspiciunea clinică (de exemplu, o determinare a hemoglobinei la un pacient cu posibilă anemie sau măsurarea glicemiei pentru un pacient cu diabet zaharat). **Testele de laborator de rutină nu sunt necesare la un copil cu un episod clar de sincopă vaso-vagală.** Pentru pacienții cu o prezentare atipică sau simptome asociate îngrijorătoare, testele de explorare ale funcției tiroidiene, bateria de teste biochimice, hematocritul și radiografia toracică pot fi efectuate in DU dacă sunt susținute de istoric. De exemplu hipertiroidismul predispune copiii la tahicardie supraventriculară, astfel încât efectuarea testelor de explorare a funcției tiroidiene este adecvată atunci când este avută în vedere tahicardia supraventriculară. La adolescenți luați în considerare efectuarea alcolemiei și testlor toxicologice din urină pentru a exclude consumul de droguri ilicite (cel mai frecvent, cocaină și amfetamine).

Dispuneți efectuarea unei ecocardiografii pentru cei cu patologie cardiacă cunoscută, anomalii ale zgomotelor cardiace, sau cu sufluri cardiace anormale, suspiciunea dilatării cavităților cardiace sau anomalii de repolarizare pe ECG ori alte modificări ce sugerează disfuncție miocardică. În cazul în care o ecocardiografie nu poate fi obținută în DU, luați în considerare internarea bolnavului pentru evaluare.

EEG-ul are o sensibilitate diagnostică foarte scăzută în caz de sincopă, efectuarea ei nefiind necesară de rutină.[13] Utilitatea clinică a altor teste, cum ar fi testele de stres, testul „mesei înclinate", studiile electrofiziologice și cateterismul cardiac este, de obicei, determinată de cardiologul pediatru și nu sunt abordate în acest capitol.

Copiii resuscitați în caz de moarte subită trebuie supuși unei evaluări complete, cu excepția cazului în care este evidentă o cauză clară pentru oprirea cardiacă. Posibilitățile diagnostice sunt ample, astfel încât studiile de laborator și radiologice trebuie să fie orientate în funcție de informațiile clinice și de istoricul pacientului. La toți acești pacienți, se

:fectuează panelul de analize biochimice, enzimele cardiace, hemoleu-:ograma, alcoolermia, testele toxicologice, testarea funcției tiroidiene, radiografia toracică și ECG. Trebuie investigate și complicațiile care pot surveni în urma stopului cardiac, cum ar fi hipotermia, acidoza, rabdo-mioliza și edemul cerebral ori hipoxia cerebrală. La recomandarea car-diologului pediatru, evaluarea pacientului spitalizat poate include eco-cardiografia, cateterismul cardiac, testul de efort și teste de electrofiziologie.

TRATAMENT

Majoritatea copiilor cu sincopă sunt fără acuze la momentul în care ajung la DU.[5,6] Persistența unui nivel de conștiență alterat la prezentare impune o evaluare amănunțită neurologică, cardiovasculară sau psiho-logică. Tratamentul trebuie adaptat simptomatologiei de la prezentarea în DU. Corectați oxigenarea, ventilația, sau circulația compromise. Uti-lizați un monitor cardiac pentru a documenta orice aritmie tranzitorie, în timp ce obțineți istoricul și rezultatul examenului fizic obiectiv. Manageriați aritmiile cardiace în desfășurare sau crizele convulsive, după caz (a se vedea capitolele 109, „Resuscitarea pediatrică" " și 135, „Crizele convulsive la sugari și copii"). Majoritatea pacienților nu pre-zintă însă aritmii tratabile în DU.

Tratamentul se adresează unor cauze specifice, identificabile, ale eve-nimentului sincopal; în 80% din cazuri, acestea constau într-o sincopă neuro-cardiogenă, iar tratamentul pentru acești pacienți include supor-tul moral, creșterea aportului lichidian (1,5 - 2,5 l/zi sau până când urina devine limpede) și a aportului de sare (2-5 g/zi) și manevre izometrice de contra–presiune. Există puține dovezi în sprijinul utilizării dispoziti-velor de compresiune.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Recomandările medicale pentru un copil care s-a confruntat cu un eve-niment sincopal pot prezenta o provocare decizională, cu toate că la majoritatea pacienților, afecțiunea este benignă.

Internați orice copil cu o aritmie documentată de către personalul medical prespitalicesc sau evidențiată de ECG în DU. Copiii care au oricare dintre factorii de risc enumerați în Tabelul 127-1 trebuie să fie examinați de un cardiolog pediatru, fie în DU sau pe durata monitoriză-rii ulterioare. Pacienții cu un ECG normal, dar cu un istoric suspect pentru aritmie sunt candidați pentru monitorizarea cardiacă în ambula-tor. Cauzele identificate de sincopă trebuie să fie tratate, după caz, la DU, iar internarea în spital ar trebui să fie dictată de necesitatea unei evaluări suplimentare sau a unei terapii. Toți copiii internați pentru evaluarea unui episod de sincopă ar trebui să fie monitorizați cardiorespirator.

În cazul în care, după obținerea temeinică și corespunzătoare a istori-cului pacientului, după examenul fizic și ECG, nu sunt identificate ele-mente îngrijorătoare, copilul poate fi externat, sub monitorizare atentă de către medicul de familie al acestuia. Deoarece sincopa mediată neu-ronal reprezintă 80% din cazurile de sincopă la copii, cei mai mulți copii fără factori de risc cardiac sau simptome induse de exercițiul fizic pot fi evaluați în condiții de siguranță ca și pacienți în ambulator.

SITUAȚII SPECIFICE

MOARTEA SUBITĂ

Moartea subită are multe cauze, cum ar fi o criză convulsivă, astm, sau ingestie de substanțe toxice, în timp ce moartea subită cardiacă include doar acele evenimente care sunt legate direct de disfuncțiile cardiovas-culare. Moartea subită neașteptată la copii apare în general la 7,5 cazuri din 100.000 de copii, cu o frecvență mult mai mare, de 96 cazuri la 100.000, la copii cu vârsta mai mică de 1 an.[14] Rata morții subite cardi-ace variază între 0,8-6,2 la 100.000 de copii.[10,15] Aceste cifre sunt aproxi-mative, deoarece nu există nici un registru centralizat al acestor cazuri. Excluzând trauma, moartea subită cardiacă este cea mai frecventă cauză de deces legată de sport la tinerii sportivi, reprezentând aproximativ 100 de decese pe an în Statele Unite ale Americii.[16] Cel mai mare risc de moarte subită cardiacă este întâlnit la pacienții cu boli cardiace structu-

TABELUL 127-3 Factori care duc la predispoziția pentru moarte subită cardiacă la copii

Boli cardiace structurale/funcționale	Cardiomiopatie hipertrofică
	Anomalii arteriale coronare
	Cardiomiopatie dilatativă sau restrictivă
	Miocardită acută
	Boli cardiace congenitale
	Cardiomiopatie ventriculară aritmogenică
Tulburări de ritm	Sindrom QT prelungit
	Sindrom Wolf-Parkinson-White
	Sindrom Brugada
	Bloc cardiac complet
Boli sistemice	Sindromul Marfan (ruptură aortică)

rale congenitale sau dobândite, inclusiv la cei cu boli cardiace congeni-tale care au suferit o intervenție chirurgicală de corecție. Cele mai frec-vente cauze ale morții subite cardiace la copii sunt prezentate la **Tabelul 127-3.**[17] Cardiomiopatia hipertrofică și anomaliile congenitale ale arte-relor sunt cele mai frecvente cauze ale morții subite cardiace la adolescenții fără afecțiuni cardiace cunoscute.[16]

Moartea subită cardiacă este de obicei un eveniment terminal, neașteptat și fără martori.

Supraviețuirea în urma unui stop cardiac petrecut în afara spitalului este foarte puțin probabilă, cu rate de supraviețuire raportate între 2,5% și 5%.[18,19] Pacienții care au supraviețuit trebuie să fie supuși stabilizării rapide și orice condiții identificate trebuie să fie tratate rapid, urmând principiile avansate de suport vital pediatric (vezi capitolul 109). Se va evita utilizarea de agenți antiaritmici de clasă Ia, cum ar fi procainamida și chinidina pentru tratamentul tahiaritmiilor cu complexe QRS largi, în cazul în care se suspectează sindromul QT prelungit, deoarece aceste medicamente acționează prin prelungirea intervalului QT; utilizați în schimb medicamente de clasă Ib, cum ar fi fenitoina sau amiodarona (vezi capitolul 109).

După stabilizare, copiii care s-au confruntat un stop cardiac subit ar trebui să fie transferați într-o unitate de terapie intensivă pediatrică, cu competență în terapie intensivă cardiacă. Un echipaj competent să tra-teze un stop cardiac provocat de orice tip de aritmie trebuie să efectueze aceste transferuri. În general, această acțiune trebuie întreprinsă de către o echipă specializată în transportul pacienților pediatrici aflați în stare critică, în consultare cu medicul intensivist pediatru de la unitatea pri-mitoare specializată.

SINCOPA NEURO-CARDIOGENĂ

Majoritatea sincopelor mediate neuronal prezintă un model mixt de sincopă vaso-depresoare (din cauza vasodilatației) și sincopă cardio-inhibitoare (cauzată de stimularea vagală). **Sincopa neurocardiogenă este cel mai frecvent tip de sincopa la copii**[1] **și, de obicei, este prece-dată de o senzație de căldură, greață, confuzie și încețoșarea vederii sau „vedere în tunel".**[5] Acest tip de sincopă durează cel mai adesea mai puțin de 1 minut.[4] Factorii precipitanți comuni includ un clinostatism prelungit chiar înainte de ridicare sau poziție ortostatică prelungită pe perioade lungi de timp, vederea sângelui sau de vătămări desfigurante (de exemplu, fracturi sau leziuni ale țesuturilor moi), tulburări emoționale, traume fizice ușoare sau durere, efort fizic, precum și condiții de căldură sau aglomerație. Alți factori care contribuie, dar care sunt mai puțin frecvenți, includ hipovolemie, anemie, deshidratare și sarcină. **Spasmul hohotului de plâns este o variantă a acestei forme de sincopă.** Medicamentele care alterează tonusul vascular sau frecvența cardiacă pot contribui la declanșarea sincopelor, inclusiv beta-blocan-tele, blocantele canalelor de calciu și diureticele. Hipovolemia poate rezulta prin utilizarea de diuretice la sportivii tineri, cum ar fi luptătorii, care trebuie să respecte restricțiile de greutate.

Diagnosticarea sincopei neurocardiogene în DU poate fi o provocare, pentru că nu există nici un test specific de diagnostic. Un istoric de schimbare posturală, simptome prodromale, absența problemelor ante-

rioare, un examen fizic normal și ECG normal confirmă cu un grad ridicat de siguranță faptul că evenimentul sincopal este unul benign.

SPASMUL HOHOTULUI DE PLÂNS

Spasmul hohotului de plâns este o formă a sincopei mediate neuronal. În mod normal apare la copiii cu o vârstă între 6 și 18 luni și un declanșator emoțional intens, care cauzează plâns, precede evenimentul, urmat de ținerea respirației în timpul expirării.[20] Copilul poate deveni cianotic sau palid și își poate pierde conștiența datorită hipoperfuziei cerebrale progresive. Pot apărea activitate mioclonică sau crize convulsive. Episodul este de obicei scurt, nu necesită o intervenție specifică, și se rezolvă rapid cu respirații gâfâite si remiterea progresivă a cianozei și palorii. Până la 20% dintre copiii care au spasmul hohotului de plâns dezvoltă sincopă neuro-cardiogenă mai târziu în viață.[20]

SINCOPA ORTOSTATICĂ ȘI SINDROMUL DE TAHICARDIE ORTOSTATICĂ POSTURALĂ

Factorii care predispun copiii la sincopă ortostatica includ anemia, deshidratarea, și utilizarea unor medicamente, în special blocanți ai canalelor de calciu și inhibitori ai enzimei de conversie a angiotensinei.[5] O scădere cu mai mult de 20 mm Hg a tensiunii arteriale, cu o creștere a frecvenței cardiace cu mai mult de 20 bătăi/min, atunci când copilul își schimbă poziția din clinostatism în ortostatism este adesea considerată diagnostic de hipotensiune arterială ortostatică. Sindromul de tahicardie ortostatică posturală este o formă de intoleranță ortostatică cronică, definită prin creșterea frecvenței cardiace de cu mai mult de 35-40 bătăi/min, cu tensiune arterială crescută și stabilă la testul mesei înclinate („tilt-test"), combinată cu simptome de intoleranță ortostatică și stimulare simpatică excesivă.[21]

SINCOPA SITUAȚIONALĂ

Micțiunea, defecația, tusea și deglutiția au fost descrise ca și cauze ale sincopei. Fiziopatologia este legată probabil de un răspuns Valsalva exagerat ce cauzează sincopă cardio-inhibitorie. Întinderea, extensia gâtului, compresiunea gâtului și pieptănarea părului au fost, de asemenea, descrise ca și cauze ale sincopei, posibil datorită hiperreactivității sinusului carotidian sau răspunsului Valsalva anormal.

TULBURĂRILE VEGETATIVE PEDIATRICE

Anomaliile frecvenței cardiace și controlul tensiunii arteriale pot fi moștenite ca tulburări primare. Aceste tulburări sunt asociate în general cu disfuncții vegetative (disautonomie) și prezintă mult mai multe simptome decât sincopa. Cea mai frecventă este disautonomia (disfuncția vegetativă) familială (sindromul Riley-Day). Această tulburare este determinată de dezvoltarea anormală a ganglionilor senzoriali și vegetativi, datorită unui defect genetic ce inhibă producerea de neurotransmițători. Manifestările includ falimentul creșterii, întârziere în dezvoltare, instabilitate termică, sudorație anormală, absența lacrimației, spasmul hohotului de plâns și convulsii.

CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICĂ

Cardiomiopatia hipertrofică, cunoscută și sub numele de *stenoză subaortică hipertrofică idiopatică*, constă în obstrucția subvalvulară fixă sau dinamică (vezi capitolul 126, „Boli cardiace congenitale sau dobândite la copil"). Cauza frecventă de adresare, este sincopa de efort, dar nou-născuții se pot prezenta cu insuficiență cardiacă congestivă și cianoză. Acest diagnostic trebuie luat în considerare la orice copil care prezintă sincopă de efort. Un suflu pronunțat, tipic crescând-decrescând poate fi perceput parasternal stâng și este accentuat în ortostatism sau la manevre Valsalva (datorită presarcinii ventriculului stâng stâng scăzute). ECG-ul este anormal la peste 75% dintre pacienți, de obicei cu semne de hipertrofie ventriculară stângă.[16] Debutul simptomelor la vârste fragede este asociat cu risc mare de mortalitate – rata de mortalitate la 10 ani este de 50% pentru copiii diagnosticați înainte de vârsta de 14 ani.[22] Evenimentele sincopale par să fie legate de ischemia miocardică și/sau tahicardia ventriculară, probabil secundară sindromului QT prelungit. Ecocardiografia este necesară pentru a exclude sau confirma acest diagnostic și ar trebui efectuată în DU sau pe secție. Pacienții cu cardiomiopatie hipertrofică trebuie sfătuiți să nu practice sporturi de competiție pentru a reduce riscul de moarte subită. Beneficiul defibrilatoarelor cardiace implantabile sunt controversate în cardiomiopatia hipertrofică la copil și trebuie luate în considerare după consultarea cu un cardiolog pediatru.

CARDIOMIOPATIA DILATATIVĂ

Cardiomiopatia dilatativă este rară la copii, dar poate apărea prin 3 mecanisme generale: idiopatic, în contextul unei boli cardiace congenitale sau după o miocardită (vezi capitolul 126). Se consideră că sincopa și decesul se datorează aritmiilor ventriculare sau disfuncției miocardice severe.

CARDIOPATIA VENTRICULARĂ ARITMOGENĂ (ANTERIOR DISPLAZIA ARITMOGENĂ DE VENTRICUL DREPT)

Cardiomiopatia ventriculară aritmogenă are o prevalență generală de 1:2000; totuși, este o cauză comună de deces la adolescenți în anumite țări, ca Italia și anumite zone din Grecia.[23] Tulburarea este mai comună către sfârșitul adolescenței și la vârstă adultă. Considerată odată doar ca afecțiune ventriculară dreaptă, s-a demonstrat că este o afecțiune biventriculară cu predominanță la nivelul ventriculului drept. Pacienții se prezintă de obicei cu insuficiență cardiacă congestivă, cardiomegalie și sincopă sau moarte subită, datorată disritmiei. Modificările ECG cuprind blocul de ramură stângă și undă T negativă, dar unii pacienți pot avea traseu ECG normal. Chiar și ecocardiograma, cateterizarea cardiacă și biopsia miocardică pot fi neconcludente diagnostic, ceea ce face și mai dificilă excluderea ei de către medicul de medicină de urgență.

BOLILE CARDIACE CONGENITALE CIANOGENE ȘI NECIANOGENE

Spasmul hohotului de plâns hipercianotic poate progresa până la sincopă în tetralogia Fallot, atrezia tricuspidiană, transpoziția de vase mari și sindromul Eisenmenger. Copiii cu anomalii cardiace structurale sunt de asemenea predispuși la disritmii ventriculare și bloc atrioventricular (vezi capitolul 126).

BOLILE VALVULARE

Câteva din leziunile valvulare sunt asociate cu spasmul hohotului de plâns și moartea subită. În general, gradul de disfuncție valvulară se corelează cu riscul de moarte subită. *Stenoza aortică* se datorează de obicei unui defect congenital și se asociază frecvent asociată cu bicuspidie valvulară. Alte anomalii cardiace asociate, în special coarctația de aortă, se pot prezenta cu tabloul clinic de sincopă. Majoritatea pacienților cu boli valvulare sunt diagnosticați prin prezența suflurilor cardiace. Sincopa de efort este cauzată de o scădere a fluxului cerebral și este de obicei asociată cu durere toracică, dispnee de efort și toleranță scăzută la efort. *Prolapsul de valvă mitrală*, în sine, nu este asociat cu risc crescut de moarte subită, dar copiii cu această tulburare, aparent, prezintă mai frecvent sincope și aritmii.[24] Un copil cu prolaps de valvă mitrală și sincopă necesită resurse diagnostice intense. *Malformația Ebstein a valvei tricuspide* este o tulburare rară (vezi capitolul 126). Moartea subită la pacienții cu această anomalie se crede că se datorează unor aritmii supraventriculare sau ventriculare.

HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ

Hipertensiunea pulmonară primară (fără anomalii cardiace structurale) este rară, dar poate fi întâlnită în adolescență. Este frecvent asociată cu dispnee de efort, dispnee, intoleranță la efort și sincopă. Sindromul Eisenmenger este reprezentată de hipertensiunea pulmonară secundară unui șunt cardiac. Un flux mare de sânge în circulația pulmonară, datorat unui șunt stânga-dreapta, duce la o creștere reactivă a rezistenței pulmonare. În decurs de luni sau ani, dezvoltarea hipertensiunii pulmonare determină inversarea șuntului de la dreapta la stânga, ceea ce duce

apariția cianozei. Jumătate dintre pacienții cu hipertensiune pulmoră prezintă sincopă. Examenul fizic obiectiv relevă contracție ventrilară crescută, zgomot II accentuat și cianoză, predominentă în special pacienții cu sindrom Eisenmenger. Sincopa și moartea subită se asoiză de obicei asociate cu aritmiile.

ANOMALIILE ARTERELOR CORONARE

ıomaliile arterelor coronare pot duce la moarte subită în timpul eforlui sau a sincopei induse de efort. Originea anomaliilor arterelor corore includ emergența arterei stângi principale din sinusul drept al lui ılsalva și mai rar emergența arterei drepte din sinusul stâng. În ambele zuri, artera aberantă trece printre aortă și artera pulmonară, și este tfel expusă riscului de compresiune extrinsecă, în special în timpul ɔrtului fizic. ECG-ul în anomaliile arterei coronare stângi prezintă ɔdificări de infarct antero-lateral și anomalii ale undei R. Alte anomacoronariensunt reprezentate de banda musculară, fistule ale arterelor ronare, spasmul arterial coronarian, stenoza de ostium coronarian, evrismele și stenoza arterelor coronariene din boala Kawasaki.

CAUZE NECARDIOVASCULARE DE SINCOPĂ

ıuzele necardiovasculare de sincopă sunt enumerate în Tabelul 127-2.

RITMIILE LA COPIL

onitorizarea ECG externă continuă (monitorizarea Holter) identifică uzele sincopei în mai puțin de 1% din cazuri.[7,11] Studiile de caz indică ɔarecare importanță în cazul holterelor implantabile cu înregistrare în ıclă („loop recorder"), în cazul sincopelor recurente cu istoric ce ıplică aritmii cardiace. O aritmie cardiacă ar trebui suspicionată dacă ıcopa este asociată cu stimularea simpatică intensă, cum ar fi teamă, rie, surprindere sau efort fizic. Evenimentul, de obicei, debutează și se ìrșește brusc și poate fi asociat cu palpitații, bătăi neregulate ale inimii u durere toracică. O serie de variații ale ritmului pot apărea la copii, ră a fi considerate patologice. Variații semnificative ale intervalului P-P nt des întâlnite la copii și reprezintă un reflex respirator exagerat ıcetinește în timpul expirului) conducând astfel la această aritmie ıusală benignă. În special nou-născuții pot prezenta o bruscă alungire intervalului P-P (până la 1,9 secunde), care este normală. Alte variații des întâlnite și benigne cuprind extrasistolele ventriculare izolate premature (la aproximativ 40% dintre adolescenți) care au de obicei aceeași morfologie. Extrasistolele supraventriculare premature izolate sunt de asemenea comune copiilor de toate vârstele. Blocul atrio-ventricular de gradul I, blocul atrio-ventricular de gradul II tip Mobitz 1 și ritmurile joncționale pot fi întâlnite la copii.[25]

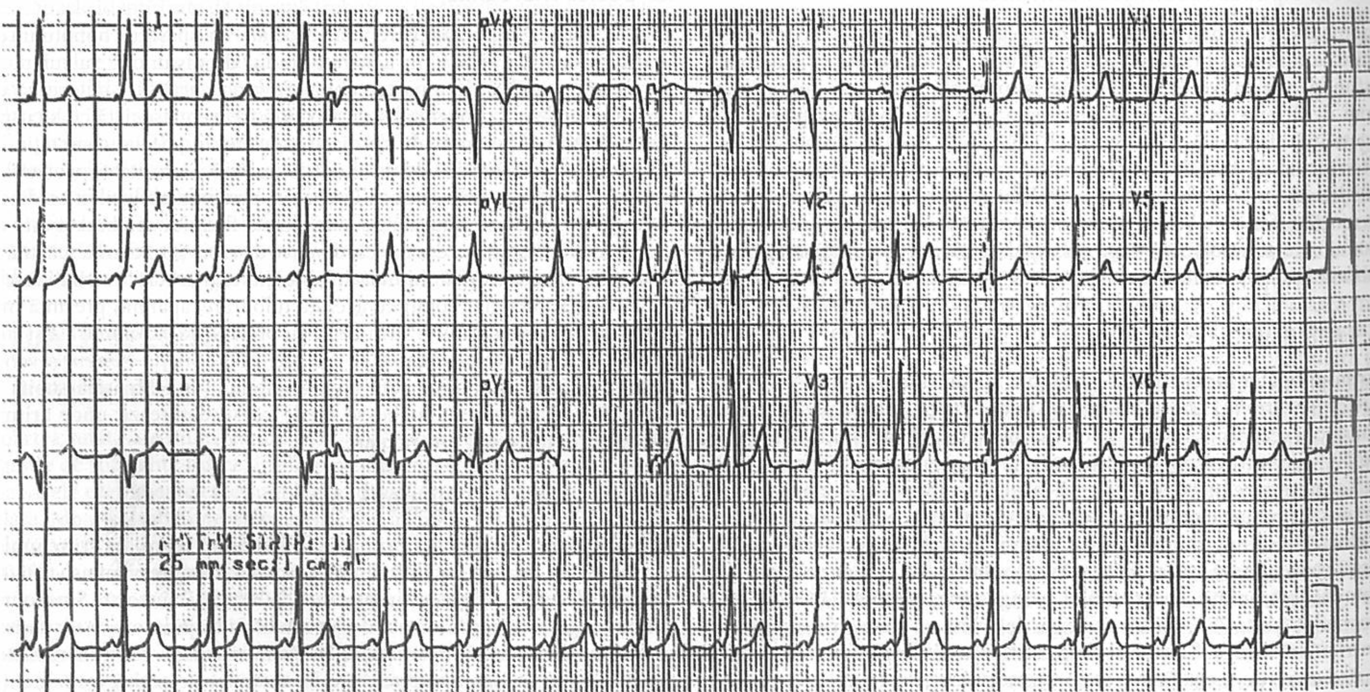
Aritmiile survin ca rezultat al generării, conducerii alterate a impulsului cardiac sau a ambelor, și pot fi legate de anomalii congenitale structurale (de exemplu, anomalia Ebstein, prolaps de valvă mitrală, stenoză mitrală), defecte cardiace congenitale corectate chirurgical (de exemplu, corectarea transpoziției de vase mari, tetralogia Fallot, defect septal atrial sau procedura Fontan), boli sistemice (de exemplu tulburări electrolitice, boli neuromusculare, boli metabolice sau endocrine), boli cardiace dobândite (de exemplu miocardite, endocardite, boala Kawasaki), sau anomalii electrice izolate.[26,27]

În general, copiii sunt capabili să tolereze ritmuri mai crescute fără obișnuita ischemie prezentă de obicei la adulți. Aritmiile pot apărea în absența unei anomalii cardiace structurale sau a unei tulburări metabolice subjacente. Multe dintre afecțiunile care apar la populația adultă – cum ar fi hipoxia, dezechilibrele electrolitice, boli vasculare de colagen și suprautilizarea agenților simpatomimetici – apar rareori la copii. Datorită prognosticului ce implică recurența disritmiei în funcție de tipul afectării cardiace subjacente, evaluarea cardiologică este necesară în toate aritmiile la debut.

Simptomele unei adevărate aritmii pot fi subtile și nespecifice, mai ales la nou-născuți și sugari, la care alimentația deficitară și iritabilitatea ar putea fi singurele semne de tahiaritmii. Tahiaritmia susținută poate duce la sindrom de debit cardiac scăzut și dezvoltarea insuficienței cardiace congestive, edem și timp de reumplere capilară crescut. Pe de altă parte, copiii mai mari pot exprima simptomele clasice adultului, de palpitații sau tahicardie. Simptomele legate de scăderea fluxului sanguin cerebral, care pot sugera aritmia includ sincopă sau amețeală, în timp ce acelea legate de scăderea fluxului sanguin coronarian includ durerea toracică. Discuții detaliate despre aritmii sunt puse la dispoziție în secțiunea „Tulburări de ritm cardiac". Unele aritmii cu caracteristici sau tratament unice la copil sunt discutate mai jos.

BLOCUL ATRIOVENTRICULAR

Blocul atrioventricular este cel mai comun la copiii cu boli cardiace



GURA 127-1. Sindromul Wolf-Parkinson-White. Observați intervalul PR scurt și QRS lărgite cu unde delta.

TABELUL 127-4 Gestionarea pacienților cu căi accesorii de conducere (Sindromul Wolf-Parkinson-White)

Situația clinică	Tratament	Comentarii
Tahicardie supraventriculară	Farmacologic: tratați ca în figura 109-7 Tratament definitiv: ablație prin cateter de radiofrecvență	Adenozina poate induce fibrilație atrială/flutter cu răspuns ventricular rapid; evitați digoxin și flecainidă, care pot conduce la aritmii letale.
Fibrilația atrială		
Stabilă	Procainamidă 3-6 mg/kg/doză în 5 min *sau* 12-15 mg/kg/doza în 30 min (doza maximă este de 100 mg)	Evitați agenții de blocanți ai nodului atrio-ventricular cum sunt verapamilul, diltiazemul, adenozina, beta-blocantele, și digoxin, deoarece acestea pot precipita fibrilația ventriculară.
Instabilă	Cardioversie sincronizată 0,5 - 2 J/kg	
Prevenția recurențelor	Farmacologic: propanolol 1 mg/kg/doză administrat de 2-3 ori pe zi *sau* sotalol 0,5 - 2 mg/kg/doză administrat de 2 ori pe zi Tratament definitiv: ablație prin cateter de radiofrecvență	

congenitale la care s-a intervenit chirurgical, dar pot apărea și ca o anomalie congenitală rară. Blocul atrioventricular congenital este asociat cu decesul în perioada de sugar, dar în copiii pot fi asimptomatici până în adolescență.[28] Blocul atrioventricular congenital are o prevalență mai mare în cazurile în care mama prezintă o boală de țesut conjunctiv. Blocul atrioventricular apare și în cazul afecțiunilor cardiace dobândite, cum ar fi cardiomiopatia hipertrofică, miocardita și distrofia musculară și la 87% dintre copiii cu cardită asociată cu boala Lyme.[29] **Sincopa cauzată de un bloc atrio-ventricular de grad mare impune îndrumarea urgentă la cardiologie.**

Tratamentul bradicardiei sinusale sau al blocului complet la pacienții simptomatici începe cu atropină (0,02 mg/kg i.v.) ca măsură temporizatoare. Doza minimă este de 0,1 mg, cu doza maximă la o administrare de 0,5 mg pentru copii și 1,0 mg pentru adolescenți. Doza maximă totală (care este complet vagolitică) este de 1,0 mg pentru copii și 2,0 mg pentru adolescenți. Poate fi utilizată perfuzia cu isoproterenol (0,1-2 μg/kg/min) sau adrenalina (0,1-2 μg/kg/min din diluția de 1:10000), deși tratamentul definitiv necesită pacing. Pacing-ul transtoracic la copii este discutat în detaliu în capitolul 109, „Resuscitarea pediatrică".

Inserția profilactică a pacemaker-ului se efectuează de rutină la copiii cu bloc atrioventricular congenital sau dobândit.

TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ

Tahicardia supraventriculară poate duce la sincopă în timp ce pacientul este în clinostatism, dacă frecvența cardiacă este suficient de mare încât să împiedice umplerea cardiacă sau dacă, prin coincidență, apar tulburări vasomotorii.[30] Sindromul Wolf-Parkinson-White (vezi următoarea secțiune) și fibrilația atrială sunt cele mai comune cauze, dar poate apărea de asemenea și tahicardia supraventriculară primară. Episoade de tahicardie supraventriculară sunt asociate cu boli cardiace congenitale, inclusiv boala Ebstein și transpoziția de vase mari corectată.

Diferențierea tahicardiei sinusale de tahicardia supraventriculară poate fi dificilă la copiii mici. **O frecvență cardiacă mai mare de 220 bpm la nou-născut sau mai mare de 180 la copil, cu frecvența necorelată cu statusul clinic, este cel mai probabil o tahicardie supraventriculară.** Cauze de tahicardie sinusală susținută, important de exclus, sunt: deshidratarea severă, febra, durerea, hemoragia, hipertiroidismul, sepsisul și toxicitatea medicamentoasă după ingestie sau administrare iatrogenă de medicamente. Dacă manevrele vagale pot scădea frecvența cardiacă și undele P devin vizibile, diagnosticul este de tahicardie sinusală.[26,27] Tratamentul tahicardiei supraventriculare este descris în capitolul 109.

TABELUL 127-5 Medicamente uzuale care prelungesc intervalul QTc

Clasa de medicamente	Exemple
Antiaritmice	Clasa 1 (flecainidă, procainamidă, chinidină) Clasa 3 (amiodaronă, sotalol, bretilium)
Antihistaminice	Difenhidramină, hidroxizin, terfenadină, astemizol
Antimicrobiene	Macrolide (azitromicină, eritromicină, claritromicină) Chinolone (ciprofloxacin, ofloxacin, moxifloxacina) Antifungice (cotrimoxazol, fluconazol, ketoconazol, voriconazol) Altele (trimetoprim sulfamethoxazol, pentamidină)
Medicamente psihiatrice	Antidepresive triciclice Fenotiazine Altele (citalopram, clozapină, fluoxetină, haloperidol, litiu, metadonă, risperidonă, quetiapină, sertralină, trazodonă, venlafaxină, ziprasidonă)
Agenți GI	Cisapridă, ondansetron
Anticonvulsivante	Fosfenitoină, felbamat
Imunosupresoare	Tacrolimus
Antimigrenoase (triptani)	Sumatriptan, zolmitriptan
Stimulenți (simpaticomimetice)	Albuterol, adrenalină, dopamină, dobutamină, izoproterenol, metilfenidat, fenilefrină, terbutalină
Altele	Antimalarice, cloralhidrat, octreotid, vasopresină
Medicamente vândute fără rețetă/Substanțe narcotice ilicite	Fenilefrină, pseudoefedrină Cocaină, amfetamină

SINDROMUL WOLF-PARKINSON-WHITE

Căi accesorii sunt des întâlnite la nou-născuți și copii cu tahidisritmii supraventriculare. Acestea constau în fascicule subțiri de țesut subendocardic, cu proprietăți de conducere, care creează un cordon ce încercuiește nodul atrioventricular, permițând conducerea impulsului direct de la miocardul atrial la cel ventricular. Căile accesorii conduc de obicei impulsul mai rapid decât sistemul de conducere atrioventricular normal și nu se supun întârzierii normale de conducere ale nodului atrioventricular. Unele fascicule accesorii conduc impulsul bidirecțional, în timp ce altele îl conduc unidirecțional. Acelea care conduc doar în direcție retrogradă sunt cunoscute ca fiind „ascunse", deoarece nu sunt vizibile pe ECG în timpul ritmul sinusal, dar pot duce la preexcitație și fibrilație atrială. Acelea care conduc doar impulsul anterograd pot declanșa tahicardie atrioventriculară cu mecanism de reintrare, care este condusă în direcție retrogradă prin nodul atrioventricular, rezultând tahicardia cu complexe largi.

Sindromul Wolf-Parkinson-White este cea mai comună formă de preexcitație ventriculară la copii și a fost descrisă prima dată în 1930. Are o prevalență de 0,1-3,1/1000 și este mai comună la băieți decât la fete. Deși majoritatea cazurilor de sindrom Wolf-Parkinson-White sunt sporadice, a fost descrisă transmiterea autozomal dominantă familială. Deși 1 din 5 pacienți cu sindrom Wolf-Parkinson-White au asociate anomalii cardiace incluzând boală Ebstein, cardiomiopatie hipertrofică obstructivă, defect septal atrial, defect septal ventricular, transpoziția de vase mari și coarctația de aortă. Sindromul Wolf-Parkinson-White este caracterizat de o cale accesorie care poate fi asimptomatică sau care poate duce la episoade recurente de tahiaritmie prin preexcitație ventriculară.[31]

Diagnosticul de sindrom Wolf-Parkinson-White se pune pe electrocardiogramă, pe semnele de preexcitație: interval P-R scurt (sub 0,12 sec), complex QRS larg (peste 0,12 sec) și prezența „undei delta", care reprezintă un traseu ridicat, deformat, al complexului QRS (**Figura 127-1**). Aceste semne pot fi subtile pe durata unui ritm sinusal normal sau

TABELUL 127-6 Frecvența cardiacă pediatrică normală[36]

Vârsta	Frecvența cardiacă
Naștere - 4 săptămâni	130–190
1-3 luni	125–185
3-6 luni	110–165
6-12 luni	105–195
1-3 ani	100–155
3-5 ani	70–120
5-8 ani	60–110
8-12 ani	55–100
12-16 ani	50–100

TABELUL 127-7 Axa QRS în funcție de vârstă[36]

Vârsta	Axa orizontală în grade	Intervalul în grade
Naștere - 4 săptămâni	105	60–160
1-3 luni	85	40–140
3-6 luni	68	0–110
6-12 luni	68	0–120
1-3 ani	66	0–120
3-5 ani	70	0–115
5-8 ani	72	−10 până la 120
8-12 ani	68	−20 până la 120
12-16 ani	65	−10 până la 110

absente în cazul unei tahicardii supraventriculare paroxistice, dar pot fi evidențiate cu manevre vagale sau imediat după convertirea unei tahidisritmii.[31]

Prezentarea clinică a sindromului Wolf-Parkinson-White variază de la semne asimptomatice pe ECG, până la simptome de aritmie ce includ palpitații, amețeli, dispnee, durere toracică sau sincopă. Aritmiile apar la aproximativ 50% din pacienții cu sindrom Wolf-Parkinson-White și sunt de obicei caracterizate de tahicardie cu complexe înguste în timpul reintrării atrioventriculare (conducere anterogradă prin nodul atrioventricular, cu conducere retrogradă prin calea accesorie – „conducere ortodromică"); fibrilația atrială este des întâlnită la pacienții cu căi accesorii de conducere ortodromică care prezintă sindromul Wolf-Parkinson-White. Ocazional, tahicardia antidromică (conducerea anterogradă prin calea accesorie cu conducere retrogradă prin nodul atrioventricular) poate duce la fibrilație ventriculară și deces.[31]

Tratamentul imediat al tahicardiei supraventriculare la pacienții cu sindrom Wolf-Parkinson-White este asemănător cu cel al tahicardiei ventriculare de oricare altă cauză: la pacienții stabili pot fi utile manevrele vagale sau adenozina; la pacienții instabili se face imediat cardioversie sincronă. Două atenționări importante trebuie menționate in tratamentul farmacologic al tahicardiei supraventriculare cu căi accesorii: verapamilul și digoxinul nu trebuie utilitate in acest caz, deoarece pot declanșa aritmii letale; de asemenea, flecainida trebuie evitată la pacienții cu sindrom Wolf-Parkinson-White. Datorită riscului unor aritmii recurente în sindromul Wolf-Parkinson-White, tratamentul definitiv constă de obicei în ablația prin radiofrecvență. Opțiunile farmacologice în tratamentul sindromului Wolf-Parkinson-White asociat unei fibrilații atriale și prevenția aritmiilor recurente sunt enumerate in **Tabelul 127-4.**

SINDROMUL QT PRELUNGIT (SINDROMUL DE QT LUNG)

Sindromul QT prelungit este o patologie moștenită sau dobândită, caracterizată prin alungirea intervalului QT pe ECG. Sindromul de QT prelungit moștenit este o afecțiune rară, cu o rată de apariție de 1/2000-5000 de nașteri. Se asociază cu risc crescut de tahiaritmie ventriculară polimorfă și moarte subită cardiacă la indivizii tineri cu morfologie cardiacă normală.[32] În mod normal, un pacient cu sindrom QT lung trebuie sa prezinte pe ECG un interval QT corectat peste 0,44 secunde; totuși, dovezile indică faptul că riscul unui eveniment cardiac este ridicat când avem un interval QT corectat peste 0,50 secunde la copii și peste 0,53 secunde la adolescenți.[32] Astfel, se consideră că pacienții cu interval QT corectat sub 0,5 secunde și fără istoric de sincopă au risc scăzut de posibile evenimente cardiace. Alte modificări ECG asociate cu sindrom QT prelungit includ torsada vârfurilor, alternanța undei T, aspect dințat al undelor T în 3 derivații si unde U evidente. Copiii cu sindrom QT prelungit pot avea ECG normal in DU. În acest caz, această tulburare poate fi diagnosticată prin descoperirea în antecedentele heredocolaterale a unui sindrom QT prelungit la un membru al familiei, prin test de stres (de efort), sau prin monitorizare Holter (intermitentă). În istoric, identificați orice consum recent de medicamente care prelungesc intervalul QT (**Tabelul 127-5**). Tratamentul adecvat poate reduce cu 50% riscul unui stop cardiac cu. moarte subită cardiacă.[32] Beta-blocantele sunt medicamentele de primă intenție, dar sunt ineficiente pentru unele variante de interval QT prelungit. Terapia trebuie inițiată după consultarea cu un cardiolog. Studiile genetice au identificat 13 locusuri genetice asociate cu sindrom QT prelungit, toate având legătură cu proteinele implicate în transportul sodiului, calciului și potasiului.[33]

BOALA DE NOD SINUSAL

Boala de nod sinusal este cunoscută ca și *sindromul tahicardie-bradicardie*. Disfuncția izolată de nod sinusal cauzează rar sincopă, sincopa asociată cu boala de nod sinusal datorându-se cel mai probabil unei tahicardii atriale cu reintrare. Cel mai frecvent, aceste disritmii sunt asociate unei operații cardiace în antecedente, cu predilecție operația Mustard sau Senning, folosite pentru transpoziția de vase mari și procedura Fontan. **Sincopa și moartea subită cardiacă pot surveni după implantarea pacemaker-ului, deoarece pacemaker-ul previne bradicardia, dar nu și tahicardia.**

DEFECȚIUNI ALE PACEMAKER-ULUI

Deși implantarea de pacemaker nu este în mod uzual folosită în copilărie, orice copil cu pacemaker care dezvoltă o sincopă sau o presincopă, cel mai probabil prezintă o defecțiune a pacemaker-ului.

INTERPRETAREA ECG LA SUGARI ȘI COPII

ECG-ul pediatric este caracterizat de variații în funcție de vârstă, fapt care determină o interpretare dificilă a acestuia. Variațiile de vârstă se reflectă asupra dezvoltării miocardului și a sistemului vascular, de la nou-născuți și până la adulți. Modificările legate de dezvoltare a ECG-ului pediatric, de la naștere până la adolescență, includ o schimbare graduală de dominanță, de la ventriculul drept la ventriculul stâng, diminuarea frecvenței cardiace de repaus, alungirea intervalelor PR și QRS și o schimbare de la undă T inversată la pozitivarea undei T, în derivațiile precordiale.[25,34,35] Utilizați o abordare sistematică pentru interpretarea ECG-ului, verificând frecvența, ritmul, axul, hipertrofia atrială și ventriculară și modificările de repolarizare. Tabele de referință, cu valori specifice vârstei, sunt necesare pentru a aborda corespunzător schimbările progresive ale frecvenței cardiace, ale axului, durata intervalelor și a morfologiei. Cele mai importante modificări sunt descrise mai jos.

INTERVALE ECG NORMALE

Frecvența cardiacă Frecvența cardiacă normală este dependentă de vârstă (**Tabelul 127-6**). Cordul nou-născutului și sugarului are o capacitate limitată de a crește volumul bătaie și prin urmare debitul cardiac depinde în mare măsură de frecvența cardiacă, care este relativ mare la sugarul mic, pentru a suplini nevoile metabolice. O caracteristică a cordului normal la nou-născut și sugar este variabilitatea semnificativă, dependentă de statusul fiziologic, de la o bătaie la alta a frecvenței cardiace de repaus. Tahicardia sinusală la nou-născut poate ajunge la valori de 200 până la 220 bpm, valori de asemenea întâlnite la instalarea febrei sau

TABELUL 127-8 Intervalele ECG în funcție de vârstă[36]

Vârsta	PR (secunde)	QRS (secunde)	QTc (secunde)
Naștere - 4 săptămâni	0,08–0,12	0,05–0,09	0,38–0,46
1-3 luni	0,08–0,13	0,05–0,08	0,38–0,46
3-6 luni	0,08–0,14	0,05–0,09	0,39–0,45
6-12 luni	0,08–0,14	0,05–0,09	0,38–0,45
1-3 ani	0,08–0,15	0,05–0,09	0,38–0,45
3-5 ani	0,1–0,15	0,06–0,09	0,38–0,45
5-8 ani	0,09–0,16	0,06–0,1	0,37–0,45
8-12 ani	0,1–0,17	0,07–0,1	0,37–0,45
12-16 ani	0,1–0,18	0,7–0,11	0,36–0,46

a durerii. De obicei, bradicardia cu perfuzie normală, fără semne de bloc atrio-ventricular (discutată mai jos), necesită rareori tratament sau investigații.

Unda P și axul QRS Datorită existenței șuntului pulmonar fetal în viața intrauterină, ventriculul drept asigură cea mai mare parte a sângelui din circulația sistemică. ventriculul drept fiind predominant la nou-născut. În primele luni de viață, ventriculul drept este dominant, cu deviere axială dreaptă pe ECG. Undele P trebuie să fie pozitive în derivațiile I și aVF, cu axul P între 0 și 90 grade. Derivațiile precordiale prezintă unde R cu amplitudine crescută în V_1 și V_2 și amplitudine scăzută în V_5 și V_6. Datorită unei creșteri subsecvente a ventriculului stâng în perioada de sugar și copil, axul QRS este deviat spre stânga, astfel încât amplitudinea undei R descrește în V_1 și V_2 și crește în V_5 și V_6 (**Tabelul 127-7**).

Intervalele PR, QRS și QT Intervalul PR variază în funcție de vârstă, încadrându-se între 0,08 și 0,12 secunde la nou-născuți și între 0,11 și 0,18 secunde la adolescenți.[36] Intervalul QT (măsurat de la începutul complexului QRS până la finalul undei T) este supus variațiilor frecvenței cardiace, corecția frecvenței cardiace calculânbdu-se utilizând formula lui Bazett: QT_c = QT/rădăcina pătrată a intervalului RR. QT_c trebuie să fie sub 0,49 secunde în primele 6 luni de viață și sub 0,44 secunde după această vârstă, deși au fost sugerate și alte definiții pentru intervalul QT_c prelungit.[34] Intervalele normale specifice vârstei sunt enumerate în **Tabelul 127-8**.

Undele T Modificările undei T în pediatrie sunt în mod normal nespecifice. Undele T negative, sau aplatizate, sunt de obicei fiziologice la nou-născuți. Negativarea undei T în derivațiile precordiale drepte este fiziologică în primul an de viață și poate persista și în adolescență, sau se poate normaliza și să prezinte același aspect ca la adulți.[34] Modificările de undă T sunt des întâlnite la nou-născuți și copii și rar semnifică ischemie.

Dimensiunile cavităților În interpretarea ECG-ului este importantă și evaluarea dimensiunii cavităților inimii, când se suspicionează o afecțiune cardiacă congenitală sau dobândită. Amplitudinea undei P este relativ independentă de vârstă și cel mai bine se măsoară în derivația II.

TABELUL 127-9 Criteriile de voltaj pentru hipertrofia ventriculară stângă și dreaptă în funcție de vârstă[34,37]

	Vârsta				
HVS	0 - 7 zile	7 zile - 1 an	1 - 3 ani	3 - 5 ani	> 5 ani
RV_6	> 12 mm	> 23 mm	> 21–23 mm	> 24–25 mm	> 25–27 mm
SV_1	> 23 mm	> 15–18 mm	> 21 mm	> 22 mm	> 26 mm
$SV_1 + RV_6$	> 28 mm	> 35 mm	> 38 mm	> 42 mm	> 47 mm
HVR					
RV_1	> 26 mm	> 20–22 mm	> 18 mm	> 14–18 mm	> 13 mm
SV_6	> 10 mm	> 7-10 mm	> 7 mm	> 6 mm	> 4 mm
$RV_1 + SV_6$	> 37 mm	> 43 mm	> 30 mm	> 24 mm	> 17 mm

Abrevieri: HVS = hipertrofie ventriculară stângă; HVR = hipertrofie ventriculară dreaptă.

O undă P peste 0,25 mV trebuie considerată patologică, și poate indica o mărire a atriului drept.[36] Mărirea atriului stâng este sugerată de alungirea duratei undei P, care nu trebuie să depășească 0,08 secunde la nou-născuți și 0,12 secunde la adolescenți.[34] Criteriul de voltaj pentru hipertrofia ventriculară stângă și pentru hipertrofia ventriculară dreaptă în corelație cu vârsta este prezentat în **Tabelul 127-9**.[34,37] Hipertrofia ventriculară stângă este de asemenea sugerată de o amplitudine a undei Q de peste 4 mm în V_5 sau V_6, sau undă T negativă în V_6, pe când hipertrofia ventriculară dreaptă este sugerată de prezența RSR în V_1, cu R mai mare de 15 mm la nou-născuți sau mai mare de 10 mm la copii cu vîrsta peste un an, sau cu o undă q în derivația V_1.[25,34,37]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 128 Vărsăturile, diareea și deshidratarea la sugari și copii

Stephen B. Freedman
Jennifer D. Thull-Freedman

INTRODUCERE

Gastroenterita virală acută este cea mai frecventa cauză a vărsăturilor și a diareei la copii și continuă să provoace aproximativ 800.000 de decese la nivel global în fiecare an, la copiii cu vârste <5 ani.[1]

Transmiterea infecțiilor gastro-intestinale (GI) poate fi redusă cu o igienă riguroasă a mâinilor. Spălatul mâinilor poate reduce incidența bolii diareice cu aproximativ 30% atât în țările cu venituri ridicate cât și în cele cu venituri mici.[2] Utilizarea de dezinfectanți pe bază de alcool și diseminarea de materiale informative poate reduce bolile GI, în centrele pentru îngrijirea copilului,[3] iar o intervenție multifactorială, care include dezinfectarea mâinilor și dezinfectarea suprafețelor, reduce în mod similar bolile cauzate de patogenii enterici la elevii din școala primară.[4]

Rotavirusul reprezintă cauza majorității cazurilor grave și contribuie în mod semnificativ la spitalizarea din țările dezvoltate. Două vaccinuri rotavirus vii, pe cale orală, comercializate ca RotaTeq® și Rotarix®, sunt în prezent autorizate pentru utilizare în SUA și în numeroase alte țări. Aceste vaccinuri sunt recomandate de către Organizația Mondială a Sănătății pentru imunizarea copiilor din întreaga lume. Ele au fost introduse în programele de imunizare din >50 de țări. Vaccinarea cu rotavirus de rutină, care a început în SUA în anul 2006, a condus la o reducere cu aproximativ 80% a spitalizărilor și a prezentărilor în Departamentul de Urgență (DU) cauzate de rotavirus a copiilor imunizați.[5,6] Deși un studiu prospectiv, post-autorizare, efectuat pe mai mult de 200.000 de doze a identificat o creștere a ratei de invaginație intestinală după vaccinare (risc atributiv ~5,3 la 100.000 de sugari vaccinați); acest risc crescut trebuie să fie evaluat pe fundalul beneficiilor prevenirii bolii asociate rotavirusului.[7]

Deși diagnosticul clinic de gastroenterită se manifestă, de regulă, prin prezența diareei, mulți sugari prezintă vărsături izolate. Acest capitol se concentrează pe una dintre cauzele cele mai frecvente și mai importante ale vărsăturilor și diareei la copii, gastroenterita, și va trece în revistă și alte cauze importante ale acestor simptome.

VĂRSĂTURILE

Vărsăturile reprezintă evacuarea forțată a conținutului gastric prin cavitatea bucală. Acestea sunt controlate de centrul vomei din formațiunea reticulară din măduva spinării și de zonele declanșatoare a chemorecep-

TABELUL 128-1 Cauzele vărsăturilor, în funcție de vârstă

Nou-născuți	
Anomalii intestinale obstructive	Stenoza esofagiană/atrezia, stenoza pilorică, stenoza intestinală/atrezia, malrotația intestinală ± volvulus, hernie strangulată, ileus prin meconiu/ masă obturatoare, boala Hirschsprung, anus imperforat, duplicări enterice
Neurologice	Hemoragie intracraniană/formațiuni tumorale intracraniene, hidrocefalie, edem cerebral, encefalopatie bilirubinică
Renale	Infecții ale tractului urinar, uropatia obstructivă, insuficiență renală
Infecțioase	Boli virale, gastroenterită, meningită, septicemie
Metabolice/endocrine	Dezechilibre metabolice congenitale (ciclul ureei, aminoacizi/acizi organici, carbohidrați), hiperplazie suprarenală congenitală
Diverse	Ileus, reflux gastroesofagian, enterocolită necrozantă, perforații gastro-intestinale
Sugari (<12 luni)	
Anomalii intestinale obstructive	Stenoza pilorică, malrotația ± volvulus, hernie strangulată, boala Hirschsprung, duplicări enterice, invaginație intestinală, corp străin, bezoar, diverticulul Meckel
Neurologice	Hemoragie intracraniană/formațiuni tumorale intracraniene, hidrocefalie, edem cerebral
Renale	Infecții ale tractului urinar, uropatia obstructivă, insuficiență renală
Infecțioase	Boli virale, gastroenterită, meningită, septicemie, otită medie, pneumonie, tuse convulsivă, hepatită
Metabolice/endocrine	Dezechilibre metabolice congenitale, insuficiență suprarenală, acidoză tubulară renală
Diverse	Ileus, reflux gastroesofagian, evenimente post-tuse, peritonită, abuz de medicamente, alergii alimentare
Copii (>12 luni)	
Anomalii intestinale obstructive	Malrotație ± volvulus, hernie strangulată, boala Hirschsprung, invaginație intestinală, corp străin, bezoar, diverticul Meckel, stenoză esofagiană dobândită, ulcer peptic, aderențe, sindromul arterei mezenterice superioare
Neurologice	Hemoragie intracraniană/formațiuni tumorale intracraniene, edem cerebral, posttraumatice, migrenă
Renale	Infecții ale tractului urinar, uropatia obstructivă, insuficiență renală
Infecțioase	Boli virale, gastroenterită, meningită, septicemie, otită medie, pneumonie, hepatită, faringită streptococică
Metabolice/endocrine	Dezechilibre metabolice congenitale, insuficiență suprarenală, acidoză tubulară renală, diabet zaharat, sindrom Reye, porfirie
Diverse	Ileus, reflux gastroesofagian, evenimente post-tuse, peritonită, abuz de medicamente, alergii alimentare, apendicita, pancreatita, gastrita, boala Crohn, sarcina, sindromul vărsăturilor ciclice psihogene

torilor care stau la baza ventriculului al IV-lea. Zonele de declanșare, care excită centrii vomei din SNC, se găsesc în faringe, în vasele cardiace, în peritoneu, în canalele biliare și în stomac. Vărsăturile rezultă atunci când stomacul se relaxează, zona pilorică gastrică se contractă, iar contracțiile mușchilor din jur provoacă expulzarea conținutului gastric. Vărsăturile acute sunt cauzate, de obicei, de o boală virală autolimitantă. Cu toate acestea, pot fi datorită unor boli grave, care trebuie luate în considerare: infecții, anomalii metabolice, probleme neurologice, boli acute chirurgicale/GI sau alte disfuncții majore sistemice. Diagnosticul diferențial al vărsăturilor este specific vârstei **(Tabelul 128-1). Vărsăturile bilioase sau hemoragice, scaunele sanguinolente sau durerile abdominale semnificative ar trebui să ridice suspiciunea unei etiologii diferite, alta decât o simplă gastroenterită virală sau o complicație potențială a unei gastroenterite virale (Tabelele 128-2 și 128-3).**

Vărsăturile bilioase sugerează o leziune obstructivă distală față de ampula Vater, care pot prefigura o urgență chirurgicală. O treime până la jumătate dintre nou-născuții cu vărsături bilioase prezintă o leziune chirurgicală, de multe ori o versiune incompletă de volvus intestinal sau

TABELUL 128-2 Cauzele vărsăturilor cu morbiditate semnificativă

Perioada de nou-născut (naștere – 2 săptămâni)	
Anomalii intestinale obstructive	Stenoza esofagiană sau intestinală/atrezia, afecțiuni intestinale, malrotație ± volvulus ileus prin meconiu/ masă obturatoare, boala Hirschsprung, anus imperforat, duplicări enterice
Alte procese ale bolii GI	Enterocolita necrotizantă, perforații cu peritonită secundară
Neurologice	Formațiuni tumorale intracraniene, hidrocefalie, edem cerebral, encefalopatie bilirubinică
Renale	Anomalii obstructive, uremie
Infecțioase	Septicemie, meningită
Metabolice	Erori metabolice congenitale, hiperplazie suprarenală congenitală
Sugari (2 săptămâni – 12 luni)	
Tulburări esofagiene dobândite	Corp străin, abcese retrofaringiene
Obstrucționare GI	Bezoar, corp străin, stenoza pilorică, malrotație ± volvulus, duplicări enterice, complicații ale diverticulului Meckel, invaginație intestinală, hernie strangulată, boala Hirschsprung
Alte procese ale bolii GI	Gastroenterită cu deshidratare, peritonită
Neurologice	Formațiuni tumorale intracraniene, hidrocefalie
Renale	Anomalii obstructive, uremie
Infecțioase	Septicemie, meningită, tuse convulsivă
Metabolice	Dezechilibre metabolice congenitale
Ingerare de substanțe toxice	
Copii (>12 luni)	
Obstrucționare GI	Bezoar, corp străin, hematom intramural post-traumatic, malrotație ± volvulus, complicații ale diverticulului Meckel, invaginație intestinală, hernie strangulată, boala Hirschsprung
Alte procese ale bolii GI	Apendicită, ulcer peptic, pancreatită, peritonită
Neurologice	Formațiuni tumorale intracraniene
Renale	Uremie
Infecțioase	Septicemie, meningită
Metabolice	Cetoacidoză diabetică, insuficiență suprarenală, dezechilibre metabolice congenitale
Ingerare de substanțe toxice	—

de boală Hirschsprung.[8,9] Pentru mai multe discuții, consultați capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii". Pentru considerații suplimentare referitoare la hematemeză, consultați capitolul 131, „Hemoragia gastrointestinală la sugari și copii".

Din punct de vedere al diagnosticului, este important să se ia în considerare copiii cu **vărsături izolate** separat de cei care prezintă *vărsături și diaree*. Diagnosticul diferențial al vărsăturilor este vast și specific vârstei (Tabelul 128-1). Refluxul gastroesofagian, invaginația intestinală, stenoza pilorică și malrotația intestinală sunt discutate pe scurt mai jos și mai complet în capitolul 130.

REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

Refluxul gastro-esofagian reprezintă regurgitarea spontană a conținutului gastric în esofag. Refluxul este fiziologic la sugarii foarte mici și, de obicei, dispare până la sfârșitul primului an de viață. Este considerat patologic numai un subgrup mic, care prezintă complicații. Sugarul cu reflux gastro-esofagian tipic, fără complicații aduce fără efort mici cantități de lapte în esofag după hrănire, dar continuă să se dezvolte bine. Simptomele pot începe încă din prima săptămână de viață și, de multe ori, se rezolvă in jurul momentului introducerii produselor alimentare solide și a asumării poziției de șezut. La sugarii cu vărsături semnificative, trebuie luate în considerare condițiile patologice. Complicațiile care pot aparea includ esofagita, **incapacitatea de creștere fiziologică sau pierderea în greutate**, boli respiratorii, astm bronșic rezistent la trata-

TABELUL 128-3 Cauzele diareeii cu morbiditate semnificativă

Infecție: gastroenterită cu *Salmonella* însoțită de bacteriemie, *Shigella, Clostridium difficile* (Colită pseudomembranoasă)
Anomalii anatomice
Invaginație intestinală
Boala Hirschsprung cu megacolon toxic
Ocluzie incompletă
Apendicită
Boala inflamatorie a intestinului cu megacolon toxic
Escherichia coli toxigen cu dezvoltarea secundară a sindromului hemoliticouremic

ment, pneumonie recurentă, apnee și evenimente acute care pun viața în pericol. La cei mai mulți dintre sugari, diagnosticarea se poate face pe baza datelor clinice. Standardul de aur este monitorizarea continuă a pH-ului esofagian pentru a detecta prezența acidului gastric în esofagul distal. Poziționarea în semi-decubit dorsal (de exemplu, căruciorul pentru sugari sau scaunul auto) pot exacerba refluxul gastroesofagian și trebuie evitat, mai ales după mese.[10] Deși cazurile severe pot necesita un antagonist al receptorilor histaminergici-2 sau un inhibitor al pompei de protoni, supra-utilizarea de medicamente în „Expectorantul fericit" ar trebui să fie evitată.[11]

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația intestinală se produce atunci când un segment al intestinului invaginează într-un segment mai distal. Aceasta este principala cauză de obstrucție intestinală acută la sugari și apare cel mai frecvent între 3 și 12 luni. Cea mai comună locație este ileo-cecală, iar punctul de pornire, de obicei, este placa hipertrofiată Peyer. Cu toate acestea, la copii >2 ani, ar trebui să fie luată în considerare o patologie subiacentă. Inițial, sunt dureri abdominale colicative, urmate de apariția vărsăturilor. Triada „clasică" de dureri abdominale colicative, vărsături și scaune hemoragice este prezentă în doar 20% din cazuri. Pentru discuții suplimentare referitoare la invaginație intestinală, consultați capitolul 130.

STENOZA PILORICĂ

Stenoza pilorică rezultă din hipertrofia mușchiului piloric care obstrucționează evacuarea gastrică. Incidența este de 1 la 250 de născuți vii și >80% din cazuri apar la băieți[12]; alți factori de risc includ rasa albă, ordinea primului născut și antecedentele pozitive ale familiei. Peste 90% din cazuri sunt diagnosticate în primele 10 săptămâni de viață, cu o creștere bruscă a incidenței după a doua săptămână de viață, ajungând la un maxim în a cincea săptămână și scăzând apoi constant până la a zecea săptămână.[12] Copiii prezintă, tipic, vărsături non-bilioase în jet asociate cu pierderea în greutate și deshidratarea. Inițial, vărsăturile sunt ușoare și adesea confundate cu regurgitarea. Cu toate acestea, vărsăturile progresează și devin mai severe pe parcursul mai multor zile. Tratamentul în DU include corectarea deshidratării și a anomaliilor electrolitice. Anomaliile electrolitice patognomice sunt alcaloze metabolice hiponatremice, hipokalemice și hipocloremice. În prezent, diagnosticul este, de obicei, confirmat ecografic.

MALROTAȚIA

Malrotația se produce atunci când rotația incompleta a intestinului în uter plasează cecul în cadranul superior drept și fixează mezenterul dorsal pe o bază îngustă în locul unei fixări largi care, de obicei, se extinde de la ligamentul lui Treitz până la joncțiunea ileocecală. Aceste anomalii plasează intestinul subțire în situația de risc de răsucire pe pediculul îngust al mezenterului, rezultând într-o ocluzie intestinală care ulterior afecteaza fluxul sanguin la nivelul intestinului. Cu toate că malrotația poate apărea la orice vârstă, la aproximativ o treime dintre pacienți, apare în prima lună de viață.[12] Simptomele includ: vărsături bilioase, dureri, distensie abdominală și, în cele din urmă, șoc cauzat de infarctul intestinal. Vărsăturile bilioase, în special la sugarii mici, ar trebui să ridice imediat susceptibilitatea unei posibile malrotații și a unei

TABELUL 128-4 Cauzele diareei

Infecții
Virale: rotavirus, norovirus, adenovirusuri enterice, sapovirusuri, astrovirusuri
Bacteriene: *Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter, Escherichia coli, Aeromonas hydrophila*, speciile *Vibrio, Clostridium difficile*
Parazitare: *Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium*
Tulburări alimentare
Supraalimentare, alergii alimentare, scaune generate de cure de slăbire
Anomalii anatomice
Invaginație intestinală, boala Hirschsprung, obstrucție parțială, apendicita, sindromul de ansă (intestinală) oarbă, limfangiectazia intestinală, sindromul intestinului scurt
Boala intestinului inflamat
Malabsorbția sau boli de secreție
Fibroze chistice, boala celiacă, deficit de disaharidază, acrodermatita enteropatică, neoplasme secretorii
Boli sistemice
Imunodeficiență, endocrinopatie (hipertiroidism, hipoparatiroidism, hiperplazie suprarenală congenitală)
Diverse
Diareea asociată antibioterapiei, deficiență de lactază secundară, sindromul colonului iritabil, renunțarea la medicația neonatală, toxine, sindromul hemoliticouremic

ocluzii. La unii copii, ocluzia intestinală poate fi intermitentă, având ca rezultat vărsături episodice și dureri. Diagnosticarea promptă și rezolvarea chirurgicală sunt necesare pentru a minimiza riscul de necroză intestinală și de deces.

DIAREEA

Diareea reprezintă scaunele moi sau lichide și/sau o creștere a frecvenței de evacuare cu cel puțin trei scaune în plus în decurs de 24 de ore. Vârsta și dieta copilului afectează consistența și frecvența scaunelor. De exemplu, în prima lună de viață, o schimbare în consistența scaunelor este mai specifică decât numărul absolut de scaune. Sugarii alăptați la sân au, de obicei, mai multe scaune galben-verzi, slab formate pe zi. Recunoașterea diareei la sugari este importantă, deoarece, având în vedere greutatea mică, au rezerve circulatorii limitate și prezintă un risc crescut de se deshidrata.

Majoritatea copiilor cu diaree au o infecție virală acută, dar diareea poate fi un simptom care însoțește alte afecțiuni (**Tabelele 128-4** și **128-5**). Patologia preexistentă poate contribui la predispoziția pacientul pentru o cauză neobișnuită de diaree și, de aceea, este importantă informarea în legătură cu intervențiile chirurgicale GI anterioare sau în legătură cu boli cronice, cum ar fi afecțiunile intestinale inflamatorii și stările de imunodeficiență. Infecțiile bacteriene și parazitare sunt mai frecvente la copiii instituționalizați și la cei care se întorc din călătorii în țările cu venituri mici și medii. Alte cauze ale diareei includ alergii alimentare, diareea asociată antibioticelor și deficiența de lactază secundară.

Debutul acut al **diareei hemoragice** sugerează o cauză bacteriană și necesită recoltare de culturi de scaun. **În cazul în care există un focar cunoscut de *Escherichiacoli* O157: H7 sau există caracteristicile clinice ale sindromului hemolitic uremic, solicitați analize suplimentare pentru a exclude insuficiența renală, trombocitopenia și anemia hemolitică și asigurați orepleție volemică precoce.**[13] Un sugar cu dureri intermitente, cu crampe abdominale, cu vărsături și scaune hemoragice ridică probleme pentru invaginație intestinală, pentru colită pseudomembranoasă și infecție parazitară sau boala inflamatorie intestinală.

DESHIDRATAREA

Indiferent de cauza vărsăturilor și diareei, rezultatul final este acela de pierderi de fluide. Relatările părinților în legătură cu deshidratarea, deși extrem de sensibile, au o rată fals-pozitivă ridicată. Cu toate acestea,

TABELUL 128-5 Mecanismele diareeii infecțioase

Tipul patogenului	Exemple caracteristice	Mecanismul	Impactul patologic	Impactul clinic
Enteropatogenii virali	Rotavirusurile Adenovirusurile	Invadează mici vilozități ale epiteliului mucoasei intestinale	Pierderea de celule mature absorbante, producerea de reacții proliferative, rezultând în repopularea mucoasei epiteliale intestinale cu celule slab diferențiate.	Descrește absorbția sării și a apei Malabsorbția carbohidraților și diareea osmotică
Enteropatogenii bacterieni	**Invasive** *Shigella* *Salmonella* *Yersinia enterocolitica* *Campylobacter jejuni* *Vibrio parahaemolyticus*	Aderă celulelor mucoase, urmată de invazie și multiplicare, în primul rând în intestinul gros	Multiplicarea intramucoasă acută provoacă o reacție mucoasă inflamatorie, rezultând ulcerații și sinteza unei varietăți de secretogogi.	Descrește absorbția sării și a apei (diareea secretorie)
	Citotoxice *Shigella* *Escherichia coli* enteropatogenică *E. coli* enterohemoragică *Clostridium difficile*	Elaborarea de citotoxine	Provocă deteriorarea celulelor și moartea prin inhibarea sinteza proteinei de sinteză sau prin inducerea secreției uneia sau mai multor substanțe mediatoare inflamatorii	Descreșterea suprafeței intestinale de absorbție
	Toxigenice *Shigella* *E. coli* enterotoxigenică *Y. enterocolitica* *Aeromonas* *Vibrio cholerae*	Colonizează intestinul subțire și secretă enterotoxine	Enterotoxina se leagă de receptori specifici la nivelul mucoaselor, crescând concentrația unui mediator intracelular (adenozină 3':5'- fosfat ciclic sau monofosfat ciclic de guanozin).	Alterează transportul intestinal de sare și apă, fără a afecta morfologia la nivelul mucoaselor
	Aderente *E. coli* enteropatogenică *E. coli* enterohemoragică	Colonizarea și aderarea la suprafața intestinală a intestinului subțire și gros	Legarea de celulele epiteliale afectează suprafața și determină dizolvarea glycocalyxului și aplatizarea microvilozității.	Descreșterea suprafeței intestinale de absorbție

antecedentele de consum normal de lichide și de eliminare normală de urină reduc drastic probabilitatea de deshidratare.[14] Astfel, pentru majoritatea copiilor, examenul fizic rămâne esențial și ar trebui să înceapă prin evaluarea aspectului general al copilului, al nivelului de activitate, al capacității de reacție, al modelului respirator și al semnelor vitale. Academia Americană de Pediatrie, Centrele de Control și Prevenire a Bolilor, Organizația Mondială a Sănătății și Societatea Europeană de Gastroenterologie, Hepatologie și Nutriție Pediatrică au elaborat ghiduri de tratament pe baza gradului de deshidratare și a faptului că nici o singură variabilă luată izolat, nu este suficient de precisă pentru determina severitatea deshidratării.[15] Procentul de pierdere a greutății corporale rămâne standardul de aur pentru măsurarea deshidratării, dar este disponibil rar în DU. Astfel, medicii trebuie să continue să se bazeze pe combinația dintre observația clinică și istoricul bolii pentru determinarea gradului de deshidratare (a se vedea Tabelul 129-2).

Trei semne clinice au probabilitate pozitivă semnificativă pentru deshidratare de 5%: timp de reumplere capilară prelungit, turgorul anormal al pielii și respirația dificilă/cu pattern anormal.[15] Aspectul general, mucoasele umede și absența ochilor înfundați pot ajuta la excluderea deshidratării.[15]

Un scor de deshidratare validat (**Tabelul 128-6**) derivat din mai multe studii clinice[16-20] se corelează cu durata de internare și cu nevoia de rehidratare i.v..[20]

TABELUL 128-6 Scala deshidratării clinice

Scor	Aspectul general	Ochi	Mucoasa orală (limba)	Lacrimile
0	Normal	Normal	Umedă	Normal
1	Însetat, agitat, letargic, dar iritabil	Ușor înfundați	Lipicioasă	Scăzut
2	Somnolent/fără reacție la comenzi, moale, rece, diaforetic	Foarte înfundați	Uscată	Nici una

Scor >0 = deshidratare ușoară; scor >5 = deshidratare moderat-severă.

GASTROENTERITA

EPIDEMIOLOGIE

Bolile diareice reprezintă a doua cauză a deceselor în rândul copiilor la nivel mondial. Rotavirusul este cel mai frecvent agent patogen în zonele fără programe de vaccinare,[21] iar în zonele cu vaccinare cu rotavirus la scară largă,[22] norovirusul este cel mai frecvent agent patogen.

FIZIOPATOLOGIE

Pentru a provoca diareea, un agent infecțios trebuie să depășească numeroși factori de apărare ai gazdei, inclusiv aciditatea gastrică, imunitatea intestinală, mobilitatea, mucusul și microflora rezistentă. Interacțiunea dintre acești factori și virulența agentului infecțios determină cursul clinic al bolii (Tabelul 128-5). Nu contează care este mecanismul, gastroenterita acută este asociată cu schimburi de fluide și are potențialul de a provoca deshidratarea, șocul și chiar moartea. Traseul final comun este fluidul eliminat care depășește capacitatea de absorbție a tractul GI. Postul alimentar, care apare uneori în cazul gastroenteritei, de fapt, agravează capacitatea intestinului de a absorbi lichide. Continuarea alimentației nu numai că încetinește progresul deshidratării prin creșterea volumului de lichid disponibil în spațiul intravascular, dar prezența nutrienților în lumenul intestinului promovează, de asemenea, revenirea mucoaselor și îmbunătățește absorbția fluidelor.[23]

MANIFESTĂRI CLINICE

Diareea asociată **gastroenteritei virale** acute durează de obicei <7 zile și nu mai mult de 14 zile și poate fi însoțită de vărsături sau febră. Caracteristicile clinice asociate cu cele mai importante cauze ale gastroenteritei bacteriene sunt prezentate în **Tabelul 128-7. Vărsăturile izolate nu trebuie să fie diagnosticate ca gastroenterită acută.** Diagnosticul diferențial al vărsăturilor izolate, în absența diareei, este foarte dificil.

Durerile abdominale sunt adesea asociate cu gastroenterita, dar, de

TABELUL 128-7 Caracteristicile clinice și tratamentul gastroenteritei bacteriene[24]

Organismul	Manifestări clinice tipice	Factori de risc	Complicații	Terapie antimicrobiană
Shigella	Variază de la scaune apoase, fără simptome generale până la febră, dureri abdominale, tenesme, scaune mucoase, scaune sanginolente; stereotipul 1 al dizenteriei *Shigella* cauzează simptome mai severe	Contactul cu gazda infectată sau cu obiecte prin care se poate transmite, salubritate deficitară, condițiile de viață aglomerate, îngrijirea zilnică deficitară	Colita pseudomembranoasă, megacolon toxic, perforații intestinale, bacteriemie, sindromul Reiter, sindromul hemolitic-uremic, encefalopatie, convulsii, hemoliză	În mod tipic auto-limitată Tratați în cazul: imunității scăzute, bolii severe, dizenteriei sau simptomelor sistemice În cazul susceptibilității de cauze necunoscute: azitromicină, ceftriaxonă, ciprofloxacină; în cazul susceptibilității, ampicilină sau trimetoprim-sulfametoxazol
Salmonella	Non-tifoidale: Poate fi asimptomatică sau provoacă diaree apoasă, febră ușoară, crampe abdominale Stereotipuri enterice: „febră tifoidă" poate include febră ridicată, simptome de generalizare, dureri de cap, dureri abdominale, dactilită, hepatosplenomegalie, rozeolă tifoidică, alterarea stării mentale	Contactul direct cu animalele:păsări, animale domestice, reptile, animale de companie; consumul de produse alimentare contaminate de purtători de germeni: carne de vită, de pasăre, ouă, produse lactate, apă	Meningită, abces cerebral, osteomielita, bacteriemie, deshidratare, endocardită, febră enterică (tifoidă sau paratifoidă)	În mod tipic auto-limitată Tratați în cazul în care: vârsta <3 luni, hemoglobinopatie, imunodeficiență, boli cronice ale tractului gastro-intestinal, tumori maligne, colite severe, bacteriemii, septicemie Opțiuni: ampicilină, amoxicilină, trimetoprim-sulfametoxazol; în caz de rezistență, azitromicină, fluorochinolone Boli invazive: cefotaxim, ceftriaxon
Campylobacter	Diaree, scaun sangvinolent, dureri abdominale, febră, stare generală de rău	Contaminarea de la fecale de păsări de curte sau de la carne de pasăre gătită insuficient, apă netratată, lapte nepasteurizat, animale de companie (câini, pisici, hamsteri, păsări); posibilă transmisie de la persoană la persoană	Acute: deshidratare, bacteriemie, infecții focale, convulsii febrile Convalescență: artrita reactivă, sindromul Reiter, lupus eritematos, polinevrită idiopatică acută, sindromul Miller Fisher, miocardită, pericardită	Adesea, auto-limitate; 20% au recidivă sau simptome prelungite Tratați în caz de: simptome sunt moderat-severe, recidive, imunitate compromisă, îngrijire de zi și instituții Opțiuni: eritromicină, azitromicină, ciprofloxacină
Escherichia coli–Bacil producător de toxine	Diaree, inițial nesangvinolentă, de multe ori devenind sangvinolentă; dureri abdominale severe	Alimente sau apă contaminată cu fecale umane sau bovine, carne de vită insuficient gătită, lapte nepasteurizat	Colită hemoragică, sindromul hemolitic-uremic	Nici una indicată; se dezbate un risc crescut de incidență al sindromului hemolitic-uremic cu tratament
E. coli–enteropatogenic	Diaree apoasă severă, de obicei la copii<2 ani în țările cu resurse limitate	Alimente sau apă contaminată cu fecale	Deshidratare	Se tratează în caz de severitate Opțiuni: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicină, ciprofloxacină
E. coli–enterotoxigenic	Diaree apoasă moderată, crampe abdominale; diareea călătorului	Alimente sau apă contaminată cu fecale	Deshidratare	Se tratează în caz de severitate Opțiuni: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicină, ciprofloxacină
E. coli–enteroinvasiv	Febră, diaree sangvinolentă sau non-sangvinolente, dizenterie	Alimente sau apă contaminată cu fecale	Deshidratare	Se tratează în caz de severitate Opțiuni: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicină, ciprofloxacină
E. coli–enteroagregative	Diaree apoasă, se poate prelungi	Alimente sau apă contaminată cu fecale	Deshidratare	Se tratează în caz de severitate Opțiuni: trimetoprim-sulfametoxazol, azitromicină, ciprofloxacină
Yersinia	Diaree sangvinolentă cu mucus, febră, dureri abdominale; sindromul pseudoapendicitei: febră, dureri în cadranul inferior drept, leucocitoză; pseudotuberculoza *Yersinia* provoacă febră, erupții cutanate scarlatiniforme, dureri abdominale	Alimente contaminate: carne de porc gătită incorect, lapte nepasteurizat, apă netratată; contact cu animale (cornute, rozătoare, iepuri, păsări)	Acute: bacteriemie, faringită, meningită, osteomielită, dermatopiomiozită, conjunctivită, pneumonie, empiem, endocardită, peritonită acută, abces hepatic/ splenic; convalescență: eritem nodos, glomerulonefrită, artrită reactivă	În mod tipic auto-limitată; în caz de severitate, tratați cu trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglicozide, cefotaxim, fluorochinolonele, tetraciclină, doxiciclină, cloramfenicol
Vibrio cholerae	Diaree apoasă abundentă, de obicei fără crampe sau febră, clasic descrisă ca scaune „riziform" ca orezul	Călătorii în zonele afectate, consum de apă sau alimente contaminate (în special fructe de mare insuficient gătite)	Poate conduce rapid la șoc hipovolemic, hipoglicemie, hipokalemie, acidoză metabolică, convulsii	Dacă este moderată sau severă, tratați cu: azitromicină, doxiciclină; în caz de rezistență, ciprofloxacină sau trimetoprimsulfametoxazol

obicei, greu de localizat și sunt însoțite de crampe fără semne peritoneale la examinare. În cazul în care semnele peritoneale sunt prezente, luați în considerare un diagnostic alternativ, cum ar fi apendicita acută. **Cu toate că, de obicei, apendicita se manifestă cu dureri abdominale, urmate de vărsături asociate cu constipație, aceasta poate provoca, de asemenea, diaree, mai ales o dată cu perforarea apendicelui. Acest lucru se presupune că apare din cauza faptului că inflamația irită colonul, cauzând diareea.** Scaunele tind să fie frecvente, cu conținut de mucus și mici în volum. Pentru discuții suplimentare, a se vedea capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii."

ANALIZELE DE LABORATOR

Obțineți o hemoleucogramă numai în cazul în care copilul pare să fie bolnav sau în care prezintă diaree hemoragică (în principal pentru a identifica enterocolitele bacteriene sau sindromul hemolitic-uremic). Numărul de leucocite și proteina C-reactivă nu sunt utile pentru a face distincția între gastroenteritele virale de cele bacteriene.[25-27] Proteina C-reactivă este utilă doar pentru activitatea ulterioară a activității bolii inflamatorii intestinale. **Având în vedere faptul că prevalența hipoglicemiei raportate poate atinge 9% din gastroenterita la copii,[28] este**

TABELUL 128-8 Recomandări pentru măsurarea glucozei și electroliților în sânge
Copii moderat deshidratați în cazul cărora constatările în urma istoricului și a examinării fizice sunt incompatibile cu gastroenterita acută
Toți copiii deshidratați sever
Toți copiii care necesită rehidratare i.v.[31]

Sursa: Reprodus, cu permisiune, din Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, et al: European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition/ European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe.

J Paediatr Gastroenterol Nutr 46: S81, 2008. Toate drepturile rezervate Williams & Wilkins Lippincott.

esențială măsurarea glucozei serice la sugari și la copiii de vârstă mică.

Recoltați electroliții serici numai în anumite circumstanțe.[29,30] Tabelul 128-8 enumeră recomandările pentru măsurarea electroliților la copiii cu gastroenterită ale Societății Europene de Gastroenterologie, Hepatologie și Alimentație Pediatrică.

Un studiu de evaluare a utilității recoltării în mod obișnuit de electroliți la 182 de copii cărora li se administrează rehidratarea i.v.,[31] arată o anomalie electrolitică prezentă la aproximativ jumătate dintre aceștia, iar atitudinea terapeutică s-a schimbat la 10% dintre copii. **Toate intervențiile au fost relaționate administrării de fluide și glucoză sau potasiu.**

Cu toate că ureea serică este crescută în deshidratarea severă, nu identifică cu acuratețe grade mai mici de deshidratare. Bicarbonatul seric >15 mEq/L face deshidratarea improbabilă.[32] În ultimul rând, s-a demonstrat că indicatorii urinari au fost corelați slab cu severitatea deshidratării.[33]

TESTELE RAPIDE DE SCAUN

Gastroenterita clasică de origine bacteriană apare în intestinul subțire distal sau în colon, provocând dizenterie, cu sânge în fecale, puroi și mucus. Majoritatea etiologiilor virale, parazitare și cele cauzate indirect de toxine nu cauzează inflamație semnificativă. Astfel, markeri inflamatorii ar putea ajuta la diferențierea între gastroenterita virală și cea bacteriană. Identificarea leucocitelor fecale are limitări tehnice, inclusiv a unui tehnician cu experiență și o probă de scaun proaspăt pentru a oferi o identificare corectă. Mai mult de cinci leucocite albe per câmp are o sensibilitate de 73% (95% din intervalul de încredere, de la 0,33% până la 0,94%) și o specificitate de 84% (din intervalul de încredere de 95%, de la 0,50% până la 0,96%) și este moderat utilă pentru identificarea gastroenteritei bacteriane.[34] Un marker pentru leucocite fecale, **lactoferina fecală**, este crescutăin timpul infecției bacteriene și la copiii cu manifestări clinice mai severe și, prin urmare, acesta poate fi un bun marker pentru estimarea și monitorizarea inflamației intestinale la copii cu diaree infecțioasă.[35]

CULTURILE DE MATERII FECALE

Cu un randament de diagnosticare la nivelul de 2% și un cost ridicat pe rezultat pozitiv, culturile din materiile fecale efectuate de rutină nu sunt necesare în gastroenterita acută. În selectarea cazurilor, cu toate acestea, cultura de fecale este justificată. Au fost identificați mai mulți factori cu risc ridicati: >10 din scaune din ultimele 24 de ore,[36,37] călătoriile în țările cu grad ridicat de risc,[36] febra,[36] copii de vârstă mai mare,[36] scaune cu sânge sau mucus,[37,38] și dureri abdominale/ sensibilitate abdominală.[37] Recoltați culturi de fecale în cazuri de diaree persistentă, când un tratament antimicrobian specific ar fi de luat în considerare sau când infecția trebuie să fie exclusă, cum ar fi boala intestinală inflamatorie.

Cinci agenți patogeni produc, de obicei, gastroenterită în America de Nord (Tabelul 128-7): *Salmonella, Shigella, Yersinia, Campylobacter* și *E. coli* enteropatogen. Toate, mai puțin *E. Coli*, nu populează, în mod normal, tractul digestiv, astfel încât identificarea lor în probele de scaun pun diagnosticul de gastroenterită bacteriană. *E. coli,* cu toate acestea, face parte din flora intestinală obișnuită și este rareori patogen; de aceea, serotiparea este utilă pentru detectarea *E. Coli* O157, care cauzează sindromul hemolitic-uremic. În unele părți ale lumii, *Vibrio cholerae* este o cauza bacteriană comună pentru gastroenterită.

IMAGISTICA

În general, investigațiile radiologice joacă un rol foarte limitat în evaluarea gastroenteritei acute la copii. Imagistica este valoroasă atunci când diagnosticul este incert, așa cum se întâmplă în cazul copiilor cu vărsături izolate. Cu toate că radiografia abdominală pe gol sunt de obicei nespecifice și au sensibilitate scăzută, acestea pot fi un punct de plecare util atunci când se caută ocluzii, corpuri străine și perforații ale intestinului. Pe de altă parte, la un grup de nou-născuți cu vărsături bilioase, în primele 72 de ore de viață, 56% dintre leziunile care necesită restabilire chirurgicală nu au fost detectate cu ajutorul unei radiografii abdominale pe gol, întărind necesitatea unei noi explorări imagistice atunci când este clinic indicat.[39] Un istoric de intervenție chirurgicală abdominală sau al ingestiei unui corp străin, sunete abdominale anormale la examenul clinic, distensia abdominală, sau peritonita au 93% sensibilitate și 40% specificitate diagnostică sau în solicitarea radiografiilor sugestive la pacienții cu boli majore care necesită o potențială intervenție procedurală.[40] Ultrasonografia abdominală joacă un rol important de diagnosticare în centrele de pediatrie; cu toate acestea, este necesară experiența în patologia pediatrică pentru a obține o sensibilitate și o specificitate optimă.

TRATAMENT

Terapia rehidratării orale Tratamentul este direcționat spre (1) prevenirea sau tratarea deshidratării, (2) înlocuirea pierderilor de lichide în desfășurare, și (3) satisfacerea nevoile nutriționale. Adoptarea, la nivel mondial, a terapiei de rehidratare orală a revoluționat tratamentul de deshidratare. Terapia rehidratării orale a redus mortalitatea în țările în curs de dezvoltare și este un tratament sigur și eficient pentru copiii deshidratați din țările dezvoltate.

Eficiența terapiei de rehidratare orală se bazează pe transportul cuplat al moleculelor de sodiu și glucoză la marginea „în perie" a celulelor epiteliale intestinale, care asigură un gradient pentru absorbția pasivă a apei. Acest mecanism rămâne relativ intact, chiar și în cazul bolii diareice severe și funcționează în mod optim, atunci când raportul sodiu-la-glucoză este de 1:1.[30] Organizația Mondială a Sănătății recomandă o soluție de rehidratare orală, cu o concentrație de sodiu de 75 mmol/L și este eficient pentru copiii cu diaree non-holerică măsurată prin scaune reduse, vărsături reduse și nevoia redusă de terapie i.v. suplimentară.[29] Cele mai multe formule de soluții de rehidratare orală disponibile în comerțul din America de Nord și Europa conțin 45 până la 60 mmol/L de sodiu (**Tabelul 128-9**). **Multe alte preparate sugerate în mod tradițional pentru copiii cu vărsături și diaree, ca ceaiurile, sucurile, sau băuturile pentru sportivi, au deficit de sodiu și pot furniza zahăr în exces, amplificând pierderile de fluid**. Aceste băuturi nu sunt adecvate utilizării lor ca soluții de rehidratare, dar pot fi adecvate pentru copiii fără deshidratare. Pentru copiii fără deshidratare și care prezintă numai simptome ușoare, în prezent, nu există dovezi care să determine dacă soluția rehidratării orale are avantaje față de băuturile obișnuite selectate de un copil. Mulți potențiali aditivi pentru soluțiile de rehidratare orală au fost studiați în scopul creșterii eficacității lor clinice. Exemplele includ carbohidrați alternativi, cum ar fi amidonul din orez și, deși, aceștia pot fi benefici la pacienții cu diaree holerică, ei nu sunt indicați în mod obișnuit la copiii cu diaree nonholerică.

Deși terapia rehidratării orale ar trebui sa fie prima selecție de tratament pentru majoritatea copiilor cu gastroenterită acută, este adesea insuficient folosită de cadrele medicale din țările industrializate, care aleg prea des administrarea rehidratării i.v.. Acest lucru poate fi ca urmare a percepțiilor greșite cu privire la eficacitatea rehidratării i.v. sau lipsei de familiarizare cu ghidurile publicate.[29,30] **Rehidratarea i.v. este necesară la copiii cu deshidratare severă sau cu anomalii hemodinamice sau atunci când starea mentală alterată exclude administrarea orală a fluidului în condiții de siguranță.**[30] Copiii cu deshidratare ușoară până la moderată sunt candidați pentru terapia rehidratării orale și nu este necesar să li se administreze rehidratare i.v. ca terapie primară. Atunci când se compară terapia rehidratării orale cu terapia i.v., o recenzie Cochrane a ajuns la concluzia că nu există nici odiferență în ceea ce privește eșecul rehidratării, creșterii în greutate sau al aportului total de lichide; terapia rehidratării orale este asociată cu o spitalizare mai scurtă.

TABELUL 128-9 Compoziția SRO standard, osmolaritate scăzută SRO OMS și alte preparate consumate frecvent

	Carbohidrați (mmol/L)	Sodiu (mmol/L)	Potasiu (mmol/L)	Cloruri (mmol/L)	Bază (mmol/L)	Osmolaritate (mmol/L)
Osmolaritate redusă OMS (2002)	75	75	20	65	10	245
Pedialyte®	139	45	20	35	20	250
Enfalyte® (fost Ricelyte)	167	50	25	45	34	200
Suc de mere	666	0,4	44	45	indisponibilă	730
Coca-Cola clasic	622	1,6	indisponibil	indisponibile	13,4	650
Bere de ghimbir	500	3,5	0,1	indisponibile	3,6	565
Gatorade®	322	20	3	indisponibile	3	350
Supă de pui	44	260	0,5	260	indisponibilă	450

Abrevieri: SRO – soluție de rehidratare orală; OMS – Organizația Mondială a Sănătății.

La fiecare 25 de copii tratați cu terapia rehidratării orale, la un copil terapia a eșuat și a necesitat rehidratarea i.v..[41] Un algoritm în DU care încorporează terapia rehidratării orale este prezentată în **Figura 128-1.**

La copiii cu deshidratare moderată și cărora li se administrează terapia rehidratării orale, deficitul de fluid ar trebuie corectat rapid (în termen de 4 ore). **Administrați de la 50 până la 100 ml de soluție de rehidratare orală per kilogram de greutate corporală, plus soluții suplimentare de rehidratare orală, pentru a compensa pierderile în curs de desfășurare (aproximativ 10 mL/kg pentru fiecare scaun și 2 mL/kg pentru fiecare vărsătură).** Inițial oferiți volume mici, cum ar fi 5 mL la fiecare 2 - 5 minute și creșteți doza conform tolerabilității. **O regulă generală este aceea de a atinge aproximativ 30 ml de soluție de rehidratare orală per kilogram de greutate corporală pe oră.** Nu limitați alăptarea în timpul nici unei faze de terapie a rehidratării orale, atât pentru a sprijini nutriția copilului cât și pentru a evita scăderealaptelui matern. La nevoie, soluția de rehidratare orală poate fi administrată ca supliment. **Atunci când rehidratarea orală nu este fezabilă, rehidratarea enterală pe cale nazogastrică oferă o alternativă eficientă la rehidratarea i.v..** Această metodă permite rehidratarea la o viteză constantă și este la fel de eficientă ca rehidratarea i.v., dar mai rentabilă din punct de vedere al costurilor.[42] La copiii cu deshidratare severă, care necesită rehidratare i.v., terapia de rehidratare orală poate începe atunci când perfuzia se încheie și starea mentală revine la normal. Personalul medical ar trebui să înțeleagă tehnica și rațiunea rehidratării orale, iar aceasta ar trebui să fie furnizată cu echipamentul necesar, cum ar fi un ceas și o seringă sau un picurător. Recunoașterea așteptărilor cadrelor medicale și abordarea potențialelor obstacole, cum ar fi concepțiile greșite despre terapia rehidratării orale sau despre epuizare, pot contribui, de asemenea, la un rezultat de succes.

Hidratarea i.v. Terapia parenterală este discutată în capitolul 129, „Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii."

Antiemeticele Deși voma nu reprezintă o contraindicație pentru terapia rehidratării orale și, de obicei, nu se opune rehidratării orale de succes, prezența vărsăturilor în desfășurare poate fi un obstacol pentru inițierea sau continuarea terapiei rehidratării orale. **Ondansetronul, receptorul antagonist hidroxitriptamină-5 (serotonină) poate fi folosit ca adjuvant în terapia rehidratării orale la copiii cu vărsături persistente în doză de 0,15 mg/kg/doză p.o.. Utilizarea ondansetronului i.v. și terapia cu doze multiple nu este susținută de dovezi care să asocieze ambele în astfel de abordări cu creșterea efectelor secundare și fără nici un beneficiu suplimentar dincolo de o singură doză orală.**[43]

Nu utilizați agoniști receptori ai dopaminei (cum ar fi prometazina, proclorperazina, metoclopramidul și droperidolul) pentru a trata vărsăturile la copii din cauza potențialului de depresie respiratorie și a reacțiilor extrapiramidale.[44] În plus, acestea nu au dovezi de eficacitate. În anul 2006 Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor (US Food and Drug Administration) a emis o alertă, care indică faptul că prometazina (comercializată ca Phenergan®) nu trebuie utilizată la copiii <2 ani din cauza potențialului depresiei respiratorii severe.

Faza de întreținere și dieta La copiii cu deshidratare minimă sau fără deshidratare și la cei care au fost rehidratați cu succes, prioritatea este aceea de a preveni deshidratarea prin furnizarea întreținerii nevoii de fluide și înlocuirea pierderilor. Nevoia de fluide poate fi satisfăcută cu soluție de rehidratare orală sau cu regim alimentar obișnuit. La copiii care urmează tratamentul rehidratării orală trebuie reluată alimentația adecvată vârstei, cu o dietă completă, plăcută la gust, dar și nutritivă, imediat ce deficitul de lichid inițial a fost înlocuit. **Nu retrageți alimentația pentru >4 ore la un copil deshidratat sau pentru orice durată de timp la un copil care nu este deshidratat.** Realimentarea precoce pe perioada rehidratării orale are beneficii clinice și nutriționale și este sprijinită în ghidurile importante.[29,30] Introducerea formulei complete sau a dietei obișnuite, imediat după rehidratare este asociată cu o creștere în greutate mai mare și nu limitează succesul terapiei rehidratării orale. **Cei mai mulți copii mici pot continua să primească lapte cu conținut de lactoză sau laptele special.** Cu toate acestea, se pare că există o ușoară reducere a duratei diareei și în rata de eșec a tratamentului pacienților internați cărora li se administrează produse fără lactoză, iar această abordare poate fi luată în considerare pentru această populație.[45]

Dieta cu banane, orez, sos de mere și pâine prăjită este inutil de restrictivă și nu poate oferi o nutriție suficientă, așa că nu mai este recomandată.[30] Mai mult, deoarece grăsimile sunt o sursă importantă de calorii, sunt descurajate dietele sărace în grăsimi. Deși în unele studii se arată că iaurtul conduce la o ameliorare a simptomelor, acesta nu este un aliment standardizat și nu se așteaptă ca acesta să asigure efecte consistente. Băuturile cu un conținut ridicat de zahăr pot crește pierderile de fluid intestinal și nu sunt recomandate.[29]

Medicația antidiareică **Medicația antidiareică nu este recomandată, fie din motive de siguranță, fie din lipsa de date care să-i susțină eficacitatea. Există potențiale riscuri mai mari decât beneficiile. Loperamidul, un agonist periferic al receptorilor de opiacee, care poate reduce diareea, este absolut contraindicat la copiii <2 ani și la cei cu scaune cu sânge sau suspecți de gastroenterită bacteriană generată de *Salmonella, Shigella* sau *Campylobacter*. Medicamentul poate provoca letargie și ileus paralitic. In plus, loperamidul poate fi asociat cu un posibil risc crescut de sindrom hemolitic-uremic atunci când este utilizat în tratamentul infecției enterohemoragice cu *E. coli*.** Totuși, copiii mai mari cu gastroenterită virală, cărora li se administrează o doză adecvată vârstei, se află în situația puțin probabilă de a experimenta evenimente grave, în care potențiale riscuri ar fi mai mari decât beneficiile la majoritatea copiilor.

Agenții adsorbanți și inhibitori de secreții Smectita este un silicat de alumino-magneziu care leagă unele toxine, bacterii și virusuri, și este folosit în mai multe țări europene ca agent antidiareic. Cu toate că unele încercări și o recentă meta-analiză au raportat eficiență în reducerea diareei, limitările studiilor împiedică concluzii ferme. Salicilatul bazic de bismut este un agent antisecretor frecvent întâlnit în medicația pentru diaree. **Cu toate că bismutul are un efect modest asupra reducerii severității diareei, el poate cauza niveluri ridicate de salicilat la copii.**[46] **În consecință, în SUA, produsele care conțin salicilat bazic de bismut (de exemplu, Kaopectatul) sunt acum etichetate doar pentru uzul adulților și copiilor în vârstă de 12 ani și mai mult.** Racecadotrilul este un precursor care trebuie să fie hidrolizat la metabolitul său activ

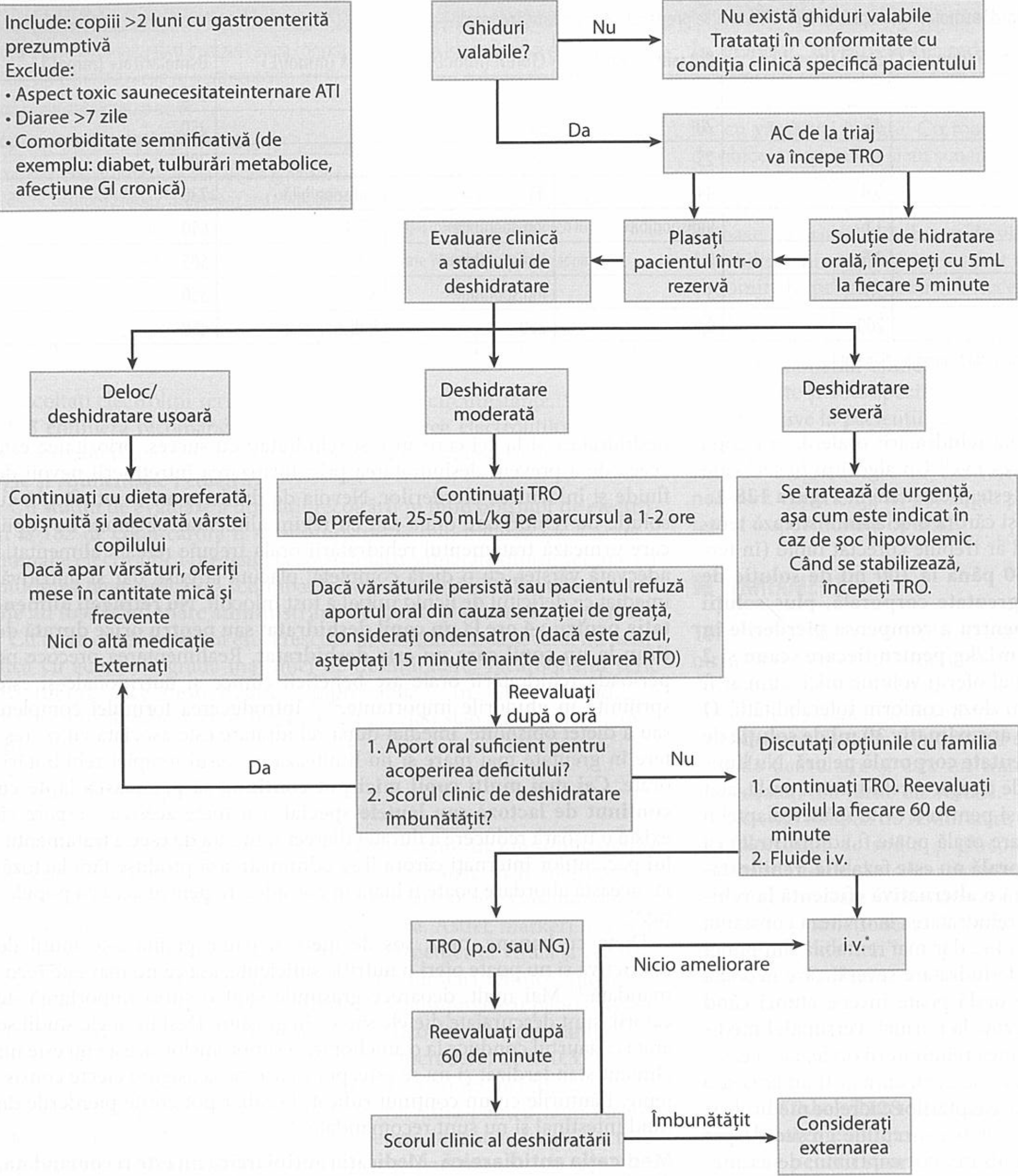


FIGURA 128-1. Algoritmul de evaluare și de gestionare a gastroenteritei acute la copii cu vârstă >2 luni, pe baza evaluării clinice a stării de deshidratare. *În cazul în care accesul i.v. este dificil, luați în considerare soluțiile nasogastrice (NG) de rehidratare orală (50 ml/kg) la fiecare 3 ore. Continuați terapia de rehidratare orală (TRO) pe durata tratamentului i.v.. AC = asistent medical calificat.

(tiorfan), care apoi acționează ca un inhibitor al enkefalinazei care scade secreția intestinală prin prevenirea colapsului opioidelor GI endogene. Acesta este disponibil în Europa și în Asia de Sud-Est, dar nu și în SUA. Într-o analiză sistematică, care include nouă trialuri cliniceși 1.384 de copii, de doua ori mai mulți pacienți au avut recidive de diaree în orice moment, atunci când este administrat racecadotrilul în raport cu placebo.[47] Deși s-a demonstrat, de asemenea, că reduce frecvența scaunelor (raportul scaunelor după racecadotril față de placebo = 0,63), nu s-a demonstrat o îmbunătățire a rezultatelor clinice majore, cum ar fi spitalizarea.[48]

Probioticele Probioticele sunt organisme vii care, atunci când sunt ingerate, pot modula imunitatea mucoaselor și pe cea sistemică prin modificarea echilibrului microbian în tractul intestinal. Datele din mai multe meta-analize arată beneficii clinice moderate al anumitor tulpini probiotice în reducerea duratei și/sau volumului diareii la copiii spitalizați. Cu toate acestea, sunt necesare mai multe date pentru a determina organismul optim, dozareași durata tratamentului.[49] Singurul studiu pediatric de actualitate în DU, care a evaluat *Lactobacillus rhamnosus* GG, nu a raportat nici o reducere a timpului pentru scaunele normale sau diareice.[50] Se consideră că prebioticele, care sunt considerate componentele nedigestible ale alimentelor, îmbunătățesc echilibrul microbian în tractul intestinal, dar nu au fost studiate extensiv și nu sunt recomandate. Nu există nici o dovadă de înaltă calitate publicată referitoare la utilizarea medicației homeopate sau a celei pe bază de plante pentru gestionarea gastroenteritei.

Zincul Zincul este necesar pentru vindecarea mucoasei intestinale, iar lipsa sa a fost asociată cu creșterea severității diareeii. Copiii subnutriți >6 luni beneficiază cel mai mult de terapia cu zinc (reducere cu 27 de ore, în durata diareei), iar utilizarea sa ar trebui să fie probabil limitată la aceste grupe de copii.[51] Deoarece zincul este un tratament eficient pentru diaree și reduce morbiditatea și mortalitatea în din țările cu venituri mici,[52] Fondul Națiunilor Unite pentru Copii și Organizația Mondială a Sănătății au recomandat suplimentarea cu zinc ca și tratament universal pentru copiii cu diaree din țările cu venituri mici la o doză orală de 20 mg/zi de orice sare de zinc, timp de 10 până la 14 zile (10 miligrame/zi pentru copii cu vârsta <6 luni).

Antibiotice pentru gastroenterita acută Deoarece cauza gastroenteritei este rareori cunoscută în momentul prezentării la medic, deciziile de tratament trebuie să fie luate înainte de identificarea unui agent patogen. Deoarece marea majoritate a episoadelor de gastroenterită pediatrică sunt de origine virală, **nu prescrieți în mod obișnuit antibiotice.** A se vedea recomandările pentru agenți patogeni specifici și manifestările clinice din Tabelul 128-7. **Administrați antibiotice pentru simptomele infecției inflamatorii, cum ar fi debutul acut al diareei sangvi-**

TABELUL 128-10 Instrucțiuni la externare în urma gastroenteritei

Copilul dumneavoastră a fost diagnosticat cu gastroenterită. Gastroenterita este o boală care se manifestă cu vărsături și diaree. Acesta este adesea cauzată de virusuri și de obicei poate fi tratată fără medicație. Împiedicarea deshidratării este cel mai important obiectiv în îngrijirea copiilor diagnosticați cu gastroenterită.

Cum știu dacă copilul meu devine deshidratat?

Buze și gură uscată.

Nivelul de activitate scăzut.

Ochii înfundați.

Fontanela deprimată la sugarii <1 an.

Nu mai urinează la fel de des ca de obicei sau urina este de culoare închisă.

Lacrimile reduse atunci când plânge.

Ce ar trebui să-i dau copilul de mâncare și de băut?

Copiii care nu au semne de deshidratare pot bea ceea ce beau de obicei. Nu este necesar să se oprească alimentația cu lapte. Băuturile cu un conținut ridicat de zahăr, cum ar fi sucurile de fructe, pot accentua diareea.

Copilul dumneavoastră trebuie să revină la dieta sa normală, cât mai curând posibil. Nu este necesar un regim alimentar special. O bună nutriție este importantă, chiar dacă încă mai există vărsături sau diaree.

Dacă alăptați, continuați-o. Bebelușii care consumă formula generală pot continua să primească formula obișnuită.

Copiilor, care prezintă unele semne de deshidratare, ar trebui să li se administreze soluții de rehidratare orală (a se vedea mai jos).

Ce tipuri de fluide sunt acceptabile pentru rehidratarea orală?

Soluțiile de rehidratare fără prescripție sunt ideale pentru rehidratare. Anumite mărci includ pedialit și enfalit. Sunt disponibile și soluțiile generice. Soluții aromate sunt, de obicei, preferate de copii.

Aceste bauturi nu sunt la fel ca soluțiile de rehidratare orală și nu trebuie utilizate la sugari sau la copiii deshidratați. Ele pot fi acceptabile pentru copiii mai mari cu deshidratare minimă.

Apa plată și ceaiul nu au zahăr sau sare și pot cauza modificări electrolitice, în special dacă sunt administrate la copiii mici.

Băuturile gazoase/spumoase și sucurile au prea mult zahăr și sare insuficientă pentru a fi utilizate pentru rehidratarea orală. Copiii care nu sunt deshidratați, nu au nevoie de o soluție specială de rehidratare orală

Cum administrez rehidratarea orală?

În cazul în care copilul dumneavoastră prezintă vărsături, începeți cu cantități mici de lichid de rehidratare orală, cum ar fi o linguriță (5 mL) la fiecare 5 minute. Creșteți cantitatea treptat, în funcție de toleranță.

În cazul în care copilul este alăptat, continuați alăptarea. Soluțiile de rehidratare orală pot completa laptele matern după sau intre mesele la sân, dar nu ar trebui să ia locul laptelui matern.

Când ar trebui să sun medicul copilului meu sau când trebuie să caut ajutor?

Sunați-vă imediat medicului sau mergeți la cel mai apropiat DU, în cazul în care:

- Copilul dumneavoastră pare deshidratat și nu este în măsură să bea.
- Vărsătura copilului dumneavoastră este verde sau sangvinolentă.
- Copilul dumneavoastră are dureri abdominale severe.
- Copilul dumneavoastră pare să fie foarte bolnav.
- Copilul dumneavoastră prezintă sânge în scaunul diareic.
- Copilul are febră și are vârsta <3 luni.

Când trebuie consultat copilul de către medic?

În cazul în care copilul dumneavoastră are vârsta <6 luni, duceți-l la consult în maxim 24-48 ore.

În cazul în care copilul dumneavoastră are vârsta >6 luni, sunați la cabinetul medicului dumneavoastră și programați consultul în cazul în care simptomele continuă.

nolente cu mucus și febră mare. Cele mai frecvente cauze bacteriene sunt reprezentate de speciile enterice de *Shigella, Campylobacter* și *Salmonella*. Alegerea agentului antimicrobian depinde de prevalența locală și modelele de rezistență. Terapia parenterală, mai degrabă decât cea cu antibiotice pe cale orală, este adecvată pentru pacienții care nu pot lua medicamente pe cale orala, pentru pacienții cu aspect toxic sau cu imunodeficiență, și pentru sugarii febrili cu vârsta <3 luni. **În general, copiilor cu diaree apoasă, nu trebuie să li se administreze antibiotice empirice cu excepția cazului în care au fost expuși la holeră**.

Antibioticele sunt eficiente în reducerea simptomelor și a infecțiozității din gastroenterita *Shigella*. Din cauza rezistenței tot mai mari, utilizați ampicilină sau trimetoprim-sulfametoxazol numai în cazul în care tulpina este sensibilă. În caz contrar, azitromicina este un agent corespunzător de primă acțiune. Ceftriaxona reprezintă tratamentul de alegere pentru terapia parenterală.

Nu utilizați antibiotice pentru a trata gastroenterita cu *Salmonella*, cu excepția cazului specific al prezenței factorilor de risc O recenzie Cochrane (12 studii clinice, 767 pacienți) nu a demonstrat nici o dovadă de beneficii la terapia cu antibiotice pentru persoanele, altfel sănătoase, suferinde de gastroenterită nontifoidală cu *Salmonella*.[53] Deși numărul de copii mici studiați a fost scăzut, evenimentele adverse au fost mai frecvente la participanții cărora li s-a administrat tratament cu antibiotice. Astfel, antibioticele trebuie administrate numai la copiii cu risc ridicat pentru a reduce riscul bacteriemiei *Salmonella* și pe cel al infecțiilor extraintestinale. Copiii cu risc ridicat sunt cei cu deficiențe ale sistemului imunitar, cei cu siclemie, cei cu regim de terapie imunosupresivă, sau cu boli intestinale inflamatorii și sugarii cu vârsta <3 luni.

Terapia cu antibiotice pentru gastroenterita *Campylobacter* are un efect modest asupra simptomelor și este mai eficientă dacă este începută în termen de 3 zile de la debutul bolii.[54] Antibioticele reduc durata de excreție fecală a organismelor și sunt recomandate pentru a reduce infecțiozitatea în centrele de zi și în instituții.

Antibioticele pentru *E. coli* producătoare de toxina *Shiga* nu afectează în mod semnificativ evoluția clinică. În plus, a fost raportat un risc crescut de sindrom hemolitic-uremic după tratamentul cu antibiotice, dar rezultatele sunt contradictorii, și o meta-analiză a concluzionat că riscul este neclar.[55] **De aceea, copiilor cu *E. coli* O157:H7 nu ar trebui să li se administreze antibiotice**. Expansiunea volumului intravenos este o intervenție disproporționată care poate scădea frecvența insuficienței renale oligoanurice la copii cu sindrom hemolitic-uremic asociat diareei (hematocrit <30%, cu dovezi de distrugere a hematiilor intravasculare), trombocitopeniei (numărul de trombocite $<150 \times 10^3/mm^3$) și afectarea funcției renale.[13] Antibioticele pot fi utile pentru formele severe enteroinvazive, enteropatogenice sau enterotoxigenă de infecția cu *E. coli*.

Azitromicina și trimetoprim-sulfametoxazolul reprezintă opțiuni de tratament.

Antibioticele reduc severitatea diareeii cu *V. cholerae*. Opțiunile de tratament includ doxiciclina, azitromicina sau trimetoprim-sulfametoxazol.

Tratamentul antimicrobian al speciei de *Yersinia* este adecvat în cazul în bolii severe sau în cazul în care se suspectează bacteriemie sau infecție extraintestinală. Opțiunile includ trimetoprim-sulfametoxazol, aminoglicozide, cefotaxim, fluorochinolonele, tetraciclină, doxiciclină și cloramfenicol.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Nu sunt stabilite criterii bazate pe dovezi pentru spitalizarea pacienților cu gastroenterită. În general, copiii cu un aspect normal, cu deshidratare minimală sau chiar de loc, cărora li se poate administra la domiciliu terapia rehidratării orale trebuie să fie externați din spital, iar persoanelor care vor oferi serviciile medicale trebuie să li arate cum să administreze terapia rehidratării orale și cum să recunoască semnele deshidratării. Instrucțiunile de externare ar trebui să fie verbale și scrise. Modele de instrucțiuni de externare sunt prezentate în **Tabelul 128-10**. În mod ideal, cadrele medicale ar trebui să inițieze terapia rehidratării orale și stabilirea istoricului în timp ce pacientul se află în DU. Se recomandă analize suplimentare sau consult atent în DU sau internarea pentru copiii cu deshidratare moderată sau severă, vărsături greu de rezolvat sau biliose, cu o afecțiune suspectă de intervenție chirurgicală sau de laborator sau de anomalii neurologice semnificative, inclusiv letargie sau convulsii. Pacienții caresunt susceptibili de a nu răspunde la terapia rehidratării orale la domiciliu, cum ar fi cei cu pierderi mari sau care sunt susceptibili de îngrijire inadecvată, ar trebui să fie, de asemenea, observați sau internați. Mulți pacienți cu deshidratare care au nevoie de tratament pot fi gestionați cu succes într-o unitate de observare.[56] Sugarii mici prezintă riscul de deshidratare mai rapidă și mai severă, astfel încât pragul de internare ar trebui să fie scăzut și urmărirea ar trebui să fie asigurată timp de 24 de ore în cazul în care se ia în considerare externarea. Familiile pacienților externați trebuie instruite să revină pentru a solicita asistență medicală suplimentară în cazul în care copilul lor se află în imposibilitatea de a i se administra terapia rehidratării orale, prezintă vomă persistentă sau biloasă sau prezintă tot mai multe dovezi de deshidratare sau în cazul în care simptomele se agravează.

SITUAȚII SPECIALE

DIAREA CU SAU FĂRĂ VĂRSĂTURI

Reacții alimentare adverse Reacțiile adverse la produsele alimentare pot apărea fie unei reacții imunologice negative, altfel cunoscută ca o alergie sau ca o reacție fiziologică adversă, cunoscută adesea ca intoleranță alimentară.[57] Institutul Național de Alergii și Boli Infecțioase recunoaște patru categorii de reacții adverse imunomediate la alimente: imunoglobulină E(IgE)-mediate, non-IgE-mediate, mixte și mediate celular.[58] Simptomele alergice GI IgE-mediate pot consta din greață, dureri abdominale, crampe, vărsături, diaree dezvoltată în decurs de câteva minute până la 2 ore de la ingestia unui alergen alimentar. Simptomele GI sunt adesea însoțite de simptome care includ manifestări orale și cutanate și pot include chiar și manifestări respiratorii și sistemice. Gastroenterita cu eozinofile este un exemplu de alergie alimentară mixtă mediată de IgE și non-IgE, cu răspuns mediat de celulele T, cu rol important în patogeneză.[59] Pacienții se pot prezenta la control la orice vârstă și mulți pot prezenta și alte afecțiuni alergice sau atopice. Porțiunea tractului GI implicat determină simptomele. Deoarece simptomele tind să fie întârziate, identificarea produselor alimentare cauzatoare poate reprezenta o provocare. Sugarii prezintă adesea dificultăți de hrănire, reflux gastro-esofagian, vărsături și incapacitatea de dezvoltare. Copiii mai mari pot prezenta vărsături, dureri abdominale sau simptome similare sindromului intestinului iritabil. Antecedentele de disfagie sau de retenție a alimentelor sugerează esofagita eozinofilică.

Alergiile alimentare non-IgE mediate sunt, în principal, mediate de celule T și au tendința de a provoca simptome întârziate. Exemplele includ simptomele enterocolitei induse de proteinele din alimente, proctocolita alergică indusă de proteinele din alimente și boala celiacă.[59] Sindromul enterocolitei induse de proteinele din alimente reprezintă o afecțiune potențial severă, cu o incidență de vârf la sugarii cu vârsta cuprinsă între 0 și 9 luni. Proteinele din laptele de vacă sau formulele de lapte de soia sunt cele mai frecvente declanșatoare la sugari, iar simptomele constau din vărsături abundente și diaree timp de câteva ore după expunere, uneori ajungând la șoc. Multe alte alimente au fost implicate în sindromul enterocolitei indusă de proteinele din alimente, iar copiii expuși în mod regulat la produsele alimentare alergenice pot dezvolta vărsături cronice, diaree, anemie sau incapacitatea de dezvoltare. Proctocolita alergică indusă de proteinele din alimente este cel mai frecvent prezentă la sugarii alăptați la sân în primele 2 luni de viață. Sugarii, în general, par sănătoși, dar au scaune caracterizate prin prezența sângelui și mucusului. Laptele de vacă din dieta mamei reprezintă cel mai frecvent declanșator, iar simptomele încep să se îmbunătățească în termen de câteva zile de la modificarea dietei. Starea se rezolvă, în general, la vârstele cuprinse între 6 luni și 2 ani. Testele de diagnosticutilizate în cazul alergiilor IgE, cum ar fi testarea eritemelor pielii nu sunt utile în identificarea agenților declanșatori în alergiile alimentare IgE non-mediate; de aceea, diagnosticul se bazează pe suspiciunile clinice. Evitarea dietetică reprezintă pilonul de bază al gestionării afecțiunii.

Boala celiacă reprezintă o reacție inflamatoare mediată de celulele-T dată de ingestia de gluten la persoanele predispuse genetic. Manifestările GI sunt frecvente la copii și includ diaree cronică sau diaree intermitentă, dureri abdominale, balonare abdominală și incapacitatea dezvoltării. Întrucât copiii mici au cel mai adesea o prezentație „tipică", simptomele extraintestinale, cum ar fi oboseala, tulburările osteogenezei, deficitul de fier, anemia și constituția mică pentru vârstă devenind mai frecvente pe măsură ce copilul avansează în vârstă. Tratamentul constă în abordarea unui regim alimentar fără gluten pe tot parcursul vieții.[60]

Diareea asociată cu antibioticele Diareea asociată cu antibioticele este, de altfel, o diaree inexplicabilă care apare în asociere cu administrarea antibioticelor. Frecvența acestei complicații variază, diareea instalându-se la 5% până la 10% din copiii tratați cu ampicilină, la 10% până la 25% la cei tratați cu amoxicilina-clavulanat și la 15% până la 20% din cei tratați cu cefixim. Spectrul manifestărilor în diareea asociată antibioticelor variază de la o diaree ușoară la colita severă și poate include crampe abdominale, febră, leucocitoză, leucocite fecale, hipoalbuminemie și îngroșare colonică cu modificări caracteristice vizibile pe endoscopie și la biopsie. Cu toate că infecția cu *Clostridium difficile* este responsabilă pentru doar 10% până la 20% din cazurile de diaree asociată cu antibioticele, aceasta conduce la cele mai multe cazuri de colită asociată cu antibioticele. Diareea nonclostridiană asociată cu diareea poate fi cauzată de alți agenți patogeni enterici, prin efectele directe ale agenților antimicrobienii asupra mucoasei intestinale sau prin consecințele metabolice ale concentrațiilor reduse de floră fecală. **Clindamicina, cefalosporina și penicilina sunt antibioticele cel mai frecvent implicate în diareea cu *Clostridium difficile*.**

Boala *C. difficile* poate fi diagnosticată cu siguranță doar odată ce toxina acesteia este identificată. Cu toate acestea, deoarece copiii pot fi gazde asimptomatice pentru tulpinile producătoare de toxine, testarea pentru *C. difficile* trebuie efectuată numai pe scaune diareice. Atunci când aceasta s-a identificat în scaunul unui copil cu vârsta <2 ani (chiar dacă diareic), cel mai frecvent nu reprezintă etiologia diareeii și, de obicei, nu necesită tratament. S-a propus următoarea strategie de testare în două etape: screening-ul ar trebui să se realizeze prin efectuarea unei analize imunoenzimatice pentru dehidrogenaza glutamatului, care este prezent în aproape toate tulpinile de *C. difficile*, inclusiv în cele care nu produc toxine.[61,62] În cazul rezultatului pozitiv, acesta ar trebui să fie urmat de un test de confirmare imunoenzimatică pentru toxinele A și B sau de preferință, printr-o testare a citotoxinei celulare care demonstrează citotoxicitatea scaunului pentru celulele fibroblaste umane. Testarea reacțiilor în lanț de polimerază este un test rapid, sensibil și specific care pare promițător. Cu toate acestea, există variații semnificative în metodele și kiturile de testare, iar, astfel, evaluarea, în continuare a utilității sale este garantată înainte de adoptarea sa pe scară largă.[63,64] Indicațiile de tratament includ teste pozitive pentru toxina *C. difficile*, plus una dintre următoarele: dovada colitei, de la moderată până la diaree severă, diaree persistentă în ciuda întreruperii agentului implicat sau necesitatea

continuării tratării infecției inițiale. Metronidazolul oral reprezintă tratamentul de ales în cele mai multe cazuri de colită cu *C. Difficile* la populația pediatrică. În majoritatea cazurilor severe, vancomicina (oral sau rectal) poate fi utilizată în combinațiecu metronidazol i.v.. Reacția anticipată la tratament este scăderea febrei în decurs de 1 zi și dispariția diareei în 4 până la 5 zile. Tratamentul nu eradichează *C. difficile*, iar pacienții asimptomatici nu trebuie să fie supuși unui nou test sau tratați pe baza unui test de scaun pozitiv. **Metronidazolul este preferat deoarece este mai puțin costisitor decât vancomicina și evită riscul potențial de promovare a enterococilor rezistenți la vancomicină.**

Deficitul secundar de lactază Deficitul secundar de lactază implică o condiție fiziopatologică de deficit de lactază dobândit și sindromul de malabsorbție la lactoză. Cea mai comună etiologia este infecția GI acută care conduce la afecțiuni intestinale mici, cu pierderea celulelor epiteliale cu conținut de lactază de la vârfurile vilozităților. Celulele epiteliale imature care le înlocuiesc pe acestea au de multe ori deficit de lactază, ceea ce conduce la deficite secundare de lactază și la sindromul de malabsorbție la lactoză. În ciuda acestui fapt, copiii cu boli diareice infecțioase care nu prezintă nici un fel de deshidratare sau numai o deshidratare ușoară pot continua consumarea laptelui uman sau a formulei standard, fără un efect semnificativ asupra evoluției clinice. Deficitul secundar de lactază cu caracteristici clinice de intoleranță la lactoză poate fi observat în boala celiacă, boala Crohn și în enteropatiile imunorelaționate și în alte enteropatii și trebuie luate în considerare ca o posibilă etiologie pentru tratamentul diareei la copiii cu aceste simptome. Evaluarea diagnosticului trebuie efectuată atunci când se suspectează un deficit de lactază secundară și infecția nu este cauza diagnosticului.

Infecțiile parazitare Paraziții reprezintă cauze neobișnuite pentru diaree, dar pot reprezenta sursa unor focare transmisibile prin apă și sunt mai severe la copiii cu imunitate scăzută. *Cryptosporidium* și *Giardia* sunt foarte probabil paraziți care pot cauza diareea. Nitazoxanida este medicamentul de ales pentru infecțiile cu *Cryptosporidium*, iar în cazul infecțiilor cu *Giardia* pot fi utilizate fie metronidazolul, fie tinidazolul, fie nitazoxanida. Pentru discuții suplimentare în legătură cu bolile parazitare, a se vedea capitolele 159, „Bolile transmise prin alimente și prin apă" și 161 „Patologia celor care călătoresc."

DIAREEA CĂLĂTORULUI

Există date limitate care să sugereaze faptul că diareea este frecventă la copiii care călătoresc în regiuni cu risc ridicat. Cu toate că multe din cazurile de diaree a călătorului se rezolvă fără tratament, terapia cu antibiotice este adecvată pentru copiii cu antecedente de călătorii în regiuni cu risc ridicat, care au simptome severe sau prelungite (>5 zile). Macrolidele, cum ar fi azitromicina, reprezintă prima opțiune de terapie cu antibiotice, iar trimetoprim-sulfametoxazolul poate fi, de asemenea, luat în considerare.

GHIDURI DE PRACTICĂ ȘI LUĂRI DE POZIȚIE

King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan C, Centers for Disease Control and Prevention: Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep* 52: (RR16): 1, 2003.

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health: *Diarrhoea and Vomiting Caused by Gastroenteritis: Diagnosis, Assessment and Management in Children Younger Than 5 Years*. London: National Institute for Health and Clinical Excellence.London: National Institute for Health and Clinical Excellence; aprilie 2009.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 129

Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii

Melissa Chan
Paul Enarson

INTRODUCERE

Acest capitol prezintă un ghid de bază în rehidratarea parenterală, administrarea lichidelor de menținere și managementul tulburărilor electrolitice la copii.

Cea mai frecventă cauză a tulburărilor hidro-electrolitice la copii este deshidratarea.[1] Deshidratarea este rezultatul unei balanțe hidrice negative determinată de reducerea aportului, pierderi crescute (pierderi renale, gastrointestinale sau pierderi insensibile de la nivelul pielii sau ale tractului respirator), sau anumitor patologii, cum ar fi arsuri, sepsis sau diabet. Dezechilibrul hidric negativ poate avea loc în compartimentul de lichid intracelular sau extracelular și poate fi însoțit de tulburări electrolitice. **Tabelul 129-1** prezintă cele mai frecvente cauze ale deshidratării. Semnele deshidratării sunt menționate în **Tabelul 129-2.** Scor clinic de evaluare a gradului de severitate al deshidratării si opțiunile de rehidratare, în Tabelul 129-7 din capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la sugari și copii".

FIZIOPATOLOGIE

Sugarii și copiii sunt în special predispuși la deshidratare din mai multe motive. Aceștia sunt dependenți de aparținătorii care le asigură lichidele necesare aportului oral și, prin urmare, nu își pot regla singuri aportul. În plus, copiii mici și sugarii au un necesar crescut de lichide și sunt expuși riscului pierderii mari de fluide în comparație cu adulții și copii mai mari. Rata metabolismului bazal este mai mare la aceasta categorie de vârstă (sugari și copii mici), atingând nivelul maxim la vârsta de 12 luni și scăzând treptat începând cu vârsta de 3 ani.[2] De asemenea, sugarii prezintă o rată a metabolismului mai mare pentru apă. Apa totală din corp, ca procent din greutatea corporală, descrește de la 75% în cazul sugarului la termen la 60% la vârsta de 1 an, rămânând la acest procent până la pubertate.[3] Acest procent ridicat de apă totală din corp, împre-

TABELUL 129-1 Cauzele deshidratării la copii

Aport scăzut:	
Voluntar sau involuntar	
Afecțiuni anatomice sau patologice (faringită, stomatită, despicătură labială/palatină, dismorfism facial, obstrucție a căii aeriene)	
Afecțiuni neurologice (meningită, encefalită, tumoare cerebrală, convulsii)	
Afecțiuni febrile	
Pierderi crescute:	
Pierderi insensibile (febră, căldură, boli ale aparatului respirator, diaforeză, boli tiroidiene, fibroză chistică)	
Pierderi GI (vărsături, diaree)	
Pierderi renale:	Osmotice (CAD, necroză tubulară acută)
	Neosmotice (boli renale, tulburări electrolitice, diabet insipid)
Pierdere de sodiu (boala glandelor suprarenale, diuretice, boli de rinichi, pseudohipoaldosteronism)	
Afecțiuni sistemice:	
Arsuri moderate spre severe	
Ascită	
Boală respiratorie	
Peritonită: medicală sau chirurgicală cu pierderi în al treilea compartiment	
Anafilaxie	

Abreviere: CAD = cetoacidoză diabetică.

TABELUL 129-2 Scorurile clinice de evaluare a deshidratării la copii

	Fără deshidratare sau deshidratare minimă (<3% pierdere de greutate corporală)	Deshidratare ușoară (ușoară spre moderată) (3% - 9% pierdere de greutate corporală)	Deshidratare severă (>9% pierdere de greutate corporală)
Status mental	Sănătos, alert	Obosit, neliniștit, iritabil	Apatic, letargic, inconștient
Sete	Normală, ușor crescută, sau refuză fluidele	Crescută, dorește să bea	Foarte însetat sau prea letargic pentru a menționa acest lucru
Frecvență cardiacă	Normală	Normală spre crescută	Tahicardic cu bradicardie în cazuri grave
Tensiune arterială	Normală	Normală	Normală sau scazută
Calitatea pulsului	Normală	Slab palpabil	Slab, filiform
Respirație	Normală	Normală sau tahipneică	foarte crescută
Ochi	Normali	Încercănați	înfundați în orbite
Lacrimi	Prezente	Reduse	Absente
Mucoase	Umede	Uscate	Uscate
Fontanelă anterioară	Normală	Deprimată	Deprimată
Turgor cutanat	Recul instant	Recul în <2 s	Recul în >2 s
reumplere capilară	Normală	Prelungită 1–2 s	Prelungită >2 s
Extremități	Calde	Reci	Reci, marmorate, cianotice
Diureză	Normală cu tendință la scădere	Scăzută (<1 ml/kg/h)	oligurie (<0,5 ml/kg/h)

Folosit prin amabilitatea lui Stephen Freedman, MD, și Jennifer Thull-Freedman, MD.

TABELUL 129-3 Planul de tratament al deshidratării ușoare, moderate și severe

	Ușoară	Moderată	Severă
Fază primară	p.o.*	p.o.*	i.v.†, i.o., NG
Fază secundară (dacă faza primară nu este eficientă)	NG./i.v.	NG/i.v.‡	i.o. Linie centrală
Faza terțiară (după rehidratare pentru a asigura capacitatea de menținere a aportului pe cale orală - opțional)	p.o.*	p.o.*	± p.o.* după rehidratarea inițială i.v./i.o.
Analize de laborator	Niciuna	Opționale#	Electroliți, uree serică, creatinină, calciu, niveluri de glucoză; sumar de urină
Criterii privind externarea	Pare clinic sănătos, alert și orientat Semne vitale în limite normale pentru vârsta Diureză prezentă în timpul perioadei de rehidratare Aportul este egal sau mai mare decât pierderile continue		
Plan de tratament ineficient	Internați sau rămân în observație		

*p.o.: Folosiți soluții comerciale de rehidratare, precum Pedialyte® sau Enfalyte® sau SRO cu osmolalitate redusă OMS. Rehidratați cu 5 ml (1 linguriță) la fiecare 2–3 min și creșteți doza în funcție de complianța pacientului;scopul este să administrați 50–100 ml/kg la care să adăugați 10 ml/kg pe fiecare emisie de scaun și 2 ml/kg pe episod de vărsătură.

†i.v. (deshidratare severă): 20 ml/kg timp de 5–30 min (SF sau soluție Ringer lactat). Administrați 60–100 ml/kg în prima oră. Contraindicațiile includ unele forme de boli cardiace (de exemplu, cardiomiopatie).

‡i.v. SF 20 ml/kg timp de 20-30 min, repetați la nevoie; soluție de rehidratare orală pe cale NG la o frecvență de 10-20 ml/kg/oră.

#Efectuați teste de laborator pe baza istoricului referitor la aportul alimentar sau a statusului bolii.

Abrevieri: NG = nazogastric; SF = ser fiziologic 0,9%; SRO = săruri de rehidratare orală; OMS = Organizația Mondială a Sănătății.

ună cu o capacitate redusă de control al pierderilor de apă (de exemplu, pierderile insensibile rezultate din raportul mare suprafață corporala - greutate corp sau frecvență respiratorie mai mare) și o capacitate scăzută de concentrare a urinei, predispune sugarii la deshidratare. În plus, copiii mai mici sunt mai predispuși la stările hipermetabolice, precum febra mare, care crește și nevoia de apă liberă. Febra crește rata metabolismului bazal cu 13% pentru fiecare grad peste 37,8°C.[4]

Deoarece sistemele care reglează cantitățile de sodiu și apă in organism acționează împreună, deshidratarea este adesea descrisă în relație cu concentrațiile sodiului seric. Astfel putem vorbi de deshidratare (izotonă) izonatremică (nivelul de sodiu este de 135-145 mEq/L), deshidratare (hipotonă) hiponatremică (nivelul de sodiu este mai mic de 135 mEq/L) sau deshidratare (hipertonă) hipernatremică (nivelul de sodiu este mai mare de 145 mEq/L). Deshidratarea izonatremică este forma cea mai frecventă de deshidratare. Deshidratarea (izotonă) izonatremică are loc când pierderile de sodiu din cele două compartimente intracelular și extracelular sunt proporționale. Deshidratarea (hipotonică) hiponatremică are loc când lichidele care se pierd conțin proporțional mai mult sodiu decât sângele, ceea ce determină deplasările osmotice ale apei libere din compartimentele de lichid intracelular în cele de lichid extracelular. Deshidratarea (hipertonică) hipernatremică are loc când lichidele care se pierd conțin mai puțin sodiu decât sângele, ceea ce produce trecerea apei libere din lichidul extracelular în spațiul lichidului intracelular.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Suspiciunea de tulburări hidrice sau electrolitice poate fi adesea pusă în discuție printr-o anamneză obținut corespunzător. Se vor adresa întrebări referitoare la simptome (care sunt acestea, când au debutat, cum au debutat, de exemplu, dacă copilul a stat într-un mediu cald), dacă prezintă febră tahipnee și planul de tratament anterior. Planul de tratament anterior este de o importanță majoră deoarece acest lucru va stabili dacă aportul de lichide a fost corespunzător pierderilor și dacă a avut loc înlocuirea adecvată (sau, mai important, inadecvată) a lichidelor. În cazul sugarilor alăptați, adresați întrebări cu privire la frecvența hrănirii, dacă mama simte că are o bună producție de lapte și dacă sugarul suge viguros sau este un supt de liniștire, nehrănitor. Dacă nu este alăptat, întrebați ce fel de lichide i-au fost administrate, deoarece soluțiile hipotonice (de exemplu, apă) care cresc riscul hiponatremiei sunt folosite adesea în timpul bolilor. Dacă sugarul este hrănit cu biberonul, întrebați ce formula de lapte folosește (lapte gata preparat sau lapte produs sub formă de pudră); hipernatremia sau hiponatremia pot să fie rezultatul preparării inadecvate a formulei de lapte praf.

Întrebările cu privire la pierderile lichidiene ajută la evaluarea aportului p.o., dacă acesta a compensat pierderile adecvat; pierderile excesive rezultă din vărsături sau diaree (determinați frecvența și volumul, dacă este posibil). Evaluați diureza întrebând cât de des urinează copilul sau numărul scutecelor folosite dacă copilul nu știe încă să folosească toaleta. Determinați statusul volemic, adresând întrebări cu privire la producerea lacrimilor, prezența sau absența transpirației și aspectul general al copilului și statusul mental; Este copilul din ce în ce mai iritabil sau letargic? A observat părintele vreo modificare a pielii (cianotică, palidă, marmorată)? **Cea mai importantă, dacă se cunoaște, este modificare greutății, deoarece pierderea în greutate reprezintă standardul de aur al evaluării statusului volemic.**[5] Pe lângă întrebările specifice, adresați întrebări cu privire la semnele sau simptomele infecției, călătoriile recente, contactul cu persoane bolnave și bolile cronice subiacente care pot indica o cauză specifică a deshidratării. Copiii sunt expuși riscului ingestiei accidentale a toxinelor sau plantelor, multe din acestea putând produce vărsături și tulburări electrolitice, astfel încât această expunere să fie evaluată în mod specific.

TABELUL 129-4 Rehidratarea i.v. pentru deshidratarea moderată spre severă

Gradul de deshidratare	Rehidratare i.v.	Înlocuirea pierderilor continue după rehidratare inițială
Severă cu șoc decompensat	Bolus de 20 ml/kg ser fiziologic 0,9% timp de peste 5 min, repetat până devine stabil hemodinamic	5–10 ml/kg ser fiziologic 0,9% sau glucoză 5% în ser fiziologic 0,9% pentru fiecare scaun diareic apos *și* 2 ml/kg ser fiziologic 0,9% sau glucoză 5% în ser fiziologic 0,9% pentru fiecare episod de vărsătură
Moderată spre severă fără semne de șoc	Bolus de 20 ml/kg ser fiziologic 0,9% timp de 1 oră, urmat de glucoză 5% în ser fiziologic 0,9% la un ritm de 1–2 × rata de menținere timp de 1 oră	

EXAMENUL FIZIC

Semnele fizice referitoare la tulburările electrolitice sunt prezentate mai jos pentru fiecare tip de electroliti. În general, copiii cu deshidratare demonstrează un spectru de semne fizice care variază de la un examen normal dacă deshidratarea este ușoară, la șoc hipovolemic dacă deshidratarea este severă. În Tabelul 129-2 sunt menționate cele mai frecvente semne și simptome, iar în Tabelul 128-6 este prezentat un scor de evaluare clinică a deshidratării. Tahicardia este un semn precoce al deshidratării, fiind un mecanism compensator ca răspuns la scăderea volumului circulator. Tahicardia poate să fie asociată cu tensiune arterială normală cu sau fără semne de șoc (șoc compensat), dar poate fi însoțită de hipotensiune (șoc necompensat) în deshidratarea severă. Tahipneea poate fi de asemenea prezentă în acidoza metabolică din deshidratarea moderată spre severă. Evaluarea statusului mental este importantă deoarece prezența letargiei sau hipotoniei sugerează deshidratare severă sau anomalii ale electroliților. În cazul sugarilor, aspectul fontanelei (plate sau deprimate) poate ajuta la evaluarea stării de hidratare împreună cu prezența sau absența lacrimilor în timpul plânsului; evaluați mucoasele pentru a nu exista buze uscate și crăpate sau o cantitate redusă de salivă în gură: evaluați tegumentul: temperatura, culoarea și turgorul cutanat (rece, marmorat, cianotic, elasticitate redusă), precum și timpul de reumplere capilară care în mod normal trebuie să fie mai mic de 2 secunde. În cele din urmă, observați caracterul pulsului deoarece pulsul diminuat poate indica și o deshidratare semnificativă.

ANALIZELE DE LABORATOR

Testele de laborator pentru tulburările electrolitice specifice sunt discutate mai jos. **Testele de laborator de rutină pentru evaluarea deshidratării nu sunt în general necesare,** deoarece prin s-a constatat lipsa corelării dintre valorile de laborator și gradul de deshidratare evaluat prin pierderea în greutate. Dacă accesul i.v. este necesar pentru rehidratare și sunt prezente semne de tulburare electrolitică,5,6 sau pot sa apară tulburări electrolitice datorită unei patologii subiacente (de exemplu, cetoacidoză diabetică sau hiperplazie adrenală congenitală) măsurați electroliții serici. **Efectuați testul de glucoză la patul pacientului în cazul unui copil care prezintă alterare senzorială și corectați rapid hipoglicemia** (vezi capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii").

TRATAMENTUL INIȚIAL AL DESHIDRATĂRII

Există trei modalități principale de rehidratare în cazul copiilor: orală, nazogastrică și parenterală. Planul de tratament de la fiecare grad de deshidratare este discutat mai jos și centralizat în **Tabelul 129-3**.

DESHIDRATAREA UȘOARĂ SPRE MODERATĂ

Deshidratarea ușoară și moderată poate fi gestionată cu succes prin rehidratarea pe cale orală sau nazogastrică. Terapia de rehidratare pe cale orală și rolul antiemeticelor pentru pacienții cu vărsături sunt discutate în detaliu în capitolul 128. Hidratarea pe cale nazogastrică este eficientă, chiar și la pacienții cu vărsături.[7,8] Într-un studiu extins în care s-a comparat hidratarea pe cale nazogastrică cu hidratarea pe cale i.v. pe o perioadă de 3 ore, pacienții din grupul tratat pe cale nazogastrică au prezentat mai puține complicații, remisia cetonuriei și scăderea densității urinare a fost mai frecventă decât la pacienții tratați pe cale intravenoasă. Tratamentul nazogastric este mai eficient din punct de vedere al costurilor decât planul de tratament intravenos.[8]

DESHIDRATAREA MODERATĂ ȘI SEVERĂ

Copilul care nu poate tolera terapia de rehidratare pe cale orală/nazogastrică sau care prezintă deshidratare severă necesită resuscitare volemică promptă cu volumuri mari de lichide pe o perioadă scurtă de timp[9,10] (**Tabelul 129-4**). Administrați bolusuri de 20 ml/kg în 5 până la 10 minute în mod repetat până cînd pacientul este stabil hemodinamic. În prima oră poate fi necesară o cantitate de până la sau peste 60 ml/kg, dacă nu este contraindicată din cauza bolii subiacente.[11] Folosiți o soluție izotonică, precum ser fiziologic 0,9% sau o soluție Ringer lactat în timpul acestei faze de resuscitare.[12]

În cazul pacienților cu deshidratare moderată care necesită fluide parenterale, nu există niciun avantaj determinat de hidratare rapidă sau ultrarapidă (50 - 60 ml/kg într-o oră) peste hidratarea standard de 20 ml/kg timp de 1 oră, printr-un studiu orb randomizat s-au constatat rate crescute de spitalizare în rândul pacienților care sunt hidratați ultrarapid.[13] În plus, prin studiul cu privire la resuscitarea volemică în rândul copiilor deshidratați, din Africa, s-a constatat că resuscitarea volemică agresivă prin administrare de bolusuri a fost asociată cu mortalitatea crescută.[14]

După creșterea inițială a volumului, continuați să îl înlocuiți cu ser fiziologic 0,9% sau glucoză 5% în ser fiziologic 0,9%. Folosiți raționamentul clinic, deoarece nu există nicio dovadă certă pentru care să se recomande o soluție în locul alteia, deși lichidele care conțin dextroză (glucoză) ajută la eliminarea cetonelor la pacientul care nu a consumat alimente sau băuturi.[15,16]

TRATAMENTUL DE MENȚINERE

Consumul caloric și, prin urmare, necesarul de lichide pot fi estimate din suprafața corporală, care este relativ mare la sugari, în comparație cu copiii mai mari și adulții. Cu toate acestea, în Deparatamentul de Urgență (DU), greutatea este un parametru suficient de exact pentru calcularea necesarului de lichide. Formula principală pentru necesarul zilnic de lichide este calculată după cum urmează:

Pentru primele 10 kg: 100 ml/kg/zi (4 ml/kg/h)

Pentru următoarele 10 kg: 50 ml/kg/zi (2 ml/kg/h)

Pentru fiecare kg peste 20 kg: 20 ml/kg/zi (1 ml/kg/h)

De exemplu:

Un sugar de 10 kg are nevoie de: 100 ml × 10 kg, sau în total 1000 ml/zi.

Un copil de 20 kg are nevoie de: (100 ml × 10 kg) + (50 ml × 10 kg) = 1500 ml/zi.

Un copil de 40 kg are nevoie de: (100 ml × 10 kg) + (50 ml × 10 kg) + (20 ml × 20 kg)= 1900 ml/zi.

Necesarul de electroliți rămâne constant în copilărie și poate fi estimat raportat la greutatea corporală. Toate formulele de lapte praf pentru sugari conțin suficienți electroliți pentru a îndeplini aceste cerințe, așa cum fac și soluțiile disponibile de rehidratare pe cale orală precum Pedialyte®. Necesarul este de 2-3 mEq/kg/zi de sodiu și 2 mEq/kg/zi de

TABELUL 129-5 Lichide de menținere la nou-născuți

Vârsta	Lichide de menținere recomandate în funcție de vârstă
Ziua 1 de viață	glucoză 10% fără electroliți
Ziua 2 – 7 de viață	glucoză 5% în ser fiziologic 0,45%
Peste 1 săptămână de viață	glucoză 5% în ser fiziologic 0,9%

TABELUL 129-6 Condițiile care modifică echilibrul dintre sodiul seric și apa totală din corp

Apa totală din corp (volum)	Hipernatremie	Hiponatremie
Crescută	Perfuzie excesivă de ser fiziologic	Insuficiență cardiacă congestivă Ciroză Sindrom nefrotic Insuficiență renală avansată
Normală	Perfuzie hipertonă de ser fiziologic Intoxicație cu bicarbonat Intoxicații cu sare Hiperaldosteronism	SIADH Polidipsie primară Indusă de efort Aport scăzut de sodiu Osmostat renal (varianta de SIADH) Hipotiroidie Deficit de glucocorticoid SIADH nefrogenic
Scăzută	Pierderi cutanate Transpirație Aparate de încălzire radiante Fototerapie Arsuri Aport inadecvat Formulă de lapte praf pregătită inadecvat Pierderi GI Vărsături Aspirare nazogastrică Diaree Laxative osmotice pentru scaune	Diuretice Pierderi renale Nefrită interstițială Deficiență de mineralocorticoizi Arsuri, afecțiuni cardiace (epuizare/stop cardiac) Ascită Fibroză chistică
	Pierderi renale de apă liberă Diabet insipid Osmoli crescuți (diabet zaharat, manitol) Boală renală cronică NTA (dacă există poliurie) Diureză post-obstructivă	

Abrevieri: NTA = necroză tubulară acută; SIADH = sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic.

potasiu.

Deoarece hiponatremia este cea mai frecventă complicație iatrogenă a terapiei cu lichide i.v., este important ca soluțiile izotonice, cum ar fi serul fiziologic 0,9% cu glucoză 5%, să fie utilizate ca lichide de menținere.[17,18] O excepție este în timpul perioadei neonatale (**Tabelul 129-5**). Cu toate că există puține dovezi referitoare la folosirea lichidelor de menținere mai devreme, nou-născuții au rinichi imaturi și cerințe de glucoză mai mari comparativ cu sugarii mai mari și copiii, și nu necesită sodiu sau clorură în timpul primei lor zi de viață, dar necesită concentrații mai mari de glucoză (de exemplu, glucoză 10%). Între 2-7 zile de viață, sodiul poate fi adăugat, dar în concentrații mai mici decât în cazul copiilor mai mari (de exemplu, glucoză 5% în ser fiziologic 0,45%). După prima săptămână de viață, ar trebui utilizată o concentrație din ce în ce mai mare de sodiu, cu trecerea la lichidele izotonice, așa cum s-a menționat mai sus.

DEZECHILIBRELE DE SODIU

În **Tabelul 129-6** sunt descrise cauzele care determină tulburări ale sodiului seric și ale balanței hidrice

TABELUL 129-7 Planul de tratament al hiponatremiei

Simptome	Plan de tratament*
Dacă este hipovolemic și instabil hemodinamic	Corectați instabilitatea cu bolusuri de SF (20 ml/kg timp de 5 minute, urmate de reevaluarea după fiecare bolus)
Asimptomatic	Corectați deficitul la valorile normale timp de 48 ore mEq Na necesar = [(Na + dorit)] − (Na+măsurat)] × (0,6 X greutate în kg)
Simptome neurologice (status mental alterat, convulsii)	1–2 ml/kg/h de ser fiziologic 3% până devine asimptomatic sau se obține nivelul Na >120 mEq/ml, apoi creșteți nivelul Na cu 0,5 mEq/ml/h (fără a depăși 12 mEq/ml în primele 24 h sau 18 mEq/ml în primele 48 h)

*Nu include cerințele de menținere și pierderile continue.

SF 0,9% = 0,15 mEq Na/l; ser fiziologic 3% = 0,5 mEq Na/l

Abreviere: SF = ser fiziologic 0,9%

HIPONATREMIA

Hiponatremia reprezintă un nivel de sodiu seric mai mic de 135 mEq/l. Stabiliți mai întâi dacă valoarea redusă a sodiului este o valoare reală în raport cu osmolaritatea. Dacă hiponatremia apare în stare hiperosmolară (de exemplu, mai mare de 290 mOsm/kg), acest lucru sugerează o substanță activă osmotic în plasmă, precum glucoza sau alcoolul în exces. În cazul în care apare hiponatremia apare în prezența osmolarității normale (275 până la 290 mOsm/kg), aceasta este determinată probabil de hiperlipidemie sau hiperproteinemie.[19] În astfel de cazuri, corectați afecțiunea subiacentă, mai degrabă decât nivelul de sodiu seric. Când apare hiponatremia în stare hipoosmolară (mai mică de 275 mOsm/kg), aceasta este determinată probabil de aportul de exces de apă totală în organism sau de pierderea de sodiu. Cele mai frecvente cauze ale hiponatremiei observate în DU sunt pierderile GI și intoxicația cu apă produse de ingestia lichidelor de înlocuire hipotonice, în special în timpul copilăriei.

Semnele și simptomele hiponatremiei depind de nivelul sodiului seric și de viteza cu care scade. Simptomele implică în principal SNC, deoarece apa liberă se mută din spațiul extracelular în cel intracelular și în sistemul musculoscheletal. Simptomele neurologice includ greața, voma, cefaleea, modificări ale statusului mental, starea de conștiință alterată, reflexele diminuate, hipotermia, paralizia pseudobulbară și convulsiile. Simptomele musculoscheletale includ slăbiciunea, crampele musculare și letargia.

Pacienții cu hiponatremie cronică (>48 ore), cu niveluri scăzute de sodiu de 120 mEq/L pot fi doar ușor simptomatici, în schimb cei cu hiponatremie acută cu scăderea nivelului de sodiu seric sub 120 mEq/L prezintă simptome. Fără plan de tratament corespunzător, complicațiile includ insuficiența respiratorie, convulsiile și decesul.

Planul de tratament depinde de starea generală a pacientului și de simptomele asociate. Ghidurile generale sunt prezentate în **Tabelul 129-7. Aveți grijă să evitați schimbările rapide ale nivelurilor de sodiu.** Cu toate că hiponatremia în sine poate avea consecințe grave, corectarea rapidă poate produce demielinizarea severă a neuronilor trunchiului cerebral.[3] Prin urmare, corectați hiponatremia lent și într-un mod controlat (Tabelul 129-7). O excepție are loc în cazul unor simptome neurologice severe, cum ar fi confuzia, alterarea nivelului de conștiință sau convulsiile, de obicei asociate cu un nivel de sodiu mai mic de 120 mmol/l. Când are loc această excepție, o creștere controlată rapidă a nivelului de sodiu este necesară până când simptomele neurologice sunt eliminate sau este obținut nivelul de sodiu de 120 mmol/l.[21]

În cazul hiponatremiei euvolemice, după corectarea nivelului de sodiu seric, instituiți restricția de apă și tratați afecțiunea subiacentă. În cazul hiponatremiei hipervolemice (edem), instituiți restricția apei și a sodiului și administrați diuretice, dacă este necesar, pentru a trata starea clinică (de exemplu, insuficiența cardiacă congestivă).

HIPERNATREMIA

Hipernatremia este nivelul de sodiu seric mai mare de 145 mEq/l. Hipernatremia indică, în general, deficitul apei totale din corp asociată cu

TABELUL 129-8 Planul de tratament al hiponatremiei hipovolemice sau euvolemice

Stare	Plan de tratament*
Dacă este hipovolemic și instabil hemodinamic	Corectați instabilitatea cu bolusuri de SF (bolusuri de 20 ml/kg, urmate de reevaluare după fiecare bolus)
Odată ce devine stabil hemodinamic și apare hipernatremia hipovolemică sau euvolemică	Restabiliți deficitul la normal în 24 ore Deficit de apă liberă (ml) = 4 ml × greutate corporală (kg) × [modificare dorită sodiului seric mEq/l (mmol/l)] Scădeți fluidele din bolus; corectați deficitul rămas, administrând jumătate din deficit în primele 8 ore și restul în următoarele 16 h (vezi textul cu privire la criteriile de monitorizare)†

*Nu include cerințele de menținere și pierderile continue.

†Tonicitatea fluidului folosit va depinde de severitatea inițială a hipernatremiei.

Abreviere: SF = ser fiziologic 0,9%.

hiperosmolaritate și are loc adesea ca urmare a deshidratării (pierderea apei prin tractul GI, rinichi sau pierderile insensibile), dar, de asemenea, poate să apară secundar aportului excesiv de sodiu (de exemplu, aportul insuficient de apă sau aportul de soluție hipertonică) (**Tabelul 129-8**).[22] Diareea este cea mai frecventă cauză la copii. Alte afecțiuni care trebuie luate în considerare includ afecțiunile renale și diabetul insipid. Copiii sunt expuși riscului de hipernatremie prin aport insuficient de apă sau dacă formula de lapte praf este preparată incorect. Hipernatremia ușoară este constatată în mod frecvent la copiii bolnavi, în special la sugarii cu gastroenterită. Forma ușoară, este de obicei asimptomatică și se corectează prin tratarea cauzei subiacente. Nivelurile de sodiu seric mai mari de 160 mEq/l necesită atenție imediată din cauza potențialului de complicații grave și sechelelor neurologice permanente, inclusiv a deficitelor intelectuale, bolilor convulsivante sau altor afectări neurologice. În schimb, pacienții care prezintă un nivel de sodiu mai mic de 160 mEq/l și care primesc un plan de tratament au de obicei simptome care sunt relative ușoare și auto-limitate.

Semnele și simptomele hipernatremiei au drept rezultat deshidratarea celulară deoarece apa liberă trece din spațiul intracelular în cel extracelular, și includ modificări ale statusului mental, slăbiciune musculară, ataxie, tremor, hiperreflexie, convulsii, comă, hemoragie intracerebrală, disfuncție neurologică permanentă și deces. În plus, atunci când se dezvoltă hipertonicitatea lichidului extracelular, conținutul osmoticintracelular al creierului crește pentru a preveni sau minimiza deshidratarea și distrugerea celulară. În deshidratarea hipernatremică severă, semnele neurologice pot include una din următoarele: creșterea tonusului periferic cu hiperreflexie, slăbiciunea musculară, plânsul cu tonalitate înaltă, rigiditatea nucală, mioclonia, asterixis, coreea, alterarea nivelului de conștiință sau convulsiile.[22,23]

Planul de tratament reprezintă refacerea volumului intravascular corelat cu scăderea nivelul de sodiu seric. **Corectați sodiul seric treptat pentru a evita edemul cerebral și mielinoliza centrală pontină asociată** (Tabelul 129-8). Monitorizați atent nivelurile de sodiu seric la fiecare oră inițial, pentru a vă asigura că nivelul nu scade cu mai mult de 1 mEq/L/h și 15 mEq/L în primele 24 ore. Acest lucru poate necesita mai mult de 48 ore pentru o corecție completă. Monitorizați diureza având în vedere riscul necrozei tubulare acute.[22] Corectați cauzele subiacente. Hipernatremia hipervolemică poate necesita dializă dacă nivelurile de sodiu nu pot fi reduse fără supraîncărcare volemică. Dializa poate fi necesară și în cazul hipernatremiei de orice fel dacă sodiul seric inițial este mai mare de 180 mmol/l.

DEZECHILIBRELE DE POTASIU

HIPOPOTASEMIA

Hipopotasemia reprezintă scădrea nivelul potasiului seric sub 3,4 mEq/l și are loc cel mai adesea secundar vărsăturilor profuze și/sau diareii. Alte cauze frecvente includ terapia cu diuretice tiazidice sau de ansă, mineralocorticoizi sau laxative și cetoacidoza diabetică. În cetoacidoza diabetică, hipopotasemia profundă poate fi consecutivă diurezei osmotice, cu toate că, în cazul schimbului de hidrogen-potasiu, care însoțește acidemia, concentrațiile serice pot fi normale sau fals crescute. Cauzele rare ale hipopotasemiei includ acidoza tubulară renală, sindromul Bartter și Gitelman, sindromul Cushing și paralizia familială indusă de hipopotasemie.

În multe cazuri, hipopotasemia are loc lent, și, prin urmare, pacienții sunt asimptomatici. Semnele clinice tind să reflecte rata de scădere a potasiului seric mai degrabă decât nivelul absolut. Cu toate acestea, depleția severă a potasiului poate determina slăbiciunea mușchilor scheletici, ocluzia intestinală și tulburări de conducere cardiacă. O caracteristică specifică hipopotasemiei este apariția undei U pe ECG.

În general, tratamentul constă în înlocuirea pe cale orală cu potasiu, 2-5 mEq/kg/zi în două sau trei doze divizate (maximum 40 mEq/doză). Cu toate acestea, deshidratarea și anomaliile magneziului trebuie corectate de asemenea pentru a menține nivelurile normale de potasiu. Dacă este necesară terapia i.v., doza de 0,2–0,3 mEq/kg/h de potasiu este în general adecvată. În cazuri extrem de urgente, cum ar fi insuficiența respiratorie indusă de hipopotasemie sau manifestările cardiace, doza de potasiu de 0,5 mEq/kg/h poate fi administrată (maxim 20 mEq/doză), cu monitorizare continuă ECG.[24] Dacă concentrația perfuzabilă de clorură de potasiu este mai mare de 60 mEq/L, este nevoie de abord vascular central, deoarece potasiul este un iritant al venelor. În caz de cetoacidoză diabetică, suplimentarea potasiului ar trebui să înceapă în fazele inițiale ale tratamentului, deoarece depleția indusă de diureză devine vizibilă odată cu corectarea acidozei și pătrunderea potasiul seric în celule (vezi capitolul 145, „Diabetul la copii").

TABELUL 129-9 Planul de tratament al hiperpotasemiei

Scop	Agent	Doză
Creșterea stabilității cardiace	Gluconat de calciu 10% (gluconatul de calciu 10% conține 100 mg/ml)	100 mg/kg (1 ml/kg/doză) i.v. cu un ritm care să nu depășească 100 mg/min; maxim 3 grame/doză. Se poate administra periferic sau central. Se poate repeta în 5 min dacă este necesar.
	Clorură de calciu 10% (clorura de calciu 10% conține 100 mg/ml)	20 mg/kg (0,2 ml/kg/doză) i.v. cu un ritm care să nu depășească 100 mg/min; maxim 1 gr/doză. Clorura de calciu trebuie administrată pe linie centrală sau i.o. deoarece poate determina cauza scleroza venelor. Se poate repeta în 5 min dacă este necesar.
Reducerea potasiului	Soluție Albuterol (Ventolin) 0,5%	2,5–5 mg prin nebulizare; la fiecare 20 min dacă este necesar.
	Bicarbonat de sodiu	Dacă este acidotic (pH <7,3), 1–2 mEq/kg i.v./i.o.; doza pentru adulți 50–100 mEq. Acționează în câteva minute. Se poate repeta la fiecare 5–10 min, dacă este necesar.
	Insulină cu acțiune rapidă	0,1 unit/kg i.v. în 5 ml/kg glucoză 10%, 0,5 gr/kg i.v. timp de 30 min; verificați glicemia la fiecare 30 min; acțiune în 30 min. Se poate repeta la fiecare 30–60 min.
	Furosemid	Dacă funcția renală este normală și pacientul nu este hipovolemic, 0,5–1 mg/kg/doză i.v. până la maxim 40 mg/doză. Efect maxim observat în 30 min.
	Sulfonat polistiren de sodiu	1 gr/kg la maxim 60 grame pe cale orală, prin sondă nazogastrică sau rectal. Acționează în 1–2 h administrat p.o., <30 min –p.r.

HIPERPOTASEMIA

Hiperpotasemia este un nivel de potasiu seric mai mare de 5,5 mEq/L. În cazul sugarilor și al copiilor, hiperpotasemia este cel mai frecvent determinată de hemoliza din flebotomie și nu reflectă nivelurile serice. Cu toate acestea, nu presupuneți că hiperpotasemia este falsă; repetați nivelul de potasiu, reexaminați pacientul, efectuați o examinare ECG și

TABELUL 129-10 Tratamentul dezechilibrului de calciu și magneziu

	Tratament	Comentarii
Calciu		
Hipocalcemia	Gluconat de calciu 10%, 100 mg/kg, cu un ritm <100 mg/ min	Monitorizare continuă prin ECG
Hipercalcemia	Hidratați cu o cantitate dublă față de lichide de menținere, 1-2 mg/kg i.v. furosemid, maxim 40 mg	Tratați cauza subiacentă
Magneziu		
Hipomagnezemia	Sulfat de magneziu 10%, 25-50 mg/kg în 30 minute	
Hipermagnezemia	Hidratare, diuretice 1-2 mg/kg i.v. furosemid, maxim 40 mg; sau gluconat de calciu 10% i.v., 0,5 ml/kg	

puneți copilul la un monitor cardiac. Unele cauze frecvente ale adevăratei hiperpotasemii includ insuficiența renală, rabdomioliza, arsurile, șoc termic, „heat stroke", traumatismele, sindromul de liză tumorală, anemia hemolitică, utilizarea de diuretice care economisesc potasiul și insuficiența corticosuprarenaliană (de exemplu, boala Addison, hiperplazia adrenaliană congenitală cu pierdere de sare). Acidoza metabolică poate determina hiperpotasemia din cauza schimburilor de hidrogen-potasiu.

Hiperpotasemia determina cel mai frecvent tulburări de conducere cardiacă ce pot pune viața în pericol.. Undele T înalte și ascuțite reprezintă prima manifestare, urmate de un interval PR prelungit și apoi de complexul QRS lărgit, care poate precede „unda sinusoidală" caracteristică, urmată de aritmii ventriculare și asistolă. Un pacient cu modificări ECG necesită terapie urgentă pentru a normaliza conducerea cardiacă.

Planul de tratament este detaliat în **Tabelul 129-9**. Pacienții asimptomatici cu ECG normal, de obicei, suportă bine terapia pentru a crește excreția de potasiu. În cazul pacienților cu insuficiență renală cu o creștere graduală a nivelurilor de potasiu seric, se poate administra sodiu polistiren sulfonat. Este o rășină care schimbă sodiul cu potasiul într-un raport de 1:1 și, prin urmare, crește excreția de potasiu și poate fi administrată pe cale orală sau prin clismă. O doză de 1 gram/kg reduce nivelul de potasiu seric cu până la 1,2 mEq/L. Când este administrat pe cale orală, se administrează și un purgativ pentru a accelera timpul de tranzit prin tractul gastro-intestinal. Hipernatremia și supraîncărcarea volemică sunt eventuale complicații. În cazul pacienților cu hiperpotasemie severă consecutivă insuficienței renale, dializa este de obicei necesară, dar trebuie să se efectueze mai întâi corecția de urgență a potasiului (Tabelul 129-9). În cazul pacienților cu hiperpotasemie secundară acidozei metabolice, normalizarea pH-ului seric restabilește de obicei, potasiul seric la nivelurile normale.[24]

DEZECHILIBRELE DE CALCIU

HIPOCALCEMIA

Hipocalcemia este un nivel de calciu seric mai mic de 8mg/dL (2 mmol/l) sau nivelul de calciu ionizat mai mic de 4,4 mg/dl (1,1 mmol/l); cu toate acestea, nivelurile trebuie ajustate la nivelurile de albumină și pH din sânge. Nivelurile reduse de calciu sunt consecința hipoparatiroidismului sau rezistenței organelor țintă la hormonul paratiroidian. Adevăratul hipoparatiroidism poate fi idiopatic, poate fi asociat cu sindromul DiGeorge, apare după intervenția chirurgicală a tiroidei, și/sau poate fi asociat cu deficitul de magneziu. Rezistența organelor țintă la hormonul paratiroidian este cel mai frecvent asociată cu deficitul de vitamina D. Cele mai frecvente cauze sunt dieta deficitară și insuficiența renală cronică. Sugarii mici hrăniți cu lapte de vacă, care au un nivel ridicat de fosfați, pot dezvolta hipocalcemie severă. O altă cauză frecventă a hipocalcemiei este hiperventilația: presiunea parțială scăzută a dioxidului de carbon are drept rezultat alcaloza respiratorie acută, care scade rapid nivelurile de calciu ionizat.

Manifestările clinice ale hipocalcemiei includ slăbiciunea musculară, vărsăturile și iritabilitatea. Sugarii pot prezenta pur și simplu „nervozitate". În cazuri grave, pot apărea tetania, laringospasmul, spasmul carpopedal și convulsiile. Spasmul carpopedal este deosebit de frecvent la copiii cu sindrom de hiperventilație. Anomalia caracteristică pe ECG este un interval de QT prelungit. Investigarea hipocalcemiei include măsurarea în laborator a calciului seric și ionizat total, fosfatului, proteinei totale și albuminei, hormonului paratiroidian, ureei serice și nivelurilor de creatinină. Nivelul de calciu din urină trebuie de asemenea stabilit. Dacă un nou-născut prezintă hipocalcemie, trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a căuta o umbră timică la sugari și copii mici. Dacă timusul nu este prezent, luați în considerare sindromul DiGeorge.

Planul de tratament este administrarea calciului i.v. (**Tabelul 129-10**). Administrați gluconat de calciu 10% într-o doză de 100 mg/kg la un ritm care să nu depășească 100 mg/min, cu monitorizare ECG continuă. În urma corecției inițiale, poate fi necesară o perfuzie de calciu pentru a menține nivelul constant. Tratamentul ulterior depinde de cauză.[25]

HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia este un nivel de calciu seric mai mare de 11 mg/dL și cel mai adesea rezultă dintr-o resorbție osoasă crescută. Probabil cea mai frecventă cauză la copii este tumoarea malignă care afectează sistemul limforeticular. Cauzele mai puțin frecvente includ intoxicația cu vitamina A sau D, sindroamele hiperparatiroidiene, hipertiroidismul, insuficiența suprarenală și feocromocitomul.

Manifestările clinice includ hipotonia, oboseala, iritabilitatea, anorexia, voma și constipația. Copiii afectați pot fi deshidratați clinic și acuză poliurie și/sau polidipsie. ECG poate indica bradicardie și un interval QT scurtat.

Evaluarea de laborator a hipercalcemiei include măsurarea nivelurilor de calciu seric și ionizat total, hemoleucograma, evaluarea proteinelor totale și albuminei, și fosfataza alcalină. Evaluarea nivelului de vitamina D poate fi indicată și în funcție de istoricul medical al pacientului.

Planul de tratament (Tabelul 129-10) depinde de cauză. În cazurile acute, pacienții cu rinichi funcționali pot fi tratați cu hidratare agresivă i.v. (de exemplu, cu dublul lichidelor de menținere),[26] cu sau fără furosemid, 1-2 mg/kg i.v., până la un maxim de 40 mg. Apoi, tratați cauza subiacentă.

DEZECHILIBRELE DE MAGNEZIU

HIPOMAGNEZEMIA

Nivelurile de magneziu seric sunt independente de vârstă și variază de la 1,5 la 2,2 mEq/l. Magneziul din dietă este absorbit în intestin și reabsorbit în urină, în special în stări de aport redus. Nivelurile serice mai mici de 1,5 mEq/l sunt considerate scăzute și rezultă, de obicei, din pierderi gastrointestinale sau renale, precum și din unele tulburări ale sistemului endocrin. Diareea, sindromul de malabsorbție, intestinul scurt și fistulele sunt potențiale mecanisme de pierdere GI a magneziului, dar predomină cauzele iatrogene ale pierderii renale (diuretice osmotice, fluide parenterale, antibiotice și chimioterapeutice). Hipercalcemia poate produce pierdere de magneziu precum și hipofosfatemie. Hipomagnezemia poate avea loc și în cazul diabetului, tulburărilor glandelor paratiroide și hiperaldosteronismului primar.

Manifestările clinice sunt similare celor observate la hipocalcemie: spasme musculare, slăbiciune, sau se poate produce chiar atrofie; simptomele SNC includ ataxia, mișcările anormale, nistagmusul, convulsiile și apar la niveluri foarte scăzute de magneziu. Modificările cardiace includ intervalele QT și PR prelungite și pot predispune la aritmii, precum torsada vârfurilor.

Planul de tratament (Tabelul 129-10) depinde de cauza subiacentă. La copiii bolnavi cronici tratamentul include magneziul în lichide nutriționale parenterale sau enterale. În cazul pacienților simptomatici (de exemplu, cei cu convulsii, aritmii), administrați sulfat de magneziu i.v., 25-50 mg/kg administrat sub formă de soluție 10% timp de 30 minute, și repetați doza la fiecare 4-6 ore, dacă este necesar.

HIPERMAGNEZEMIA

Hipermagnezemia este rară, iar nivelurile serice mai mari de 2,2 mEq/l sunt considerate ridicate. Cea mai frecventă cauză este ingestia de mag-

neziu exogen, care se găsește de obicei în antiacide și laxative. Pacienții cu disfuncție renală sunt expuși unui risc crescut. Manifestările clinice includ hipotensiunea, pierderea reflexelor tendinoase profunde și insuficiența respiratorie. Manifestările cardiace includ creșterea intervalelor QT, QRS și PR.

Planul de tratament (Tabelul 129-10) implică eliminarea surselor exogene și hidratarea însoțită de diureză. Simptomele severe pot fi atenuate prin administrarea i.v. de calciu, 0,5 ml/kg sub formă de gluconat de calciu. Dializa este eficientă la pacienții cu insuficiență renală. u

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 130 Durerea abdominală acută la sugari și copii

Ross J. Fleischman

INTRODUCERE

Diagnosticul afecțiunilor discutate în acest capitol reprezintă o provocare, din moment ce copiii cu urgențe chirurgicale se pot prezenta cu simptome comune predominante, precum durerea, vărsăturile, febra, iritabilitatea sau letargia. **Tabelul 130-1** clasifică situațiile clinice care evoluează cu durere abdominală în funcție de vârstă, deși în multe cazuri există suprapuneri între aceste categorii.

Fiziopatologia durerii abdominale este discutată în capitolul 71, „Durerea abdominală acută" și cauzele ginecologice sunt discutate la capitolul 97, „Durere abdominală și pelvină la femeia neînsărcinată".

EXAMENUL FIZIC

Evaluarea copiilor mici depinde de observarea atentă pentru identificarea semnelor subtile. Imobilitatea sugerează o afecțiune care produce iritație peritoneală, precum apendicita. Agitația pentru găsirea unei poziții antialgice sugerează o obstrucție, precum invaginația sau colica renală.

Inspectați, auscultați apoi palpați abdomenul, începând cu zona cea mai îndepărtată de aria preconizată de maximă sensibilitate. Se solicită pacientului să flecteze genunchii pentru a relaxa musculatura abdominală. Se mobilizează coapsele pentru a evidenția afecțiunile șoldului sau iritația peritoneală determinată de apendicită sau un abces la nivelul psoasului. **Se va examina atent zona perineală, după îndepărtarea scutecului pentru a identifica o torsiune testiculară, parafimoză, garoul penian prin fir de păr, hernia și imperforația de himen, întrucât copiii mici nu pot să-și exprime clar suferințele, iar copiii mai mari pot fi stânjeniți să descrie problemele din zona respectivă.** Examinarea rectală poate evidenția sângerare vizibilă sauocultă, constipație, anomalii ale anatomiei ano-genitale și procese inflamatorii. Evaluați cauzele extra-abdominale de durere abdominală, precum faringita sau pneumonia.

SITUAȚII SPECIALE PE CATEGORII DE VÂRSTĂ

NOU NĂSCUȚII ȘI SUGARII MICI (0 – 3 LUNI)

Afecțiunile severe, amenințătoare de viață la sugarii mici sunt enterocolita necrozantă, malrotația cu volvulusul intestinului subțire, hernia încarcerată și trauma nonaccidentală. Sugarii mici se alimentează la fiecare 2 ore, deci neconsolabilitatea și letargia asociate alimentației precare sunt semne de afecțiuni severe. **Afirmația cum că vărsăturile biliose sunt asociate unei urgențe chirurgicale, până la proba contrarie, este bine susținută, din moment ce între 27% și 51% din copiii cu vărsături bilioase necesită intervenție chirurgicală.**[1]

Durerea intermitentă, paroxistică, este adesea asociată cu invaginație, colică sau gastroenterită. Enterocolita necrozantă și volvulusul sunt asociate cu durere constantă. Durerea apărută după alimentație poate fi produsă de refluxul gastroesofagian. **Stenoza pilorică determină vărsături progresive în jet, nedureroase, urmate de reapariția interesului pentru alimentație.**

Istoricul medical cuprinde complicațiile sarcinii și nașterii. Constipația, cu un istoric de neeliminare a meconiului în primele 24–48 ore de viață sugerează boala Hirschprung. Enterocolita Hirschprung este o complicație serioasă care se prezintă cu diaree explozivă, febră, vărsături, durere și distensie abdominală. Este frecventă în primii 2 ani după rezecția unui segment intestinal aganglionar dar, de asemenea, simptomatologia poate să apară și la pacienții la care boala nu a fost diagnosticată.

Febra la această categorie de vârstă necesită investigații amănunțite (a se vedea capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii").

SUGARII MARI ȘI COPIII MICI (3 LUNI – 3 ANI)

Invaginația, infecțiile de tract urinar, torsiunea testiculară și trauma accidentală sau nonaccidentală sunt cauze serioase de durere abdominală la sugarii mari și copiii mici. Malrotația cu volvulus intestinal și apendicita sunt mai puțin comune, dar rămân de luat în considerare. Constipația este o cauză comună de durere abdominală care poate fi severă și adesea începe în perioada de învățare a controlului sfincterian. S-ar putea ca părinții să nu ofere un istoric al tranzitului intestinal dacă nu sunt întrebați.

Anxietatea față de străini este răspândită la această vârstă. Așteptați câteva momente pentru a câștiga încrederea copilului înainte de orice examinare sau procedură. Poate fi de folos solicitarea adresată unui părinte să palpeze abdomenul copilului în timp ce observați, înainte de a-l palpa dvs. direct sau cu colaborarea copilului. **Observați copilul în timp ce tușește, se plimbă sau sare ca test pentru iritația peritoneală.** Copiii mici nu pot diferenția durerea de greață.

COPIII MARI (3 ANI – 15 ANI)

Diagnosticul la acest grup de vârstă ridică probleme comune cu ale adultului. **Apendicita este cea mai frecventă urgență chirurgicală.**

Alte cauze importante sunt cetoacidoza diabetică(capitolul 145, „Diabetul la copii"), infecțiile de tract urinar (capitolul 132, „Infecția de tract urinar la sugari și copil"), torsiunea testiculară, sarcina ectopică, afecțiunile inflamatorii pelvine (capitolul 133, „Afecțiunile urologice și ginecologice în pediatrie"), pancreatita, afecțiunile inflamatorii intestinale, litiaza biliară (capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii"), anemia cu celule în seceră (falciforme) (capitolul 142, „Boala siclemiei la copii"), purpura Hennoch – Schönlein și colica renală (capitolul 134, „Urgențele nefrologice la copii"). Simptomele de căi respiratorii superioare pot fi asociate cu adenita mezenterică care poate mima apendicita.

Examinarea testiculelor este obligatorie. Dacă nu se pot identifica cle două testicule, se ia în considerare torsiunea unui testicul necoborât. Se va efectua examinarea pelvină la adolescentele active sexual. Adolescenții pot oferi informații suplimentare dacă o parte a anamnezei este realizată în absența părinților.

ANALIZELE DE LABORATOR

Măsurarea glicemiei la patul pacientului este un prim pas în evaluarea oricărui copil cu aspect bolnav, cu vărsături persistente sau cu aport oral insuficient. Obțineți o analiză completă biochimică dacă există suspiciunea de anomalii electrolitice sau renale la copiii aparent bolnavi și vârsta sub 6 luni, la care anomaliile sodiului sau metabolice sunt mult mai frecvente. Examenul de urină identifică infecția tractului urinar, hematuria microscopică și sarcina. **Numărul de leucocite este un test de screening cu semnificație redusă pentru diferențierea durerii abdominale.**

IMAGISTICA

Ecografia reprezintă examinarea de primă linie pentru apendicită, stenoză pilorică, invaginație, torsiune testiculară și patologie biliară și ginecologică. CT abdominal este cea mai sensibilă examinare pentru apendicită, litiază urinară și abcesele intraabdominale și are avantajul că poate descoperi o varietate de patologii intra-abdominale nediagnosticate. Opinia actuală este că fiecare 1000 examinări CT efectuate la copiii mici pot induce o formă de cancer fatal.[2] Administrarea de soluții de contrast i.v. implică un risc crescut de reacții alergice și de apariție a nefropatiei de contrast; prin urmare, reducerea folosirii inutile a CT reprezintă unul din obiectivle medicului de urgență.

Radiografiile simple necesită o doză de radiații mult mai scăzută, în comparație cu CT (doza radiografia toracică necesită 1/600 parte din doza pentru CT abdominal).[3] Radiografia ar trebui folosită în mod selectiv pentru a exclude sau susține un diagnostic specific, și nu pentru protecție indirectă față de expunerea la radiații. Aerul liber în caviatatea peritoneală rezultat dintr-o perforație de organ cavitar poate fi vizualizat pe incidențe în poziție verticală sau în decubit lateral stâng, cu toate că aceste teste nu prezintă sensibilitate. Bariul, ca și substanță de contrast orală sau rectală, nu trebuie niciodată administrat dacă se suspectează perforația de orag; în schimb, se folosește o substanță de contrast hidrosolubilă.

TRATAMENTUL DURERII

Contrar temerilor că antialgicele ar putea masca afecțiuni chirurgicale, analgezia asigură medicului condițiile necesare pentru a evaluarea durerii și nu are consecințe negative. Vezi capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la sugari și copii".

SITUAȚII SPECIALE

ENTEROCOLITA NECROZANTĂ

Enterocolita necrozantă este o afecțiune neonatală considerată a fi cauzată de o reacție imună exagerată la o injurie intestinală, urmată de inflamație, translocație bacteriană și necroză de coagulare a intestinului. Mortalitatea globală este între 15%-30%, cu mulți supraviețuitori care rămân cu sindrom de intestin scurt și retard de creștere.[4] Deși enterocolita necrozantă este în mare măsură o afecțiune a prematurității, 10% din cazuri pot să apară la nou-născuții la termen.[5] Condițiile predispozante includ afecțiuni cardiace congenitale, sepsis, asfixie neonatală, policitemie și hipotensiune.[6] Vârsta medie de debut este între 2 și 9 zile. **De aceea, cu toate că afecțiunea este întâlnită rareori în afara unității de terapie intensivă neonatală, din cauza severității sale, este o afecțiune de luat în considerare la sugarii născuți prematur sau cei cu comorbidități în primele 3 săptămâni de viață, care se prezintă în urgență.**

Manifestări clinice și examinări imagistice. Semnele și simptomele la prezentare sunt alimentație deficitară, letargie, distensie abdominală, vărsături bilioase, instabilitate termică, apnee și sensibilitate abdominală. Hemoragia francă sau ocultă în scaun crește suspiciunea de enterocolită necrozantă, dar nu este nici sensibilă și nici specifică.[7]

Se vor efectua radiografii abdominale în incidențe antero-posterioară și laterală. Includerea toracelui asigură vizualizarea anormaliilor cardiopulmonare. Radiografiile abdominale evidențiază semne de ileus sau obstrucție în stadiile precoce ale bolii. **Pneumatoza intestinală (aer în peretele intestinal) și prezența aerului în vena portă sunt ambele semne patognomonice (Figura 130-1)**,[8] însă o radiografie abdominală normală nu exclude afecțiunea.

Tratament Evaluarea trebuie să includă teste pentru diagnosticul unor cauze subiacente, în special sepsisul. Măsurile terapeutice includ interzicerea ingestiei orale, montarea unei sondenazogastrice, resuscitare volemică i.v., antibioterapie cu spectru larg și consult chirurgical. Se consideră că ampicilina asigură acoperire pentru germenii gram-pozitivi, gentamicina sau cefotaximul pentru germenii gram negativi și metronidazolul sau clindamicina pentru anaerobi.[9] Deși enterocolita necrozantă beneficiază în primul rând de tratament medical, multe cazuri necesită rezecția chirurgicală a intestinului necrozat. Se impune internarea pe secția de terapie intensivă.

TABELUL 130-1 Cauze de durere abdominală pe categorii de vârstă

Vârstă	Urgent	Nonurgent
0 – 3 luni	Enterocolita necrozantă Volvulus Hernie încarcerată Torsiune testiculară Trauma nonaccidentală Enterocolita Hirschsprung	Constipația Gastroenterita acută Colicile sugarului
3 luni – 3 ani	Invaginație Volvulus Torsiune testiculară Apendicită Criza vaso-ocluzivă	Infecțiile tractului urinar Constipația Purpura Henoch-Schönlein Gastroenterita acută
3 ani - adolescent	Apendicită Cetoacidoza diabetică Criza vaso-ocluzivă Sarcina ectopică Torsiune testiculară Torsiune ovariană Colecistită Pancreatită Infecțiile tractului urinar Tumoră Pneumonie	Faringita Streptococică Boala inflamatorie intestinală Sarcină Litiază renală Boală ulceroasă/gastrită Chiste ovariene Purpura Henoch-Schönlein Constipația Gastroenterita acută Sindroame virale nonspecifice

MALROTAȚIA ȘI VOLVULUSUL

Volvulusul este o complicație amenințătoare de viață a malrotației. **Optzeci la sută din cazurile de malrotație se prezintă în prima lună de viață și 90% în primul an, dar afecțiunea poate fi întâlnită la orice vârstă.**[10] La aproximativ 10 săptămâni de gestație, creșterea intestinelor determină întoarcerea lor din sacul vitelin (Yolk) în abdomen, în acest context intestinul subțire suferă o rotație de 270 grade în sens invers acelor de ceasornic, în jurul arterei mezenterice superioare. Rotația anormală poate lăsa cecul în porțiunea superioară a abdomenului, atașamentul său peritoneal (benzile lui Ladd) încrucișând duodenul. Sindromul Down, heterotaxia sau poziția anormală a organelorși atrezia de duoden sunt asociate cu malrotația.

Manifestări clinice Copilul poate fi asimptomatic până ce intestinul malrotat se torsionează (volvulus) sau este obstruat de benzile Ladd, rezultatul fiind ischemia parietală.

Volvulusul este o urgență chirurgicală, deoarece poate produce gangrena întregului intestin subțire în câteva ore. Sugarul cu volvulus, deseori nu prezintă un istoric medical semnificativ și se prezintă cu durere abdominală brusc instalată și continuă, vărsături bilioase, distensie abdominală și iritabilitate. Pacienții cu volvulus au întotdeauna un aspect de copil bolnav și pot prezenta semne de șoc. Abdomenul prezintă sensibilitate difuză, semne de distensie și rigiditate sau contractură. Volvulusul intermitent se poate prezenta cu semne vitale stabile și sensibilitate localizată la examinarea abdomenului. Absența febrei poate fi de ajutor în diferențierea volvulusului de sepsis.

Imagistică și tratament **Studiile imagistice ar trebui să nu întârzie consultul chirurgical, iar detorsionarea rapidă a intestinului volvulat este necesară pentru a preveni pierderea întregului intestin subțire. Examinările imagistice efectuate în dinamică, cu substanță de contrast ale segmentului gastrointestinal superior rămân explorările de elecție în diagnosticul malrotației**, cu o sensibilitate între 93% – 100% pentru malrotație și 54%-79% pentru volvulus.[11] Localizarea normală a joncțiunii duodeno-jejunale este la nivelul bulbului duodenal și înstânga coloanei vertebrale. În malrotație, joncțiunea este deseori situată jos și în dreapta coloanei vertebrale. Dacă volvulusul de intestin subțire este pre-

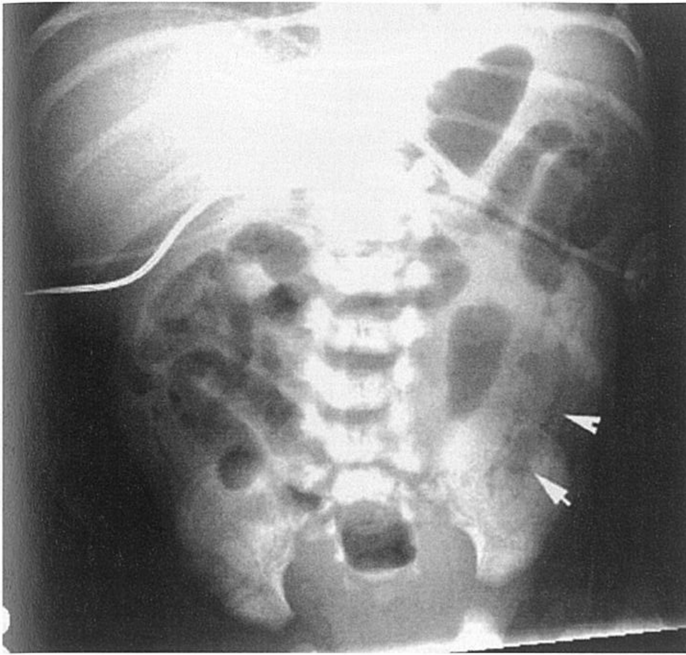


FIGURA 130-1. Radiografie abdominală care demonstrează aer în peretele intestinal (*săgeți*), care este patognomonic pentru enterocolita necrozantă. [Reprodusă cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2009. The McGraw-Hill Companies, Inc. New York, figura 9-12].

zent în momentul examinării, se vizualizează întreruperea bruscă a contrastului la nivelul duodenului (cioc de pasăre) sau aspectul răsucit în tirbușon al intestinului. Dacă suspiciunea persistă în pofida rezultatelor negative imagistice și consultului chirurgical, se optează pentru o evaluare suplimentară care include repetarea examinărilor imagistice în dinamică ale segmentului GI superior pentru a exclude volvulusul intermitent, CT abdominal, ecografie și clismă cu contrast.

Radiografiile abdominale simple nu sunt sensibile sau specifice pentru malrotație. Cele mai frecvente constatări la radiografiile abdominale simple sunt stomacul plin cu aer și puțin aer în inestinul distal, care poate sugera o obstrucție distală, nespecifică sau chiar un conținut aeric normal la nivelul intestinului.[12]

Tratamentul constă în resuscitare și consult chirurgical imediat. Electroliții, hemoleucograma completă, evaluarea coagulării, grupul sanguin și testul de compatibilitate de grup sunt utile în cursul resuscitării și intervenției chirurgicale.

INVAGINAȚIA

Invaginația este cea mai comună cauză de obstrucție intestinală la copiii cu vârsta sub 2 ani. Este rară sub vârsta de 2 luni. Raportul bărbați:femei este de 2:1.[13,14]

Invaginația se produce când un segment al intestinului pătrunde în altul (telescopare), de obicei ileonul pătrunde în colon. Compresiunea mezenterului duce la angorjarea invaginației și ischemia intestinului. La sugari, hiperplazia limfoidă din afecțiunile virale se poate constitui într-un „punct de plecare", care tracționează o porțiune de intestin în alta. La copiii mari, cauzele de invaginație includ diverticulul Meckel, polipii intestinali, duplicația intestinală, limfomul și purpura Henoch-Schönlein, și posibil expunerea la antibiotice.[15]

Manifestări clinice **Invaginația este în mod mod special dificil de diagnosticat pentru că cele două manifestări frevente la prezentare, durerea intermitentă și letargia sunt semne nesepecifice pentru invaginație.** Prezentarea clasică a „invaginației intermitente" este cea a unui sugar de 5 până la 12 luni, care dezvoltă brusc, durere abdominală severă cu flexia membrelor inferioare pe trunchi, cu durata de câteva minute, și care pare apoi are aspect normal până la următorul episod dureros. Un alt mod de prezentare este a unui sugar cu letargie neexplicată, ceea ce poate distrage spre evaluarea statusului mental alterat. Vărsăturile nu sunt prezente de obicei de la început, dar apar dupa 6 - 12 ore și pot fi bilioase.

Examinarea fizică între episoade poate fi normală, deși, se poate palpa o masă abdominală (formă de cârnat) în cadranul superior drept. **Sângerările oculte sunt prezente în 70%, iar sânge franc în aproximativ 50% dintre, deși, rareori se prezintă cu clasicul aspect de „peltea de coacăze".**[16,17]

Diagnostic și tratament **Un istoric semnificativ cu simptome intermitente de invaginație necesită prompt evaluare ulterioară sau observație, chiar dacă pacientul este asimptomatic în momentul prezentării**

Ecografia trebuie să fie prima examinare indicată atunci când diagnosticul este ambiguu. În studiile de cercetare, acuratețea ecografiei în diagnosticul invaginației este de aproape 100% (**Figura 130-2**).

La copiii cu suspiciune înaltă de invaginație se va efectua imediat clismă cu substanță de contrast, atât în scop diagnostic cât și terapeutic.[17] Se va pregăti copilul înainte de reducere prin administrare bolusuri de ser fiziologic, pentru corectarea pierderilor lichidiene determinate deedemul intestinal, scăderea aportului oral și prin vărsături, care sunt manifestări frecvente. Chirurgul trebuie anunțat înainte de clisam cu contrast în cazul în care nu se reușește reducerea sau se produce perforația. **Copiii cu peritonită, cu aer liber în cavitatea peritoneală, vizibil pe radiografia simplă, sau care sunt în șoc nu vor fi supuși clismei cu contrast și necesită reducere chirurgicală imediată.**

Radiografiile abdominale simple nu sunt foarte utile cu excepția cazurilor de perforație, dar ele pot evidenția o formațiune sau zonă de absență a aerului intestinal în abdomenul drept, „semnul semilunei" acolo unde marginea curbată a unui segment de intestin protruzionează vizibil în alt segment, sau aspect carcteristic de obstrucție (**Figura 130-3**).[16]

Copiii sunt în mod obișnuit internați după reducerea prin clismă, datorită ratei de recurențăde 10%, de obicei în primele 24–48 ore.[17] Oricum, externarea după câteva ore de observație necesară pentru a exclude complicațiile este recomandată la copiii cu număr normal de leucocite, care pot tolera ingestia orală și care se pot întoarce cu ușurință la spital în caz de recurență.[18] În caz de recurență se încearcă din nou reducerea prin clismă. Recurențele ulterioare vor necesita intervenție chirurgicală.

APENDICITA

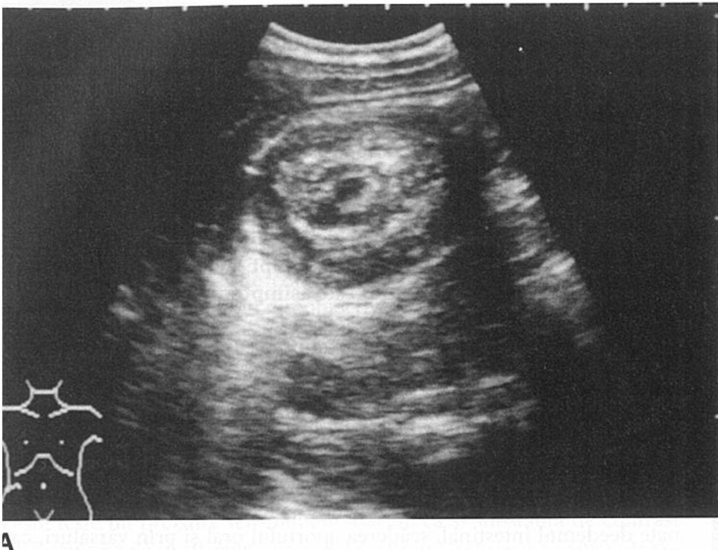
Apendicita este cea mai frecventă urgență chirurgicală la copii. Vârful de incidență pentru apendicită este între 9 și 12 ani, predominant la sexul masculin.[19]

Apendicele este un diverticul care provine din cec. Apendicita începe deseori cu obstrucția lumenului apendicular prin coproliți, adenopatii sau, mai puțin frecvent, prin paraziți, tumori sau corpi străini. Multiplicarea bacteriană și secreția de mucus cresc presiunea în perete, ducând la dilatație, ischemie sau perforație.

Manifestări clinice **Progresia clasică a durerii debutate periombilical spre cadranul inferior drept, urmată de vărsături și febră, este constatată la mai puțin de 50% din copiii cu apendicită.**[20] Multe din simptomele clasice sunt prezente cu o frecvență medie: durerea cu durată sub 48 ore (82%), grețurile și vărsăturile (71%), anorexia (60%) și migrarea durerii în cadranul iunferior drept (50%). Constipația este constatată între 9% și 33% din cazuri și diareea între 10% și 33%.[21] **Frecvența cazurilor de perforație este de aproape 90% la copiii sub 4 ani, astfel încât copiii mici se prezintă mai frecvent cu vărsături, febră, peritonită sau sepsis.**[22]

Apendicele la copii poate perfora precoce în evoluția bolii. Un studiu care include copii cu vârste între 3 și 18 ani a constatat absența perforației înainte de 12 ore, dar cu o frecvență a perforațiilor de 10 % la 18 ore și 44% la 36 ore.[23] Perforația poate determina o remisiune de scurtă durată a durerii înainte de a se dezvolta peritonita și simptomele să se agraveze.

Sensibilitatea abdominală poate fi localizată în cadranul inferior drept (68% din cazuri) sau în punctul McBurney (2/3 din distanța de la ombilic la spina iliacă anterosuperioară), sau poate implica întregul abdomen. Evaluarea durerii când copilul tușește, se plimbă și sare





A B

FIGURA 130-2. A și B. Imagine ecografică de invaginație, aspectul clasic „de cocardă" sau de intestin în intestin. [Reprodusă cu permisia Ma OJ, Mateer JR, Blavias M: *Emergency ultrasound*, ediția a II-a.© 2008, McGraw-Hill, New York, Figura 9-15.]

este o metodă utilă pentru a evalua inflamația peritoneală. Durerea la decompresiunea bruscă și apărarea musculară sunt mai frecvente în perforație și pot fi absente în stadiile precoce. Evaluați punctele herniare și efectuați examinarea testiculilor la băieți. Examenul pelvisului poate fi necesar la adolescente pentru a compara sensibilitatea în punctul McBunrey cu durerea produsă de afecțiunile anexelor. Sensibilitatea rectală a avut o rată de probabilitate pozitivă de 2,3 și o rată negativă de 0,7 în sumarul a trei studii.[22]

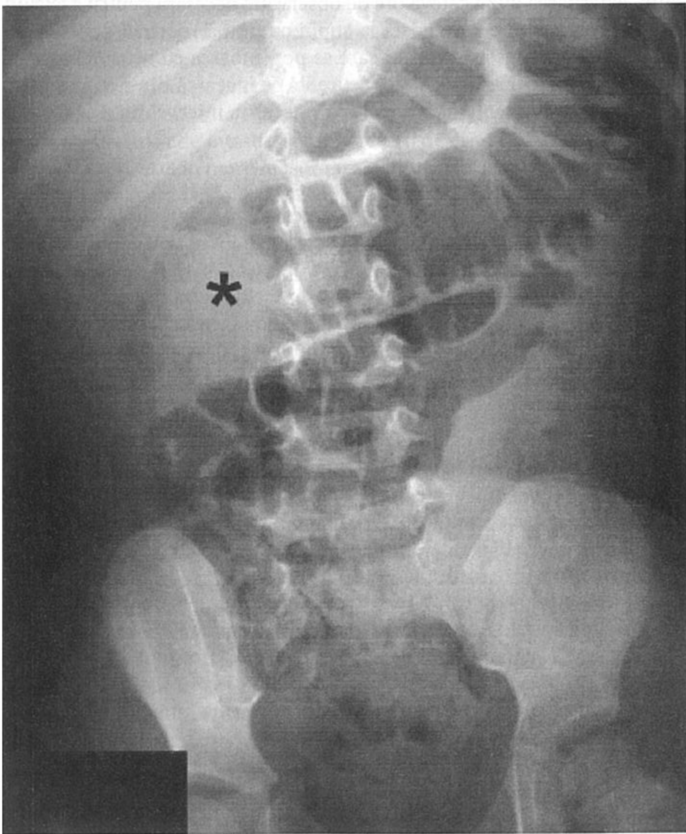


FIGURA 130-3. Extremitatea segmentului intestinal invaginat are formă de semilună și este vizualizabilă ca ca o masă intraluminală, lumenul cu conținut gazos al colonului transvers (*asterisc*). [Reprodusă cu permisiunea Schwartz: *Emergency Radiology Cases Studies* © 2008, The McGraw-Hill Companies, Inc. New York. Figura II-4-6 partea A]

Diagnostic Există un potențial crescut de omitere a diagnosticului de apendicită la copil. Scorurile Alvarado și Samuel au fost citate pe scară largă, dar au o valoare predictivă pozitivă insuficientă pentru a identifica cu certitudine necesitatea intervenției chirurgicale în apendicita la copii, iar alte reguli de decizie pot sau nu să fie aplicabile.[24-26] (**Tabelul 130-2**) Variabilitatea manifestărilor clinice și absența unor semne care să certifice diagnosticul fac dificilă aplicarea unor reguli de decizie pentru prognosticul clinic al apendicitei[15] (**Tabelul 130-3**).

Numărul de leucocite are sensibilitate sau specificitate insuficiente pentru a confirma diagnosticul de apendicită; totuși un număr normal de leucocite este puternic corelat cu probabilitate redusă de apendicită.[24] Un număr de leucocite <10.000/mm^3 este un indice de predicție negativă puternic pentru apendicită (indice de probabilitate negativă = 0,26). Proteina C reactivă este un marker tardiv nonspecific de inflamație și se corelează cu severitatea apendicitei și poate fi util pentru diagnosticul diferențial al perforației apendicitei perforate sau gangenoase de apendicita în stadiile precoce. Totuși, nu a fost stabilită o valoare de referință pentru proteina C reactivă pentru ca ea să fie considerată marker sensibil sau specific al apendicitei acute chirurgicale; unele studii au sugerat că proteina C reactivă în corelație cu leucocitele și semneleși simptomele clinice, pot fi utile în evaluarea diagnostică a copiilor cu durere abdomi-

TABELUL 130-2 Reguli de decizie clinică pentru identificarea copiilor cu risc scăzut de apendicită* (regulile au valoare predictivă pozitivă scăzută)

Criteriu	Puncte
Numărul de neutrofile peste 6,75 × 10^3/µL	6
Durere la decompresie sau la percuție	2
Imposibilitatea de a merge sau mers dificil	1
Grețuri	2
Istoric de migrație a durerii în cadranul inferior drept	1
Istoric de durere focalizată în cadranul inferior drept	2

Notă: un scor mai mic sau egal cu 5 indică risc scăzut de apendicită (sensibilitate de 96,3%, 99% interval de încredere, 87,5%-99,0%). Dacă apendicita este încă suspectată, se repetă examinarea pe parcursul observației în departamentul de urgență, la 12 ore, sau ar trebui avută în vedere examinarea ecografică.

**Avertisment*: Corelația este slabă până la moderată pentru câteva din aceste variabile.

TABELUL 130-3 Corelația dintre variabilele selectateanamnestice și clinice folosite în evaluareadinică din apendicită

Semne și simptome	Concordanță, %	Kappa (95% CI)
Durere focală în cadranul inferior drept	84,9	0,48 (0,39 – 1,58)
Migrarea durerii în cadranul inferior drept	68,4	0,37 (0,29 – 0,45)
Greață	72	0,44 (0,37 – 0,52)
Durere la decompresie	68,4	0,32 (0,24 – 0,40)
Durerea abdominală la mers, sărit sau tușit	83,6	0,54 (0,45 – 0,63)

Abrevieri: CI = intervalul de încredere.

nală.[27-33] Leucocituria fără bacteriurie (piuria sterilă) poate fi întâlnită în apendicita acută datorită faptului că apendicele inflamat determină iritația ureterelor din vecinătate.

Imagistică Pacienții cu istoric și examinări sugestive pentru apendicită acută trebuie să beneficieze de consult chirurgical fără diagnostic imagistic. **Când diagnosticul este incert, ecografia este adesea preferată ca evaluare imagistică inițială.** Modificărileapendicelui includ un diametru maxim peste 6 mm, grosimea peretelui mai mare sau egală cu 3 mm, absența compresibilității, hiperemia ecografia Doppler color, edem sau hiperecogenitatea țesutului gras periapendicular, coprolit apendicular. (**Figura 130-4**).[25] Dacă este efectuată de un operator experimentat, ecografia are sensibilitate și specificitate mare (88% și 94%).[26] Totuși, studiile asupra performanțelor ecografiei în afară unui mediu de cercetare controlat au fost mai puțin optimiste, iar un studiu a raportat vizualizarea apendicelui la doar 24% dintre copii.[34] Ecografia este utilă pentru a exclude afecțiunile ginecologice, precum torsiunea ovariană sau ruptura de chist ovarian. O ecografie cu imagini sugestive de apendicită, la un pacient cu un tablou clinic sugestiv, este suficient de specifică pentru a justifica intervenția chirurgicală. Când apendicele este vizualizat și normal, ecografia este suficient de sensibilă pentru a exclude apendicita în multe cazuri. Dacă suspiciunea clinică pentru apendicită este foarte mare, vizualizarea unui apendice normal nu trebuie să excludă diagnosticul, și examinări suplimentare ar trebui inițiate, precum consultul chirurgical, CT, internare pentru observație sau repetarea ecografiei.

CT abdominală este superioară ecografiei, ca și sensibilitate și specificitate, 94% și respectiv 95% (**Figura 130-5**). CT abdominală este utilă pentru a identifica perforația și formarea abceselor, care pot necesita drenaj percutan și antibioterapie mai degrabă decât apendicectomie imediată, și prin urmare, este modalitatea de evaluare imagistică preferată la copiii cu durere prelungită sau cu semne peritoneale difuze sugestive pentru perforație. CT poate de asemenea să identifice alte afecțiuni, precum adenita mezenterică, epiploita, afecțiuni inflamatorii intestinale, calculi renali și tumori. Dezavantajele CT sunt expunerea la radiații, timpul prelungit pentru administrarea orală și/sau rectală de substanță de contrast, posibilitatea reacțiilor alergice și nefrotoxicitatea substanței de contrast administrate i.v.. Un studiu sugerează că o singură examinare CT poate tripla riscul de malignitate, deși riscul absolut rămâne scăzut și autorii avertizează că dozele de radiații au fost menținute cât mai scăzute posibil.[35] Protocoale instituționale sun cele care determină dacă CT cu substanță de contrast i.v. sau administrare orală și i.v. este modalitatea preferată.

Tratament O dată ce diagnosticul de apendicită este înalt suspicionat sau confirmat, solicitați consult chirurgical și internați pacientul pentru apendicectomie. Antibioticele pentru apendicită neperforată includ cefotaxim sau ampicilina/sulbactam; pentru apendicita perforată monoterapia cu piperaciclina/tazobactam este la fel de eficientă precum asocierile de antibiotice.[36] Drenajul percutanat este efectuat dacă este prezent un abces, fiind urmat de apendicectomie întârziată pentru a preveni recurența. În cazurile ambigue, internarea pentru examinarea repetată a abdomenului de către un chirurg, este rezonabilă.

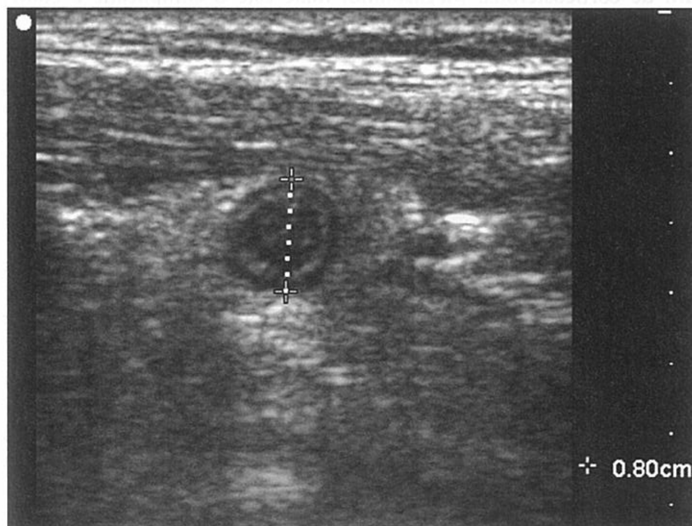
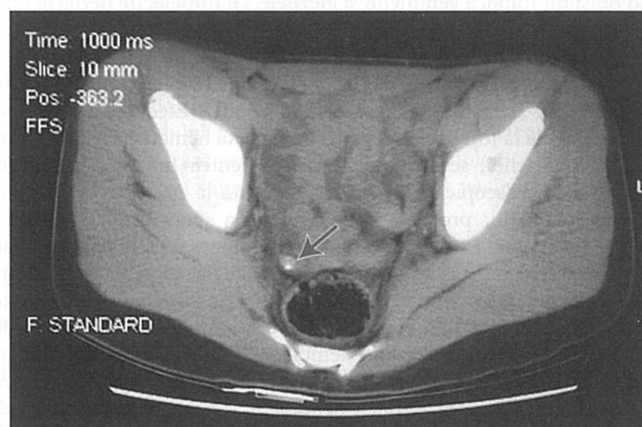
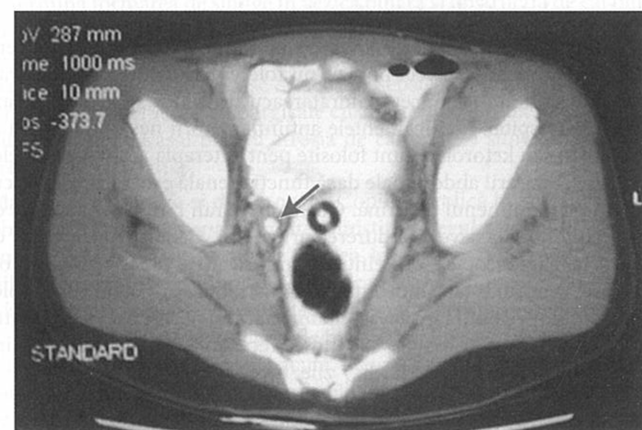


FIGURA 130-4. Ecografia în apendicita acută cu un diametru de 8 mm vizualizată în planul axului scurt. [Reprodusă cu permisiunea Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M: *Emergency ultrasound*, ediția a II-a. © 2008, McGraw-Hill, New York, Figura 18-23.]



A



B

FIGURA 130-5. Apendicita acută. **A.** CT axială fără contrast apelvisului evidențiază un coprolit calcificat (*săgeată*) într-un apendice localizat pelvin. Uneori materiile fecale calcifiate duc la obstrucție urmată de invazie bacteriană secundară. Evidențierea radiologică a coproliților este constatată la 20% din cazuri. Evidențierea unei calcifieri alungite asociată cu inflamație este indice fie pentru o apendicită acută constituită, fie pentru iminențăde apendicită. **B.** CT pelvină cu substanță de contrast evidențiază calcifierea apendiculară descrisă anterior (*săgeată*) într-un apendice dilatat, umplut cu lichid și un perete apendicular îngroșat. Îngroșarea peretelui apendicular este de asemenea marcată. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*.© 2006, McGraw-Hill, New York, figura 10-8.]

PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN

Purpura Henoch-Schönlein este o vasculită a copilului cu vârsta între 2 și 11 ani, cu frecvența ușor crescută în lunile de toamnă și iarnă. Cauza este necunoscută, cu toate că un patogenviral sau Streptococcus grup A pot declanșa această afecțiune. Depozite de imunglobulină A pot fi vizualizate în glomerulii renali și în peretele vaselor.

Manifestări clinice Prezentarea clinică tipică a purpurei Henoch-Schönlein este **triada alcătuită din eritem purpuric palpabil, durere abdominală acută și artrită.** Eritemul apare în toate cazurile și este motivul de prezentare în urgență în 50% din cazuri (a se vedea capitolul 141, „Erupțiile cutanate la sugari și copii"). Eritemul poate fi inițial de tip urticarian sau maculo-papular. Leziunile apar în mod obișnuit, în inițial pe suprafața extensoare a membrelor inferioare și feselor, dar pot implica brațele și pavilionul urechii. Fața, palmele și tălpile sunt în mod obișnuit cruțate.

Simptomele GI incluzând durerea abdominală și hemoragia GI apar în 50% până la 75% din cazuri.[37] Durerea este deseori difuză și de natură colicativă și poate fi asociată cu vărsăturile. Durerea abdominală apare deseori după eritem dar poate precede eritemul în 30% până la 43% din pacienți. **Invaginația apare în 3.5% din cazuri.**[38] Artralgia sau artrita apar în 80% din cazuri și reprezintă semnul de prezentare în urgență în 25% din cazuri. Simptomele articulare sunt migratorii și în mod obișnuit implică genunchii și gleznele, cu tumefacție periarticulară și sensibilitate.

Implicarea renală include hematuria, edemul și proteinuria și reprezintă complicația cea mai importantă pe termen lung (a se vedea capitolul 134, „Urgențele nefrologice la copii"). Efectuați un examen sumar de urină la toți pacienții pentru a detecta hematuria. Când hematuria este prezentă, se efectuează analize pentru funcția renală. Deși hematuria microscopică este relativ frecventă la pacienții cu purpură Henoch-Schönlein, proteinuria și hematuria macroscopică indică o afectare renală mai extinsă. Efectuați o examinare rectală pentru a constata sângerarea francă sau ocultă. Testul cuguaiac al probelor de scaun poate fi pozitiv în aproximativ jumătate din cazuri și, în absența simptomelor de invaginație, nu necesită evaluare suplimentară. Evaluări suplimentare de laborator, incluzând hemoleucograma și coagulograma, nu sunt indicate de rutină la pacientul care se prezintă cu tablou clinic caracteristic de purpură Henoch-Schönlein, deoarece aceste examinări sunt normale în această situație. **Dacă pacientul are un istoric semnificativ de invaginație asociată, se va realiza o ecografie abdominală sau clismă cu substanță de contrast pentru evaluarea acesteia.**

Tratament Tratamentul este de cele mai multe ori unul de susținere. Cînd copilul prezintă aspect bolnav, nu tolerează lichidele pe cale orală sau este deshidratat, se începe hidratareacu fluide i.v. și se organizează internarea în spital. Medicamentele antiinflamatorii nesteroide, cum ar fi ibuprofen sau ketorolac, sunt folosite pentru terapia artritei, edemelor dureroase și durerii abdominale dacă funcția renală este normală, documentată prin examenul de urină. Corticoizii orali reduc simptomele de durere abdominală severă și durerea articulară. Cazurile pacienților cu hematurie macroscopică, proteinurie semnificativă, funcție renală anormală, hipertensiune sau sindromul nefritic trebuie discutate cu nefrologul pediatric. Pacienții fără aceste manifestări nu necesită steroizi pentru profilaxia afecțiunilor renale.[39] Se indică repetarea examenului de urină și măsurarea tensiunii arterialela 7 zile, timp de 6 luni.[40]

HERNIA INGHINALĂ

Hernia inghinală apare până la 45% dintre copii și este mai frecventă la cei născuți prematur.[41] Încarcerarea se referă la o hernie care nu mai poate fi redusă ușor și este semnul cu care se prezintă până la 65% dintre cazurile de hernie.[42] **Încarcerarea este mai frecventă în primul an de viață.**

Manifestări clinice O hernie inghinală simplă este adesea asimptomatică și este evidențiată ca o masă scrotală sau inghinală. Simptomele de hernie incarcerată pot include iritabilitate, scăderea apetitului și vărsături. **Diagnosticul diferențial include torsiunea de testicul sau apendicelui testicular,** hidrocelal cordonului spermatic sau scrotului, testicul necoborât, limfadenopatia inghinală, abces ganglionar inghinal, orhită sau traumă. Sacul de încarcerare poate conține epiploon, intestin sau ovar. Deoarece poate fi dificil de diferențiat o hernie încarcerată de o torsiune testiculară dacă este tumefacția locală este semnificativă, ar putea fi necesară evaluarea simultană a acestor două situații de urgență, a căror rezolvare este dependentă de timp.

Tratament O hernie încarcerată poate evolua spre strangulare, și de aceea este o urgență chirurgicală. Se încearcă reducerea cât mai repede posibil. Se plasează pacientul în poziția Trendelenburg. Se aplică presiune pe sacul herniar cu o mână în timp ce cealaltă mână ghidează conținutul prin inelul inghinal. Reducerea poate necesita minute de presiune constantă. Sedarea și analgezia pot fi utile. **O treime din copii redezvoltă încarcerare, deci, pacienții ar trebui fie internați pentru intervenție chirurgicală, fie trimiși spre un serviciu ambulator, cu programare în mai puțin de 24 ore.** Dacă nu s-a reușit reducerea manuală, se solicită imediat consultul chirurgical. **Spre deosebire de adulți, la copii, chiar și herniile inghinale neîncarcerate necesită trimitere pentru tratament chirurgical precoce, datorită riscului mare de încarcerare.**

BOALA INFLAMATORIE INTESTINALĂ

Copiii reprezintă între 20% și 25% din cazurile nou diagnosticate de boală inflamatorie intestinală.[43] Într-o singură serie, **95% dintre copiii cu vârsta sub 10 ani cu boala Crohn au avut la prezentarea inițială durere abdominală, 77% au acuzat diaree și 60% au avut scaune cu sânge.**[44] Durerea în boala Crohn este adesea colicativă și este fie difuză, fie în cadranul inferior drept, mimând apendicita. Pierderea în greutate este constatată la 80% din pacienții cu boala Crohn. Întârzierea creșterii ar putea fi singurul simptom la 5% din pacienți. Peste 25% din copiii cu boală inflamatorie intestinală au istoric familial pozitiv.

Tahicardia și hipotensiunea pot fi prezente, fiind secundare deshidratării sau anemiei datorate pierderilor cronice de sânge. Se inspectează canalul anal pentru fistule, fisuri și leziuni cutanate sugestive pentru boala Crohn. Semne extra-intestinale precum artrita, spondilita anchilozantă și eritemul nodos, apar în 20% din cazuri.

Majoritatea copiilor cu boală moderată sau severă vor prezenta anemie și o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor. Se vor măsura electroliții în cazurile de diaree severă. La stabilirea diagnosticului inițial, se vor obține culturi din scaun, examen parazitologic și determinarea toxinei *Chlostridium difficilae* pentru a exclude cauzele infecțioase. CT abdominal este efectuat în mod obișnuit pentru a evalua îngroșarea peretelui ileonului terminal și complicațiile bolii Crohn, precum abcese intraabdominale și fistule. Diagnosticul definitiv necesită endoscopie cu biopsie și trebuie solicitat consultul unui specialist gastroenterolog pediatric pentru tratamentul ulterior, care presupune administrarea orală sau i.v. de corticosteroizi. Megacolonul toxic este o complicație a colitei ulcerative severe în care dilatația mare a intestinului este constatată la radiografia abdominală sau CT, asociat cu manifestări precum febra și durerea abdominală și creșterea parametrilor de laborator pentru sindromul inflamator.[45] Tratamentul impune internarea în spital pentru administrare de steroizi.[46]

LITIAZA RENALĂ

Calculii renali care conțin calciu sunt tipul cel mai frecvent întâlnit la copii. Factorii predispozanți includ imobilizarea, hiperparatiroidismul, corticosteroizii, diureticele și neoplasmele. Dietele cetogenice și medicamentele antiepileptice utilizate pentru tratarea tulburărilor convulsive pot predispune la formarea de calculi.

Manifestări clinice și diagnostic **Copiii cu litiază renală se prezintă cu durere abdominală în doar 50% din cazuri. Hematuria microscopică sau macroscopică este prezentă la 85% dintre copiii cu litiază renală.**[47,48] **Evaluarea în DU presupune examinări imagistice pentru a exclude obstrucția (CT sau ecografie) și examenul de urină pentru a exclude infecția, pentru că ambele potențial necesită o intervenție imediată. Dacă pacientul nu a beneficiat niciodată în antecedente de o investigație imagistică care să confirme normalitatea rinichilor și de analize de laborator care să confirme normalitatea funcției renale, acestea vor trebui efectuate la prezentarea în DU.** Dacă aceste

investigații sunt anormale, se va solicita consultul nefrologului sau urologului pediatric.

Evaluarea imagistică a litiazei renale la copii poate începe cu ecografie sau CT. Vezi capitolul 94, „Boala litiazică urologică", pentru o discuție referitoare la examinările imagistice la pacienții adulți. La copii, ecografia are o specificitate bună dar sensibilitate este limitată pentru litiaza renală (90% pentru calculii din rinichi și doar 38% pentru calculii ureterali, care sunt cel mai probabil implicați în producerea durerii). Prin urmare, ecografia este o explorare imagistică primară suficientă dacă este pozitivă, dar dacă este negativă și urolitiaza este puternic suspicionată, ar trebui urmată de CT fără contrast. O singură ecografie negativă este suficientă dacă scopul este nu să se confirme urolitiaza, ci să se excludă obstrucția. Radiografia simplă are o sensibilitate scăzută pentru calculi.

Datorită frecvenței crescute a tulburărilor metabolice subiacente la copiii cu urolitiază (38% până la 90%), toți copiii cu diagnostic recent de litiază renală necesită o evaluare metabolică, dar nu în DU.[49] Evaluarea metabolică poate include explorări ale metabolismului bazal, determinarea nivelului seric de calciu, fosfor, hormon paratiroidian și colectarea urinii pe 24 ore.[50] Planul de investigații ar trebui să includă explorări imagistice, deoarece anomaliile anatomice, precum refluxul vezico-ureteral, obstrucția joncțiunii uretero-vezicale și uretero-pelvice și vezica neurogenă, au fost constatate la 11% din copiii cu litiază urinară.[51] **Părinții ar trebui instruiți în vederea colectării urinei, astfel încât să poată fi examinați calculii.**

Tratament Tratamentul în DU este concentrat pe controlul dureriişi vărsăturilor. Montarea unui cateter i.v. este indicată pentru tratamentul deshidratării prin măsuri intensive de rehidratare, combaterea durerii sau recoltarea probelor biologice. Indicațiile de internare sunt infecția tractului urinar cu obstrucția, anomalii structurale sau funcționale renale, durerea necontrolată sau vărsăturile și deshidratarea. **Majoritatea calculilor mai mici de 3 mm din porțiunea distală a ureterelor se vor elimina spontan, în timp ce calculii cu diametrul mai mare de 4 mm vor necesita, probabil, intervenție.**[52] Se vor discuta cu urologul pediatric cazurile pacienților cu calculi mari sau cu obstrucție ușoară sau moderată pentru a stabili un plan de urmărire ulterioară. Un studiu care a analizat rezultatele administrării de Doxazosin 0,03 miligrame/kg până la 2 miligrame pe zi, nu a demonstrat niciun beneficiu în eliminarea calculilor la copii.[53] Terapia intervențională include litotripsia extracorporeală și endoscopia ureterală sau transcutanată pentru a extrage calculii.

Deshidratarea contribuie la formarea calculilor; deci, se va încuraja hidratarea orală pentru toți copii la externarea. Pacienții cunoscuți cu patologie metabolică responsabilă de formarea calculilor pot beneficia de modificarea dietetei, tratament cu diuretice sau alte medicamente specifice condiției lor.

PANCREATITA

Pancreatita este extrem de rară la sugari, și este cel mai frecvent un proces secundar la copiii mai mari sau adolescenți. Vezi capitolul 79, „Pancreatita și colecistita" pentru explicații suplimentare despre fiziopatologie. **Tabelul 130-4** enumeră cauzele de pancreatită acută la copii.[54]

Manifestări clinice Manifestarea caracteristică este debutul acut al durerii abdominale epigastrice sau periombilicale, asociată cu anorexie, grețuri și vărsături. Doar între 62 % și 89% dintre copiii cu pancreatită acuză durere abdominală epigastrică, sub 10 % descriu durere dorsolombară sau durere cu iradiere posterioară; grețurile și vărsăturile sunt prezente la 40% până la 80% dintre copiii mari și la doar 28% dintre copiii sub 2 ani.[55] Copiii mai mari pot fi capabili să descrie durerea epigastrică surdă, constantă, care se intensifică după alimentație sau în decubit dorsal. Examenul fizic evidențiază apărare sau distensie abdominală la mai puțin de jumătate din copiii cu pancreatită, iar semnul Gray Turner este prezent la 2% din cazuri.[55,56] Copilul poate sta liniștit pe o parte, cu genunchii flectați.

Diagnostic și tratament Pancreatita acută este definită prin creșterea lipazei sau amilazei serice de 3 ori față de limita superioară a normalului sau examinări imagistice sugestive pentru pancreatită. La copii, lipaza are o sensibilitate de la 73% până la 100%.[57] Lipaza crește

TABELUL 130-4 Cauze de pancreatită acută la copii

Afecțiuni biliare: calculi și sludge, pancreas divizium	10 % - 30 %
Medicamente: acid valproic, L-asparaginaza, 6-Mercaptopurina	< 25%
Idiopatică	13% - 34 %
Afecțiuni multesistemice: sepsis, șoc, lupus eritematos sistemic	33%
Traumă	10%-40%
Infecții: parotidita epidemică, hepatită, alte infecții virale, Mycoplasma	<10%
Afecțiuni metabolice: cetoacidoza diabetică, hipertrigliceridemia, hipercalcemia	2%-7%
Afecțiuni ereditare: fibroza chistică	5%-8%

în câteva ore și rămâne crescută timp de 14 zile. De asemenea, testarea amilazei va indentifica unele cazuri de pancreatită cu valori normale ale lipazei.[55] Nivelul enzimelor nu se corelează cu severitatea afecțiunii. Se vor obține electroliții, inclusiv calciul și enzimele hepatice, care pot sugera o afecțiune hepatică sau obstrucție biliară.

Se efectuează ecografie sau CT pentru a evalua cauzele biliare (calculi sau sludge biliar) sau anomalii anatomice ale pancreasului. Ecografia are o sensibilitate mare pentru calculi și nu este iradiantă. CT este preferată pentru a identifica complicațiile pancreatitei severe, precum necroza, colecțiile lichidiene și hemoragia, deși aceste complicații apar mai frecvent la câteva zile de la debutul afecțiunii. Examinarea CT trebuie efectuată în cazul în care se suspectează un traumatism.

Datorită complicațiilor severe posibile ale pancreatitei acute, precum extravazarea lichidului în spațiul III, șocul și insuficiența multiplă de organ, se administrează precoce și intensiv ser fiziologic sau soluție Ringer lactat. Se va trata durerea și se internează pacientul în secția de terapie intensivă.

COLECISTITA

Colecistita acută este rară la copii comparativ cu adulții, doar 0,1% până la 0,2% din cazurile de litiază biliară sunt copiii sub 15 ani.[58] **Calculii biliari formați în contextul afecțiunilor hemolitice, precum siclemia și nutriția parenterală totală sunt cele mai comune forme la copii, reprezentând 9% până la 50% din cazuri.** Afecțiunile acute sau cronice cu deshidratare, absența alimentației orale sau ventilația mecanică pot determina formarea de sludge în vezica biliară și obstrucția de căi biliare, în absența calculilor (colecistita alitiazică). Colangita apare atunci când se produce o infecție bacteriană la nivelul ductului biliar comun, iar aceasta se asociază cu un risc crescut de sepsis și șoc. Copiii care au fost supuși unei intervenții chirurgicale cu anastomoză Roux în Y (de exemplu, procedura Kasai pentru atrezia de căi biliare) sunt supuși riscului crescut de colangită.

Manifestări clinice si diagnostic Copiii cu colică biliară sunt în mod obișnuit agitați și incapabili să stea liniștiți. **Icterul este mai frecvent la copii decât la adulți și poate apărea în absența obstrucției de duct biliar comun.** Sensibilitatea în cadranul superior drept și semnul Murphy pozitiv pot fi prezente la copiii mai mari și la adolescenți.

Se vor obține testele funcționale hepatice și lipaza, care pot fi normale chiar și în cazuri de colecistită acută. Ecografia este examinarea de primă intenție pentru a evalua afecțiunile biliare. CT poate evidenția colecistita acută, dar omite prezența calculilor biliari în 20% din cazuri.

Tratament Un copil cu colică biliară (litiază biliară) fără colecistită acută, la care durereas-a remis) poate fi externat și monitorizat în regim ambulator. Copiii cu colecistită sau colangită trebuie internați. Se administrează antibiotice pentru cazurile cu manifestări de infecție de căi biliare, precum febra și număr crescut de leucocite: o asociere frecventă este ampicilina, gentamicina și clindamicina.[59] Colangita, cu triada Charcot, caracterizată prin durere în cadranul superior drept, febră și icter, este o urgență medicală și impune intervenție imediată.

PNEUMONIA

Deși un copil cu pneumonie se va prezenta de cele mai multe ori cu

semne și simptome respiratorii și febră, simptomul predominant la prezentare poate fi uneori durerea abdominală. Diagnosticul și tratamentul pneumoniei la copil sunt discutate în capitolul 125, „Pneumonia la sugari și copii".

FARINGITA STREPTOCOCICĂ

Faringita streptococică poate cauza durere abdominală cu sau fără vărsături și fără disfagie. Se examinează oro-faringele la orice copil cu vârsta mai mare sau egală cu 3 ani care se prezintă cu durere abdominală. Dacă sunt prezente semne de faringită, se face testarea pentru *Streptococcus* de grup A. Daca testul rapid este negativ, se va efectua cultură din exusdatul faringian, deoarece țesutul antigenic rapid are specificitate bună, dar sensibilitate scăzută.[60] Vezi capitolul 121, „Afecțiunile oro-faringiene la sugari și copii".

COLICILE SUGARULUI

Colicile se manifestă prin plâns excesiv, paroxistic și inexplicabil la un copil sănătos cu vârste cuprinse între 2 săptămâni și 4 luni, cu un vârf la 6 săptămâni. „Regula lui trei" a lui Wessel este o formulă mnemotehnică pentru colică: **plâns peste 3 ore pe zi, peste 3 zile pe săptămână, pentru mai mult de 3 săptămâni.** Copiii suferinzi vor flecta picioarele, se vor înroși și vor elimina cantități crescute de gaze. Colica este un diagnostic de excludere determinat de cronicitatea episoadelor și de excludereaaltor patologii potențial severe. Vezi capitolul 114, „Urgențele neonatale și problemele obișnuite la nou-născuți".

CONSTIPAȚIA

Constipația este definită de prezența scaunelor de consistență crescută rare sau durere în cursul defecației. **Constipația poate determina durere abdominală semnificativă, fapt care impune investigații extinse.** Sugarii normali pot prezenta ocazional, perioade de absență a tranzitului intestinal de până la 7 zile. Atâta timp cât copilul nu este simptomatic și scaunul nu este dificil de eliminat, nu este nevoie de alte examinări.

Boala Hirschprung este o cauză patologică de constipație la sugari. Boala Hirschprung este cauzată de eșecul migrării celulelor ganglionare colonice în timpul gestației și este mai frecvent întâlnită în trisomia 21. Un istoric de absență a eliminării meconiului în primele 24–48 ore de viață este sugestiv pentru boala Hirschprung sau fibroza chistică. Simptomele includ scaune rare, dar explozive, întârziere în creștere, alimentație precară și distensie abdominală progresivă.

Constipația poate fi întâlnită și la copiii mai mari cu afecțiuni medicale cronice, precum anorexia nervoasă, paralizia cerebrală, afecțiunile neuromusculare, depresia sau hipotiroidismul. Cauzele acute includ deshidratare, anomalii electrolitice (hipercalcemia sau hipopotasemia) sau ingestia de droguri.

Constipația poate fi prezentă chiar dacă recent, a fost eliminat scaun apos, deoarece un scaun moale, poate trece pe lângă o masă de materii fecale de consistență crescută. Scaunele în formă de creion sugerează o strictură. Spasticitatea sau retardul motor pot fi semne de spina bifida ocultă. Constipația funcțională poate să apară în timpul procesului de învățare a utilizării toaletei.

Deși constipația poate fi însoțită de durere intensă, nu determină aspectul de copil suferind sau toxic. Abdomenul poate fi destins și se pot palpa fecaloame pe colonul ascendent sau descendent. Ampula rectală goală, cu un tonus sfincterian crescut și emisie de gaze la efectuarea tușeului rectal sugerează boala Hirschprung. Prezența smocurilor de păra fosetelor și lipoamelor la examinarea regiunii anale și sacrate sugerează malformații neurologice, precum spina bifida și sindroame medulare.[61] Un anus deplasat anterior (la mai mult de două treimi din distanța dintre coccis și joncțiunea scroto-perineală la băieți și comisura vaginală posterioară la fete) necesită consult prompt prin ambulatorul de chirurgie. Fisurile anale pot produce dureri la defecație, ducând la perioade ciclice de retenție și constipație funcțională. Trebuie verificat tonusul și reflexele membrelor inferioare, precum și mersul pentru semne de spasticitate. Botulismul datorat contaminării mierii de albine se poate manifesta la copil ca hipotonie și constipație.

TABELUL 130-5 Tratamentul constipației la copii

Regim dietetic: fructe, vegetale, renunțarea la alimentele prelucrate, apă sau lichide fără zahăr pentru a preveni deshidratarea.
Supozitoare cu glicerină: tratamentul constipației acute în DU la copii sub 2 ani; 1 supozitor × 2.
Clisme cu soluții de ser fiziologic: Tratamentul în DU al constipației acute; 0 – 6 luni, 120 – 150 ml; 6 – 18 luni, 150 – 250ml; 18 luni – 5 ani, 300 ml; clismele sunt cu atât mai eficiente cu cât au fost ținute mai mult.
Clismele cu sodiu fosfat: Tratamentul constipației acute în DU la copiii între 2 – 11 ani, 2,25 –oz clismă pediatrică. Copii peste 11 ani, 4,5-oz clismă pentru adulți. Se poate repeta.
Polietilen glicol (PEG): Tratamentul inițial 1 – 1,5 grame/kg/zi divizată în 2 până la 4 administrări pe zi timp de 3 zile. Apoi se scade la 0,78 grame/kg/zi o dată pe zi sau divizat de 2 ori pe zi, terapie de menținere. Tratamentul pacientului spitalizat se face prin montarea sondei nazogastrice și administrarea de PEG + soluție electrolitică cu ritm de 14 – 40 ml/oră (efect laxativ).

Tratament Dacă se presupune că durerea acută este cauzată de constipație, se poate opta pentru tratamentul acesteia în DU, iar răspunsul terapeutic va ghida evaluarea ulterioară (**Tabelul 130-5**).[62,63] Administrarea orală de polietilen glicol este la fel de eficientă ca și clismele pentru tratamentul ambulatoriu. Copiii cu constipație refractară la tratamentul în DU pot beneficia de internare pentru administrare de polietilenglicol pe sondă nazogastrică.

GASTROENTEROCOLITA ACUTĂ

Gastroenterocolita este cea mai comună cauză de durere abdominală la copii, indiferent de vârstă (vezi capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la copii").

DUREREA ABDOMINALĂ NESPECIFICĂ

Un grup destul de mare de copii nu vor avea un diagnostic cert și vor fi încadrați cu un *diagnostic de excludere*, acela de durere abdominală nespecifică. **Pacienții nu trebuie să primească diagnostice nesusținute, precum gastroenterita, gastrita sau constipația fără o motivație temeinică pentru aceste diagnostice.** Pacienții externați fără un diagnostic clar ar trebui să fie programați pentru reevaluare.

Mulțumiri: Autorii doresc să își exprime recunoștința lui Anupam B. Khabanda și Rasha D. Sawaya pentru contribuțiile avute în calitate de autori ai acestui capitol în ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 131 Hemoragia gastrointestinală la sugari și copii

Sarah M. Reid

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia și manifestările hemoragiei gastrointestinale variază în funcție de localizare și anume tractul gastrointestinal superior sau inferior. Hemoragia gastrointestinală superioară (GIS) este o hemoragie ce are loc în proximitatea ligamentului Treitz, în timp ce hemoragia gastrointestinală inferioară (GII) își are originea distal față de acest ligament.

TABELUL 131-1 Cauze ale hemoragiei GI superioare și inferioare, în funcție de vârstă

Sângerare GI superioară		
Nou-născut	Sugar	Copil/Adolescent
Obișnuit	*Obișnuit*	*Obișnuit*
Sânge matern înghițit	Sursă non-GI (de exemplu: epistaxis)	Ruptură Mallory-Weiss
Alergie la proteinele din lapte/soia	Ruptură Mallory-Weiss	Gastrită (în special gastrită cauzată de *Helicobacter pylori*)
Traumatism (tub nasogastric în cadrul ATIN)	Esofagită	Esofagită
Neobișnuit	Gastrită	Ulcer peptic
Ulcer/gastrită de stres	*Neobișnuit*	*Neobișnuit*
Esofagită	Gastrită sau ulcer de stres	Varice esofagiene
Malformație vasculară	Ulcer peptic	Ingerare substanțe toxice/ caustice
Boală hemoragică a nou-născutului (deficiență de vitamina K)	Malformație vasculară	Corp străin
Coagulopatie/diateză hemoragică	Duplicare GI	Vasculite
Coagulopatie asociată infecției	Varice gastrice/esofagiene	Malformație vasculară
	Ocluzie intestinală	Ocluzie intestinală
	Ingerare substanțe toxice/ caustice	Boala Crohn
	Coagulopatie/diateză hemoragică	Coagulopatie/diateză hemoragică
	Corp străin	Tumori GI stromale
		Leziune Dieulafoy
Sângerare GI inferioară		
Nou-născut	Sugar	Copil/Adolescent
Obișnuit	*Obișnuit*	*Obișnuit*
Sânge matern înghițit	Fisură anală	Fisură anală
Fisură anală	Alergie la proteinele din lapte/soia	Gastroenterită infecțioasă
Alergie la proteinele din lapte/soia	Gastroenterită infecțioasă	Polipi; benign, familial
Gastroenterită infecțioasă	*Neobișnuit*	*Neobișnuit*
Neobișnuit	Invaginație	Purpura Henoch-Schönlein
Diverticul Meckel*	Diverticul Meckel*	Hemoroizi
Enterocolită necrozantă	Duplicare GI	Boala colonului iritabil
Malformație vasculară	Sindrom hemolitic-uremic	Diverticul Meckel*
Boală hemoragică a nou-născutului (deficiență vitamina K)	Purpura Henoch-Schönlein	Sindrom hemolitic-uremic
Invaginație	Malrotație cu volvulus	Malformație vasculară
Malrotație cu volvulus	Polipi; benign, familial	Boală celiacă
Megacolon toxic	Coagulopatie/diateză hemoragică	
Duplicare GI	Malformație vasculară	

Abreviere: ATIN– secție de terapie intensivă neonatală.

*Cea mai comună cauză a hemoragiei GII severe la toate vârstele.

Hemoragia GIS nu este frecventă în populația pediatrică, iar un studiu pe o singură categorie de populație a raportat o incidență de 1 la 2 per 10.000 de copii/an.[1] Hemoragia GII este mai des întâlnită, însă majoritatea cazurilor sunt benigne și autolimitate.[2] În cadrul unui studiu, hemoragia GII a constituit simptomul principal pentru care s-au prezentat 0,3% din copii c la un Departament de Urgență (DU) pediatric, însă doar 4,2% dintre acești pacienți au avut o hemoragie ce le-a pus viațain pericol.[3]

Semnele și simptomele hemoragiei GI la copii variază: sânge de culoare roșu aprins sub formă de firișoare mici sau cheaguri în vomă sau scaun, vărsături cu sânge (hematemeză), scaune de culoare închisă (melenă) sau sânge de culoare roșuaprins sau sânge de culoare maro din rect (hematochezie). Hemoragia ocultă poate produce paloare inexplicabilă, oboseală și anemie. Severitatea este evaluată în funcție desemnele vitale, aspectul fizicși statusul hemodinamic al pacientului, toate acestea conducând la o estimare a volumului de sânge pierdut. Simptomele și semnele îngrijorătoare includ paloarea, diaforeza, letargia, durerea abdominală, tahicardia, hipotensiunea, și alterarea stării de conștientă. Hemoragia GI poate pune în pericolviața. Progresul în domeniul endoscopiei, radiologiei și modalitățile terapeutice de ultimă oră au contribuit la identificarea mai clară a cauzelor hemoragiei și au furnizat mai multe opțiuni de tratament.

ABORDAREA CLINICĂ

Evaluați hemoragia și inițiați resuscitarea volemică în cazul în care copilul prezintă semne de șoc hemoragic. Apoi, obțineți istoricul și efectuați o examinare fizică și încercați să stabiliți nivelul hemoragiei ca fiind GIS sau GII, deoarece următorii pași de diagnostic și tratament sunt diferiți. Apoi, restrângeți diagnosticul diferențial pe baza istoricului, examenului fizic, analizelor de laborator și clasificării cauzelor hemoragiei GIS sau GII conform vârstei. Prezența uneia dintre urmatoarele, melenă, hematochezie, stare generală alterată sau volume moderate sau mari de sânge proaspăt în vărsătură, au fost asociate cu o hemoragie GIS semnificativă (definită ca fiind o scădere a hemoglobinei de >2 g/dl, necesitând transfuzie de sânge, endoscopie de urgență sau intervenție chirurgicală).[4]

TABELUL 131-2 Cauzele hemoragiei GI în funcție de manifestare

Hematemesis	
Sugar	Sânge matern înghițit Deficiență de vitamina K Malformație vasculară
Copil/adolescent	Sânge înghițit în urma unui epistaxis, a unei lucrări dentare, traumă orală Ruptură Mallory-Weiss Esofagită/gastrită Ulcer peptic Varice esofagiene Malformație vasculară Ingerare substanțe toxice Corp străin Coagulopatie/diateză hemoragică
Hematochezie și melenă	
Sugar	Surse GI superioare Fisură anală Alergie la proteinele din lapte/soia Gastroenterită infecțioasă Diverticul Meckel Invaginație Malrotație cu volvulus Infarct intestinal
Copil/adolescent	Surse GI superioare Fisură anală Gastroenterită infecțioasă Polipi Purpura Henoch-Schönlein Hemoroizi Boala colonului iritabil Invaginație Diverticul Meckel Malrotație cu volvulus Infarct intestinal Sindrom hemolitic-uremic Boala celiacă Malformație vasculară

EVALUAȚI HEMORAGIA ȘI ÎNCEPEȚI RESUSCITAREA

Există câteva întrebări importante care trebuie să fie luate în considerare. Este pacientul stabil sau instabil? Este acesta într-adevăr sânge și, dacă da, provine realmente din tractul GI? Este o cantitate mare sau mică de sânge? A avut respectivul copil episoade anterioare de hemoragieși, dacă da, cunosc părinții cauza și dacă a fost administrat tratament în trecut?

PACIENTUL ESTE STABIL SAU INSTABIL?

Prezența tahicardiei, palorii, polipneei, prelungirea timpului de reumplere capilară, starea mentală modificată, acidoza metabolică, și/sau hipotensiunea indică hemoragie GI semnificativă. Tahicardia și polipneea sunt primele semne clinice care apar apoi sunt urmate de prelungirea timpului de reumplere capilară, diureză scăzută, starea mentală modificată, acidoză metabolică și paloare. Schimbările la trecere în poziție ortostatică a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale indică hemoragie semnificativă. Hipotensiunea este un semn tardiv și indică șocul hemoragic necompensat. Orice semne de șoc hemoragic necesită resuscitare, diagnostic și tratament simultan. Mențineți căile aeriene deschise, monitorizați saturația oxigenului și administrați oxigen, montați 2 catetere venoase perifericede calibru mare (20 G sau mai mare) și administrați bolusuri de cristaloizi și dacă este cazul produse de sânge.

TABELUL 131-3 Simptomatologie și diagnostic diferențial pentru hemoragia GI

Simptomatologie	Diagnostic diferențial
Hematemeză fără durere	Sânge înghițit (sursă non-GI) Coagulopatie/diateză hemoragică
Hematemeză și durere abdominală, epigastrică sau toracică	Ulcer peptic *Gastrita asociată Helicobacter pylori* Esofagită/gastrită
Hematemeză, hematochezie sau melenă cu boală sistemică	Varice esofagiene Boală inflamatorie intestinală
Vărsături, hematochezie sau melenă cu durere abdominală	Invaginație Malrotație cu volvulus Infarct intestinal Purpura Henoch-Schönlein Enterocolită necrozată
Vărsături, hematochezie sau melenă cu febră	Gastroenterită infecțioasă Boală inflamatorie intestinală
Sângerare rectală fără durere	Polip Diverticul Meckel Duplicare GI Malformație vasculară

ESTE ACESTA ÎNTR-ADEVAR SÂNGE?

Determinați dacă voma sau scaunul conțin cu adevărat sânge. Sfecla, coloranții alimentari și sucurile din fructe pot semăna cu sângele. Scaunele de culoare închisă și argiloase pot rezulta din vitamine ce conțin fier, bismut (Pepto-Bismol®), spanac, merișoare, afine sau lemn dulce. Cristalele urinare (urați) din scutecul nou născutului sunt adesea de culoare portocalie și pot fi interpretate de către doctor ca fiind sânge. Testele Gastroccult® și Hemocult® (Beckman Coulter, Brea, CA) pot fi utilizate pentru a determinaprezența sângelui în conținutul gastric sau în scaun. Aceste teste au la bază activitatea peroxidazei a porțiunii hem a hemoglobinei. Rezultatele fals pozitive sunt asociate cu alimente ce au activitate de peroxidază precum carnea roșie, pepenele, strugurii, ridichile, napii, conopida și broccoli. Rezultatele fals negative pot fi cauzate de ingerarea vitaminei C, ca urmare a proprietăților de antioxidant ale acesteia.

SÂNGELE PROVINE DIN TRACTUL GI?

Stabiliți dacă respectivul copil a avut epistaxis, lucrări dentare recente, sau sângerare gingivală, deoarece sângele înghițit poate conduce la hematemeză. Nou născuții pot înghiți sângele matern pe durata nașterii sau în timpul alăptării în cazul în care mama are fisuri la nivelul mameloanelor. În cazul unui copil mic sângele poate proveni dintr-o leziune orofaringiană sau nazală. Asigurați-vă de faptul că sângele nu provine de la nivelul gâtului sau din plămâni. Se verifică dacă sângele din scutec provine din tractul gastrointestinal sau genitourinar. Examinați perineul și uretra. Fetele nou născute pot suferi de sângerare vaginală ca urmare a lipsei hormonilor materni.

ESTE ACEASTA O CANTITATE MARE SAU MICĂ DE SÂNGE?

Este dificil de stabilit care este cantitatea de sânge doar din descrierea îngrijitorului, deoarece chiar și cantitățile mici de sânge pot părea alarmant de mari. Evaluați starea clinică a pacientului, semnele vitale, analizele de laborator, și rezultatele examinărilor clinice pentru a determina cantitatea de sângerare. Hemoglobina și hematocritul nu sunt indicatori de încredere pentru pierderea de sânge în etapele inițiale.

TABELUL 131-4	Întrebări cu privire la istoric
Simptom principal	Frecvența și volumul vărsăturilor Vărsături cu sânge, culoarea maro închis Frecvența sau volumul diareii Diaree cu sânge Constipație și scaun cu sânge Sânge pe hârtia igienică sau în vasul de toaletă Durere abdominală asociată cu vărsături sau scaun cu sânge Dispepsie; arsuri gastrice; disfagie Febră
Analizarea simptomelor	Erupții; dureri articulații; ulcerații orale; leziuni perianale; simptome oculare; scădere în greutate; oboseală; pubertate întârziată; dezvoltare deficitară; hemoragie anormală; deshidratare
Medicamente	Fier; aspirină, medicamente anti-inflamatoare nonsteroidiene; sterolzi; alcool; antibiotice administrate recent
Mediu	Ingestie de corpi străini; călătorii în străinătate; contact cu persoane bolnave; carne crudă/pui; lapte/brânză nepasteurizat/ă; contact cu animalele; sursă de apă
Traumatisme	Contuzie abdominală (în special epigastru sau hipocondru drept) sau arsuri pe suprafețe semnificative ale corpului
Antecedente personale patologice	Născut la termen sau prematur; cateterizare arteră ombilicală; îngrijire post-partum; intervenție chirurgicală; septicemie; boală hepatică; boală GI (enterocolită, invaginație, anomalii congenitale); coagulopatie/diateză hemoragică
Antecedente heredocolaterale	Hemoragie GI; polipi; anomalii vasculare; coagulopatie/diateză hemoragică; boala inflamatorie intestinală

Consultați **Tabelele 131-1, 131-2** și **131-3**, pentru potențiale cauze recurente ale hemoragiei GI, clasificate în funcție de vârstă și simptome.[2,5]

ISTORICUL

Întrebați dacă pacientul a avut episoade anterioare de hemoragie. Dacă da, întrebați aparținătorii dacă se cunoaște cauza și care au fost tratamentele anterioare. Există multe cauze ale hemoragiei GIS și GII la copii, iar aceste cauze variază în mod semnificativ în funcție de vârstă (Tabelele 131-1 și 131-2). În plus față de abordările în funcție de vârstă ale diferitelor diagnostice ale hemoragiei GI, tabloul clinic și simptomatologia sunt adesea utile pentru a putea restrânge diagnosticul diferențial în cazul pacientului examinat. Tabelul 131-3 prezintă complexe de simptome împreună cu diagnosticul diferențial al sângerării GI.

Tipul și implicațiile întrebărilor diferă în funcție de vârsta copilului (Tabelele 131-1 și 131-2). În cazul în care copilul este la vârsta la care poate vorbi, obțineți un istoric atât de la copil cât și de la părinte sau îngrijitor. Realizați o cronologie exactă a evenimentelor și puneți întrebări pentru a putea stabili diagnosticul diferențial (**Tabelul 131-4**). Voma cu sânge de culoare roșuaprins sau voma de culoare închisă reprezintă aspectul clasic al sângerării GIS. Diareea cu sânge și sângele de culoare roșu aprins amestecat cu sau acoperind scaunul normal reprezintă elemente clasice ale sângerării GIS. Scaunul sangvinolent, melena, sau pierderea de sânge ocult GI ar putea reprezenta hemoragie GIS sau GII.[6]

EXAMENUL FIZIC

Obțineți semnele vitale și pulsoximetria. Evaluați căile respiratorii, respirația și circulația pacientului. Realizați o examinare fizică completă. Câștigați încrederea copilului înainte de orice examinare dureroasă sau înainte de a realiza orice proceduri. Examinați nasul pentru semne de epistaxis și orofaringele pentru semne de leziune, infecție, hemoragie sau ulcere. Examinați pielea pentru escoriații sau peteșii (un semn al coagulopatiei), icter sau model venos anormal pe abdomen ce ar indica o boală hepatică, malformații vasculare cutanate ce pot semnala leziuni ale tractului GI sau purpură palpabilă asociată purpurei Henoch-Schönlein. Permiteți copilului să stea în brațele aparținătorului pe măsură ce îl examinați. Începeți cu inspecția vizuală, apoi auscultați zgomotele intestinale și, în final, palpați abdomenul pentru a determina zonele sensibile, apărarea musculară, rigiditatea, organomegalia, ascita sau formațiuni palpabile. Evaluarea externă a anusului și tușeul rectal sunt necesare pentru a identifica fisurile, fibroamele, fistulele, hemoroizii, polipii, fecaloamele și pentru a efectua testul de hemoragie ocultă în scaun.

DIAGNOSTIC

Încercați să stabiliți dacă sursa hemoragiei este la nivel GIS sau GII. În cazurile în care nu este clar dacă are loc hemoragie GIS, luați în considerare lavajul nasogastric. Acest lavaj este realizat cu o sondă nasogastrică de **12 french pentru copii mici și o sondă nasogastrică de 14 până la 16 french pentru copii mai mari.** Administrați 50 ml de ser fizilogic la sugari și 100 până la 200 ml la copii cu vârste mai mari, ridicând capul copilului la 30 de grade pentru a reduce riscul aspirației. După, 2-3 minute aspirați ușor conținutul gastric. Aspiratul decantități mici de sânge sau de culoarea maro închis sugerează o rată redusă de sângerare GIS, în timp ce sângele de culoare roșu aprins sugerează hemoragie severă. Utilitatea lavajului nasogastric este limitată deoarece aspirarea unui lichid clar nu exclude o hemoragie majoră din tractul GIS. De exemplu, există posibilitatea ca ulcerul duodenal (distal de pilor) să nu producă reflux al sângelui în stomac și aspiratul gastric să rămână negativ.

Analizele de laborator sunt ghidate de către rezultatele obținute din anamneză și examinarea fizică, aspectul copilului (pare bolnav sau nu), și diagnosticul diferențial (consultați capitolul 130, „Durerea abdominală acută la copii și sugari" și capitolul 128, „Vărsăturile, diareea și deshidratarea la sugari și copii").

Copilul stabil cu hemoragie minimă sau autolimitată nu va avea nevoie de nicio altă investigație paraclinică suplimentară. O hemogramă completă, determinarea grupului sanguin și a Rh-ului, ionograma, coagulograma, evaluarea funcției renale și hepatice, sumarul de urinăși testarea scaunului pentru agenți enterici sau toxina *Clostridiun difficile* ar trebui să fie obținute, după cum este cazul.

Pentru hemoragia GI minimă sau moderată, poate fi dificil să se determine cauza exactă în cadrul DU. Diagnosticul poate necesita ultrasonografie, examen radiologic, evaluare endoscopică, sau scanare cu technețiu 99m (Meckel).[2]

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ÎN FUNCȚIE DE VÂRSTĂ PENTRU HEMORAGIA GI SUPERIOARĂ

Deși diagnosticul diferențial este ghidat de către rezultatele istoricului personal și examinării fizice și de către cauze legate de vârstă, există o suprapunere considerabilă între grupele de vârstă (Tabelul 131-1). Leziunile mucoasei precum gastrita, esofagita, ulcerul și rupturile Mallory-Weiss pot fi constatate la copii de orice vârstă. Hemoragia masivă poate avea loc ca urmare a varicelor esofagiene, bolii ulceroase, malformațiilor vasculare, diverticulului Meckel și duplicării GI.

Nou-născuții **Hematemeza la nou-născuți** poate rezulta cel mai probabil din înghițirea sângelui matern la momentul nașterii sau în timpul alăptării din cauza leziunilor de la nivelul mameloanelor. **Testul Apt** este un test calitativ ce face diferența între hemoglobina fetală și cea maternă. Sângele respectiv este amestecat cu o soluție alcalină pentru a detecta conversia oxihemoglobinei în hematină. Hemoglobina fetală este mai rezistentă la denaturare decât hemoglobina adultului. În cazul în care lichidul supernatant rămâne roz după adăugarea soluției alcaline, sângele este de origine fetală (raportat sub forma testului pozitiv). În cazul în care acesta devine maro, sângele este matern. Boala hemoragică la nou-născuți este rară, însă în cazul în care nu a fost administrată vitamina K în perioada imediat următoare post-partum (de exemplu, naștere acasă), un timp de protrombină prelungit poate avea drept rezultat o hemoragie neonatală.

Sugarii și copiii Copiii cu **reflux gastroesofagian** sever pot dezvolta esofagită și hematemeză. Rupturile Mallory-Weiss secundar vărsăturilor

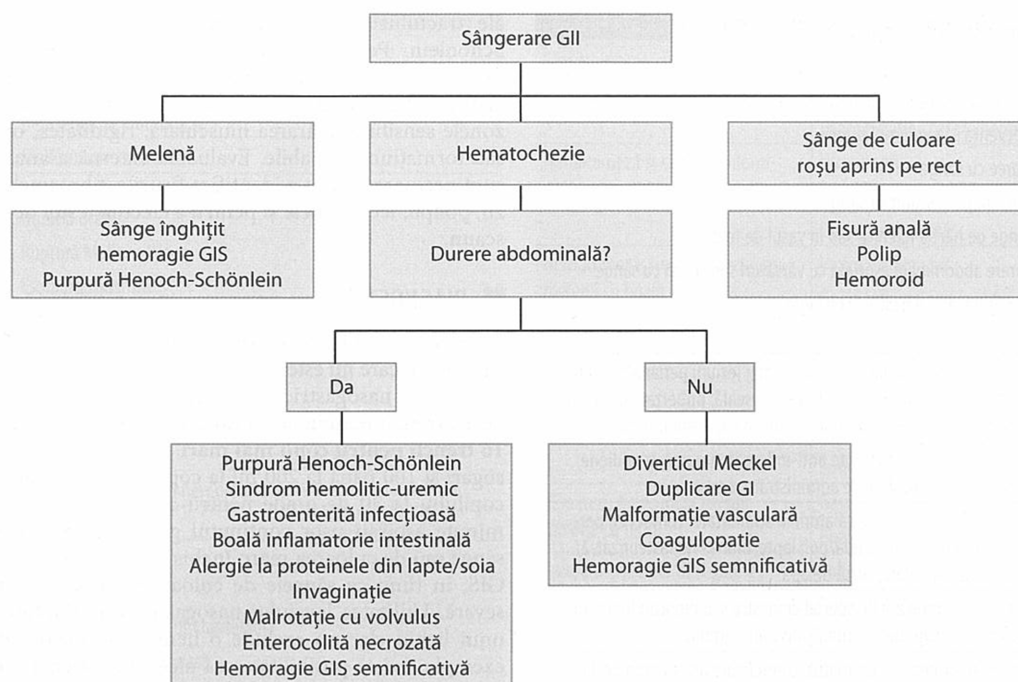


FIGURA 131-1. Algoritm de diagnostic a hemoragiei GI inferioară (GII) la copii. GIS = GI superioară.

forțate sau refluxului pot cauza hematemeză. Orice copil ce suferă de o afecțiune severă sau de o leziune (șoc, politraumatism, insuficiență respiratorie, arsuri, leziune craniană, insuficiență renală sau vasculite) poate dezvolta ulcer de stres.

Ingestia unui corp străin ascuțit sau a unei **baterii** poate cauza ocazional hemoragie GI. Se recomandă îndepărtarea prin intermediul endoscopiei. Consultați capitolul 77, „Urgențele esofagiene" pentru mai multe informații cu privire la ingestia de baterii.

Copii preșcolari și de vârste mai mari pot dezvolta ulcer idiopatic. **Boala ulcerului peptic** la copii este similară cu cea a adulților și poate exista istoric pozitiv în familie. Copii mici pot acuza dureri abdominale slab localizate, hemoragie sau chiar semne de obstrucție sau perforare. Adolescentul va descrie o durere epigastrică cu caracter de arsură, având un model ceva mai similar cu cel al adultului. În cazul în care hemoragia este în cantitate mică, pot apărea simptome cronice de senzație de slăbiciune și oboseală. *Helicobacter pylori* reprezintă cauza principală a gastritei secundare și a ulcerului peptic în cazul copiilor mai în vârstă. Diagnosticul trebuie să fie pus endoscopic și are la bază atât o histopatologie pozitivă cât și un test rapid de urează pozitiv sau o cultură pozitivă.[7] Eradicarea *H. pylori* este confirmată fie prin utilizarea unei analize imunologice a antigenului în scaun sau a unui test respirator cu uree[14] (Kimberly-Clark Corp, Roswell, GA).[7]

Hemoragia de la nivelul varicelor esofagiene este cea mai des întâlnită cauză a hemoragiei GIS severă la copii.[5] Luați în considerare sângerarea de la nivelul varicelor esofagiene în cazul copiilor mai mariși în cazul celor cu boli hepatice sau vasculare pre-existente ce au drept rezultat hipertensiunea portală. Bolile hepatice principale ce pot conduce la hipertensiune portală includ atrezia biliară, fibroza cistică, hepa-

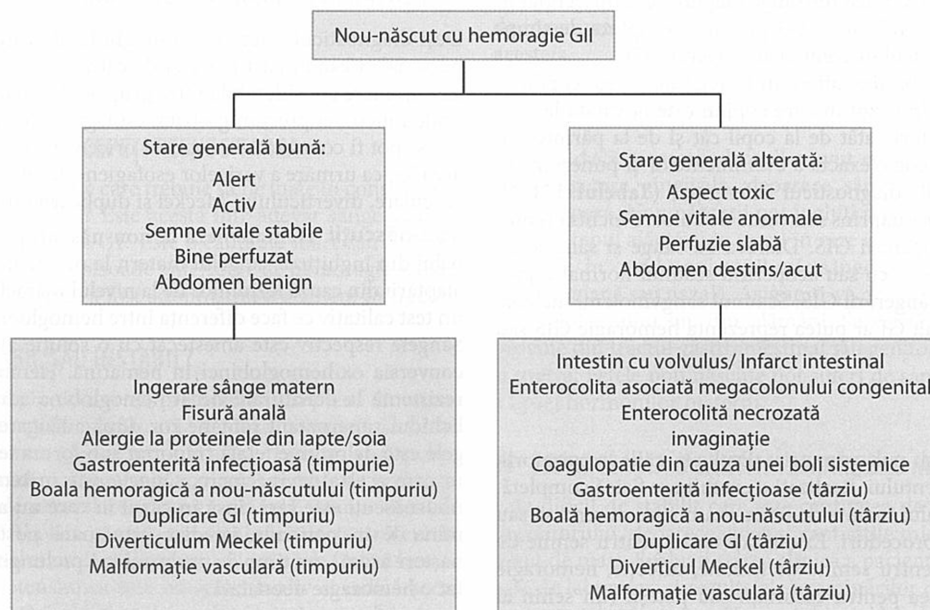


FIGURA 131-2. Abordare GI inferioară (GII) la nou-născuți.

tita, deficiență α1-antitripsină, sau fibroza hepatică congenitală. Hipertensiunea portală poate apărea în urma unui transplant hepatic sau în urma intervențiilor chirurgicale pentru bolile hepatice, precum atrezia biliară. Alți factori care predispun la hipertensiune portală includ omfalita neonatală, canularea venei ombilicale, sepsisul abdominal și traumatismul abdominal/chirurgical, deși în multe cazuri acesta rămâne idiopatică.[8]

Gastrita reactivă poate apărea în urma utilizării medicamentelor anti-inflamatoare, alcoolului, ingerării de cocaină, ingerării de fier, *H. pylori*, bolii Crohn, purpurei Henoch-Schönlein sau corpilor străini. Tumorile stromale GI pot rezulta din peretele mezenterului sau epiplonului tractului GI. O mare parte dintre acestea se regăsesc în stomac și sunt asociate cu tulburări genetice precum neurofibromatoza.

O cauză neobișnuită a hemoragiei GIS la copii este **leziunea Dieulafoy**. Leziunile simptomatice rezultă atunci când o arteră submucoasă anormală se erodează printr-un defect mic al mucoasei, de obicei în fornixul stomacului, cauzând hemoragie masivă. Istoricul caracteristic este hematemeză fără nici un simptom prodromal. Diagnosticul definitiv este de obicei stabilit în cadrul unei endoscopii.[9]

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL PENTRU HEMORAGIE GI ÎN FUNCȚIE DE CATEGORIA DE VÂRSTĂ

Prezența melenei, hematocheziei sau sângelui de culoare roșu aprins în rect poate contribui la diferențierea cauzelor GII la copii (**Figura 131-1**). Diagnosticul diferențial pentru hemoragia GII depinde totodată de vârstă (**Tabelul 131-1**).

În cazul nou-născuților, hemoragia GII poate fi abordată în funcție de aspectul sănătos sau nesănătos al copilului (**Figura 131-2**).

Nou-născuții și sugarii Cel mai probabil nou-născutul cu scaun de culoare închisă, chitos a ingerat sânge matern în timpul nașterii sau alăptării. Istoricul nașterii este important deoarece lipsa înlocuirii vitaminei K poate conduce la coagulopatie și sângerare masivă.

Pe măsură ce sugarul înaintează în vârstă, alte tulburări devin importante. Fisurile anale sunt o cauză comună a sângelui rectal de culoare roșu aprins pe suprafața scaunelor bine formate sau pe hârtia igienică la copii de toate vârstele și subliniază importanța unei examinări rectale atente șia pliurilor tegumentului anal. **Alergia la proteinele din lapte** are o prevalență de 2% până la 3% la sugari, iar reactivitatea încrucișată la proteinele din soia există la cel puțin 10% din cazuri. Aproximativ 60% din cazuri sunt mediate de imunoglobulina E; atât mecanismele mediate umoral, cât si celular, conduc la o gamă de simptome clinice. Enterocolita/proctita/proctocolita alergică indusă de proteine poate conduce la scaune moi mucoase și cu sânge. Enterocolita indusă de proteinele din alimente este rară, nu este mediată de imunoglobulina E și se prezintă de obicei cu vărsături profuze și diaree la 2 până la 3 ore de la ingerarea alergenului. Diareea poate conține sânge, iar sugarul poate suferi de deshidratare profundă și letargie. Sugarii alăptați ai căror mame ingerează produse lactate sau soia pot suferi totodată de această afecțiune, iar proteina trebuie să fie eliminată din dieta maternală.[10]

Enterocolita necrozată este cel mai adesea întâlnită la nou-născuți prematuri internați în secția de terapie intensivă, însă este rar întâlnită la sugarii născuți la termen. Sugarii vor avea o stare generală alterată și vor suferi de distensie abdominală și hematochezie. Radiografiile simple evidențiază ileus și *pneumatoza intestinală* patognomonică. Sugarii cu **boala Hirschsprung** (megacolon congenital) pot dezvolta enterocolită asociată sau magacolon toxic, caracterizat totodată prin distensie abdominală și hematochezie.

TABELUL 131-5 Cauze infecțioase ale diareii cu sânge la copii

Agent infecțios	Istoric	Simptome	Diagnostic	Tratament
Salmonella	1-4 ani Boli infecțioase transmise prin alimente Reptile	Febră Durere abdominală	Coprocultură	De susținere; antibiotice în cazul febrei tifoide, septis, <3 luni, sau imunosupresat
Shigella	<5 ani Centre de îngrijire copii Călătorii	Febră Durere abdominală	Leucocite în scaun (non-specifică) Toxină Shiga Coprocultură	Antibiotice, exceptând situațiile în care afecțiunea este ușoară
Yersinia	Neobișnuit Transmitere de către animale	Durere abdominală (pesudoapendicită) Febră Erupție scarlatiformă	Coprocultură	Antibiotice pentru pacienții simptomatici; în caz contrar neclar
Campylobacter jejuni	Lapte nepasteurizat, pui gătit în mod necorespunzător	Adesea autolimitat Fără febră Durere abdominală 10%-20% au durere prelungită sau recurentă	Coprocultură	Antibiotice
Escherichia coli (toxina Shiga)	Carne tocată Animale de la Grădini zoologice Fructe crude contaminate	—	Coprocultură pentru 0157:H7 Prezența toxinei Shiga	Antibioticele nu sunt benefice
E. coli (enteroinvazivă)		Febră Vărsături	Coprocultura nu este de ajutor (floră normală)	Antibiotice
Entamoeba histolytica	SE Statelor Unite ale Americii Categorii socio-economice cu un nivel scăzut de trai Călătorii în zone endemice	Creșterea severității diareei Durere abdomen inferior Tenesme	Examenul scaunului pentru ouă și paraziți poate avea un rezultat negativ (poate fi necesară testarea în serie) Serologie cu kit de analiză imunologică enzime	Antibioticele urmate de amebicide (Metronidazol)
Aeromonas hydrophila	Vreme caldă Transmise prin apă	Diaree cronică	Coprocultură (necesită mediu special)	Antibiotice doar la populațiile speciale
Clostridium difficile	Utilizare recentă a antibioticelor	Colită pseudomembranoasă Megacolon toxic (rar)	Coprocultura nu este de ajutor Studiile toxinei *C. difficile* în scaunul diareic	Antibiotice, dacă pacientul este simptomatic

În cazul copiilor mai mari care dezvoltă hematochezie bruscă nedureroasă, trebuie să fie luate în considerare malformațiile congenitale precum **diverticul Meckel** și **duplicare GI**. Diverticulul Meckel reprezintă fragmente ale canalului omfalomezenteric din ileonul distal, iar acestea sunt prezente la 2% din populație. Acestea pot fi căptușite cu mucoasă gastrică ectopică și sunt de obicei însoțite de hemoragie rectală fără durere la copii cu vârste cuprinse între 2 luni și 2 ani.[11] Diagnosticul este pus la scanarea Meckel. **Invaginația** reprezintă un alt considerent important la copii cu vârste sub 2 ani și vârful incidenței este între 5 și 10 luni.[12] Invaginația este asociată cu episoade de durerea abdominală cauzată de colici și vărsături. Pe măsură ce invaginația evoluează, episoadele cu durere pot alterna cu perioade de letargie, iar cheagurile de sânge („roșu aprins") pot fi observate în scaun. Diagnosticul este pus cu ajutorul ecografiei sau prin clismă cu contrast/aer. Hemoragia GIS cu dureri la sugari poate reprezenta totodată un simptom de **malrotație cu volvulus**. Volvulusul este adesea însoțit de durere abdominală, distensie și vărsături biliease, însă poate conduce la infarct intestinal și sângerare GIS ulterioară pe măsura ce afecțiunea progresează. Atât invaginația cât și volvulusul reprezintă urgențe chirurgicale, iar acestea sunt prezentate în capitolele 128 și 130.

Copiii cu vârste cuprinse între 2 și 5 ani Copiii cu vârste cuprinse între 2 și 5 ani au un spectru diferit de tulburări ce cauzează sângerarea GSI: polipi juvenili, gastroenterită infecțioasă, sindrom hemolitic-uremic și purpura Henoch-Schönlein. O revizuire a literaturii recente sugerează o prevalență estimată detectată de polipi colorectali la 12% dintre copii cu hemoragie GSI la momentul colonoscopiei.[13] Manifestările polipilor variază de la scaune hem-pozitive cronic la hematochezii acute ca urmare a autoamputării polipului. Polipii juvenili sunt de obicei hamartoame benigne, iar majoritatea nu au un potențial malign. Polipii adenomatoși multipli ar trebui să sugereze diagnosticul de polipoză adenomatoasă familială.

Gastroenterita infecțioasă ar trebui să fie evidentă pe baza istoricului și examinării fizice (**Tabelul 131-5**).[14] Consultați totodată tabelul 128. Pacienții cu sindrom hemolitic-uremic asociată cu diaree, cauzată de către toxina Shiga, tulpină a *Escherichiei Coli*, au avut un episod anterior de enterocolită hemoragică cu 2 până la 12 zile înainte de debutul microangiopatiei trombotice.[15] Copii care au fost recent expuși la antibiotice pot avea diareea cu sânge ca urmare a colitei pseudomembranoase asociate ***infecției cu C. difficile***. În cazul purpurei Henoch-Schönlein, 50% până la 75% dintre pacienți au episoade de dureri abdominale și/sau sânge în scaun ca urmare a vasculitei intestinale. O treime dintre pacienții cu **purpura Henoch-Schönlein** dezvoltă hemoragie intestinală acută manifestată sub formă de sânge dens roșu sau ocult prin rect.[16] Invaginația apare la 1% până la 5% dintre copii cu purpura Henoch-Schönlein.[17] Purpura Henoch-Schönlein este prezentată în capitolul 130.

Copiii >5 ani În cazul copiilor >5 ani, polipii juvenili și gastroenterita infecțioasă rămân cauze comune ale hemoragiei GII. Atât **boala Crohn** cât și **colita ulcerată** pot deveni evidente la acest grup de vârstă, iar incidența acestor boli este în creștere.[18] Simptomele sunt variate și implică sisteme multiple: leziuni ale pielii precum eritem nodos și pioderma gangrenoasă; probleme GI extra-intestinale precum hepatita non-specifică, coleliatiză, colangită sclerozantă și pancreatită; afectare osoasă, inclusiv necroză aseptică a osului, artralgie sau artrită; probleme oculare cu uveită și sclerită; tulburări renale precum litiază și nefrită; anomalii hematologice precum anemie, trombocitopenie și hipercoagu-

TABELUL 131-6 Dozarea pantoprazolului

Greutate pacient	Bolus	Perfuzie
5-15 kg	2 miligrame/kg/doză i.v.	0,2 miligrame/kg/h i.v.
15-40 kg	1,8 miligrame/kg/doză i.v.	0,18 miligrame/kg/h i.v.
>40 kg	80 miligrame/doză i.v.	8 miligrame/h i.v.

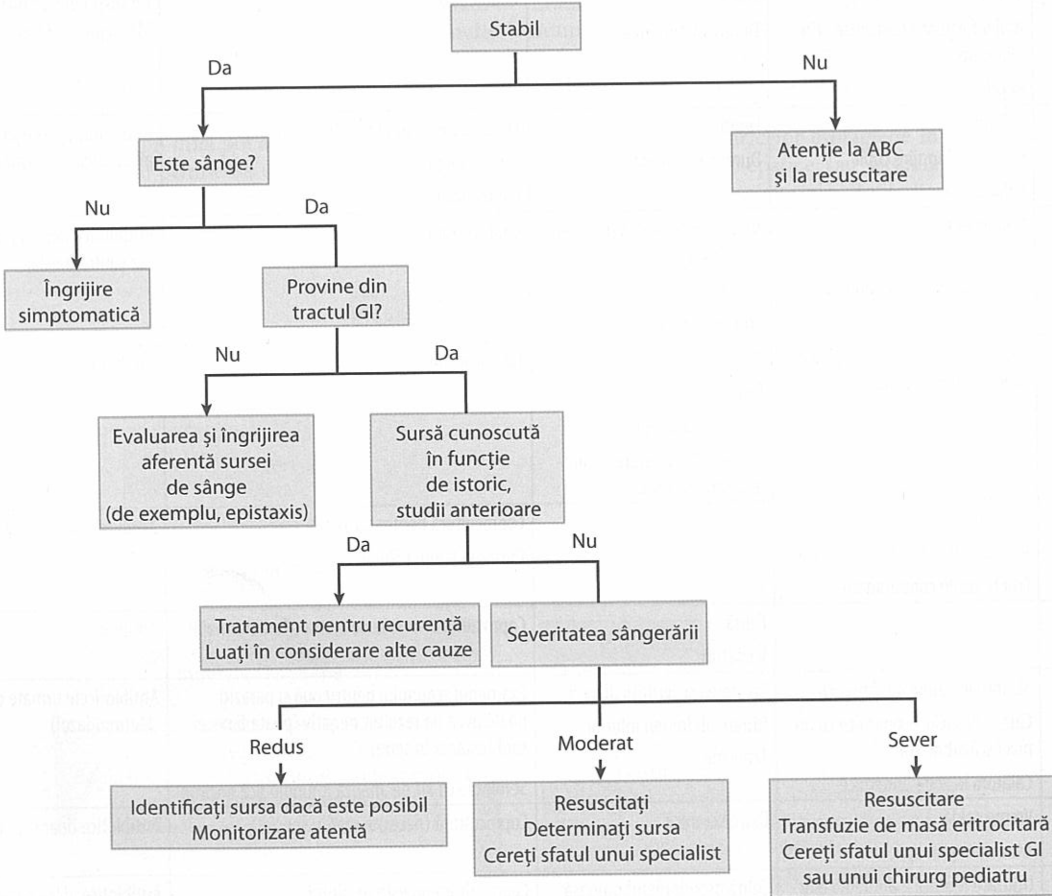


FIGURA 131-3. Tratamentul inițial al hemoragiei GI. ABC = căi respiratorii, respirație și circulație.

labilitate; dezvoltare întârziată. Boala Crohn este de două ori mai comună decât colita ulcerativă și este caracterizată prin durere abdominală, scăderea în greutate, oprirea creșterii și anemie.[18] Colita ulcerativă este adesea însoțită de sângerare rectală, diaree cu sânge, tenesme și durere abdominală.[18] În stadiul acut al bolii, diagnosticul poate fi pus pe baza analizelor de laborator (hemogramă, rata de sedimentare a eritrocitelor, proteină C-reactivă, albumină, teste funcție hepatică) și CT sau enterografie RMN.[18] Imagistica poate evidenția zonele de inflamație și poate identifica complicații precum abcesul sau perforația.[19] Diagnosticul definitiv necesită endoscopie, colonoscopie și biopsie.

TRATAMENT

Hemoragia severă necesită resuscitare volemică imediată și muncă în echipă din partea chirurgului pediatric și/sau gastroenterologului, în funcție de cauza suspectată a hemoragiei. Obiectivele tratamentului pentru hemoragia GIS și GII sunt: (1) resuscitarea șocului hemoragic și restaurarea volumului intravascular; (2) restabilirea capacității normale de transport de oxigen prin transfuzia cu masă eritrocitară; (3) identificarea sursei hemoragiei; și (4) oprirea hemoragiei.

Tratamentul începe cu evaluarea căilor aeriene, respirației și circulației, urmat de către administrarea rapidă de bolusuri de 20 ml/kg de fluide cristaloide. În cazul în care trei bolusuri de cristaloide nu restabilizează volumul, administrați 10 ml/kg de masă eritrocitară.

Evitați supraîncărcarea volumului intravascular, în special în cazul în care sângerarea provine de la varice. Corectați șocul și restabiliți fluxul de urină, iar apoi titrați volumul de fluid suplimentar sau de sânge administrat pe baza pierderii de sânge estimată și răspunsului semnelor vitale (**Figura 131-3**).

HEMORAGIA GI SUPERIOARĂ

Endoscopia de urgență este necesară în cazul copiilor cu hemoragie moderată până la severă, persistentă sau recurentă, și poate fi atât diagnostică cât și terapeutică (de exemplu, coagulare, scleroterapie, bandare).

Hemoragia varicoasă În cazul pacienților instabili pentru care nu se poate realiza endoscopia, octreotid-ul este medicamentul de elecție pentru hemoragia varicoasă esofagiană. Administrați octreotid bolus de 1-2 micrograme/kg până la 50 de micrograme, ulterior o perfuzie continuă de 1 până la 2 micrograme/kg/h, ce poate fi crescută la fiecare oră cu 1 microgram/kg până la 4 micrograme/kg/h.[6,20] Efectul advers major al ocreotid-ului este hiperglicemia, de aceea este necesară monitorizarea glucozei.

În cazul în care ocreotid-ul nu este disponibil, consultați un gastroenterolog pediatru cu privire la utilizarea **vasopresinei**. Doza de vasopresină este 0,002 până la 0,005 unități/kg/min titrat în funcție de răspuns (maxim 0,01 unități/kg/min). În cazul în care hemoragia se oprește timp de 12 ore, atunci vasopresina nu mai este administrată 24-48 de ore.[21] Este necesară internarea în secția de terapie intensivă. Utilizarea vasopresinei este limitată de către efectele adverse ale vasoconstricției periferice și centrale.

Hemoragie non-varicoasă Tratamentul medical al hemoragiei cauzate de către leziunile mucoasei, precum ulcerul peptic, poate include inhibitori de pompă de protoni, antagoniști de receptori H_2, antiacizi și sucralfat. Inhibitorii de protoni sunt mai eficienți decât antagoniștii receptorilor H_2.[6] Pantoprazolul intravenos, administrat sub formă de bolus urmat de către o perfuzie, este utilizat pentru a controla hemoragia activă (**Tabelul 131-6**).[21]

În cazul în care hemoragia persistă și endoscopia nu identifică sursa hemoragiei, angiografia poate fi indicată, deși din punct de vedere tehnic este dificil în cazul copiilor, iar rata minimă de sângerare de 1 până la 2 ml/min este necesară pentru un diagnostic utilizând această tehnică.

HEMORAGIA GI INFERIOARĂ

Șocul hemoragic nu este un element obișnuital hemoragiei GI inferioare. Totuși, există anumite excepții importante. Diverticulul Meckel poate avea drept rezultat pierderea semnificativă de sânge la copii de orice vârstă și necesită excizie pe cale chirurgicală. Hematochezia nedureroasă indică un astfel de diagnostic, iar o scanare Meckel pune diagnosticul. Tratamentul definitiv este rezecția chirurgicală. Sângerarea asociată purpurei Henoch-Schönlein poate fi severă, însă resuscitarea și stabilizarea reprezintă principalele metode de tratament. Duplicările GI și malformațiile vasculare pot cauza totodată sângerare semnificativă.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Tratamentul potențialelor urgențe abdominale chirurgicale, precum invaginația și volvusurile, sunt prezentate în capitolul 130. Copii cu hemoragie GI asociată cu durere abdominală nu ar trebui să fie externați din DU până când simptomele nu dispar sau până când nu este stabilit diagnosticul final. Cantitățile mici de sânge de culoarea roșu aprins pe rect la un copil care este altfel sănătos, sau semnele de pierdere cronică de sânge în cazul pacienților bine compensați, pot fi examinatede un gastroenterolog prin efectuarea unei colonoscopii în ambulatoriu. Sugarii suspectați de alergie la proteinele din lapte/soia care arată bine și care pot fi monitorizați nu necesită terapie specifică în cadrul DU; schimbările de alimentație sunt lăsate în grija medicului de familie care va monitoriza acești pacienți în mod constant.

Atunci când se poate asigura monitorizare timp de 24 de ore până la 72 de ore, majoritatea copiilor cu hemoragie GI ușoară pot fi externați din DU fără a avea un diagnostic final. Copii stabili din punct de vedere hemodinamic fără simptome sistemice sau durere abdominală semnificativă nu necesită internare pentru evaluare sau tratament. Afecțiunile ce pot fi diagnosticate în mod general simplu sau prezumptiv în cadrul DU și ce pot fi gestionate ambulatoriu în siguranță includ înghițirea sângelui matern de către sugar, rupturi Mallory-Weiss, gastrită, ulcer peptic, fisuri anale, polipi juvenili, alergie la proteinele din lapte/soia și gastroenterită infecțioasă tratată în mod eficient prin terapie de rehidratare orală. Pacienții stabili suspectați de boala colonului iritabil pot avea adesea diagnosticul final stabilit și ambulatoriu.

Pacienții ce au pierdut o cantitate mare de sânge, chiar și cu hematocrit normal la momentul evaluării inițiale, și cei cu durere abdominală asociată, pentru care nu pot fi excluse cauzele chirurgicale sau severe, trebuie să fie spitalizați pentru a se continua evaluarea și a se administra tratament.

Mulțumiri: Mulțumiri speciale sunt adresate Dr. Areej Shahbaz pentru ajutorul acordat la elaborarea acestui capitol.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințebibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 132 Infecția de tract urinar la sugari și copii

Justin W. Sales

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

În pediatrie, infecțiile de tract urinar (ITU) sunt la ora actuală cea mai frecventă cauză de infecție bacteriană gravă la copiii mici, odată cu introducerea cu succes a imunizărilor și scăderea, în consecință, a sepsisului, meningitei și bacteriemiei oculte la copil. ITU ar trebui considerat ca și diagnostic posibil la toți sugarii și copiii mici febrili, care se prezintă în DU cu febră și la toți copiii mai mari cu simptome abdominale sau urinare, indiferent dacă prezintă sau nu febră.

Estimările cu privire la prevalența ITU au o variabilitate crescută în funcție de populație. ITU se înregistrează în până la 8% dintre cazurile de copii ce se prezintă în DU cu febră, fără o sursă evidentă de infecție.[1-3]

TABELUL 132-1 Factori de risc pentru ITU pediatrică

Factor	Risc
Sex	Risc de 3 ori mai mare pentru femei
Vârsta	Creștere variabilă a riscului la nou-născut și copilul mic
Circumcizia	Risc de 4-20 de ori mai mare la bărbații necircumciși
Rasa/Etnia	La copiii afro-americani, jumătate din riscul copiilor de altă culoare
Febra	Risc crescut când febra >39°C atât la băieți cât și la fete, și când febra are o durata >24h în cazul băieților și >48h în cazul fetelor
Istoric de ITU	Riscul crește de 2 ori
Activitatea sexuală	Risc crescut
Infecție de tract urinar în antecedente	Risc crescut

Aproximativ 1% dintre băieți și 3% dintre fete sunt diagnosticați cu infecție de tract urinar înainte de pubertate.[4] Cea mai mare incidență se înregistrează în primul an de viață, pentru ambele sexe.[3] Câteva dintre caracteristicile de bază care cresc riscul de ITU sunt prezentate în **Tabelul 132-1.**[1,2,5-11] Nu este clar de ce copiii afro-americani prezintă un risc mai mic de ITU, dar această diferență este observată în mod constant.[11]

FIZIOPATOLOGIE

Cea mai comună cauză de ITU este cea bacteriană, deși virusurile și alți agenți infecțioși pot fi, de asemenea, patogeni urinari. Majoritatea ITU, indiferent de vârstă, apar în mod caracteristic ca urmare a contaminării retrograde a tractului urinar inferior cu microorganisme de la nivelul perineului și ariei periureterale. În schimb, la nou-născuți, ITU se dezvoltă după însămânțarea parenchimului renal pe cale hematogenă.

Escherichia coli este cea mai frecventă cauză de ITU la copii și aceasta se datorează prezenței sale ubicuitare în materiile fecale, la care se adaugă factorii de virulență bacteriană care favorizează adeziunea și ascensiunea la nivelul uretrei.[4] Alți patogeni sunt *Klebsiella, Proteus*, speciile *Enterobacter, Enterococcus, Staphylococcus aureus*, iar streptococii de grup B sunt cele mai comune microorganisme gram-pozitive, mai frecvent întâlnite la nou-născuți. *Staphylococcus saprophyticus* poate determina ITU la adolescenți și *Chlamydia trachomatis* poate fi prezentă la adolescenții cu simptomatologie urinară și microhematurie. Adenovirusul poate determina, la băieți, cistită acută cu culturi negative.

Mecanismele mecanice de apărare umane, precum fluxul urinar normal, îndepărtează majoritatea bacteriilor care ajung la nivelul vezicii urinare. Anomaliile anatomice pot favoriza, cel mai adesea, proliferarea sau persistența bacteriilor în vezica urinară. Factorii asociați care influențează apariția ITU sunt virulența patogenului, refluxul vezico-ureteral, litiaza renală, igiena deficitară, retenția urinară voluntară și funcționalitatea anormală a vezicii urinare datorită constipației. Există pacienți ocazionali, de regulă preșcolari sau școlari de sex feminin, care prezintă ITU recurente, fără o anomalie anatomică evidentă sau factori de risc identificabili. Testele genetice permit identificarea acestor pacienți curisc.[12] Printre cauzele rare de ITU la copii se numără sonda urinară permanentă sau ITU ca urmare a diseminării hematogene sau secundară unei infecții cu altă localizare.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

Manifestările clinice variază semnificativ în funcție de vârstă. Inițial, anamneza trebuie să se concentreze pe simptomele acute, precum febra, vărsăturile, durerea abdominală și simptomele ce ar putea sugera o altă sursă a febrei, precum rinoreea, tusea sau diareea. Nou-născuții cu ITU vor avea un aspect septic, prezentând febră, icter, inapetență, iritabilitate și astenie.[13] Sugarii și copii mici prezintă în mod caracteristic manifestări GI, asociate cu febră, durere abdominală, vărsături și modificări ale apetitului. Întotdeauna, simptomatologia genito-urinară descrisă de un copil, ar trebui să ridice suspiciunea unei ITU. În cazul școlarilor și adolescenților, cistita și uretrita (afectare a tractului urinar inferior) se prezintă, de obicei, cu polakiurie, senzația imperioasă de urinare, micțiune dificilă și disurie. Pielonefrita (afectare a tractului urinar superior) se prezintă, de obicei, cu febră, frisoane, durere lombară, vărsături și deshidratare. În cazul copiilor nonverbali, un istoric de febră înaltă (>40°C) sau prelungită este unul dintre simptomele cele mai sugestive pentru ITU.[11] Observația părintelui cu privire la urina urât mirositoare nu pare a fi de folos.[14]

Anamneza ar trebui să cuprindă istoricul prenatal cu precizarea că o ecografie prenatală a fost efectuată. O examinare ecografică normală efectuată în ultimele luni de sarcină scade probabilitatea existenței unor anomalii structurale genito-urinare care să crească riscul de ITU. În plus, antecedentele personale de ITU sau antecedentele heredocolaterale de ITU sunt importante pentru a orienta evaluarea ulterioară.

TABELUL 132-2 Cauze de disurie și piurie cu urocultură negativă la copii

Disurie asociată cu urocultură negativă	
Uretrită/Cistită virală	
	Ar putea fi hemoragică în unele infecții virale, precum cele cu adenovirus
Meatită/Uretrită	
	Adesea la băieți, datorită iritației de la îmbrăcăminte sau auto-stimulării
	La fete poate fi vaginita la nivelul criptelor vaginale. Cauzele comune de vaginită la fetele tinere sunt vaginita iritantă datorată igienei precare, urinei reziduale care nu este curățată sistematic după micțiune sau vaginita iritantă determinată de săpun sau alte substanțe chimice. Ocazional, fetele aflate la premenarhă prezintă vaginită bacteriană. Vaginita candidozică nu apare de obicei la fetele prepubertare
Balanită	
Piuria asociată cu urocultură negativă	
Boala Kawasaki (de la uretrită)	
Abces pelvin sau infecție	
	Apendicită, boală inflamatorie pelvină, colită, etc.
Boli cu transmitere sexuală (de exemplu, *Chlamydia*, gonoreea*)	
	La adolescenții activi sexuali, piuria cu urocultură negativă ridică osuspiciune puternică pentru acestea.
Boală renală intrinsecă (de exemplu, glomerulonefrita)	
Vezică iritabilă sau boală renală (de exemplu, nefrita interstițială)	

*Bolile cu transmitere sexuală pot cauza atât disurie cât și piurie.

EXAMENUL FIZIC

Evaluați starea generală a copilului și stadiul bolii acute. Când copilul este letargic, deshidratat sau cu detresă respiratorie, inițiați terapia adecvată. Examinați organele genitale externe pentru identificarea unor anomalii anatomice (de exemplu, coalescența labială, fimoza) sau a altor cauze de manifestări genito-urinare. Se controlează prezența circumciziei la sugarii de sex masculin. Examinați cu atenție abdomenul și regiunea inghinală pentru identificarea sensibilității suprapubiene,[11] sensibilitatea unghiului costovertebral, hernii și formațiuni anormale. Un examen fizic complet ajută la excluderea altor cauze de boală. **Deși prezența unei alte cauze de febră scade riscul ITU, dar nu îl elimină, iar ITU poate coexista cu sindroame virale comune, precum bronșiolita cu virus sincițial respirator.**[11,15,16]

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În cazul sugarilor și copiilor mici, singura caracteristică certă a ITU este febra fără cauză cunoscută. Abordarea în cazul nou-născuților și sugarilor <3 luni, cu febră fără cauză cunoscută este discutată în detaliu în capitolul 116, „Febra și bolile bacteriene severe la sugari și copii"). Examenul de urină (precum examenul chimic pe bandeletă, microscopie

TABELUL 132-3 Rezultatele uroculturii ce indică ITU

Mod de recoltare al probei	Cultură pozitivă*
Micțiune cu toaletă	≥50.000 UFC/ml
Cateterizare uretrală	≥50.000 UFC/ml
Cateterizare suprapubiană	Orice creștere a unei singure specii bacteriene daca este asociată cu simptome acute și semne de ITU

Abrevieri: UFC = unitați formatoare de colonii.

*Parametrii prezentați aici ar trebui considerați ca indicatori ai infecției de tract urinar, doar în prezența piuriei.

și cultură) este o parte importantă a unei evaluări mai cuprinzătoare la această grupă de vârstă. După cum am menționat anterior, ITU ar trebui luată în considerare la sugarii cu bronșită, în special în cazurile cu febră înaltă (temperatură de 40°C [104°F]).[16,17] La copiii mari, disuria asociată cu sensibilitate supra-pubiană la examenul clinic reprezintă asocierea clasică de semne și simptome.

Nu există criterii clinice care să confirme diagnosticul ITU la copii în absența examenului de urină și uroculturii.[18] Ghidurile clinice pentru evaluarea și tratamentul ITU la copil, bazate pe dovezi, elaborate de Academia Americană de Pediatrie se referă doar la sugari și copii între 2 și 24 luni, iar pentru diagnosticul definitiv de ITU impun următoarele criterii: prezența piuriei și a bacteriuriei cu ≥50,000 colonii/mL a unui singur microorganism uropatogenic (colectat adecvat într-un recipient, păstrat mai puțin de o oră la temperatura camerei și mai puțin de 4 ore la frigider).[19] Uroculturile pozitive în absența piuriei/bacteriuriei pot reprezenta bacteriurie asimptomatică. Pentru sugarii <2 luni, o urocultură pozitivă reprezintă standardul de aur pentru diagnostic.

La adolescenți, disuria fără prezența secreției vaginale sau uretrale, sau o examinare sugestivă pentru ITU/pielonefrită, cum ar fi sensibilitate suprapubiană sau la nivelul unghiului costovertebral, asociată cu un examen cu bandelete urinare pozitiv pentru piurie și/sau nitriți, sugerează un diagnostic prezumtiv de ITU. O evaluare atentă a istoricului sexual (cu asigurarea confidențialității și respectului pentru intimitate) este importantă la acest grup de vârstă, deoarece simptomele uretrale(precum disuria) pot fi prezente atât în ITU cât și în infecțiile cu transmitere sexuală. Urocultura rămâne importantă pentru stabilirea unui diagnostic definitiv, iar piuria fără creșterea unui agent uropatogen pe mediul de cultură poate sugera o infecție cu transmitere sexuală. Trebuie luate în considerare o examinare pelvină în cazul fetelor active sexual și teste adecvate pentru băieții și a fetele care prezintă disurie și sunt activi sexual (vezi capitolul 149, „Infecțiile cu transmitere pe cale sexuală").

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

ITU este un diagnostic posibil la toți sugarii cu febră. În cazul copiilor cu disurie dar fără febră, cele mai fecvente cauze sunt enumerate în **Tabelul 132-2.**

ANALIZELE DE LABORATOR

Colectarea probei de urină Când copiii pot urina la solicitare, se încearcă recoltarea unui eșantion dintr-o micțiune spontană. Igiena perineală înainte de urinare reduce rata rezultatelor fals-pozitive la testele urinare și rata culturilor contaminate.[20]

La sugari și copiii care nu sunt în stare să urineze la solicitare, cateterizarea vezicii urinare este metoda preferată pentru colectarea urinei. Aspirația suprapubiană, deși invazivă, este acceptată. Valoarea probelor recoltate cu punga perineală este limitată datorită frecventelor rezultate fals-pozitive și specificității scăzute. Deși sensibilitatea probelor pentru ITU, recoltate cu punga perineală, este în general similară cu cea a probelor colectate prin cateterizate sau aspirație suprapubiană, specificitatea este scăzută, iar o cultură pozitivă a unei probe recoltate cu punga perineală prezintă o mare probabilitate de contaminare cu flora bacteriană perineală. Singura circumstanță (rară) când o probă recoltată cu punga perineală poate fi folosită este pentru *excluderea bolii*, atunci când probabilitatea unei ITU este foarte scăzută, în acest caz testul negativ exclude boala; dacă rezultatele testului din proba recoltată cu punga perineală sunt pozitive, înainte de începerea tratamentului antibiotic

TABELUL 132-4 Caracteristiciale testelor urinare de diagnostic, individuale și combinate

	Valorile de referință ale testului				Probabilitatea post-test(%) de ITU la diferiți pacienți				
	Sensibilitate(%)	Specificitate(%)	Rezultat	Rata probabilității*	Pacientul A	Pacientul B	Pacientul C	Pacientul D	Pacientul E
Teste individuale[19]									
Esteraza leucocitară	67–94 (83)	64–92 (78)	+	3,8	22,2	3,7	19,5	20,9	27,3
			–	0,2	1,5	0,2	1,3	1,4	1,9
Nitriți†	15–82 (53)	90–100 (98)	+	26,5	66,6	21,1	62,8	64,8	72,4
			–	0,5	3,6	0,5	3,1	3,4	4,7
Leucocite la examenul microscopic	32–100 (73)	45–98 (81)	+	3,8	22,2	18,3	58,6	60,7	68,7
			–	0,3	2,2	2,2	12,3	13,3	17,9
Bacterii la examenul microscopic	16–99 (81)	11–100 (83)	+	4,8	26,5	21,1	62,8	64,8	72,4
			–	0,2	1,5	1,5	8,7	9,4	12,9
Teste combinate[19,25]									
Esteraza leucocitară și nitriți	27–48 (37)	92–97 (95)	+	7,4	35,8	7	32,1	34	42,3
			–	0,7	5,0	0,7	4,3	4,6	6,5
Esteraza leucocitară, nitriți și sânge	33–55 (44)	94–99 (97)	+	14,7	52,5	12,9	48,4	50,5	59,2
			+	0,6	4,3	0,6	3,7	4	5,6
Orice parametru pozitiv pe bandeleta urinară	99–100 (99.8)	60–92 (70)	+	3,3	19,9	3,2	17,4	18,7	24,6
			–	<0,1	0,2	<0,1	0,1	0,1	0,2

Notă: Pacientul A: Pacientă de sex feminin, <1 an, prezentare în DU cu febră fără o sursă evidentă la examinare, probabilitatea pretest pentru ITU 7%[1,2] ; Pacientul B: Pacient de sex masculin, <1 an, circumcis, prezentare în DU cu febră fără o sursă evidentă la examinare, probabilitatea pretest de ITU 1%[26]; Pacientul C: Pacient de sex masculin, <1 an, necircumcis, prezentare în DU cu febră fără o sursă evidentă la examinare, probabilitatea pretest 6%[26]; Pacientul D: Pacientă de sex feminin, 2-6 ani, prezentară în DU afebrilă, dar cu simptomatologie genito-urinară, probabilitatea pretest de ITU 6,5%[2]; Pacientul E: Pacientă de sex feminin, adolescentă, se prezintă în DU afebrilă dar cu simptome urinare, probabilitatea pretest de ITU 9%.[2]

*Rata probabilității pozitivă și negativă calculate în funcție de media specificității și sensibilității.

†Carcateristicile testelor sunt valabile pentru toți pacienții. Cu toate acestea, testul ar putea să nu aibă vreo relevanță dacă infecția este determinată de un patogen gram-pozitiv sau dacă urina nu a staționat în vezică.

este necesară cultura unei probe colectate în condiții sterile. Datorită acestei întârzieri în diagnosticare, mulți clinicieni preferă obținerea unui probe definitive încă de la început.

Urocultura **Testul final pentru diagnosticul de ITU este urocultura,** iar numărul de colonii care indică infecția se bazează pe tipul de probă colectată (**Tabelul 132-3**). **Nu se administrează antibiotice până când urocultura nu este obținută folosind o metodă sterilă** (cateterizarea vezicii urinare sau aspirarea suprapubiană; vezi Proceduri mai jos). Bazat pe prezentarea clinică, durata bolii și rezultatele examenului de urină, numărul de colonii mai mic sau culturile de floră mixtă nu pot fi neapărat respinse. Pozitivarea unei uroculturi pentru germeni gram-negativi necesită până la 24 de ore de la momentul în care mediul de cultură este însămânțat.

Testul colometric sau testul cu bandelete urinare și analiza microscopică Rezultatele uroculturii nu sunt disponibile la prima prezentare în DU, astfel încât testul cu bandelete care pot detecta esteraza leucocitară și nitriții urinari, în asociere cu examenul microscopic al urinei, sunt utile pentru anticiparea rezultatelor uroculturii. Estereza leucocitară este o enzimă prezentă în câteva leucocite și prezența sa sugerează piuria. Prezența nitriților în urină depinde de prezența bacteriilor coagulazo-pozitive care pot reduce nitrații urinari la nitriți. **Enterobacteriile reduc în general nitrații la nitriți dacă urina a rămas în vezica urinară o perioadă destul de lungă (în jur de 4 ore), dar cele mai multe bacterii gram-positive nu reduc nitrații la nitriți, astfel încât testarea nitriților nu prezintă suficientă sensibilitate pentru diagnosticul de ITU (53%; limite de la 15% până la 82%).**[19] Atât nitriții urinari cât și estereza leucocitară, fiecare individual, nu sunt indicatori sensibili la copii, care își golesc vezica des. Nitriții urinari sunt foarte specifici (98%; limite de la 90% la 100%)[19] și utili atunci când sunt pozitivi.[21] Analiza microscopică a sedimentului urinar (urina centrifugată) sau urinei necentrifugate pentru leucocite și bacterii și/sau colorația gram din urina necentrifugată este de ajutor pentru stabilirea unui diagnostic imediat; colorația Gram are aceeași valoare ca și testul cu bandelete urinare, pentru diagnosticul de infecție urinară.[22] Colorația gram poate identifica morfologia bacteriană și ajută la alegerea antibioterapiei inițiale adecvate. **Tabelul 132-4** rezumă parametrii examenului de urină.

Indiferent de rezultatele obținute prin testarea cu bandelete urinare sau a analizei microscopice, trimiteți o probă pentru urocultură. Există două situații în care nu este necesară trimiterea probei pentru urocultură: (1) pacienți cu risc scăzut, care au examenul de urină complet normal și există o altă explicație a simptomelor; și (2) adolescente care prezintă o probabilitate foarte mare de ITU, fără boli severe sau alte complicații medicale, și care se află într-o zonă în care este anticipat un model de rezistență la antibiotice. Deoarece piuria singură nu poate confirma ITU, consultați Tabelul 132-2 pentru unele cauze de piurie cu uroculturi negative.

Imagistică Imagistica de urgență a tractului urinar este rareori necesară pentru evaluarea ITU sau pentru alegerea tratamentului. În cazul în care copiii prezintă febră persistentă sau starea lor se agravează contrar terapiei adecvate sau dacă simptomele sunt neobișnuit de severe, atunci ecografiade rinichi este indicată pentru excluderea abcesului, a calcului sau obstrucției. Ecografia renală și a vezicii urinare este recomandată copiilor cu vârsta între 2 și 24 luni după primul episod de ITU.[19] Uretrocistografia de rutină, după primul episod de ITU, nu este recomandată.[19] Uretrocistografia micțională este indicată dacă ecografia reno-vezicală evidențiază hidronefroză, leziuni sau alte semne care ar sugera reflux vezico-ureteral de grad înalt sau uropatie obstructivă. Această examinare poate fi efectuată în ambulatoriu sau pe perioada spitalizării și nu este în mod normal asigurată în DU. Unii experți se declară împotriva imagisticii după prima ITU, dacă infecția urmează o evoluție clinică tipică. În Marea Britanie, ecografia este recomandată în condițiile unui răspuns necaracteristic la tratament sau infecție recurentă.[23,24]

Alte opțiuni de evaluare Teste suplimentare, altele decât examenul de urină și urocultura, nu sunt necesare copiilor afebrili cu ITU izolate, pentru a iniția tratamentul. Copiii cu simptomatologie atipică sau comorbidități semnificative necesită investigații suplimentare, în funcție de tabloul clinic. Nou-născuții febrili și sugarii (<2 luni) au nevoie de mai multe investigații înainte de introducerea antibioterapiei. Aproximativ 10% dintre sugarii internați cu ITU și febră prezintă pleiocitoză sterilăla examinarea lichidului cefalorahidian, posibil datorită eliberării sistemice a mediatorilor inflamatori.[27,28] Mai puțin de 1% dintre sugarii febrili cu ITU vor prezenta și meningită bacteriană. **Efectuați puncție lombară și prelevați hemoculturi la sugarii febrili <1 lună cu ITU, înainte de a se iniția administrarea antibioticelor (vezi Capitolul 116).** Puncția lombară nu este necesară la sugarii mai mari și la copii cu ITU decât dacă există semne sau simptome care sugerează meningită sau când copilul are aspect clinic modificat sau nu răspunde la tratament.[29]

Cei mai mulți copii febrili cu ITU prezintă afectare de tract urinar superior și este puțin probabil ca testele din laborator să îi poată diferenția pe cei cu bacteriemie de cei fără bacteriemie.[30] Între 5% și 10% dintre copiii febrili cu ITU au bacteriemie.[27] Există un risc scăzut de bacteriemie și complicații la sugarii și copii aparent sănătoși și copiii cu ITU febrilă.[29,31,32] În cazul pacienților mai în vârstă care sunt trimiși cu tratament la domiciliu pentru ITU, urmând antibioterapie p.o., hemocultura nu ar avea vreo relevanță.

TABELUL 132-5 Tratamentul primului episod de ITU la copii*

Vârsta	Observații
≤1 lună	Internare și antibioterapie i.v. timp de 3-5 zile urmată o cură variabilă de antibiotice orale timp de 14 zile
>1 lună-2 ani	Dacă prezintă aspect toxic, se internează. Dacă nu prezintă aspect toxic, nu vomită și este hidratat corespunzător, în DU se administrează o doză de ceftriaxonă, 50 mg/kg; apoi se continuă cu antibiotic oral (**Tabelul 132-6**) timp de 7-14 zile. Urmărire ulterioară în 24h.
>2 ani	Alegeți un antibiotic oral din **Tabelul 132-6**, pe baza modelelor locale de rezistență microbiană.
	Pentru copiii de la 2 ani până la 13 ani, durata tratamentului este de 7 zile. Urmărire ulterioară la pediatru în 2-3 zile.
	Pentru adolescente (≥13 ani), se optează pentru tratamentul de 3 zile.

*La copii cu anatomie genito-urinară normală.

TRATAMENT

Nu se administrează antibioterapie până nu se obține o urocultură, pentru că alegerile tipice de antibiotice vor determina sterilizarea tractului urinar și vor face imposibil diagnosticul bacteriologic.[19] Tratamentul și decizia de internare/externare depind de vârsta pacientului și de severitatea afecțiunii. Majoritatea copiilor pot primi tratament per os.[33-35] Obiectivele terapeutice sunt atenuarea simptomatologie/eliminarea infecției acute, prevenirea complicațiilor și septicemiei și reducerea riscului afectării renale. Pielonefrita poate fi evidențiată prin examinare radioimagistică renală în până la 61% dintre cazurile de copii <2 ani ce prezintă ITU febrilă, deci copii<2 ani cu ITU se presupune că au și pielonefrită.[30] Afectarea renală este asociată cu consecințe nefaste pe termen lung, precum hipertensiunea, proteinurie, risc de preeclampsie în cazul femeilor însărcinate și chiar insuficiență renală. Ghidurile de tratament pentru primul episod de ITU sunt prezentate în **Tabelul 132-5**, iar **Tabelul 132-6** prezintă opțiunile de antibiotice administrare parenteral sau per os. Pentru copii cu recidive, ITU recurente sau cu anomalii anatomice genitourinare, tratamentul trebuie să fie conform uroculturii și antibiogramei.

E. coli este cel mai frecvent agent etiologic cauzator de ITU, deci antibioterapia ar trebui direcționată spre eradicarea sa. *Datorită variațiilor regionale cu privire la susceptibilitatea antimicrobiană, practicienii ar trebui să fie familiarizați cu sensibilitatea celor mai comuni agenți patogeni urinari din zona lor geografică.* Medicamentele prezentate în Tabelul 132-6 sunt în general acceptabile, dar creșterea rezistenței este o problemă continuă. Sensibilitatea agenților patogeni specifici zonei ar trebui să orienteze alegerea antibioticului. Antibioticele de primă linie eficiente pentru tratamentul *E. Coli* includ cefalosporine, aminoglicozide și peniciline cu spectru larg. Multe tulpini de *E. coli* sunt în acest moment rezistente la amoxicilină și trimetoprim-sulfametoxazol, limitând utilizarea acestor doi agenți în tratamentul empiric al ITU. Fluoroqinolonele vor fi utilizate la copii doar dacă antibiograma arată că sunt singurele la care agentul patogen este sensibil. Antibioticele care nu ating concentra-

TABELUL 132-6 Antibioterapia în ITU pediatrică[36]

Antibiotice cu administrare parenterală	
Antibiotic	**Doza în condiții de funcție renală normală**
Ceftriaxonă	50 mg/kg la 24h
Cefotaxim	150 mg/kg/zi administrat la 8h
Ceftazidim	150 mg/kg/zi administrat la 8h
Cefazolin	50 mg/kg/zi administrat la 8h
Gentamicină	7,5 mg/kg/zi administrat la 8-24h
Tobramicină	5 mg/kg/zi administrat la 8h
Ticarcilină	300 mg/kg/zi administrat la 6h
Ampicilină	100 mg/kg/zi administrat la 6h
Antibiotice orale	
Antibioticul	**Doza în condiții de funcție renală normală**
Amoxicilină	40-80 mg/kg/zi în 2-3 doze
TMP în asociere cu SMX	6-12 mg TMP, 30-60 mg SMX/kg/zi în 2 doze
Sulfisoxazol	120-150 mg/kg/zi în 4 doze
Cefixim	8 mg/kg/zi în 1-2 doze
Cefpodoxim	10 mg/kg/zi în 2 doze
Cefprozil	30 mg/kg/zi în 2 doze
Cefalexin	50-100 mg/kg/zi în 3 doze

Abrevieri: SMX = sulfametoxazol; TMP = trimetoprim.

ții terapeutice sanguine, precum acidul nalidixic sau nitrofurantoinul, nu ar trebui să fie folosite în ITU la copiii febrili. Odată ce rezultatele uroculturii și antibiogramei sunt cunoscute, antibioterapia ar trebui ajustată și simplificată, pe baza tipului de bacterie izolată. Copii cu anomalii anatomice ale tractului urinar necesită individualizarea tratamentului.

Enterococcus faecalis **este o bacterie gram-pozitivă ce poate determina ITU la copii în aproximativ 5% dintre cazuri,[37] iar *S. saprophyticus* poate provoca ITU în rândul adolescenților**. Când *Enterococcus* este suspectat datorită infecțiilor anterioare sau bacterii gram-pozitive sunt identificate la colorația Gram din urină, se asociază ampicilină/amoxicilină sau vancomicină la terapia existentă. Prezența Enterococcus crește posibilitatea existenței unei anomalii anatomice de tract urinar.[36] *S. saprophyticus* în mod uzual este sensibil la tratamentele standard.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Toți nou-născuții(<1 lună) și copiii cu ITU care sunt aparent bolnavi sau septici trebuie internați pentru antibioterapie parenterală, resuscitare fluidică și ținuți sub observație în eventualitatea apariției șocului ca urmare a eliberării endotoxinelor de către bacteriile gram-negative lizate prin acțiunea antibioticelor. Sugarii cu vârsta peste o lună cu ITU necomplicate pot fi tratați ambulator cu antibiotice orale dacă au aspect normal, pot tolera medicația per os și nu sunt deshidratați sau imunocompromiși. Ei ar putea primi o doză unică i.m. sau i.v. de ceftriaxonă (50 mg/kg) în DU, iar apoi externați cu antibioterapie p.o. Durata terapiei antimicrobiene ar trebui să fie între 7-14 zile, cu urmărire ulterioară printr-un medic pediatru pentru a se asigura că administrarea tratamentului este adecvată și pentru a lua în considerare necesitatea evaluării imagistice. Adolescentele (>13 ani) cu ITU ar trebui tratate ca adulți cu opțiunea unei scheme terapeutice de 3 zile cu antibiotice per os.

SITUAȚII SPECIALE

ITU LA COPILUL CU CU LITIAZĂ URINARĂ

Deși rar întâlnită, urolitiaza poate apărea la copii, iar incidența este în creștere și poate fi asociată cu creșterea prevalenței obezității la copii.[38-40] Copiii cu simptomatologie sugestivă de urolitiază (durere colicativă abdominală sau în flanc, cu iradiere inghinală și hematurie macro sau microscopică) necesită evaluare imagistică pentru evidențierea calculilor. În timp ce pentru adulți, CT-ul fără substanță de contrast este investigația imagistică de elecție, considerațiile privind potențialele efecte pe termen lung ale expunerii la radiații trebuie atent analizate, iar ecografia renală și RMN pot fi considerate ca alternative.[41] În condiții de febră, piurie și calcul obstructiv, pacientul trebuie internat, trebuie inițiat tratatamentul parenteral, și solicitat consultul unui medic urolog pediatric. Examinări suplimentare urinare pot fi efectuate pentru identificarea factorilor predispozanți și a compoziției chimice a calculului, care poate orienta managementul ulterior.

GHIDURI DE PRACTICĂ

Parametrii practici de diagnostic, tratament și evaluare a primului episod de ITU la un sugar sau copil mic febril sunt disponibili de la Academia Americană de Pediatrie[19] și Societatea Regală de Obstretică și Ginecologie.[23]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 133 Afecțiunile urologice și ginecologice în pediatrie

Deborah R. Liu

SCROTUL

Durerea scrotală este una dintre cele mai frecvente urgențe urologice întâlnite la băieți. Deși multe dintre cauzele de durere scrotală nu necesită intervenție imediată de prezervare a organului, în unele cazuri, în absența intervenției precoce, se poate ajunge la pierderea rapidă și definitivă a funcției testiculare. De aceea, clinicianul trebuie să identifice pacienții care necesită diagnostic rapid și/sau proceduri terapeutice și cei care trebuie ținuți sub observație și reevaluați.

TORSIUNEA TESTICULARĂ

Torsiunea testiculară trebuie luată în considerare la pacienții de sex masculin care se prezintă cu durere scrotală acută, deoarece este o urgență urologică. Incidența estimată a torsiunii testiculare în SUA, la pacienții mai tineri de 18 ani, este de 3,8 la 100.000 de copii.[1] Torsiunea testiculară are o prezentare bimodală, în funcție de vârstă, cu un vârf în perioada neonatală precoce și un altul la debutul pubertății. Deoarece testiculul nou-născutului cu torsiune prenatală nu poate fi salvat, mulți urologi considerăca intervenția chirurgicală poate fi temporizată câteva luni, pentru a scădea riscul anestezic. Oricum, în cazul torsiunii perinatale, testiculul contralateral ar putea fi torsionat la rândul lui, fără vreo modificare la examenul fizic sau la evaluarea ecografică.[2]

Majoritatea băieților care se prezintă cu torsiune testiculară au vârsta cuprinsă între 12 și 18 ani. Clasic, durerea are debut brusc, intensitate mare și este asociată cu grețuri și vărsături. Testiculul este extrem de sensibil și de multe ori mersul pacientului este cu bază largă de susținere pentru a minimaliza contactul dintre scrot și coapsă. Ar putea exista un istoric de activități sportive și chiar traume minore la nivelul zonei, ceea ce poate îndrepta clinicianul spre un diagnostic greșit de traumă. În unele cazuri, pacientul poate relata episoade anterioare de durere scortală care au remis fără intervenție, acestea pot reprezenta torsiuni intermitente urmate de detorsionări spontane. Episoadele intermitente de torsiune pot predispune la apariția torsiunii testiculare complete acute.[3]

La examenul fizic, semnele de torsiune testiculară acută pot fi tume-



GURA 133-1. Orhi-epididimită. Băiat în vârstă de 5 ani cu durere testiculară stângă ce lebutat de o zi și tumefiere, sugestiv pentru epididimo-orhită.

ɪrea, sensibilitatea, retracția testiculară cu o poziție transversală anor- ală. Deseori apar modificări ale tegumentului scrotului. Dispariția flexului cremasterianipsilateral poate fi observată aproape întot- ɪauna, dar sensibilitatea sa nu este de 100%, mai ales în cazul băieților ici.[4,5]

Ecografia Doppler este metoda imagistică de elecție pentru diagnos- ;,[6] urmată de scintigrafie. Dacă obținerea diagnosticului imagistic duce o întârziere a intervenției chirurgicale, se va opta pentru o explorare ıirurgicală efectuată de către urolog, decât să se aștepte rezultatul eva- ării imagistice. Timpul este esențial, mai ales dacă debutul simptome- r este sub 6 ore, deoarece rata de salvare a testiculului este excelentă în ɪest caz. După 6 ore, rata de salvare scade progresiv, iar după 48 ore de debutul simptomelor, aceasta devine zero. Pacienții care se prezintă cu mne echivoce de torsiune sau care au durere debutată de peste 6 ore, ɪr beneficia de ecografia Doppler, care poate vizualiza fluxul sanguin la velul testiculului. În torsiunea acută, ecografia Doppler evidențiază un sticul crescut în volum, asociat cu flux încetinit sau absent comparativ ı cel neafectat. În cazul pacienților cu torsiune intermitentă care pre- ntă o ecografie Doppler normală și dispariția durerii, recomandați ıcientului și familiei acestuia să să solicite consult medical imediat ce ırererea reapare și recomandați control urologic în ambulatoriu.

Detorsiunea manuală poate fi indicată pacienților cu torsiune, când ı există urolog disponibil imediat și când durata simptomelor este prea ngă prentru salvarea chirurgicală. Administrați parenteral analgezie ɔioidă, anestezie locală (infiltrații cu lidocaină la nivelul funiculului ɪermatic, lângă orificiul extern al canalului inghinal) sau sedare proce- ırală. Deoarece testiculul tinde să se torsioneze spre medial, detorsiu- ɪa manuală este obținută prin prinderea testiculului între index și ɔlice și rotația sa spre exterior, spre coapsă (ca și cum ai deschide o ırte). Deoarece furniculul spermatic ar putea să fie răsucit mai mult de 30 de grade, este dificil de știut de câte ori ar trebui rotat testiculul spre ɪterior. De asemenea, un hemiscrot foarte tumefiat ar putea face ca rinderea testiculului între două degete să fie o provocare. Copilul mare, esedat, ar putea relata reducerea imediată a durerii, odată cu realizarea etorsiunii. Ecografia Doppler la patul bolnavului sau uzuală, este utilă entru a determina ameliorarea fluxului sanguin. Rata de succes a detor- unii manuale este variabilă și nu reprezintă terapia definitivă. Chiar și upă detorsiunea manuală, pacientul necesită intervenție chirurgicală de rgență pentru a se confirma detorsiunea completă și a se efectua orhi- opexie bilaterală.

TORSIUNEA ANEXELOR TESTICULARE

ɪpendicele testicular și apendicele epididimal sunt vestigii embrionare ıre se pot torsiona, rezultând congestie venoasă, urmată de infarctul pendicular. Torsiunea anexelor testiculare este cel mai des întâlnită la



FIGURA 133-2. Hidrocel. Băiat de 3 luni cu hidrocel bilateral (stângul mai voluminos decât dreptul).

băieții cu vârsta între 7 și 12 ani, deși poate apărea la orice vârstă. Tipic, simptomatologia este mult mai insiduoasă decât cea din torsiunea testi- culară, cu durere de intensitate mai mică și absența simptomatologiei sistemice. La debut, înainte de apariția edemului scrotal și a eritemului local, este posibil să se localizeze punctul de sensibilitate la nivelul polu- lui superior al testiculului sau epididimului. În plus, se mai pot observa anexele infarctate prin pielea scotului (**„semnului punctului albastru"**). Dacă ecografia Dopppler este efectuată, ar trebui să evidențieze flux testicular normal cu o mică zonă hiperecogenă adiacentă testiculului. Tratamentul constă în dispozitive de susținere a scrotului, limitarea activității fizice și analgezice orale (de exemplu, antiinflamatorii nonste- roidiene). Dacă torsiunea anexelor testiculului este diagnosticată la debut, durerea s-ar putea înrăutăți înainte de dispariția sa în final, din cauza inflamației care se dezvoltă ulterior, iar acesta este un aspect important de comunicat pacientului, pentru a se evita reîntoarcerea în DU.

EPIDIDIMITA

Epididimita sau inflamația epididimului este o cauză des întâlnită de durere scrotală atât în perioada pre- cât și în cea post-pubertară, care nu necesită intervenție chirurgicală. Într-un studiu din 2014 care a cuprins 252 de pacienți cu epididimită ce s-au prezentat în ambulatoriul de uro- logie pediatrică, vârsta medie la primul episod a fost de 10,92 ani, major- titatea pacienților având între 10 și 14 ani.[7] La bărbații activi sexual, epididimita acută poate să apară în urma infecției ureterale ascendente cu *Chlamydia trachomatis* sau *Neisseria gonorrhoeae*. Epididimita ar putea fi determinată și de infecția cu enterovirus sau adenovirus.[8] Simp- tomatologia este insidioasă la debut, cu disurie, polakiurie sau febră. Semnul lui Phren (dispariția durerii la ridicarea scrotului) nu este repro- ductibil în mod constant la băieți. În mod caracteristic, testiculul afectat este ușor mărit și sensibil, cu hemiscrot tumefiat și eritematos (**Figura 133-1**). Examenul de urină poate evidenția piurie și bacteriurie. Solicitați urocultură și antibiograma, iar în cazul unei boli cu transmitere sexuală, obțineți culturi din secreția ureterală pentru *C. Trachomatis* și pentru *N. Gonorrhoeae* și administrați antibioterapie empirică, până la obținerea rezultatelor culturilor.

În cazul în care diagnosticul nu este cert, ecografia Doppler evidențiază un epididim mărit, cu flux sanguin crescut, iar la nivelul testiculului, flux sanguin normal. De multe ori este dificil a se diferenția ecografic torsiunea de anexe testiculare de epididimită, dar pentru nici una nu este necesară intervenția chirurgicală. Tratamentul epididimitei este oarecum controversat, unii fiind adepți doar ai analgeziei și limitării activității, iar alții susțin antibioterapia chiar și la pacienții inactivi sexual.

HIDROCELUL

Hidrocelul (**Figura 133-2**), acumularea de lichid peri-testicular, este cea mai comună cauză de tumefiere scortală nedureroasă la copii. Deseori, părinții observă tumefierea intermitentă a unui hemiscort sau a întregului scrot. Această tumefiere nedureroasă poate dispare când pacientul este în clinostatism sau doarme, și se accentuează când este treaz sau plânge. Hidrocelul este considerat necomunicant când este rezidual și staționar după ce procesul vaginal s-a închis, sau *comunicant* dacă tumefierea crește și descrește printr-un proces vaginal patent. Diagnosticul este confirmat prin transiluminare, cu un otoscop sau o altă sursă de lumină ce este plasată pe hemiscrotul afectat, iar fluidul hidrocelului este iluminat ca și cu o lanternă; prin contrast, un perete scrotal îngroșat sau o tumefiere intrinsecă de testicul nu vor putea fi transiluminate.

Majoritatea hidrocelelor simple se resorb între 18și de 24 de luni. Un hidrocel comunicant este deseori asociat cu herniainghinală, iar atât timp cât hernia este reductibilă, nu necesită tratament chirurgical de urgență. Evaluarea majorității cazurilor de hidrocel includ ecografia scrotală în ambulatoriu și trimiterea pacientului către urologie.

VARICOCELUL

Varicocelul este o altă cauză de tumefiere scrotală nedureroasă și apare în mod caracteristic la debutul pubertății. Apare ca urmare a dilatării anormale a venelor cordonului spermatic, cunoscute ca *plex pampiniform*, din cauza întoarcerii venoase deficitare, determinată de defecte valvulare. Majoritatea varicocelelor apar pe stânga, posibil din cauza unghiului ascuțit de confluență cu vena renală stângă, rezultând o presiune venoasă mai mare. Clasic, o masă de vene lărgite poate fi palpată superior și posterior de testicul („săculeț de viermi") și este mai proeminent în ortostatism sau în urma manevrei Valsalva; chiar și varicocelele de mari dimensiuni pot fi omise în clinostatism. Varicolele sunt evaluate în ambulatoriului de urologie. Consecințele posibilei afectări a fertilității ar trebui discutate în cabinetul de urologie.

TUMORILE INTRASCROTALE

Tumorile intrascrotale sunt rar întâlnite la copiii mici; oricum, tumorile testiculare sunt cele mai comune tumori solide întâlnite la adolecenții de sex masculin.[9] Tumorile testiculare sau paratesticulare se prezintă de obicei, ca o masă scrotală unilaterală, fermă și nedureroasă. Evaluarea include dozarea concentrațiilor alfa-fetoproteinei serice și a betagonadotropinei corionice umane, ecografie scrotală și consult urologic de urgență.

AFECȚIUNILE PENISULUI

Un penis tumefiat, eritematos și dureros poate fi consecința afectării prepuțului sau a corpului penian. Cele mai frecvente afecțiuni ale prepuțului sunt fimoza, parafimoza și balanopostita. Afecțiunile corpului penian sunt mai rar întâlnite și includ priapism, sindromul tourniquet și injuria de fermoar.

FIMOZA

Fimoza este determinată de stenoza distală a prepuțului, împiedicând decalotarea. Pot exista antecedente de balonare a prepuțului în timpul micțiunii, cu picurarea urinei reținute după ce micțiunea este completă (**Figura 133-3**). Majoritatea sugarilor necircumciși prezintă fimoză fiziologică. Aproape toate cazurile de fimoză fiziologică se remit spontan până la vârsta de 5 ani și rareori necesită tratament, în afara iginei locale zilnice. Dacă un pacient prezintă fimoză după împlinirea vârstei școlare și dacă părintele dorește tratament, aplicațiile topice cu steroizi cremă ar putea fi eficient.[10,11] Cazurile de fimoză dobândită pot fi secundare episoadelor recurente de balanopostită, igienă deficitară sau retracției forțate a prepuțului. Cazurile dobândite de fimoză sunt adesea refractare la tratamentul medical, și în final necesită circumcizie. Una dintre puținele urgențe reale asociate fimozei apare atunci când prepuțul este închis în totalitate, determinând retenția acută de urină. Asemenea cazuri necesită dilatarea prepuțului sub sedare procedurală sau bloc penian dorsal pentru plasarea cateterului urinar.



FIGURA 133-3. Fimoză la un băiat mic, cu creșterea în volum a prepuțului din cauza retenției de urină.

PARAFIMOZA

Parafimoza este o reală urgență urologică. Apare ca urmare a retracției proximale a inelului fimotic al prepuțului, rămânând blocat în acea poziție. Ca urmare, este întrerupt drenajul venos și limfatic, rezultând tumefierea progresivă a glandului și prepuțului. Dacă parafimoza nu este redusă rapid, fluxul arterial poate fi compromis și poate apare necroza glandului.

Simptomele parafimozei sunt durerea, eritemul și tumefierea corpului și a glandului, distal de strictura produsă de inelul prepuțial (**Figura 133-4**). Porțiunea proximală a corpului penian are aspect normal. Pentru că amânarea reducerii va determina agravarea edemului, iar astfel va fi mai dificilă procedura manuală, parafimoza trebuie redusă cât mai repede. Parafimoza ușoară poate fi redusă manual fără sedare sau analgezie. Cazurile mai dificile necesită bloc nervos penian dorsal sau sedare procedurală, în funcție de vârstă și de gradul de cooperare al pacientului.

Nervul penian posterior asigură majoritatea inervației somatosenzitive a corpului penian și glandului. Blocul penian dorsal (**Figura 133-5**) este util pentru procedurile dureroase minore, cum sunt reducerea parafimozei, procedura de incizie dorsală sau pentru eliberare în cazul injuriei de fermoar. Folosind un ac de 25-27 Ga, injectați lidocaină clorhidrat *fără* epinefrină la baza penisului, la joncțiunea dintre penis și pielea suprapubiană, în afara liniei mediane pentru a evita vena superficială dorsală. Injectați lidocaină până la nivelul fasciei Buck, care este localizată la 3-5 mm sub piele.

O ușoară pocnitură se simte când acul depășește planul fasciei. Aspirați înainte de a injecta lidocaina, pentru că arterele și venele dorsale sunt în apropiere de nerv. În funcție de mărimea copilului, pot fi folosiți între 1 și 5 ml de lidocaină. Jumătate din acest volum este injectat în poziția orei 10, iar cealaltă jumătate la ora 2. O altă tehnică presupune o singură injectare pe linia mediană prin fascia Buck, a întregului volum de lidocaină, în toate direcțiile, după ce se verifică prin aspirare și nu este sânge prezent. Ca în majoritatea blocurilor nervoase, analgezia optimă este obținută după 5 minute.

Odată ce analgezia este obținută prin bloc nervos penian sau prin



FIGURA 133-4. Băiat de 12 ani cu parafimoză mai veche de 24h.

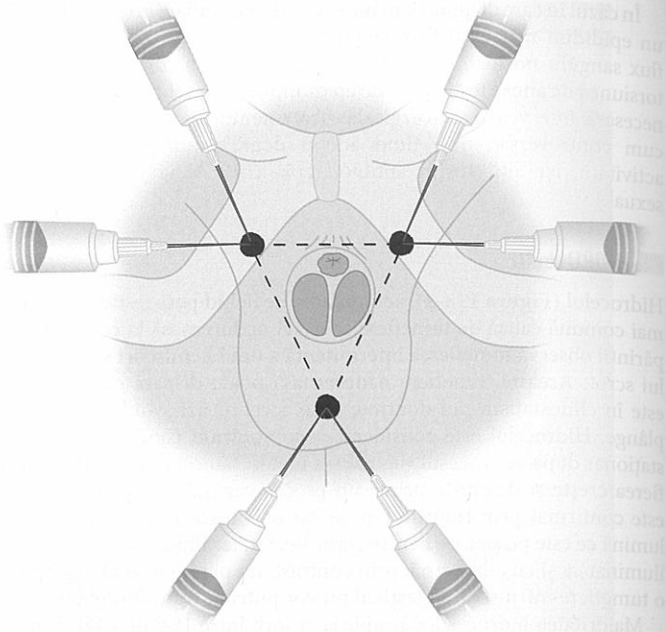


FIGURA 133-5. Bloc penian dorsal. Injectarea anestezicului local în jurul rădăcinii penisului. *Punctele negre* reprezintă locurile papulelor. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR: *Emergency Medicine Procedures*, Copyright © 2004, McGraw-Hill Companies, Inc., toate drepturile rezervate. Secțiunea 10. Procedee genitourinare, Capitolul 125, Anestezia penisului, testiculului și a epididimului, Figura 125-3.]

edare procedurală, reducerea manuală a parafimozei poate fi încercată. Pentru a reduce edemul penian, este folositoare punga cu gheață (pentru perioade alternative de 3 minute, pentru a evita leziunea de rece) sau compresia manuală, înainte de a încerca reducerea. Comprimare glandului și a prepuțului în palmă sau cu un pansament compresiv timp de 5 minute, de obicei reduc suficient edemul pentru a permite reducerea manuală. Cea mai utilizată metodă de reducere manuală presupune plasarea policelor pe gland, iar degetele II și III în jurul prepuțului. Policele împing glandul, în timp ce cu celelalte degete se trage prepuțul în poziția normală. Această manevră ar putea necesita câteva minute de presiune constantă înainte ca glandul să alunece prin inelul parafimotic (**Figura 133-6**).

Reducerea manuală poate eșua dacă există o tumefiere extremă a prepuțului și a glandului în urma parafimozei prelungite. Consultul urologic de urgență este necesar în asemenea situații. Deși procedurile mai invazive ar trebui efectuate de către chirurg, medicul de urgență este nevoit să facă astfel de proceduri dacă necroza este iminentă. O tehnică des utilizată presupune puncționarea prepuțului edemațiat cu un ac de calibru 21 G și compresia ușoară a acestuia, pentru a reduce edemul. Reducerea manuală poate fi apoi reîncercată. O incizie dorsală ar putea fi necesară dacă celelalte încercări de reducere au eșuat. Aceasta presupune o incizie verticală a inelului constrictiv pentru a reduce parafimoza. Toate cazurile de parafimoză, simple sau complicate, necesită urmărire urologică pentru a evalua vindecarea și necesitatea circumciziei.

BALANOPOSTITA

Balanita (celulita glandului) și postita (celulita prepuțului) și balanopostita (celulita glandului și a prepuțului) sunt diagnostice frecventela bărbații tineri. Igiena precară și fimoza predispun copiii la asemenea infecții (**Figura 133-7**). La examinare, glandul, prepuțul sau ambele sunt tumefiate, sensibile și edemațiate. În majoritatea cazurilor, tratamentul empiric cu antibiotice orale precum cefalosporinele de generația I și comprese calde este suficient. În cazurile în care se asociază o erupție papulară eritematoasă cu leziuni satelite, crema antifungică este indicată.

PRIAPISMUL

Priapismul este o erecție prelungită, nedorită și neasociată cu stimularea sexuală. Priapismul cu flux redus (venos) are o abordare diferită față de priapismul cu flux crescut (arterial).

Priapismul cu flux crescut (noneischemic) este produs, de obicei, de o fistulă arterio-venoasă post-traumatică (de exemplu, ruptura de arteră cavernoasă cu șunt sanguin în corpii cavernoși). Aceasta poate duce la persistența unei erecții totale sau parțiale timp de zile sau săptămâni care, în general, este nedureroasă. Datorită fluxului continuu de sânge arterial, ischemia sau impotența nu apar. De aceea, priapismul cu flux crescut nu este o reală urgență urologică. Majoritatea cazurilor sunt tratate conservator și doar puține cazuri necesită embolizarea arterei lezate.

Priapismul cu flux redus (ischemic) este determinat de agregarea hematiilor, curedeucere adrenajului venos, congestie venoasă și ischemie.[12] La copii, cea mai comună cauză de priapism cu flux redus este siclemia.[12] Alte cauze, mai puțin întâlnite la copii, includ drogurile ilicite (cocaină și canabis), antidepresivele, antipsihoticele și leucemia (cu hiperleucocitoză extremă).[13] Priapismul cu flux redus determină o erecție foarte rigidă și extrem de dureroasă.

Tipul de priapism poate fi identificat cu ajutorul istoricului și examenului fizic. Ecografia Doppler poate distinge tipul de priapism, în cazul celui cu flux redus, circulația sanguină este redusă sau inexistentă la nivelul arterelor cavernoase. Cea mai sigură metodă de diagnostic presupune totuși, gazometria sângelui aspirat de la nivelul corpilor cavernoși. Aspirarea de la nivelul corpilor carvenoși ar trebui efectuată doar de un urolog experimentat. În cazul priapismului cu flux redus, sângele este de culoare închisă, cu presiunea parțială a oxigenului (Po_2) <30 mmHg, presiunea parțială a dioxidului de carbon (Pco_2) >60 mmHg și pH-ul <7,25. În cazul priapismului cu flux crescut, sângele este de un roșu deschis, iar valorile gazometriei sunt comparabile cu cele ale sângelui arterial.

Fără un istoric de traumatism pelvin, genital sau perineal, aproape toate cazurile de priapism sunt cu flux redus și, de obicei, secundare crizei siclemice. Priapismul poate apare în toate formele de siclemie, inclusiv siclemia cu hemoglobină C și talasemia. În rândul pacienților cu siclemie, un singur episod de priapism a fost raportat la 31% până la 64% dintre aceștia, iar aproximativ 50% au raportat episoade recurente.[12]

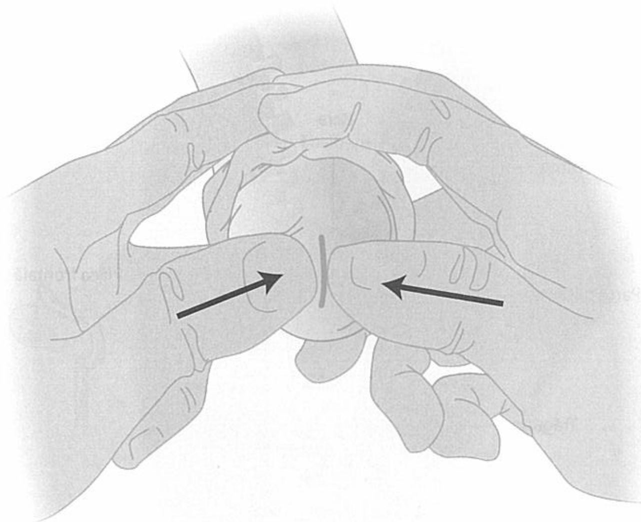


FIGURA 133-6. Reducerea manuală a parafimozei. După administrarea analgeziei, asezați ambele police pe gland, cu index-urile și degetele mijlocii înconjurând prepuțul blocat. Prepuțul poate fi readus prin aplicarea de presiune pe gland. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR: Emergency Medicine Procedures, Copyright © 2004, McGraw-Hill Companies, Inc., Figura 129-4.]

Aceste episoade recurente sunt denumite *priapism intermitent* și sunt imprevizibile și de durată variabilă.

Obțineți un istoric care să includă durata simptomelor și orice eveniment precipitant (de exemplu, medicamente sau droguri interzise). Când priapismul cu flux redus durează peste 4 ore, riscul de afectare permanentă care să ducă la impotență este major, și necesită consult urologic de urgență. Până la sosirea urologului, administrați fluide i.v., analgezice opioide și oxigen și nu permiteți nici un consum oral de lichide sau alimente, pentru a fi posibile sedarea procedurală și tratamentul chirurgical. Dacă siclemia este cauza, tratați prin hidratare i.v. cu un ritm de administrare de 1,5 ori ritmul de întreținere și luați în considerare exsanghinotransfuzia (vezi capitolul 142, „Boala siclemiei la copii"). Priapismul prelungit necesită o abordare urologică agresivă, cu aspirare corporeală și irigare, injectare intracavernoasă de medicamente simpatomimetice (precum fenilefrină sau epinefrină) sau, ca ultimă opțiune, șuntul chirurgical.[14] Opioidele ar putea împiedeca detumescența (relaxarea penisului), pe când **ketamina este un detumescent consacrat**.[15] Ketamina este preferată la pacienții care necesită sedare procedurală înainte de aspirația corporeală sau irigare.

SINDROMUL DE GAROU PENIAN

Prima oară a fost menționat în literatură în 1832, iar Reinisch și colaboratorii au propus termenul de *hairthread tourniquet syndrome* (sindromul firului de păr care acționează ca un garou) în 1988, când au descris 6 cazuri de sugari cu degete strangulate.[16] Într-o analiză din 2004, dintre cele 90 de cazuri cu sindrom de garou identificate în literatură, policele era afectat în 47%, penisul în 25%, degetele în 20%, clitorisul în 6% și labia în 2%.[17]

Sindromul de garou penian este caracterizat prin eritem penian, tumefiere și durere. Ocazional, motivul prezentării este iritabilitatea de cauză necunoscută, de aceea istoricul și examenul fizic detaliat sunt esențiale pentru a identifica acest sindrom. La examenul fizic, zona peniană distal de ștrangulare este eritematoasă, edemațiată și sensibilă. Edemul deseori maschează părul sau firul. Tratamentul presupune tăierea firului de păr sau de ață, dacă este la vedere, sau folosirea unui aagent epilator, precum Nair®. Cremele epilatoare nu au efect asupra fibrelor sintetice, iar în caz că nu se poate îndepărta constricția, consultul urologic este necesar. Consecințele pot varia de la edem penian moderat, la deformare glandulară, secțiune ureterală, sau chiar amputație peniană.[18] Deși majoritate cazurilor sunt neintenționate, pot fi și o consecință a abuzului.



FIGURA 133-7. Băiat de 4 ani cu postită și fimoză.

LEZIUNEA DE FERMOAR

Prinderea penisului cu fermoarul este cel mai des întâlnită la băieții școlari, cel mai frecvent când nu poartă lenjerie intimă. Corpul penian, glandul sau prepuțul sunt prinse între dinții fermoarului sau chiar de închizător (**Figura 133-8**). Dacă pielea este prinsă între dinții fermoarului, tăiați materialul fermoarului și separați dinții. Dacă pielea este prinsă de închizător, eliberarea este mult mai dificilă.

Există mai multe metode descrise în literatură pentru eliberarea fermoarului. Cea mai întâlnită metodă presupune folosirea unui cleşte de tăiat sârmă sau a unui tăietor de os, pentru a tăia bara mijlocie a fermoarului (**Figura 133-9**). Aceasta necesită o unealtă specială care s-ar putea să nu fie disponibilă, iar în unele cazuri unghiul de închidere și tipul fermoarului împiedică accesul facil la bara mediană. Alte metode includ atât utilizarea unui mic ferăstrău pentru tăierea barei mediane,[19] umezind abundent zona cu ulei mineral, iar apoi eliberând pielea prinsă prin tracțiune blândă,[20] cât și introducerea unei șurubelnițe cu capăt plat între fețele fermoarului pentru a lărgi deschizătura, facilitând eliberarea țesutului.[21]

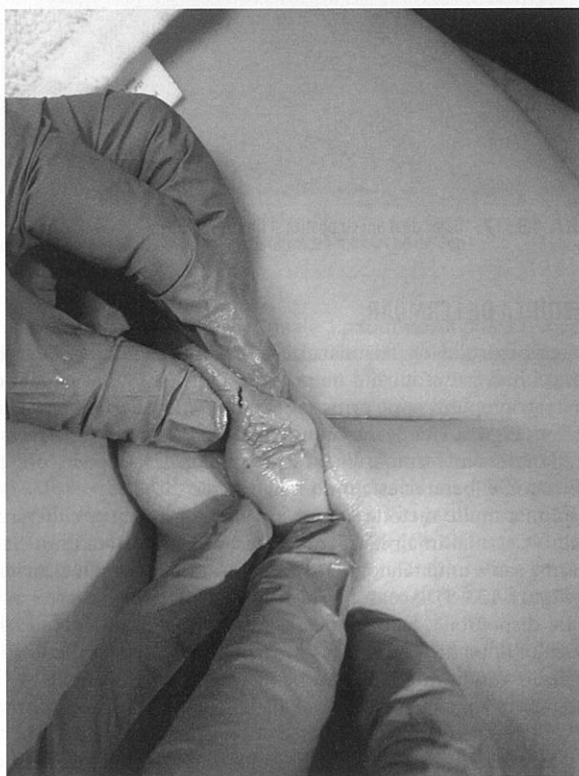
Vârsta și gradul de cooperare al pacientului vor determina tipul de analgezie/sedare necesar. Pacientul s-ar putea să aibă nevoie de analgezice p.o./i.v., sau de bloc dorsal penian cu sau fără sedare procedurală. Dacă toate încercările de eliberare eșuează, consultați urologul în vederea îndepărtării sub anestezie generală în sala de operații.

PROBLEMELE GINECOLOGICE LA FETE

Una dintre cele mai provocatoare examinări fizice este controlul ginecologic la fetele tinere. Acordați multă grijă și atenție pentru crearea unui mediu de siguranță pentru asigurarea unui control minuțios și pentru a diminua starea de anxietate. Informați copilul că părintele este de acord cu această examinare și că acesta va rămâne în apropiere. Informați copilul de ce este necesară această examinare și că totul îi va fi explicat dinainte. Este de mare ajutor ca părintele să stea la capul patului și să țină copilul de mână. Niciodată nu trebuie folosită forța pentru o evaluare ginecologică. Dacă examinarea este dificilă, sedarea procedurală sau examinarea sub anestezie generală reprezintă metode alternative. Indife-



A



B

FIGURA 133-8. Băiat de 4 ani cu (A) sechestrare peniană cu fermoarul și (B) îndepărtarea fermoarului prin tăierea barei mediane.

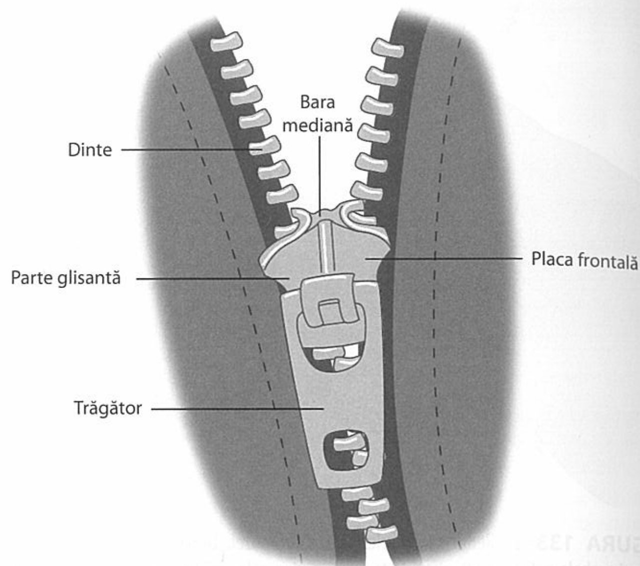


FIGURA 133-9. Părțile unui fermoar sunt identificate pentru a se putea realiza eliberarea penisului. Cea mai utilizată metodă este de a tăia bara mediană, cu eliberarea pielii prinse. [Reprodus cu permisiunea Reichman EF, Simon RR: *Emergency Medicine Procedures*, Copyright © 2004, McGraw-Hill Companies, Inc., Figura 131-1.]

rent de sexul celui care face examinarea, solicitați asistența unei a treia persoane (precum a unui asistent medical sau a unui asistent social).

Prima poziție de examinare a organelor genitale externe ale unei fete tinere este poziția broaștei (**Figura 133-10**), cu copilul întins pe spate (sau aproape pe spate, în brațele părintelui). Depărtați genunchii copilului. Câteodată, la această poziție se poate ajunge dacă tălpile picioarelor sunt apropiate. Vestibulul și himenul pot fi vizualizate prin apăsarea ușoară a labiei marilateral și posterior. Se examinează apoi copilul în poziția genu-pectorală (**Figura 133-11**) pentru a vizualiza zona perianală și orificiul extern al vaginului. Cereți copilului să se așeze singur pe masa de examinare, pe genunchi și mâini, asemănător cu sugarul care se târăște. Cu părintele ce stă lângă capul patului, cereți copilului să își pună capul în jos sprijinit de mâini și coatele relaxate pe masa de examinare. Se aplică o tracțiune laterală și ascendentă a feselor și a labiei mari pentru a examina orificiul vaginal.

COALESCENȚA LABIILOR

Coalescența labială (**Figura 133-12**) reprezintă o fuziune a labiilor mici, cel mai des întâlnită la sugarii și preșcolarii de sex feminin. Cauza exactă este necunoscută, deși se bănuiește că are legătură cu nivelul de estrogen scăzut al fetelor, care predispune epiteliul la iritații. Iritația se poate produce din cauza unei igiene incorecte, folosirea unui săpun dur, băi cu spumă de baie sau traume minore. Reepitelizarea apare ca rezultat al iritației, formând adeziuni labiale.

Coalescențele apar ca o suprafață continuă, plată, localizată inferior de clitoris, conectată printr-un rafeu îngust și vertical. Adeziunile se pot extinde de la clitoris peste întreagul meat vaginal, sau pot fi parțiale, cu doar câteva perforații.

Coalescențele labiale sunt deseori asimptomatice și pot fi descoperite la un simplu control de rutină sau când este nevoie de cateterizare pentru a obține o probă de urină, deși ocazional, copilul poate acuza disurie. Cele mai multe coalescențe labiale se vindecă spontan în timpul pubertății, sau prin aplicarea topică de cremă cu estrogeni pe suprafața respectivă, de două ori pe zi timp de 2 până la 4 săptămâni. Estrogenul topic poate cauza o hiperpigmentare trecătoare a suprafeței și o folosire mai îndelungată poate determina caracteristici sexuale secundare, dar reversibile. Odată ce are loc liza fuziunilor, părintele trebuie să aplice vaselină pe acea suprafață timp de 2 sau 3 săptămâni pentru a menține labiile separate. Nu se recomandă separarea manuală, deoarece acestea cel mai probabil vor recidiva.

SECREȚIA VAGINALĂ

Pe parcursul primelor 2 la 3 săptămâni de viață, mulți sugari de sex feminin prezintă secreție vaginală fiziologică. Leucoreea este puțină, alunecoasă și transparentă sau albă ca și culoare. La sugarii mai mari și la fetele tinere, există două cauze comune de secreție vaginală: corp străin vaginal sau vulvovaginită. De asemenea, o posibilitate de luat în considerare este abuzul sexual în cazul infecțiilor cu *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* sau *Trichimonas*.

Corpii străini vaginali se prezintă cu o secreție cu miros înțepător, care poate fi ușor sanghinolentă. Pacienta ar putea acuza simptome

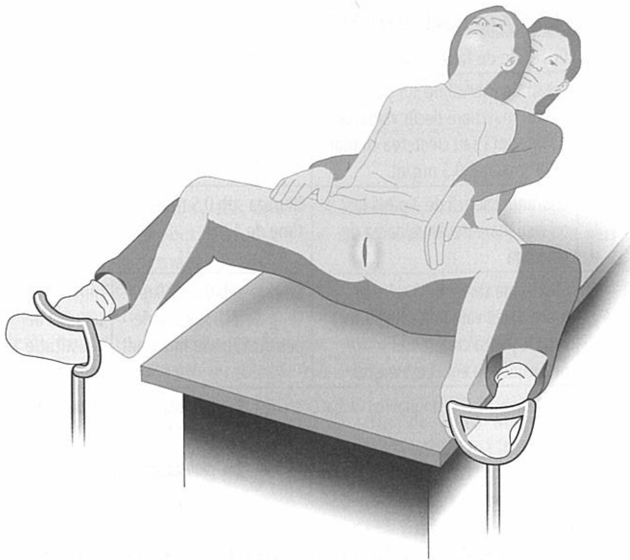


FIGURA 133-10. Pacientă aflată în poziția de broască, cu genunchii și picioarele depărtate. Aceasta este cea mai bună poziție pentru examinarea vestibulului vaginal și a himenului.

micționale, secundare iritației locale. Simptomele sunt deseori prezente pentru o perioadă mai lungă, înainte de prezentarea la medic. Cel mai comun corp străin vaginal la fete, înainte de pubertate este hârtia igienică. Examenul fizic al pacientei în poziție genu-pectorală (Figura 133-11) este cea mai bună modalitate de a vizualiza vestibulul vaginal și posibilul corp străin. Când corpul străin este vizualizat clar, poate fi îndepărtat folosind pensa sau lavajul vaginal cu apă caldă. Dacă îndepărtarea la patul pacientului nu este posibilă, pacienta necesită examinare și îndepărtarea corpului străin sub anestezie procedurală sau generală.

Vulvovaginita este o cauză comună de secreție vaginală, durere și prurit. Majoritatea cazurilor nu sunt asociate cu vreun microorganism specific, dar iritația este secundară igienei precare, gestului de ștergere din spate în față după urinare sau defecație, băilor cu spumă de baie, îmbrăcămintea sau lenjeria intimă strâmte sau produselor de îmbăiere parfumate. Tratamentul în asemenea cazuri presupune educarea pentru o igienă corespunzătoare și eliminarea agenților iritanți. Printre agenții etiologici ai vaginitei la fetele pre-pubertare, cei mai des întâlniți sunt

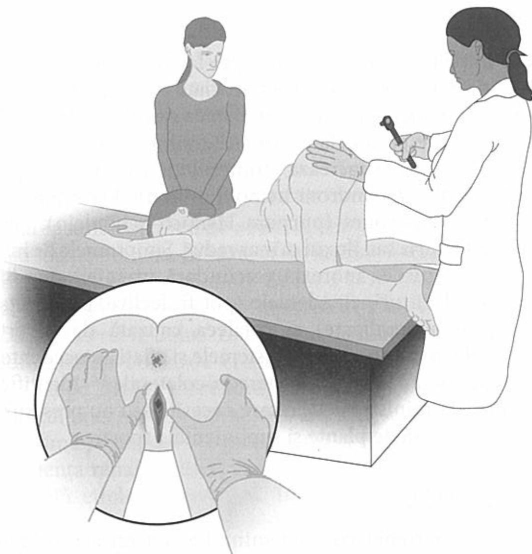


FIGURA 133-11. Pacientă aflată în poziția genu-pectorală cu coatele sprijinite pe masa de examinare. Aceasta este poziția optimă pentru examinarea zonei perineale și a criptelor vaginale.



FIGURA 133-12. Fetiță de 8 luni la care s-a observat coalescența labiilor când s-a încercat cateterizarea urinară în DU pentru recoltarea analizelor de laborator pentru evaluarea febrei.

Streptococcus β-hemolitic de grup A, *Staphylococcus aureus, Escherichia coli* și *Shigela*. Vaginita determinată de *Candida* nu este comună la fete înainte de pubertate, datorită pH-ul alcalin al vaginului.

Sângerarea vaginală este un alt motiv de prezentare în DU pediatric. În primele 2-3 săptămâni de viață, odată cu descreșterea concentrațiilor de hormoni materni, nou-născutul feminin poate prezenta desprinderea endometrului cu sângerarea vaginală ulterioară. Această formă de sângerare nepatologică este autolimitantă și nu necesită vreun tratament, doar liniștirea părinților.

La copii, **prolapsul uretral** apare predominant la fetele de culoare aflate înainte de pubertate, cu vârste cuprinse între 2 și 10 ani. Acuzele constau în pătarea cu sânge a lenjeriei, neasociată cu durere, deși unele paciente pot acuza ușoară iritație la urinare. Mucoasa uretrei distale poate prolaba dincolo de meat, rezultând congestia venoasă a țesutului prolabat. Prolapsul apare ca o masă roșie-purpurie, de forma unei gogoși cu o denivelare centrală. Dacă diagnosticul este nesigur, treceți o sondă urinară prin orificiul central pentru confirmare. Tratamentul de elecție constă în băi de șezut și cremă cu estrogeni timp de 2 săptămâni. Constipația ar putea accentua prolapsul când copilul prezintă efort la defecație, de aceea administrarea unui laxativ este deseori de ajutor. Dacă abordarea medicală conservativă eșuează, sau dacă țesutul prolabat devine necrotic, este necesară reducerea sau excizia lui chirurgicală.

Din fericire, majoritatea **leziunilor de călărie** constau în escoriații superficiale, minore, plăgi sau hematoame ale perineului. Cazurile acestea pot fi tratate prin îngrijire și băi de șezut. Durerea la micțiune poate fi atenuată când este lăsat să urineze în cada cu apă caldă. Leziunile mai importante, precum hematoame în expansiune, plăgi ce depășesc straturile superficiale, plagă care continuă să sângereze, orice sângerare rectală, sau incapacitate de a urina, necesită evaluare ginecologică de urgență. De asemenea, abuzul sexual sau agresiunea trebuie considerate întotdeauna ca posibile cauze de leziuni genitale și trebuie raportate instituțiilor de stat mandatate de lege.

Majoritatea sângerărilor vaginale la adolescente sunt determinate de **hemoragia uterină funcțională**. Ciclurile neregulate, cu sau fără menstruații prelungite, sunt des întâlnite la femei în primul an după menarhă, multe dintre ele fiind cicluri anovulatorii. Hemoragiile uterine funcționale sunt cel bine abordate inițial cu o cură de pilule contraceptive de estrogen-progesteron. Estrogenul oprește hemoragia, iar progesteronul stabilizează endometrul. Există diferite forme de pilule contraceptive orale care pot fi alese ca terapie de primă intenție. Pentru mai mult detalii, vezi capitolul 96, „Hemoragiile uterine anormale".

IMPERFORAȚIA DE HIMEN

Cazurile de himen imperforat (**Figura 133-13**) care se prezintă tipic în



FIGURA 133-13. Adolescentă cu imperforație de himen (cateterizată urinar).

DU sunt adolescente cu durere abdominală nesistematizată, cronică, care are caractere sexuale secundare, dar totuși nu au avut menarhă. Examenul fizic evidențiază o membrană bombată albăstruie care acoperă meatul vaginal, reprezentând acumulare de sânge menstrual și hematocolpos. Dacă hematocolposul este în cantitate mare, pacienta ar putea prezenta simptome ca senzația imperioasă de urinare, polakiurie și disurie. Tratamentul la adolescente constă în chirurgie reparatorie de urgență, dar la sugarii și fetele mici asimptomatice, chirurgia este selectivă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 134 Urgențe nefrologice la copii

Andrew Dixon
Brandy Stauffer

INJURIA RENALĂ ACUTĂ

Injuriarenală acută (IRA; denumită în trecut insuficiență renală acută) reprezintă pierderea bruscă a funcției renale necesare menținerii echilibrului hidro-electrolitic și eliminării produșilor de metabolism.[1,2] IRA se manifestă în mod caracteristic prin creșterea creatininei serice, chiar dacă această creștere nu determină neapărat depășirea valorilor de referință. Utilizarea singulară a creatininei serice pentru a defini IRA este, totuși, problematică deoarece creatinina este un parametru imprecisde evaluare a ratei filtrării glomerulare (RFG), poate fi îndepărtată prin dializă, iar pentru definirea IRA sunt utilizateintervale de referință variabile. De aceea, este preferată clasificarea internațională Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) (**Tabelul 134-1**). Această clasificare utilizează drept criterii creatinina și debitul urinar și poate fi aplicată atât copiilor cât și adulților, reducînd astfel variația în practică.[3]

FIZIOPATOLOGIE

IRA este consecința injuriei nefrotoxice și/sau hipoxice asupra glomerulilor și tubilor renali.[1] Fluxul sanguin redus determină leziune hipoxică

TABELUL 134-1 Clasificarea KDIGO a injuriei renale acute

Stadiul*	Criteriile de laborator	Diureză	Alte criterii
I	Creatinina serică de 1,5 până la 1,9 ori mai mare decât valoarea de referință sau creșterea cu mai mult sau egal 0,3 mg/dL	Diureza sub 0,5 ml/kg/h timp de 6h	
II	Creatinina serică de 2 până la 2,9 ori mai mare decât valoarea de referință	Diureza sub 0,5 ml/kg/h timp de 12h	
III	Creatinina serică de 3 ori mai mare decât valoarea de referință sau creșterea creatininei serice mai mult sau egal cu 4 mg/dl	Diureza sub 0,3 ml/kg/h timp de 24h sau anurie pentru 12h sau mai mult	Inițierea terapiei de substituție renală

Abrevieri: KDIGO= Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Boala renală: îmbunătățirea prognosticului global).

*Stadiul este determinat prin prezența oricărui criteriu (de laborator, diureză sau altul) din acel rând.

și deteriorarea celulelor tubulare proximale. Nefrotoxinele frecvent întâlnite sunt aminoglicozidele, agenții de contrast, inhibitorii de calcineurină, amfotericina B și antiinflamatoarele nesteroidiene.[4] Mediatorii inflamației amplifică deterioarea tubulară renală.[2]

IRA este frecvent clasificată în funcție de localizarea anatomică a leziunii: prerenală, renală și postrenală. Injuria de cauză prerenală este cea mai frecventă formă de IRA și este rezultatul perfuziei renale inadecvate. IRA prerenală este determinatăde hipovolemie (de exemplu, hemoragie sau pierderi GI, precum diareea și vărsăturile), fluxul scăzut în artera renală sau reducerea circulației sistemice (de exemplu, insuficiență cardiacă, șoc cardiogenic, spațiul III în șocul septic). Injuria de cauză renală sau boala renală intrinsecă este rezultatul distrugerii structurii parenchimului renal. Cauze frecvente de afectare renală sunt bolile glomerulare (de exemplu, pielonefrita, sindromul nefrotic, glomerulonefrita, purpura Henoch-Schönlein), bolile vasculare (de exemplu, sindromul hemolitic-uremic, tromboză, vasculită), bolile interstițiale (de exemplu, nefrita interstițială, infecțiile) și leziunile tubulare (de exemplu, ischemia, nefrotoxinele, hipotensiunea). În final, injuria de cauză postrenală este în mod obișnuit rezultatul unor anomalii congenitale sau dobândite ale tractului urinar inferior. Exemplele includ litiaza renală, tromboza de venă renală, tumorile pelvine (de exemplu, limfom, rabdomiosarcom) și obstrucția uretrală (valve ureterale posterioare).

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Anamneza inițială trebuie orientată spre factorii de risc sau cauzele de IRA. Multe simptome și semne sunt asociate bolii de bază, dar pacienții pot fi și asimptomatici. Vărsăturile și diareea sugerează depleție intravasculară și o etiologie prerenală a IRA. Alte informații importante includ infecția streptococică (sugerează glomerulonefrita post-streptococică), diareea sanguinolentă (sindrom hemolitic-uremic) și simptome articulare, urticaria sau purpura (purpura Henoch-Schönlein). Semnele de obstrucție sunt anuria sau fluxul urinar redus. Simptomele de insuficiență renală includ grețurile, anorexia (secundară uremiei), modificări ale debitului sau culorii urinei, edemele (pot fi declive, periorbitare, scrotale/labiale sau generalizate) și cefaleea cauzată de hipertensiune. Evaluați complet toate aparatele și sistemele și aflați antecedentele personale patologice și antecedentele heredo-colaterale.[1,2] Identificați toate medicamentele administrate, cele care necesită sau nu prescripție medicală, produse pe bază de plante și suplimentele sportive.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic ar trebui efectuat minuțios, cu un accent deosebit pe semnele vitale (mai ales tensiunea arterială), greutatea, starea de hidratare și manifestările articulare sau tegumentare.[1] Obiectivați prezența sau absența edemelor. Auscultați plămânii pentru raluri, care sugerează supraîncărcarea volemică, și inima pentru frecătura uremică. Palpați

abdomenul pentru tumori sau organomegalie, care pot indica supraîncărcare volemică la copiii mici.

DIAGNOSTICUL

ANALIZE DE LABORATOR

În insuficiența renală acută, analizele de laborator evidențiază alterarea funcției renale, respectiv creșteri ale creatininei și ureei serice sau examen de urină anormal.

Examenul de urină poate diferenția cauzele prerenale, renale sau postrenale de insuficiență renală acută. La copiii care nu știu să meargă la toaletă, pentru obținerea probei de urină poate fi necesară sondarea vezicală. În IRA prerenală, examenul de urină poate fi normal. Hematuria, cilindruria și proteinuria sunt caracteristice „sedimentului activ" din glomerulonefrite. Proteinuria singură sugerează un sindrom nefrotic. Prezența leucocitelor și bacteriilor sugerează infecție. Un test de urină pe bandeletă pozitiv pentru sânge, fără prezența eritrocitelor, indică mioglobinurie sau hemoglobinurie. Cilindrii hialini pot fi întâlniți în necroza tubulară acută. Densitatea urinară este deseori crescută (peste 1,025) în insuficiența acută prerenală și poate fi normală sau scăzută în necroza tubulară acută.

Când suspectați insuficiență renală acută, solicitați determinarea electroliților serici, deoarece hiperkalemia și alte tulburări electrolitice necesită tratament de urgență. Hiperkalemia apare ca urmare a unei combinații de factori, precum reducerea RFG, scăderea secreției tubulare de potasiu, distrugerea tisulară cu eliberarea potasiului intracelular și acidoza metabolică ce determină ieșirea potasiului din celule. Alte tulburări electrolitice cuprind hiponatremia secundară retenției hidrice sau hipernatremia cauzată de deshidratarea din insuficiența prerenală. Hiperfosfatemia, consecință a deteriorării excreției renale, determină hipocalcemie secundară. Analiza gazelor sanguine va evidenția acidoză metabolică cu gaură anionică, determinată de alterarea excreției renalede acid și reducerea reabsorbției și regenerării bicarbonatului. HLG este utilă pentru a identifica anemia, hemoliza, trombocitopenia (caracteristică sindromului hemolitic-uremic), semnele de infecție sistemică sau eozinofilia (nefrita interstițială). Analize suplimentare pot fi necesare în funcție de prezentarea clinică.

ECG poate evidenția aritmiile cardiace și hiperkaliemia. Biopsia renală este investigația finală, definitorie pentru majoritatea cazurilor de boală renală intrinsecă și ar putea fi efectuată în ambulatoriu sau în spital.[1,2]

IMAGISTICA

Radiografia toracică poate evidenția cardiomegalie sau edem pulmonar. Ecografia identifică modificările anatomice, hidronefroza și/sau hidroureterul. Uretrocistografia micțională este folositoare în cazul băieților cu suspiciune de valve uretrale posterioare. Alte teste imagistice depind de diagnosticul diferențial.

TRATAMENT

Tratamentul insuficienței renale acute diferă în funcție de cauză, prerenală, renală sau postrenală. În toate cazurile, este necesară monitorizarea semnelor vitale, inclusiv a greutății de fond și a diureza. În insuficiența prerenală, tratați deshidratarea și hipovolemia cu 10-20 ml/kg de ser fiziologic administrat în bolus. Dacă șocul hemoragic este cauza hipovolemiei, administrați bolus de cristaloide până când sunt disponibile produse de sânge. Masa eritrocitară este transfuzată cu un volum de 10 ml/kg. În cazul unei hemoragii masive, ar putea să fie necesară administrarea de plasmă proaspătă congelată și masă trombocitară.

În insuficiența renală cauzată deboli renale intrinseci, trebuie identificată și tratată etiologia specifică. În funcție de prezentarea clinică, abordați oliguria prin restricție lichidiană, limitând rehidratarea doar la pierderile hidrice insensibile. Întrerupeți orice medicație nefrotoxică sau ajustați dozele conform RFG. Pentru tratamentul hipertensiunii optați pentru agenți antihipertensivi (evitați inhibitorii enzimei de conversie a angiotensinei [IECA] și blocanții receptorilor de angiotensină) sau diuretice (vedeți mai jos secțiunea „Hipertensiunea")

Abordarea oliguriei din insuficiența postrenală constă în restricție hidrică și tratamentul hipertensiunii. Montarea unei sonde Foley ar putea fi necesară pentru ameliorarea obstrucției. În toate tipurile de IRA, echilibrul electrolitic este important. Abordarea hiperkaliemiei și hiponatremiei amenințătoare de viață, este discutată în capitolul 129, „Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii."

Când tratamentul conservator eșuează, luați în considerare terapia de substituție renală acută (dializă). Indicațiile pentru dializă sunt tulburările electrolitice severe, supraîncărcarea lichidiană care nu se remite la administrarea de diuretice de ansă, și acidoza metabolică refractară, care nu răspunde la terapia cu bicarbonat. Dializa peritoneală este metoda de epurare renală preferată în urgență, la copii, deoarece nu este scumpă și necesită mai puțină experiență pentru a fi efectuată, comparativ cu hemodializa.[1,2]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Cu toate că medicul de familie poate urmări un pacient cu insuficiență renală ușoară cauzată de deshidratare, pielonefrită, glomerulonefrită postinfecțioasă sau purpură Henoch-Schönlein în regim de ambulatoriu, pentru insuficiențarenală semnificativă, care necesită adesea tratament în spital, se solicită consultul unui nefrolog pediatric. Copiii cu hipertensiune, care asociază sau nu alte manifestări, necesită internare pentru evaluare și tratament. Consultul urologului pediatric este necesar în cazul insuficienței postrenale.[1] Copiii ce prezintă diselectrolitemii severe sau supraîncărcare lichidiană vor fi internați într-o secție de terapie intensivă pediatrică.

SINDROMUL NEFROTIC

Sindromul nefrotic este o afecțiune cronică la copii caracaterizat de alterarea permeabilității peretelui capilar glomerular, ce determină pierderi urinare de proteine. În mod clasic, această afecțiune este caracterizată de proteinurie (peste 40 miligrame/m^2/24h), hipoalbuminemie (albumina serică sub 30 grame/L), hiperlipidemie și edeme. Totuși, hiperlipidemia și edemele nu sunt întotdeauna prezente. Sindromul nefrotic poate fi primar (implicând doar rinichiul) sau secundar (multisistemic). Etiologia este necunoscută.

FIZIOPATOLOGIE

Ca urmare a distrugerii membranei glomerulare, apare o creștere a permeabilității pentru proteine, care în mod normal nu pot traversa peretele capilarului glomerular. Creșterea permeabilității determină cele două caracteristici definitorii ale sindromului nefrotic: proteinuria și hipoproteinemia. De asemenea, sindromul nefrotic determină retenție hidrosalină. Asocierea între presiunea oncotică vasculară scăzută prin pierderea de proteine și retenția de apă și sare, determină aparația edemelor. Odată ce fluidele trec în spațiul extracelular, rinichiul este stimulat prin intermediul sistemului renină-angiotensină-aldosteron să crească reabsorbția tubulară distală a sodiului, ceea ce amplifică acest ciclu.[5]

Deși infecțiile virale de căi aeriene superioare deseori preced sindromul nefrotic simptomatic, o legătură cauzală nu a putut fi stabilită. Clasificarea sindromului nefrotic primar include forma cu modificări minime, scleroza focală segmentară, nefropatia membranoasă, nefrita proliferativă membranoasă și nefrita proliferativă (difuză, focală sau mezangială). Cauzele sindromului nefrotic secundar includ boli sistemice, precum lupusul, purpura Henoch-Schonlein, siclemia, și infecțiile sistemice, precum și expunerea la droguri sau toxice (de exemplu metale grele). Infecțiile TORCH (toxoplazmoză, sifilis, varicelă, rubeolă, infecția cu citomegalovirus și cu virus herpes simplex) pot determina sindromul nefrotic la nou-născuți.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMPLICAȚII

Edemele reprezintă cel mai frecvent motiv de prezentare în urgență.

Anamneza va fi orientată asupra localizării și duratei edemelor. Anasarca constă în edeme periferice semnificative, ascită, edem scrotal sau vulvar și edem periorbitar sever. Dispneea, tusea și ortopneea sugerează o colecție pleurală. Întrebați despre debitul urinar, deoarece oliguria este deseori asociată cu edeme mai severe. Grețurile, vărsăturile și anorexia sunt simptome ale ascitei sau edemului peretelui intestinal. Evaluarea pe aparate și sisteme ar putea evidenția febră, fatigabilitate și cefalee, precum și caracterul urinii (spumoasă, hematurică, brună).[2] Prezența hematuriei, hipertensiunii și reducerea funcției renale, vârsta de debut, antecedentele personale patologice și cele heredo-colaterale și rezultatul biopsiei renale sunt indicatori importanți ai evoluției bolii.

Principalele complicații amenințătoare de viață ale sindromului nefrotic sunt infecțiile severe și evenimentele trombembolice (venoase și arteriale). Complementul seric, anticorpii și factorii coagulării se pierd sub formă de proteine prin urină, rezultând o imunosupresie relativă. Terapia corticoidă în sindromul nefrotic crește riscul de infecție. Hiperlipidemia poate produce hipervâscozitate și creșterea concentrațiilor inhibitorilor fibrinolizei, crescând astfel riscul de tromboză.

EXAMENUL FIZIC

Sensibilitatea abdominală la decompresie, ascita și edemul scrotal sau labial sunt potențiale semne clinice în sindromul nefrotic.[5] Efectuați o evaluare completă cardiopulmonară și abdominală. Auscultația poate evidenția colecție pleurală și edem pulmonar. Aveți grijă să nu confundați edemul facial cauzat de sindromul nefrotic cu edemul secundar unei reacții alergice.

DIAGNOSTIC

Cele patru criterii de diagnostic ale sindromului nefrotic sunt următoarele:

1. Hipoproteinemia cu valoarea albuminei serice, scăzută disproporționat (sub 3 grame/dL)
2. Raportul între proteinele urinare (miligrame/decilitru) și creatinina urinară (miligrame/decilitru) peste 2, din prima urină de dimineață sau proteinele care se pierd prin urină în 24h depășesc 50 miligrame/kg sau 40 $miligrame/m^2$
3. Hipercolesterolemia (peste 200 mg/dL)[2]
4. Edeme generalizate

Biopsia renală nu este indicată la primul episod acut de sindrom nefrotic. Biopsia renală ar putea fi efectuată când este absolut necesar un diagnostic specific, pentru a putea iniția tratamentul.[2,5]

ANALIZE DE LABORATOR

În general, probele sanguine și urinare sunt trimise pentru a analize în scopul confirmării diagnosticului de sindrom nefrotic (evaluați proteinuria, hipoproteinemia și hiperlipidemia), diferențierii cauzelor primare și secundare (evaluați hematuria, imunoglobulinele serice și nivelul complementului și anticorpilor antinucleari; teste serologice pentru hepatită), și pentru a orienta abordarea terapeutică (HLG, electroliții serici și teste funcționale renale). Creatinina serică poate fi normală pentru vârstă și greutate. Calciul seric total este scăzut, dar calciul ionic de obicei este normal. Sodiul seric este scăzut secundar creșterii trigliceridelor. Evaluarea imagistică este rareori indicată, doar dacă există suspiciune de edem pulmonar sau de pleurezie. Simptomele sau semnele sugestive pentru potențiale complicații trombotice ale sindromului nefrotic impun o evaluare adecvată (de exemplu, ecografia Doppler a vaselor renale, angiografia CT).

TRATAMENT

ABORDAREA ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Obiectivele în DU sunt: tratamentul simptomele acute, diagnosticul sindromul nefrotic, și organizarea urmăririi ulterioare. Chiar dacă edemele sunt severe, tratați șocul hipovolemic prin administrarea de lichide izotonice. Pentru pacientul cu deshidratare medie sau moderată, asigurați rehidratarea orală cu soluții cu conținut scăzut de sodiu, administrate în cantități mici și frecvent. În caz de supraîncărcare lichidiană, administrați furosemid, 1-2 mg/kg. Diureticele ar putea să nu fie eficiente când hipoalbuminemia este severă, iar în această situație administrarea de albumină (0,5-1 g/kg) în perfuzie, urmată de furosemid ar putea fi eficientă, dar este necesară monitorizarea în terapie intensivă. Sunt indicate tratamentul infecției și complicațiilor trombotice.

TRATAMENT SPECIFIC SINDROMULUI NEFROTIC

Tratamentul sindromului nefrotic are la bază corticosteroizii p.o., dar răspunsul la corticoterapie variază în funcție de etilogie. Sindromul nefrotic cu modificări minime și nefrita proliferativă mezangială răspund în mod obișnuit la corticoterapie; nefropatia membranoasă ar putea răspunde la steroizi; scleroza focală segmentară și nefrita membrano-proliferativă, sunt, în mod clasic, rezistente la steroizi.[2,5] Când există indicație, prednisonul este inițiat cu 2mg/kg/zi în 2-3 doze sau 60 mg/m^2 în prima doză, iar apoi în doze de 40-60 mg/m^2 administrate zilnic, timp de 6 săptămâni, urmate de încă 6 săptămâni în care se administrează alternativ, tot a doua zi. Nu este necesară reducerea treptată pentru acest tip de terapie.[6] Pentru pacienții care au patologie care răspunde la corticoterapie și se prezintă cu recidivă, medicul de urgență poate reîncepe tratamentul cu corticoizi conform cu schema de mai sus, în colaborare cu nefrologul pediatric. În sindromul nefrotic rezistent la corticoizi, este necesară colaborarea cu nefrologul pentru inițierea tratamentului. Există trei clase de medicamente ce pot fi folosite în sindromul nefrotic cortico-rezistent (5% dintre cazuri): imunosupresoare, imunostimulatoare și medicamente non-imunosupresoare. Exemplele includ ciclosporină, ciclofosfamidă, clorambucil și levamisol.[6]

DECIZIE DE INTERNARE/EXTERNARE ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Este necesară internarea pacienților cu edeme severe, colecții pulmonare sau simptome respiratorii, ori semne și simptome de infecții sistemice sau complicații trombotice. Copiii cu edeme ușoare sau moderate pot fi tratați în regim ambulatoriu, cu o dietă săracă în sare (sub 2 grame/zi) și urmărire atentă de către medicul de familie sau nefrologul pediatric.[2]

Copiii cu sindrom nefrotic prezintă un risc crescut de peritonită bacteriană cu *Streptococcus pneumoniae* și trebuie să primească vaccinul antipneumococic (23-valent) pentru evitarea peritonitei. De asemenea, vaccinul împotriva varicelei ar trebui administrat copiilor cu sindrom nefrotic în momentul în care se află în remisie și nu mai primesc corticoterapie.[5]

GLOMERULONEFRITA

Glomerulonefrita reprezintă un spectru de afecțiuni inflamatorii caracterizate prin hematurie și proteinurie. Semnele de glomerulonefrită variază de la proteinurie asimptomatică și hematurie microscopică la hematurie macroscopică, sindrom nefrotic, hipertensiune și insuficiență renală ce necesită terapie de substituție.[2] Glomerulonefrita este cauzată de o serie de afecțiuni, toate determinând inflamație ce conduce la leziune glomerulară. Exemple de boală glomerulară ereditară sunt nefrita lupică, Sindromul Goodpasture sau boala cu anticorpi anti-membrană bazală glomerulară și sindromul Alport.[2,7] Glomerulonefrita poststreptococică, nefropatia cu imunoglobuline A (IgA) și purpura Henoch-Scholein vor fi discutate în această secțiune.

FIZIOPATOLOGIE

Glomerulonefrita este un proces inflamator ce afectează glomerulul. Poate fi determinată de afecțiuni mediate imun, afecțiuni ereditare sau drept consecință a infecției. Glomerulonefrita este, de obicei, consecința depunerilor complexelor imune la nivelul glomerulilor. Aceste complexe imune activează o serie de procese, printre care activarea complementului, acumularea de leucocite, eliberarea de factori de creștere și citokine. Acestea au drept consecință inflamația și leziunea. Scleroza apare la

nivelul glomerulilor, iar fibroza la nivelul celulelor tubulo-interstițiale.[2,7]

Glomerulonefrita poate fi clasificată în primară (izolată la nivelul rinichiului) sau secundară (complicație a unei boli sistemice). Există patru forme principale de prezentare: glomerulonefrita acută, glomerulonefrita rapid progresivă, hematuria macroscopică recurentă și glomerulonefrita cronică. Deși glomerulonefrita cauzată de infecția streptococică sau de purpura Henoch-Schonleinse remite, de obicei, complet și fără sechele, glomerulonefritele de altă etiologie pot evolua cu deteriorare renală, iar într-un stadiu final cu insuficiență renală.[2]

MANIFESTĂRI CLINICE

Glomerulonefrita este deseori asociată cu hipertensiune, care atunci când este severă poate determina cefalee. Simptomele asociate hipertensiunii ar putea fi principala acuză a unui copil cu glomerulonefrită nediagnosticată.[2,7] Pacienții pot prezenta hematurie, urină spumoasă (din cauza proteinuriei), oligurie, fatigabilitate sau letargie.[2,7] În glomerulonefrită, examenul de urină evidențiază hematurie microscopică sau macroscopică, cilindri hematici și proteinurie. Examenul microscopic al sedimentului urinar relevă hematii dismorfice și cilindri hematici. Examenul fizic este cel mai frecvent normal. Tensiunea arterială poate fi crescută. Alte elemente prezente la examinarea clinică depind de boala de fond.

ANALIZE DE LABORATOR

Examenul microscopic al sedimentului urinar relevă hematii dismorfice și cilindri hematici. Trimiteți proba pentru urocultură, pentru că proteinuria și hematuria pot semnala infecție de tract urinar, deși cilindrii hematici nu sunt tipici infecției.[7] Alte analize utile sunt hemoleucograma, creatinina și electroliții. Valoarea albuminei serice este deseori redusă. Cereți valorile complementului seric (C3 și C4), pentru că proteinele complementului (C3) sunt scăzute la peste 90% dintre pacienții cu glomerulonefrită poststreptococică, în timp ce în nefropatia cu IgA valorile sunt normale. Luați în considerare testele serologice pentru infecția streptococică (antistreptolizina-I și streptozima).[7] Teste mult mai specifice vor fi necesare pentru un diagnostic cert în cazul bolilor cu manifestări sistemice, precum purpura Henoch Schonlein și lupusul sistemic eritematos. Biopsia renală este deseori necesară pentru diagnosticul definitiv în afecțiunile glomerulonefritice.[7]

GLOMERULONEFRITA POSTSTREPTOCOCICĂ

Glomerulonefrita poststreptococică este cauzată de o infecție anterioară cu streptococ β-hemolitic de grup A. Doar anumite tulpini din acest grup sunt „nefritogene", iar infecția faringiană este cea mai frecventă infecție cauzatoare de glomerulonefrită acută, care apare la aproximativ 7-14 zile. Streptococii β-hemolitici de grup A determină formarea de complexe imune, secundar depunerii de antigene streptococice nefritogene la nivelul glomerulului. Alte infecții, precum cele cu *Staphylococcus aureus* și *S. Epidermidis*, pot determina afectare renală, de obicei cu o perioadă de latență mai lungă.

Clinic, glomerulonefrita poststreptococică se manifestă prin hematurie microscopică sau macroscopică, proteinurie, hipertensiune și edeme. Copiii pot avea un istoric recent de infecție de căi respiratorii superioare sau infecție cutanată sau să prezinte urină închisă la culoare. Cei mai comuni markeri serologici sunt: titrul anti-streptolisinei O, care este tipic crescut și valoarea C3 seric, care este de obicei scăzută.[8] Faza de remisie, când proteinuria și hematuria macroscopică încep să dispară, se inițiază după remisia supraîncărcării lichidiene a pacientului.[8]

Tratamentul este în mare parte de susținere. Simptomele glomerulonefritei poststreptococice dispar în mod obișnuit în câteva săptămâni. Rareori, hipertensiunea necesită tratament de lungă durată și se va remite în 1-2 săptămâni.[8]

Biopsia renală nu este indicată pentru diagnostic, doar dacă sunt prezente manifestări clinice atipice.[8] Pacienții asimptomatici cu boală poststreptococică probabilă și semne vitale normale sunt eligibili pentru externare după consult și programare pentru urmărire ulterioară de către nefrolog.

NEFROPATIA CU IGA

Nefropatia cu IgA, cunoscută și ca boala Berger, este o patologie autoimună care este responsabilă de până la 10% dintre glomerulonefritele acute din SUA. Inițial, IgA sunt depozitate la nivelul celulelor mezangiale ale rinichiului. Dar acest proces nu este suficient pentru a produce nefropatia cu IgA. Suplimentar, este necesar un clearence redus al IgA, dezvoltarea leziunii glomerulare și activarea complementului, toate acestea din cauza dereglării răspunsului imun al IgAdin mucoase. Cauza este necunoscută.

Clinic, nefropatia cu IgA se va prezenta cu una din următoarele manifestări: hematurie macroscopică, hematurie microscopică asociată cu proteinurie ușoară sau glomerulonefrită acută rapid progresivă cu edeme, hipertensiune și insuficiență renală. Hematuria macroscopică apare deseori în același timp cu infecția de căi respiratorii superioare și este denumită hematurie sinfaringitică. Diagnosticul se bazează pe manifestările clinice și analizele de laborator (inclusiv examenul de urină). Biopsia renală confirmă etiologia.

Tratamentul este simptomatic. Terapia imunosupresoare poate fi inițiată pentru tratarea inflamației de fond, în funcție de severitatea bolii. IECA sau blocanții receptorului pentru angiotensină pot fi utilizați pentru controlul tensiunii arteriale, în special la pacienții cu proteinurie.[9] Nefropatia cu IgA poate fie să remită complet, fie să evolueze către boală renală în stadiul terminal.[9] Suspiciunea de nefropatie cu IgA în DU justifică trimiterea în ambulatoriu, la specialistul nefrolog. Glomerulonefrita rapid progresivă necesită internare.

PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN

Purpura Henoch-Schönlein, cunoscută și ca vasculită cu IgA, este o formă de vasculită sistemică asociată cu depozite de IgA la nivelul vaselor mici. Purpura palpabilă, artritele/artralgiile, durerea abdominală și afectarea renală constituie tetrada clasică la prezentare. Nefrita din cadrul purpurei Henoch-Schönlein este deseori asimptomatică și este extrem de importantă urmărirea pacientului pentru detectarea inflamației renale persistente.[10] Prezentarea completă a purpurei Henoch-Schönlein este în capitolul 130, „Durerea abdominală acută la sugari și copii", iar aici ne concentrăm pe manifestările renale.

Complicațiile renale apar la 20% până la 54% dintre pacienți cu purpură Henoch-Schönlein și cuprind hematurie microscopică sau macroscopică, proteinurie și sindrom nefritic.[11] Dintre copiii diagnosticați cu purpură Henoch-Schönlein, 40% prezintă nefrită ușoară, manifestată doar prin hematurie microscopică și proteinurie redusă.[12] Complicațiile renale pot apărea oricând pe perioada a 28 de zile, iar 2% dintre copii pot dezvolta pe termen lung insuficiență renală.[13] Examenul de urină poate evidenția hematii, cilindri și proteine. Tratamentul se bazează pe hidratare, odihnă și analgezie. Corticoterapia în forma de purpură Henoch-Schönlein cu implicare renală este controversată și poate crește riscul de recurențe. Este recomandat consultul nefrologic.

SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC

Sindromul hemolitic uremic este o afecțiune multisistemică ce determină insuficiența renală acută, trombocitopenie și anemie hemolitică microangiopatică. Sindromul hemolitic uremic este una dintre cele mai frecvente cauze de IRA la copii și, în mod obișnuit, apare la cei cu vârsta sub <10 ani. Prezintă două forme tipică (asociată cu diaree) și atipică. La copii, *Escherichia coli* producătoare de toxină Shiga determină 90% dintre cazurile de sindrom hemolitic uremic, care se prezintă cu prodrom de diaree.[14] Alte etiologii ale sindromului hemolitic uremic sunt infecția cu *S. pneumoniae*, bolile genetice, folosirea contraceptivelor orale, sarcina și malignitatea.

FIZIOPATOLOGIE

Epidemiile de sindrom hemolitic uremic de obicei sunt determinate de infecția cu *E. coli* O157:H7, o bacterie asociată cu ingestia de carne insuficient gătită, lapte nepasteurizat și fructe sau legume contaminate. *E. coli* O157:H7 produce toxina Shiga, care este absorbită din intestin în

TABELUL 134-2 Rezultate de laborator în acidoza tubulară renală (ATR)

Tipul de ATR	Gaura anionică	Gaura anionică urinară	Potasiul seric	Teste de laborator adiționale
ATR distală sau tip I	Normală	Crescută	Scăzut sau normal	Gazele arteriale, ph urinar (peste 5,5), gradientul pCO_2 în urină-sânge (U-B pCO_2)
ATR proximală sau tip II	Normală	Normală	Normal	Gazele arteriale, pH urinar (peste 5,5, cu excepția acidozei metabolice severe), potasiul seric, excreția fracționată de HCO
ATR tip IV	Normală	Crescută	Crescut	Gaze arteriale, pH urinar (sub 5,5 cu acidoză metabolică severă), gradientul pCO_2 în urină-sânge, clearence-ul creatininei

TABELUL 134-3 Cauze comune de hipertensiune arterială la copil

Grupa de vârstă	Cauza
Nou-născut	Renală: tromboză, stenoză, boala polichistică renală Cardiacă: coarctația de aortă Endocrină: feocromocitom, boală Cushing
Preșcolar (sub 6 ani)	Renală: boală parenchimatoasă, boală vasculară Cardiacă: coarctația de aortă Endocrină: feocromocitom, boală Cushing
Școlar (6-10 ani)	Endocrină: feocromocitom, boală Cushing
Adolescent	Hipertensiune arterială esențială Renală: parenchimatos, vascular Endocrină: feocromocitom, boală Cushing Abuzul de droguri (de exemplu, cocaină, amfetamină), AINS, inhibitorii de monoaminoxidază

circulația sistemică, determinând tromboză intravasculară microangiopatică, liza hematiilor, trombocitopenie (din cauza epuizării plachetare) și reducerea perfuziei glomerulare.[14] Microtrombii sunt depozitați la nivelul parenchimului renal, determinând hipertensiune, oligurie și anurie.[15] Afectarea renală variază de la insuficiență renală ușoară până la insuficiență renală acută ce necesită dializă.

În sindromul hemolitic uremic atipic asociat cu *S. pneumoniae*, mecanismul patogenetic este inițiat de enzima pneumococică neuraminidază. Această enzimă clivează acidul *N*-acetilneuraminic de la suprafața hematiilor și celulelor endoteliale, expunând antigenul T de la suprafața celulelor endoteliale. Aceasta conduce la un răspuns imun, care inițiază cascada ce determină sindromul hemolitic uremic.[16]

MANIFESTĂRI CLINICE

Majoritatea cazurilor de sindrom hemolitic uremic sunt asociate cu enterita cauzată de *E. Coli*, boala debutând cu grețuri, vărsături și diaree sanguinolentă asociată sau nu cu febră. Într-o săptămână, anemia, oliguria și convulsiile sau encefalopatia vor apărea. Alte complicații includ hipertensiunea, insuficiența cardiacă, invaginația, diabetul zaharat, acidoza și colita.[15] Un istoric atent al alimentației și călătoriilor recente poate identifica sursa de infecție potențială pentru a ajuta reprezentanții serviciului de sănătate publică să gestioneze focarele epidemice.

Diagnosticul diferențial al diareei asociate sindromului hemolitic uremic include gastroenterita acută, apendicita, colita, invaginația, boala inflamatorie intestinală și perforația. Peteșiile, hemoliza și trombocitopenia sunt observate în coagularea intravasculară diseminată, purpura trombotică trombocitopenică și lupusul eritematos sistemic. Unele dintre simptomele sindromului hemolitic uremic pot fi observate și în cadrul hipertensiunii maligne și trombozei de venă renală.

ANALIZE DE LABORATOR

Anemia hemolitică microangiopatică, una dintre caracteristicile definitorii ale sindromului hemolitic uremic, poate fi severă, cu o valoarea a hemoglobinei între 5 și 9 g/dL. Frotiul sanguin periferic evidențiază schizocite, keratocite (celule cu doi spiculi, în formă de cască) și echinocite (hematii crenelate). Testul Coombs este negativ. Numărul de trombocitele este sub 150.000/mm^3. Leucocitele pot fi crescute.

Hiponatremia și hiperkaliemia apar ca urmare a acidozei metabolice din insuficiența renală, iar hiperbilirubinemia apare ca urmare ahemolizei acute.

Obțineți probă de scaun pentru testarea toxinei Shiga și testul specific pentru *E. coli* 0157:H7. Examenul de urină relevă hematurie microscopică sau macroscopică cu cilindrii granuloși și hialini, proteinurie variabilă și leucociturie.

TRATAMENT

Tratamentul în DU este de susținere. Corectați diselectrolitemiile amenințătoare de viață și tratați hipovolemia cu bolusuri de lichide (10-20 ml/kg ser fiziologic). Utilizați prudent fluidele pentru a preveni supraîncărcarea lichidiană, în special în cazul pacienților cu oligurie/anurie.[14] **Antibioticele sunt contraindicate în boala diareică la copil și cresc riscul de sindrom hemolitic uremic.**[15] **Agenții antiperistaltici cresc riscul de complicații sistemice asociate infecției cu *E. coli* și sunt de asemenea contraindicați.**[14] Transfuziile sanguine sunt necesare în cazul anemiei severe. Transfuzia de masă trombocitară nu este recomandată pentru că poate agrava procesul trombotic. În cazul sindromului hemolitic uremic atipic, consultați un hematolog pentru o posibilă plasmafereză.

Toți pacienții cu sindrom hemolitic uremic necesită internare. Pacienții cu simptome neurologice și insuficiență renală oligurică vor fi internați în secția de terapie intensivă.[15] Terapia de substituție renală este necesară în 15% până la 70% dintre cazurile de sindrom hemolitic uremic acut.[14] Majoritatea copiilor (90%) supraviețuiesc fazei acute a bolii și cei mai mulți își recapătă funcția renală normală.

ACIDOZA TUBULARĂ RENALĂ

Acidoza tubulară renală este rară. În absența diareei, este definită ca acidoză metabolică hipercloremică cu o gaură anionică normală și o rată normală sau aproape normală a filtrării glomerulare.[12,17]

La copii, acidoza tubulară renală este secundară unei anomalii congenitale sau dobândite ce afectează capacitatea rinichiului de a gestiona bicarbonatul, acidul și amoniacul. Acidoza renală tubulară apare ca urmare a incapacității de reabsorbție a bicarbonatului la nivelul tubului proximal (tip I), incapacității de excreție a ionilor de hidrogen la nivelul nefronului distal (tip II) sau incapacității de acidifiere a urinei în condițiile nivelului redus de aldosteron seric sau rezistenței la aldosteron (tip IV). De exemplu, sindromul Fanconi determină acidoză renală tubulară de tip II și poate fi asociat cu hipofosfatemie și rahitism. Tipurile I și II de acidoză renală tubulară produc acidoză metabolică hipercloremică. Tipul IV de acidoză renală tubulară produce hiperkaliemie, acidemie, și ph urinar scăzut.[12,17]

Nu există nici un simptom care să atragă atenția în cazul copiilor cu acidoză renală tubulară. Acidoza cronică este asociată cu deficit de creștere, iar aceasta ar putea fi cauza prezentării în DU. În funcție de tipul de acidoză tubulară renală, hipokalemia sau hiperkalemia simptomatică (slăbiciune, greață, constipație), rahitismul sau nefrolitiaza pot fi motive de prezentare în DU. Deseori diagnosticul de acidoză renală tubulară este sugerat de rezultate anormale ale analizelor biochimice sanguine și examenului de urină care sunt evidențiate incidental în cadrul evaluării pentru acuze de altă natură. **Tabelul 134-2** descrie modificările de laborator caracteristice fiecărui tip de acidoză renală tubulară.

Tratamentul de urgență presupune corectarea diselectrolitemiilor și modificărilor acido-bazice (vezi capitolul 129). Tratamentul de întreținere include terapia orală cu bicarbonat și monitorizarea potasiului seric pentru toate tipurile de acidoză renală tubulară, administrarea de vitamină D și fosfat de sodiu pentru tipul II de acidoză tubulară

renală, respectiv administrarea de diuretice de ansă și fludrocortizon pentru deficiența mineralo-corticoidă din tipul IV de acidoză renală tubulară.

HIPERTENSIUNEA

Incidența hipertensiunii arteriale în populația pediatrică este în creștere, iar prevalența este între 2,5% și 5%.[18] Această creștere este corelată cu creșterea ratei obezității infantile, aportul mai mare de sare, hiperlipidemia și scăderea activității fizice.[18] **Hipertensiunea** este definită ca media tensiunii arteriale sistolice și/sau diastolice mai mare de percentila 95 corespunzătoare sexului, vârstei și greutății, la trei sau mai multe măsurători.[19]

Urgența hipertensivă este o creștere accentuată a tensiunii arteriale fără vreo evidență de afectare de organ, dar care, lăsată netratată poate determina în final insuficiență organică.

Criza hipertensivă este definită ca tensiune arterială ce depășește percentila 99 pentru vârsta și sex, asociată cu insuficiență acută de organe și necesită tratament de urgență.[20] În general, sistemul nervos central, rinichii și sistemul cardiovascular sunt organele cele mai expuse afectării secundare hipertensiunii. De obicei, crizele hipertensive la copilul mic sunt secundare unei afecțiuni de fond.

Hipertensiunea esențială este necaracteristică copilului mic și este mai frecventă la adolescent.[21] Boala renală (glomerulonefrita, sindromul hemolitic uremic, infecția cronică, leziuni obstructive și boala vasculară renală) este cea mai frecventă etiologie de hipertensiune arterială secundară la copil. Cauzele endocrine de hipertensiune includ tumorile care secretă peptide vasoactive (feocromocitom), valorile anormale de hormoni steroizi endogeni (sindrom Cushing), adrenocorticoterapia și hipertiroidismul. Hipertensiunea poate fi o consecință a bolii cardiace congenitale, precum coarctația de aortă. Creșterea presiunii intracraniene poate determina hipertensiune arterială într-o încercare a organismului de a menține perfuzia cerebrală și poate fi cauzată de formațiuni înlocuitoare de spațiu, hemoragia acută, infecția și obstrucția fluxului de lichid cefalorahidian. Medicamentele sau toxicele pot, de asemenea, produce hipertensiune arterială. **Tabelul 134-3** cuprinde cele mai frecvente cauze de hipertensiune în funcție de vârstă.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

Insistați asupra semnelor de hipertensiune și stabiliți dacă este prezentă leziunea de organe.[20] Cele mai comune semne de hipertensiune arterială primară la copil sunt cefaleea, tulburările de somn (somnolența, oboseală diurnă), durerea toracică și durerea abdominală.[18] Identificați orice medicament sau substanță asociată cu creșterea tensiunii arteriale, precum contraceptivele orale, steroizii și drogurile ilicite (de exemplu cocaina, amfetamina). Întrebați despre modificări vizuale, cefalee, epistaxis, durere toracică, diureză, hematurie, febră și modificări ale statutului mental. Palpitațiile, scăderea în greutate, roșeața și diareea sugerează o etiologie endocrină. Întrebați despre istoricul familial de hipertensiune esențială, diabet, obezitate, boală renală, hiperlipidemie, accident vascular cerebral sau endocrinopatie.[19,20] Pentru cei cu diagnostic stabilit de hipertensiune, întrebați despre tratamentul urmat.

EXAMENUL FIZIC

Determinați cu precizie înălțimea și greutatea și percentila corespunzătoare vârstei.[19] Măsurați tensiunea arterială la toate membrele (o tensiunea arterială mai mică la membrele inferioare în comparație cu membrele superioare sau între brațul stâng și cel drept indică o coarctație de aortă), frecvența respiratorie, frecvența cardiacă și saturația de oxigen. Efectuați un examen fizic complet, inclusiv examenul fundului de ochi (pentru hemoragii retiniene, edem papilar, infarcte) și examenul neurologic.[20] Evaluați plămânii și cordul pentru semne de insuficiență cardiacă congestivă sau boală cardiacă structurală (galop, murmur, raluri). Palpați abdomenul pentru a exclude mase tumorale și sarcina. Auscultația unui suflu abdominal poate sugera boală renovasculară.

TESTE DE LABORATOR

Evaluați funcția renală determinând ureea serică, cretinina, electroliții, glucoză, activitatea reninei plasmatice, nivelul aldosteronului și examenul microscopic al urinei.[18] Cereți HLG și valoarea reticulocitelor pentru evaluarea afecțiunilor reumatice, răspunsului medular adecvat și semnelor de anemie.[18] Efectuați un test de sarcină fetelor aflate la pubertate. Testul toxicologic din urină este indicat dacă intoxicația este suspectată. Solicitarea mai multor teste pentru testarea anomaliilor endocrine ar trebuie lasată în seama specialiștilor.

IMAGISTICA

Cereți o radiografie toracică și ECG. Efectuați un CT cranian dacă sunt prezente semne neurologice.[20] Ecografia renală este indicată pentru a exclude anomalii structurale ale rinichiului. Dacă suspiciunea de boală renovasculară este ridicată, efectuați un CT sau RMN. Solicitați ecocardiografie pentru a evidenția hipertrofia ventriculară și exclude cauze cardiace de hipertensiune.

TRATAMENT

Majoritatea pacienților cu creșteri ușoare sau moderate ale tensiunii arteriale în DU sunt externați cu indicație de urmărire în ambulatoriu pentru evaluare și tratament.

Urgența hipertensivă poate fi tratată cu antihipertensive orale.[18] Tra-

TABELUL 134-4 Tratamentul crizei hipertensive la copii cu vârsta între 1-17 ani

Medicament	Clasa	Doza	Mod de administrare	Debutul acțiunii	Durata acțiunii	Observații
Labetolol	α și β blocant	Bolus: 0,2-1 mg/kg/doză până la max. 40 mg/doză, apoi perfuzie continuă: 0,25-3 mg/kg/h	i.v. bolus sau perfuzie	2-5 min.	2-6 h	Contraindicațiile sunt astmul, boala pulmonară cronică, insuficiență cardiacă. Pot masca simptomele hipoglicemiei.
Nicardipină	Blocant al canalelor de calciu	0,5-3 micrograme/kg/min. perfuzie continuă	Perfuzie i.v.	2-5 min.	30 min.-4h	Poate crește presiunea intracraniană, determină cefalee, grețuri și hipotensiune
Hidralazină	Vasodilatator	0,1-0,5 mg/kg/doză; max. 20 mg/doză	i.v., i.m.	5-30 min.	4-12 h	Administrare la 4h dacă se optează pentrubolus i.v.. Nu este la fel de potent ca alți agenți. Doza recomandată este mai mică decât cea aprobată de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor.
Nitroprusiat de sodiu	Vasodilatator	0,3-0,8 micrograme/kg/min i.v.perfuzie continuă	Perfuzie i.v.	Secunde	Doar pe durata perfuziei	Poate crește presiunea intracraniană. Monitorizați nivelurile de cianatși thiocianat la pacienții cu boală renală sau hepatică când este administrat mai mult 24-48h.
Esmolol	Beta-blocant	100-500 micrograme/kg/min (doza inițială), apoi 50-300 micrograme/kg/min	Perfuzie i.v.	Imediat	10-30 min	Poate determina bronhospasm, insuficiență cardiacă congestivă și bradicardie accentuată.

TABELUL 134-5 Tratamentul urgențelor hipertensive la copiii cu vârsta între 1-17 ani

Medicament	Clasa	Doza	Caleade administrare	Debutul acțiunii	Durata acțiunii	Observații
Nifedipină	Blocant al canalelor de calciu	0,1-0,25 mg/kg/ doză	p.o., sublingual	Eliberare rapidă, 20-30 min. Eliberare prelungită, 2,5-5h	Eliberare rapidă, 4-8h Eliberare prelungită, 24h	Scăderea bruscă a tensiunii arteriale, tahicardie, cefalee
Minodixil	Vasodilatator	0,1-2 mg/kg/doză	p.o.	În 30 de min.	Până la 2-5 zile	Colecție pericardică
Isradipină	Blocant al canalelor de calciu	0,05-0,1 mg/kg/ doză, max. 5 mg/ doză	p.o.	2-3h	peste 12h	Tahicardie, cefalee
Clonidină	α-agonist central	0,05-0,3 mg	p.o.	30-60 min	6-10 h	Hipertensiune recidivantă, sedare

tamentul **crizei hipertensive** începe cu evaluarea și stabilizarea căii aeriene, respirației și circulației. Obțineți acces i.v. sau i.o. și începeți monitorizarea cardiacă; luați în considerare plasarea unei sonde urinare și a unei linii arteriale. Obiectivul este reducerea tensiunii arteriale medii cu mai puțin sau egal cu 25% în primele 8 ore, urmate de reducerea treptată până la valorile normale în următoarele 26-48 de ore.[22] Reducerea agresivă a tensiunii arteriale poate determina complicații ischemice, precum manifestări neurologice acute, cecitate și insuficiență renală.[18]

Recomandările privind utilizarea celor mai eficiente medicamente pentru tratamentul formelor severe de criză hipertensivă și urgență hipertensivă la copil sunt prezentate în **Tabelul 134-4** și **Tabelul 134-5**.[22,23] Medicația trebuie aleasă în funcție de efectele adverse, disponibilitate și experiența medicului.[20]

Mulți nefrologi administrează nifedipină cu durată de acțiune scurtă pentru tratamentul hipertensiunii moderate și severeîn context de deboală renală primară. Deși tratamentul este sigur și eficient,[24] există cazuri de efecte adverse neurologice ca urmare a hipertensiunii de recidivă.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Hipertensiunea ușoară ar trebui tratată în regim ambulatoriu de către medicul de familie sau specialist. Crizele și urgențele hipertensive necesită stabilizare și inițierea tratamentului farmacologic în DU, cu internarea ulterioară în terapie intensivă sau într-o secție medicală în funcție de gradul de afectare organică și răspunsul la terapia inițială.

HEMATURIA

Hematuria reprezintăun număr crescut de hematii în urină (peste 5 hematii/μL de urină). Hematuria poate fi macroscopică (vizibilă cu ochiul liber) sau microscopică (evidentă doar la examenul de urină). Este frecvent asimptomatică.

Hematuria poate fi clasificată în: hematurie macroscopică, hematurie tranzitorie și hematurie microscopică persistentă. Hematuria macroscopică este determinată de infecțiile de tract urinar sau traumatismul abdominal. Alte etiologii includ litiaza renală, glomerulonefrita postrepctococică, nefropatia cu IgA și malignitatea. Hematuria tranzitorie poate fi cauzată de efort fizic intens, traumatism, menstruație, cateterizarea urinară și febră. Hematurie microscopică persistentă este observată în hematuria benignă familială, hipercalciuria idiopatică, nefropatia cu IgA, sindromul Alport și siclemie, anemie sau în consumul de droguri/toxine.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC ȘI COMORBIDITĂȚI

Obțineți un istoric complet al bolii, deoarece diagnosticul diferențial este vast. Diferențiați între hematuria tranzitorie, persistentă și recurentă.[2,25] Asocierea disuriei, senzației imperioase de a urina, febrei și durerii abdominale sau durerii în flanc sugerează infecție sau litiază renală (vezi Capitolul 94, „Boala litiazică urologică", secțiunea adulți). Un istoric de infecții de căi aeriene superioare, faringită sau infecție cutanată este sugestiv pentru glomerulonefrita postinfecțioasă. Un proces infecțios actual ridică suspiciunea nefropatiei cu IgA. În cazul hematuriei tranzitorii, întrebați despre traumatismul abdominal, cateterizare urinară recentă sau menstruație.[25] Modificările de culoare a urinei (roz, roșie sau brună) și momentul apariției acestora în timpul micțiunii - la început (asociată cu afectare a uretrei), pe parcursul micțiunii (asociată cu sângerare deasupra istmului vezical) sau la finalul micțiunii (asociată cu afectare a istmului vezical, a uretrei posterioare sau a prostatei) - reprezintă informații folositoare pentru diagnostic.[2,25] Întrebați despre dureri articulare sau urticarie (purpura Henoch-Schönlein[25,26] sau lupus[2]). Unele medicamente sunt asociate cu hematurie, precum antiinflamatoarele non-steroidiene, anticonvulsivantele, warfarina, diureticele, penicilina și clorprozamina.[13] Efortul fizic intens recent poate determina hematurie, care se remite după o perioadă de repaus.[2] Obțineți un istoric minuțios al antecedentelor familiale, pentru că multe dintre cauzele de hematurie la copil sunt moștenite. Întrebările cu privire la antecedentele heredo-colaterale trebuie să cuprindă informații privind surditatea, hematuria, hipertensiunea, coagulopatii, hemoglobinopatii, calculi renali, insuficiența renală, dializa și transplantul.[2,13] Urmele de sânge prezentate ca fiind „sânge pe scutec" la un sugar fără alte simptome pot reprezenta cristale urinare benigne, sânge cu altă origine decât tractul urinar (de exemplu sângerare vaginală la nou-născuții de sex feminin) sau sânge cu origine la nivelul tractului GI. Prezența de cristale amorfe în urină este des întâlnită și benignă la nou-născuți, și pentru că deseori aceste cristale sunt roz sau portocalii, ar putea fi interpretate ca urme de sânge de către părinți. Testarea cu bandelete urinare va fi negativă în acest caz.

EXAMENUL FIZIC

Observațiile obținute în urma examenului fizic variază în funcție de cauza hematuriei sugerată de istoricul bolii.[2,25] Evaluați semnele vitale pentru identificarea hipertensiunii și a febrei. Căutați semne de infecție respiratorie, tumefiere articulară și urticarie. Efectuați un examen atent al aparatului genito-urinar pentru identificarea sursei de hemoragie externă, precum lacrima periuretrală.

DIAGNOSTIC

TESTE DE LABORATOR

Evaluarea de laborator începe cu confirmarea hematuriei. Medicamentele, precum cloroquina, isoniazida, citostaticele și nitrofurantoinul, pot determina colorarea în roșu-maro a urinii.[27] Similar, alimentele precum sfeclă, rubarbă sau afine pot determina schimbarea culorii urinei. Pentru că asemenea schimbări de culoare pot fi interpretate greșit de către părinți drept sânge, testul cu bandeletă urinară trebuie efectuat pentru excluderea hematuriei. În caz că testul cu bandeletă este pozitiv, trebuie urmat de evaluarea microscopică a urinei. Evaluarea microscopică a urinei este utilă în diagnosticul diferențial: hematiile dismorfice și cilindrii sugerează glomerulonefrită; leucocitele și bacteriuria sugerează infecție; eozinofilele pot fi întâlnite în nefrita interstițială; hematiile intacte sugerează o etiologie de tract urinar inferior. Cristalele urinare și calculii sunt întâlnite în litiaza renală. Un test pozitiv cu bandeleta urinară, fără evidențierea de hematii la examenul microscopic, indică hemoglobinurie sau mioglobinurie. Evaluarea ulterioară a urinei include evaluarea rapidă sau cantitativă a proteinuriei, care poate fi întâlnită în

nefrite, sindrom nefrotic și proteinurie ortostatică.[13] Efectuați alte teste de laborator pentru identificarea cauzelor grave de hematurie, precum sindromul hemolitic uremic, glomerulonefrita poststreptococică și insuficiența renală.

IMAGISTICA

Ecografia este metoda imagistică de elecție pentru evaluarea hematuriei macroscopice fără proteinurie sau cilindrii hematici urinari și este efectuată pentru a exclude malignitatea sau anomaliile de structură. Pentru pacienții cu traumă, hematurie macroscopică sau microscopică, cu peste 20 hematii/câmp, o evaluare anatomică completă este necesară, inclusiv CT, angiografie sau uretrografie retrogradă în funcție de istoric și suspiciunea clinică.

TRATAMENT

Tratamentul hematuriei, la fel ca și evaluarea, depinde de etiologia suspectată. Majoritatea copiilor fără simptomatologie majoră sau etiologie amenințătoare de viață, pot fi tratați în regim ambulatoriu. Copiii cu hematurie microscopică izolată nu necesită evaluare extensivă dacă tensiunea arterială și diureza sunt normale. Hematuria necesită evaluare atentă când tensiunea arterială este crescută și există proteinurie importantă, de aceea este necesar consultul nefrologic. Trimiteți pacientul la urolog dacă suspectați o anomalie anatomică de tract urogenital, calcul obstructiv, tumoră sau hematurie macroscopică recurentă de cauză non-glomerulară.[13]

INSUFICIENȚA RENALĂ CRONICĂ ȘI BOALA RENALĂ TERMINALĂ

Insuficiența renală cronică este definită prin prezența distrucției renale cu modificări patologice ale parametrilor urinari și sanguini, imagisticii, biopsiei renale sau RFG peste 60 ml/min/1,73 m^2 timp de 3 luni sau mai mult, indiferent de diagnostic.[19] Boala renală terminală apare când rata filtrării glomerulare (RFG) este sub 10% din valoarea normală corespunzătoare vârstei. Mortalitatea în boala renală terminală are cauze cardiovasculare (40% până la 50%) sau infecțioase (20%).[29] Singurul tratament definitiv pentru boala renală terminală este transplantul; oricum, morbiditatea și mortalitatea asociate cu terapia de substituție renală cronică au scăzut.

Fundația Națională pentru Rinichi clasifică boala cronică renală în 5 stadii diferite.[30] Metoda recomandată pentru determinarea RFG este prin utilizarea valorilor creatininei urinare și serice, utilizând metoda de calcul Schwartz sau Counahan. Colectarea urinii pe durata a 24h pentru determinarea creatininei nu mai este recomandată.

Stadiul 1: RFG mai mare sau egală cu 90 ml/min/1,73 m^2 (distrucție renală cu RFG normală sau crescută)

Stadiul 2: RFG 60-89 ml/min/1,73 m^2 (distrucție renală cu reducerea ușoară a RFG)

Stadiul 3: RFG 20-59 ml/min/1,73 m^2 (reducerea moderată a RFG)

Stadiul 4: RFG 15-29 ml/min/1,73 m^2 (reducerea severă a RFG)

Stadiul 5: RFG sub 15 ml/min/1,73 m^2 sau dializă (insuficiență renală)

În stadiul 5, când boala renală terminală evoluează, iar tratamentul conservator al insuficienței renale cronice este depășit, dializa și transplantul devin următoarele opțiuni terapeutice.[31]

ETIOLOGIE ȘI DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Boala congenitală renală este cea mai comună cauză de insuficiență renală cronică la copilul mic, în timp ce glomerulonefrita și nefropatia de reflux sunt caracteristice copilului mare.[32] Leziunile structurale congenitale includ displazia și malformațiile chistice (de exemplu, boala polichistică renală). Uropatia obstructivă care determină boală renală terminală poate fi cauzată de valvele uretrale posterioare la băieți, refluxul vezico-ureteral sever asociat cu infecții recurente și sindromul obstructiv de joncțiune uretero-pelvică. Boala renală terminală la copil poate fi determinată de nefrita ereditară sau nefropatii dobândite, precum sindromul hemolitic uremic, glomerulonefrita sau necroza corticală (mai frecventă la copiii cu siclemie).

MANIFESTĂRI CLINICE

Efectuați o anamneză completă pentru a obține informațiile cu privire la modificările micționale, fatigabilitate, edeme, emeză, durere osoasă, crampe musculare, cefalee și modificări ale statusului mental. Întrebați cu privire la semne și simptome legate de posibile complicații ale bolii renale cronice.

Complicațiile asociate bolii cronice renale includ tulburări ale metabolismului hidric, electrolitic și mineral. Anemia, hipertensiunea, dislipidemia și tulburările endocrine, inclusiv falimentul creșterii sunt prezente. Boala renală terminală este asociată cu afecțiuni cardiovasculare și evenimente cerebrovasculare cauzate de hipertensiunea malignă. Anomaliile osoase, hematologice și intestinale sunt asociate insuficienței renale. Insuficiența renală predispune la limfom non-Hodgkin și cancer tegumentar.[29,32]

Constatările clinice obiective obținute în urma examenului fizic al pacienților cu boală renală terminală includ talia mică, probleme ale SNC, neuropatia periferică și rahitismul. Febra impune o evaluare promptă și intensă pentru determinarea sursei. Supraîncărcarea lichidiană este sugerată de edemele periferice și congestia pulmonară. Pericardita este mai rar întâlnită la copilul cu boală renală terminală decât la adult. Durerea și sensibilitatea abdominală la copilul cu dializă peritoneală sugerează peritonita.

TRATAMENT

Tratamentul standard pentru majoritatea pacienților cu boală renală terminală este hemodializa. Pentru copilul sub 2 ani se optează pentru dializă peritoneală, deoarece, la copilul miceste asociată cu mai puține complicații decât hemodializa. Obiectivulfinal este transplantul renal.[28,29,32]

Pacienții dializați care se prezintă în DU cu febră, trebuie atent evaluați pentru indentificarea sursei infecției. Utilizarea de antibiotice empirice depinde de sursa infecției (de exemplu, S. aureus, S. epidermidis) și după obținerea deculturi. Dacă un pacient cu dializă peritoneală se prezintă cu durere abdominală, suspectați peritonita bacteriană. La pacienții care se prezintă cu modificări severe electrolitice, supraîncărcare lichidiană, hipertensiune arterială severă sau pericardită uremică, este indicată dializa de urgență. Pacienții dializați ce prezintă sincope ar trebui evaluați pentru tulburări electrolitice, hipovolemie și aritmii cardiace. Pentru detalii suplimentare, vezi capitolul 90, „Boala cronică de rinichi în stadiul terminal", secțiunea referitoare la adulți.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 135

Crizele convulsive la sugari si copii

Maija Holsti

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Mișcările neobișnuite și modificările de comportament la copil conduc deseori la prezentarea în Departamentul de Urgență (DU). Majoritatea crizelor convulsive se remit înainte de prezentarea în DU; de aceea, istoricul este cheia diagnosticului corect. Deși crizele convulsive sunt responsabile pentru multe din evenimentele menționate, până la 30% sau

mai mult din aceste evenimentele paroxistice sunt diagnosticate greșit drept crize convulsive.[1]

Există numeroase cauze diferite pentru convulsiile pediatrice. Scopul este să identificăm și să tratăm cauza subiacentă. Unele crize necesită tratament de urgență și evaluare extensivă (de exemplu, status epilepticus, crize neonatale), în timp ce, altele sunt benigne și necesită evaluare minimă sau deloc în DU (de exemplu, crizele febrile, primul episod de criză convulsivă la un copil sănătos). Acest capitol se concentrează în primul rând pe diagnosticul și gestionarea convulsiilor în curs desfășurare, iar abordarea convulsiilor febrile, neonatale și în situații speciale (de exemplu, copii diagnosticați cu epilepsie, șunt neurologic și traumă) sunt discutate la secțiunea Situații speciale/Categorii speciale de pacienți.

Incidența crizelor convulsive nou diagnosticate la copil în SUA este de aproximativ 120.000 cazuri pe an și este mai crescută la copiiisub 2 ani și la anumite grupe cu risc crescut.[2] **Crizele convulsive febrile sunt cele mai frecvente tipuri de crize convulsive pediatrice, afectând între 2% până la 5% din toți copii între 6 luni și 5 ani.**[3] Epilepsia este diagnosticată când un pacient are una sau mai multe crize neprovocate.[4,5] Aproximativ 326.000 de copii sub 15 ani au epilepsie și 1% din populație poate dezvolta epilepsie până la vârsta de 20 de ani.[2] Incidența statusului epileptic în țările dezvoltate este între 17 și 23 de cazuri la 100,000 și este mai crescută pentru copii mici.[6]

FIZIOPATOLOGIE

Convulsiile sunt rezultatul activității neuronale cerebrale anormale, excesive, paroxistice care are loc la nivelul creierului, în primul rând în cortex. Glutamatul eliberat din neuronii care se depolarizează, activează receptorii acidului *N*-methyl-D-aspartic care, ulterior inițiază și propagă activitatea electrică anormală.[7] Convulsiile sunt inhibate de acidul gamma-aminobutiric, iar eșecul inhibării facilitează generalizarea acestora.[7] Mielinizarea incompletă a creierului poate limita generalizarea secundară a activității convulsivante la sugarii mici, iar dezechilibrul relativ între glutamat și acid gamma-aminobutiric, cu excitația paradoxală produsă de acidul gamma-aminobutiric, face copii mici mai susceptibili la activitatea convulsivantă.

Convulsiile pot fi primare (intrinseci) sau secundare (ca rezultat al altui proces). Convulsiile primare sunt deseori idiopatice sau pot fi cauzate de anomailii de dezvoltare, congenitale, afecțiuni ale sistemului nervos central intra uterine (de exemplu infecții, infarct) sau factori genetici. Convulsiile secundare pot apărea ca urmare a unei traume, leziuni, infecții, tulburări metabolice (de exemplu, hipoglicemie, diselectrolitemie, defecte congenitale de metabolism), toxine sau boli sistemice.

MANIFESTĂRI CLINICE

TIPURI DE CONVULSII

Manifestările clinice ale convulsiilor depind de zona(ele) creierului care sunt afectate precum și dacă activitatea convulsivă este localizată (focală) sau difuză (generalizată). Convulsiile generalizate implică ambele emisfere ale creierului și produc pierderea stării de conștiență, urmată de obicei de o perioadă de somnolență post criză. În **crizele convulsive generalizate sau crize grand mal**, activitatea ritmică motorie afectează ambele părți ale corpului. **Crizele generalizate neconvulsivante produc pierderea stării de conștiență fără activitate motorie și pot fi recunoscute doar pe electroencefalogramă.** Un studiu a găsit că status epileptic neconvulsivant a fost prezent la 51 din 117 pacienți critici, iar 75% din acești pacienți nu aveau manifestări clinice evidente de activitate convulsivă.[8] Alte exemple de convulsii generalizate la copii includ **crizele tip absențe** (episoade scurte de prostație fără stare postcritică), **crizele atonice** (pierdere bruscă a tonusului muscular și căderea bruscă) și crizele mioclonice.

Convulsiile parțiale reprezintă o activitate neuronală focală, manifestările clinice corelându-se cu zona afectată. În timpul crizelor simple parțiale, pacientul rămâne conștient, în timp ce crizele complexe parțiale, deși sunt focale, alterează starea de conștiență. Crizele parțiale se pot generaliza secundar. Copii mici cu crize convulsive focale la debut prezintă un risc crescut pentru modificări structurale anatomice și neuroimagistica are șanse mari să fie anormală la acești copii.[9]

TABELUL 135-1 Istoricul relevant în cazul copilului care prezintă criză convulsivă

Vârsta copilului
Durata și descrierea activității convulsivante anterior prezentării
Istoricul traumelor
Istoriciul posibilelor ingestii
Istoric al febrei
Istoric al afecțiunilor asociate (vărsături sau diaree)
Probleme de alimentație (în mod special la sugari)
Modificări comportamentale
Istoricul crizelor și tipul crizelor
Istoricul întârzierilor în dezvoltare
Alte antecedente patologice
Medicamente
Anticonvulsivante cu doza în miligrame pe kilogram și modificări recente sau doze neadministrate
Medicație nouă (pot modifica metabolismul medicației antiepileptice)
Alergii
Istoricul achizițiilor
Istoricul familial al crizelor comițiale

Deși statusul epileptic a fost inițial definit ca un episod convulsiv care durează mai mult de 30 de minute, acum **orice criză „prelungită" sau recurentă care durează mai mult de 5 minute, fără revenire la starea de conștiență, este considerată status epileptic.**[10,11] Status epileptic este o urgență medicală și remisia sa rapidă este importantă pentru prevenirea leziunilor neurologice ireversibile.[7,12] Status epileptic refractar este o criză prelungită ce nu poate fi controlată cu două sau mai multe doze de tratament standard.[7,12] Status epileptic nonconvulsivant se prezintă ca o stare postcritică prelungită8 și trebuie luată în considerare la orice pacient cu status mental alterat; morbiditatea și mortalitatea cresc în cazul statusului nonconvulsivant netratat, deși mai puțin ca în cazul statusului epileptic convulsivant netratat.[8,13]

ISTORIC

Obțineți un istoric detaliat al evenimentului de la un observator de încredere. **Tabelul 135-1** enumeră indiciile care pot ajuta la identificarea unei cauze a convulsiilor. Detaliile importante sunt evenimentele premergătoare episodului convulsiv (de exemplu, stresul emoțional și plânsul care poate declanșa spasmul hohotului de plâns la sugar), modul de prezentare al activității convulsivante (de exemplu, contractură tonică, mioclonii, caracteristici focale sau generalizate), durata evenimentului (deseori dificil pentru părinții speriați să aprocieze corect), durata și caracteristicile perioadei postcritice. Întrebați de afecțiuni recente, posibilă traumă, ingestii de toxice și medicație (medicamente prescrise, dar și automedicație). Întrebați de antecedente personale patologice (în special epilepsie) și modificări recente sau nerespectarea dozelor medicamentoase. Un istoric al dezvoltării este important, întrucât copiii cu o întârziere a achizițiilor au un risc mai crescut de epilepsie. Un istoric familial de convulsii febrile, epilepsie sau patologii neurologice este de asemenea important pentru prognostic. Vârsta pacientului reprezintă un indicator important, pentru posibilele cauze de convulsii, așa cum este exemplificat în **Figura 135-1**.

EXAMENUL FIZIC

Efectuați un examen fizic complet din cap până în picioare, cu pacientul dezbrăcat. Examinarea fizică trebuie să se concentreze pe recunoașterea activității convulsivante în curs de desfășurare și identificarea potențialilor factori cauzatori (de exemplu, traumă craniană, erupție cutanată ca indiciu al unei infecții, leziuni neurocutanate). **Tabelul 135-2** detaliază câteva semne clinice și simptome ca apar în convulsii. Mișcările ritmice repetitive, incontinența sfincteriană, starea postcritică

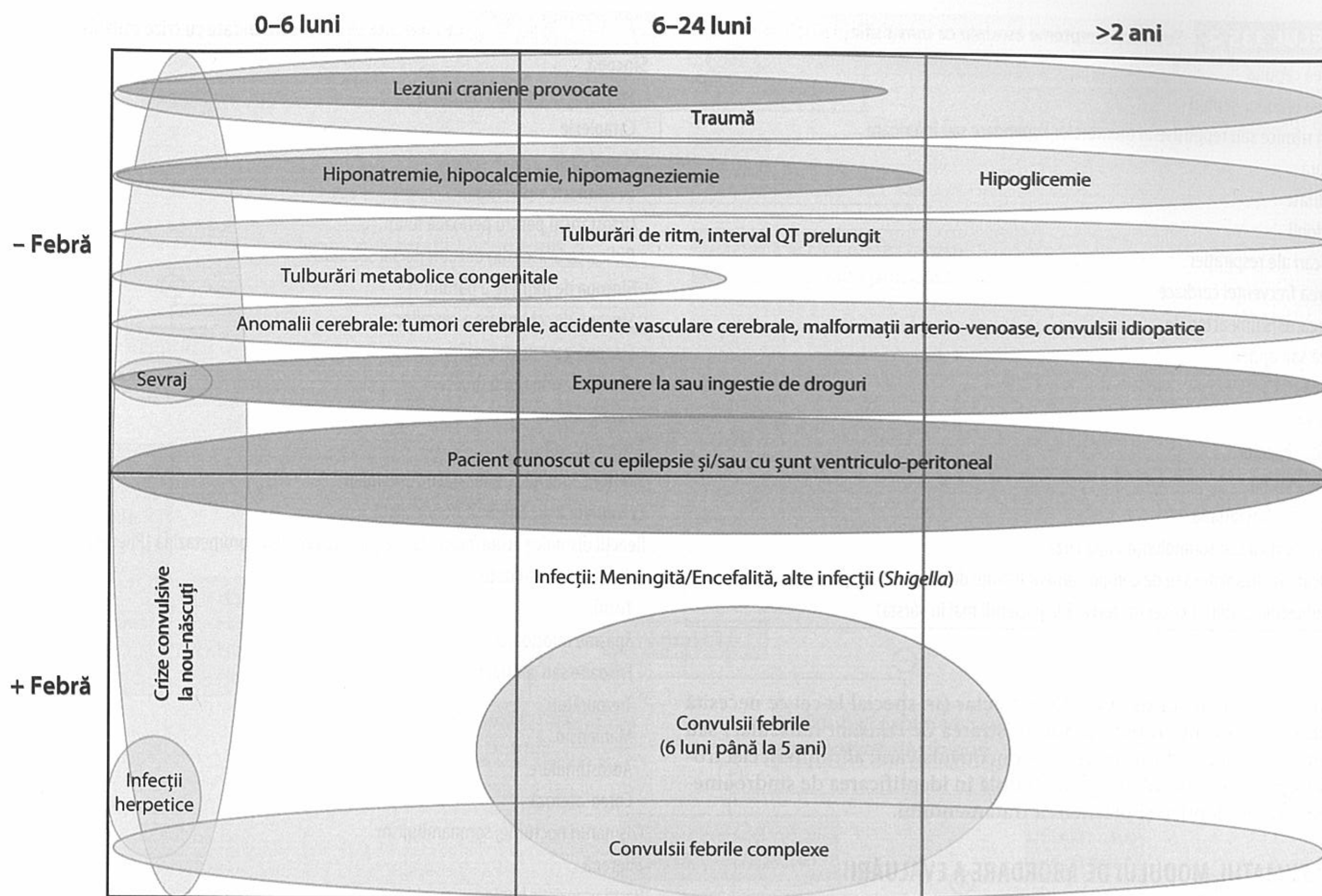


FIGURA 135-1. Abordarea bazată pe vârstă pentru evaluarea convulsiilor pediatrice. VP = ventriculo-peritoneal.

după convulsii şi muşcarea limbii sunt indicii puternice pentru identificarea unei crize. Leziunile laterale de de muşcare a limbii s-au dovedit a avea o specificitate de 100% şi o sensibilitate de 24% pentru un episod convulsiv.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL ŞI SITUAŢII CLINICE CARE POT FI CONFUNDATE CU CONVULSIILE

Un de afecţiuni benigne pot simula crizele convulsive, conducând la prezentarea în DU; până la 30% din evenimentele cu debut paroxistic pot fi diagnosticate greşit ca şi epilepsie.[1] **Sincopa este cea mai frecventă afecţiune ce poate fi confundată cu o criză convulsivă**; totuşi, sunt multe caracteristici care le diferenţiază. Sincopa este deseori precedată de ameţeli, slăbiciune, tulburări de vedere, paloare şi transpiraţii (aură presincopală). Este de asemenea asociată cu o scurtă pierdere a stării de conştienţă şi o recuperare rapidă, fără stare postcritică. Crizele convulsive, pe de altă parte, pot fi precedate de o aură, dar nu au de obicei un factor declanşator care precede evenimentul. Crizele convulsive sunt asociate cu muşcătura limbii, activitate motorie ritmică, incotinenţă sfincteriană, recuperare lentă şi stare postcritică. **Tabelul 135-3** enumeră cauzele nonepileptice de sincopă şi mişcări anormale care pot mima convulsiile. La sugari, miocloniile, mioclonusul nocturn, frisonul şi sindromul Sandifer (reflux gastroesofagian) sunt frecvente. La copii mici, spasmul hohotului de plâns devine predominant. Autostimularea şi coşmarurile nocturne trebuie luate în considerare la preşcolari şi şcolari, în timp ce ticurile se manifestă în mod obişnuit la copilul mai mare.

TESTE DE LABORATOR

Glicemia trebuie măsurată la toţi pacienţii care convulsionează sau sunt în stare post-critică. Analize de laborator suplimentare se vor efectua în funcţie de istoric şi nu sunt indicate de rutină în convulsiile febrile sau primul episod de convulsii afebrile generalizate la un copil cu un examen fizic normal (vezi secţiunea Situaţii speciale/Categorii speciale de pacienţi, mai jos). Dacă datele anamnestice şi examenul fizic sugerează examinări suplimentare, analizele de laboratorutile sunt: ionograma (inclusiv calciul), nivelul seric al medicamentelor antiepileptice, teste toxicologice şi examinarea LCR pentru evaluarea unei posibile infecţii a SNC dacă există contextul clinic corespunzător. Urocultura şi examenul de urină sunt indicate în evaluarea convulsiilor febrile la copilul cu febră fără sursă infecţioasă identificabilă.

IMAGISTICA

La fel ca în cazul analizelor de laborator, imagistica trebuie să fie sugerată de anamneză şi examenul fizic. Neuroimagistica de rutină este rareori indicată sau de ajutor. Când se suspicionează traumă sau în prezenţa deficitelor focale, efectuaţi CT cranian. Paralizia Todd este o afecţiune temporară, caracterizată prin deficit focal de etiologie necunoscută care poate dura până la 36 de ore după o criză convulsivă.[15] Paralizia este de obicei unilaterală şi durează în medie 15 ore[15]; totuşi, poate fi bilaterală şi poate afecta şi vederea sau vorbirea pacientului.[13] Poate fi imposibilă diferenţierea dintre paralizia Todd şi accidentul vascular sau hemoragia cerebrală, iar imagistica în urgenţă trebuie luată în considerare.[15] Majoritatea crizelor convulsive iniţiale la copilul aparent sănătos, cu examen clinic normal, sunt cel mai bine evaluate prin RMN efectuat în condiţii de ambulator, care evită radiaţiile ionizante şi oferă detalii anatomice mai bune.

EXAMINĂRI SUPLIMENTARE

Efectuarea unei electrocardiograme trebuie avută în vedere în evaluarea sincopei asociată cu activitate convulsivantă pentru excluderea unei aritmii. Monitorizarea electroencefalografică în urgenţă poate fi nece-

TABELUL 135-2 Semne și simptome asociate cu convulsiile

Devierea capului
Devierea globilor oculari
Mișcări ritmice sau repetitive al membrelor superioare sau inferioare
Postură
Rigiditate
Mioclonii
Modificări ale respirației
Creșterea frecvenței cardiace
Creșterea tensiunii arteriale
Cianoză sau apnee
Midriază
Vărsătură
Plescăitul buzelor
Mușcarea limbii
Incontinență sfincteriană
Stare postcritică sau somnolență după criză
Modificări de dispoziție sau de comportament înainte de criză
Aură subiectivă anterior crizei (observată la pacienții mai în vârstă)

ară la pacienții cu status epileptic refractar (în special la cei ce necesită intubație cu secvență rapidă și administrarea de relaxant muscular) sau prezintă risc pentru status epileptic nonconvulsivant; altminteri, electroencefalograma în ambulator poate fi utilă în identificarea de sindroame-or specifice epileptice și orientarea tratamentului.

REZUMATUL MODULUI DE ABORDARE A EVALUĂRII

Figura 135-2 rezumă abordarea evaluării pacientului pediatric cu crize convulsive.

TRATAMENT

PRESPITAL

Copii pot fi tratați la domiciliu de către familie sau de personalul SMU. Luați acest fapt în considerare când tratați statusul epileptic refractar.

Benzodiazepinele (Tabelul 135-4) sunt prima linie de tratament pentru crizele prelungite datorită acțiunii cu debut rapid și eficienței; totuși, nu toate benzodiazepinele sau căile de administrare ale sunt disponibile în prespitaliar stabilirea accesului i.v. poate fi dificilă la un copil care are o criză convulsivă.[7,10,15] Benzodiazepinele pot fi administrate intranazal, oral, rectal. sau intraosos atunci. când accesul i.v. este dificil de obținut.[11,16-25]

Diazepamul intrarectal este un medicament „salvator" deseori folosit acasă de către familie precum și de personalul din prespital. Avantajul este acela că nu necesită refrigerare sau montarea de linie intravenoasă. Dezavantajul este timpul de înjumătățire scurt și necesitatea administrării rectale. Midazolamul, de asemenea, un medicament salvator eficient, poate fi administrat în siguranță pe cale intranazală, folosind un dispozitiv cu pulverizator pentru mucoase (MAD®, Wolfe Tory Medical, Inc., Salt Lake City, UT).[20,21,26] Midazolamul poate fi de asemenea administrat pe cale orală.[1,12,14-24] Lorazepamul nu este în general folosit în prespital din cauză că necesită refrigerare iar administrarea este strict pe cale intravenoasă. Există dovezi noi că lorazepamul administrat intranazal, folosind MAD® poate fi la fel de eficient ca și cel administrat i.v. în tratamentul statusului epileptic.[25,27]

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Majoritatea crizelor convulsive se opresc în interval de 5 minute și nu necesită tratament medical.[10] Însă statusul epileptic este o urgență medicală și răspunde mai bine la medicație dacă este administrată precoce, iar tratamentul devine mai puțin eficient în timp.[11,17,28] O prezentare generală a unui algoritm de tratament pentru status epileptic este redată în **Figura 135-3**.

TABELUL 135-3 Evenimente ce pot fi confundate cu crize convulsive

Sincopă
Spasmul hohotului de plâns
Cataplexie
Narcolepsie
Eveniment vaso-vagal
Ortostatism pentru perioade lungi
Ridicarea bruscă din decubit dorsal sau șezut
Sincopa de îngrijire a părului
Sincopa de schimbare a cerceilor
Sincopa post micțională
Stres emoțional sau durere
Hipoglicemie
Hipovolemie
Sindrom Sandifer (reflux gastroesofagian)
Eveniment acut amenințător de viață
Reacții distonice acute/reacții la droguri (de exemplu, prometazină [Phenergan®]
Tulburări de motilitate
Ticuri
Spasme mioclonice
Frisoane sau contracții
Tremurături
Manierism
Autostimulare
Coreo-atetoză
Coșmaruri nocturne, somnambulism
Migrenă
Vertij paroxistic benign
Eveniment paroxistic nonepileptic (pseudoconvulsii)

Notă: Evenimentele în caractere aldine (**bold**) sunt mai frecvente.

Administrați oxigen pe mască facială și instituiți pulsoximetrie și monitorizare cardiacă continuă. Stabiliți acces i.v. sau i.o., dar, dacă există întârzieri în obținerea acestora, administrați medicația cât mai rapid pe căi alternative (intranazal, i.m., p.r., p.o.).[6] Obțineți rapid valoarea glicemiei și ionograma, când aceasta este disponibilă.[4,7,11] Luați în considerare analize de laborator și examinări imagistice în funcție de istoric și examenul clinic. Nivelul subterapeutic al medicației antiepileptice este identificat la aproximativ o treime dintre copiii cu epilepsie care se prezintă în status epileptic.[29] O infecție a sistemului nervos central trebuie luată în considerare la copilul cu febră și status epileptic.

Intubația traheei se decide pe criterii clinice. Intubați în caz de apnee sau hipoxie persistentă. Evaluarea gazelor arteriale nu este necesară pentru a decide intubația, deoarece convulsiile în sine produc acidoză metabolică și respiratorie. **Folosirea paralizantelor pentru pregătirea intubației face dificilă evaluarea activității convulsivante în desfășurare, astfel că trebuie inițiată monitorizarea electroencefalografică continuă pentru pacienții intubați, cu status epileptic.**

Administrați o **benzodiazepină** (Tabelul 135-4) ca tratament inițial pentru status epileptic.[11,16,17] Benzodiazepinele sunt eficiente în terminarea activității convulsivante și acționează prin legarea de receptorii acidului gamma-amninobutiric[7]; sunt preferate altor medicamente datorită debutului rapid al acțiunii.[11,16] Lorazepamul este în general preferat față de alte benzodiazepine datorită perioadei mai lungi de acțiune și efectelor secundare mai puține (inclusiv depresie respiratorie) în comparație cu alte benzodiazepine.[30,31]

În general, dacă două doze de benzodiazepine administrate nu au efect, dozele suplimentare au mici șanse de succes și cresc riscul de depresie respiratorie.[32] În absența unui tratament standard pentru statusul epileptic refractar, abordarea terapeutică și ordinea administrării medicamentelor variază;[11,33,34] Figura 135-3 prezintă un mod de abordare

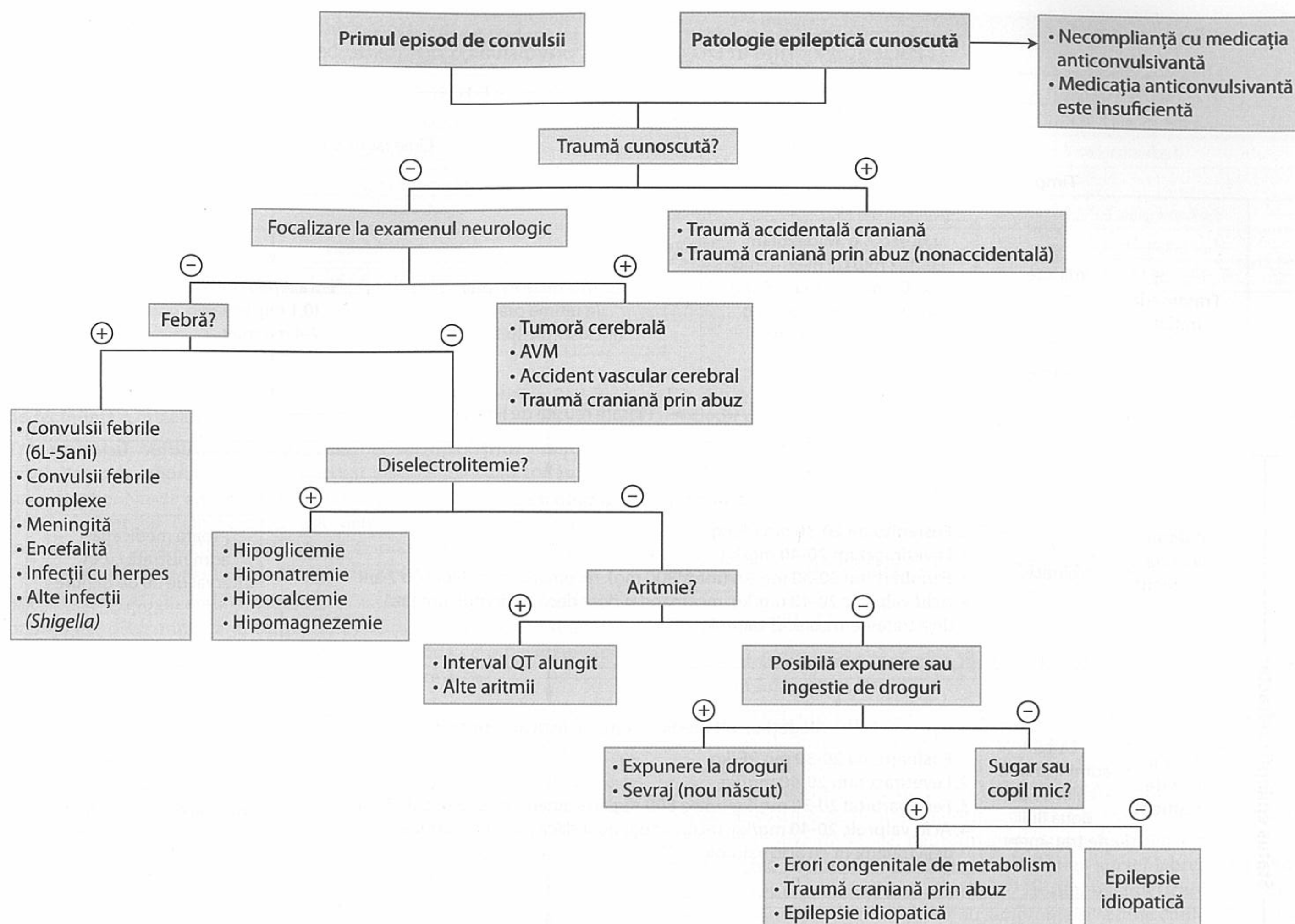


FIGURA 135-2. Abordare generală în evaluarea convulsiilor pediatrice. AVM = malformaţie arterio-venoasă.

a statusul epileptic refractar.

Dacă o criză convulsivă persistă dupa administrarea a două doze de benzodiazepine, fosfenitoina, levetiracetam, fenobarbital sau acidul valproic sunt preferate ca opţiuni terapeutice de a doua linie.[11,33,34] Nu există, deocamdată, studii controlate randomizate care să compare aceste patru opţiuni terapeutice, dar un număr de studii restrânse au demonstrat eficacitatea fiecăruia. În general, medicul trebuie să aleagă două din cele patru medicamente pentru status epileptic refractar şi apoi, dacă persistă convulsiile să treacă la o a patra linie de tratament. **Tabelul 135-5** rezumă medicaţia folosită în statusul epileptic refractar.

Linia a doua şi a treia de tratament Fenitoina şi precursorul său, fosfenitoina, inhibă depolarizarea neuronală prin stabilizarea canalelor de sodiu şi reducerea absorbţiei de calciu la nivel neuronal. **Fosfenitoina** este un medicament sigur şi eficient[11,33,34]; poate fi administrat mai rapid, cu efecte cardiace mai puţine decâtfenitoina, care poate precipita pe linia i.v. şi produce prin extravazare leziuni tisulare semnificative.[31] Fosfenitoina este preferată ca tratament de linia a doua în locul fenobarbitalului, cu excepţia nou născutului, în principal din cauza mecanismului diferit de acţiune faţă de benzodiazepine şi fenobarbital, care, ambele se leagă pe receptorii acidului gamma-aminobutiric.[11,31] Monitorizaţi nivelul

TABELUL 135-4 Benzodiazepinele pentru tratamentul iniţial al convulsiilor prelungite

Medicament	Calea de administrare	Doze*	Maxim	Debutul acţiunii	Durata acţiunii
Lorazepam	i.v., i.o., i.n.	0,1 miligrame/kg	4 miligrame	1-5 min	12-24 h
	i.m.	0,1 miligrame/kg	4 miligrame	15-30 min	12-24 h
Diazepam	i.v., i.o.	0,1-0,3 miligrame/kg	10 miligrame	1-5 min	15-60 min
	p.r.	0,5 miligrame/kg	20 miligrame	3-5 min	15-60 min
Midazolam	i.v., i.o.	0,1-0,2 miligrame/kg	4 miligrame	1-5 min	1-6 h
	i.m.	0,2 miligrame/kg	10 miligrame	5-15 min	1-6 h
	i.n.	0,2 miligrame/kg	10 miligrame	1-5 min	1-6 h
	p.o.	0,5 miligrame/kg	10 miligrame	3-5 min	1-6 h

Abrevieri: i.n. = intranazal; i.o. = intraosos; p.r. = rectal; i.m. = intramuscular; p.o. = per os.

*Doza iniţială şi cea repetată sunt identice.

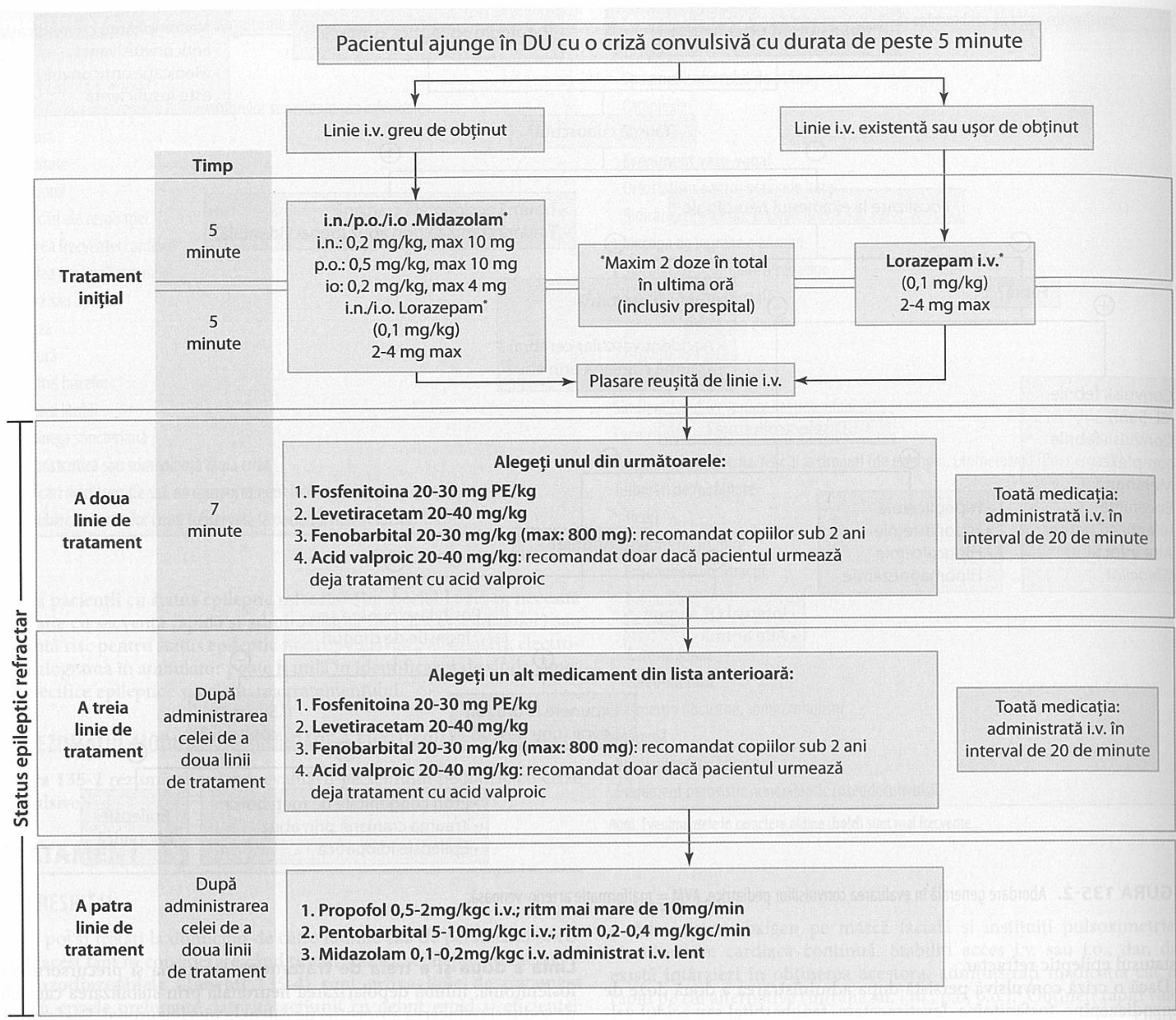


FIGURA 135-3. Tratamentul inițial al statusului epileptic: un exemplu de abordare. i.n. = intranazal; PE= fenitoin sodiu echivalente.

eric la pacienții cu insuficiență renală și hepatică.[31]

Levetiracetam este de asemenea sigur și eficient în tratarea statusului epileptic, deși nu a fost studiat prospectiv prin comparație cu alte anticonvulsivante.[11,33-42] Levetiracetamul este eliminat doar pe cale renală, nu are deloc metabolizare hepatică, are puține efecte adverse și practic nici o interacțiune cu alte medicamente sau alimente.[11,33-43] Un alt avantaj al levetiracetamului comparativ cu fosfenitoina (fenitoina) și fenobarbitalul este folosirea acestuia în mod obișnuit pentru terapia de întreținere a multiple tipuri de crize epileptice.[39]

Fenobarbitalul este utilizat în mod obișnuit la nou născuți care sunt deseori menținuți sub tratament zilnic cu fenobarbital pentru controlul crizelor epileptice ulterioare.[44] Efectele secundare includ sedarea și depresia cardiorespiratorie, ce pot fi amplificate de benzodiazepine.[4,11,33,34]

Acidul valproic este aprobat de Agenția SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor (FDA) pentru tratamentul statusului epileptic și este eficient, de asemenea, pentru crizele parțiale sau generalizate.[45] Aveți în vedere acidul valproic pentru tratamentul copiilor care deja sunt sub tratament cu acest medicament și sunt suspectați că ar avea nivele serice subterapeutice. 20 până la 40 de miligrame/kgc de acid valproic i.v. opresc eficient activitatea convulsivantă, cu puține efecte secundare și cu mai puțină sedare.[11,33,34,45-47] Trebuie folosit cu grijă la copiii cu suspiciune de boli metabolice, pentru că în rare situații poate provoca insuficiență hepatică[11,33,34] și în rare cazuri a fost asociat cu trombocitopenie.[33]

Linia a patra de tratament Propofolul este un anestezic i.v. care acționează pe receptorii gamma-aminobutirici, diferit față de benzodiazepine sau barbiturice[34] și s-a dovedit mai eficient în tratarea statusului epileptic refractar decât pentobarbitalul.[34,48,49] Propofolul intră rapid în acțiune însă este metabolizat rapid și trebuie continuată administrarea în perfuzie dacă activitatea convulsivantă persistă; ritmul perfuziei trebuie să fie lent din cauza potențialului de efectel secundare serioase, precum bradicardia, apneea și hipotensiunea.[34,48] Pregătiți pentru intubație și asigurați monitorizare cardiopulmonară continuă când administrați propofol pentru convulsii.[34,48,49] Pacienții care primesc propofol în mod susținut (peste 24 ore) trebuie monitorizați pentru dezvoltarea **„sindromului de infuzie cu propofol"** (acidoză metabolică, rabdomioliză, insuficiență renală și cardiacă).[34,50]

„Coma pentobarbitală", sau infuzia continuă, a fost folosită pentru status epileptic refractar care nu a răspuns la multiple tratamente anticonvulsivante, cu o eficiență între 74% și 100%.[34] Efectele secundare includ depresie respiratorie, hipotensiune și scăderea contractilității cardiace, majoritatea pacienților necesitând intubație și suport inotrop.[34]

Perfuzia cu **midazolam** are o rată scăzută de efecte adverse; totuși,

TABELUL 135-5 Medicația pentru status epileptic refractar

Medicament	Cale de administrare	Doza de încărcare	Doza repetată	Doza maximă	Perfuzie i.v.
Fosfenitoina	i.v., i.m.	20-30 miligrame/kg PE	5-10 miligrame/kg PE	30 miligrame/kg PE	3 miligrame/kg/min PE
Fenobarbital	i.v.	20-30 miligrame/kg	5-10 miligrame/kg	40 miligrame/kg	1-30 miligrame/min
Acid valproic	i.v.	20-40 miligrame/kg	15-20 miligrame/kg	40 miligrame/kg	5 miligrame/kg/h
Levetiracetam	i.v.	20-60 miligrame/kg	—	3 grame	
Pentobarbital	i.v.	5-10 miligrame/kg	1-2 miligrame/kg	15 miligrame/kg	0,5-5,0 miligrame/kg/h
Propofol	i.v.	0,5-2,0 miligrame/kg	0,5-1,0 miligrame/kg	5 miligrame/kg	1,5-4,0 miligrame/kg/h
Midazolam	i.v.	0,1-0,2 miligrame/kg	0,1-0,2 miligrame/kg	10 miligrame	0,05-0,4 miligrame/kg/h

Abrevieri: PE= fenitoin sodiu echivalente.

comparat cu propofol și pentobarbital, midazolam are o rată mai mare de recurență a crizelor.[34]

Tratamentul tulburărilor glicemiei și electroliților Majoritatea rezultatelor de laborator nu sunt imediat disponibile când tratăm statusul epileptic. Nivele anormale ale glucozei, sodiului, calciului și magneziului, în special cele scăzute, pot determina convulsii. Convulsiile induse prin diselectrolitemii au un răspuns slab la medicația convențională, însă răspund la terapia de reechilibrare electrolitică.

Hipoglicemie Hipoglicemia poate fi cauza sau efectul unei crize convulsive prelungite; determinarea glicemiei la patul pacientului este esențială la pacienții care convulsionează. Tratați hipoglicemia cu o perfuzie rapidă de 2ml/kg de glucoză 25% sau 5ml/kg de glucoză 10%.[7]

Hiponatremia Hiponatremia (nivelul seric al sodiului sub 135 mEq/L) este în mod obișnuit întâlnită la sugarii sub 6 luni și uneori la atleți și poate produce convulsii, în special dacă nivelul seric este sub 120 mEq/L. Scopul terapiei este să se corecteze rapid nivelul sodiului seric până la peste 120 mEq/L rapid și la nivelul normal corecția se va face lent, în următoarele 24 de ore (vezi capitolul 129, „Terapia cu fluide și electroliți la sugari și copii"). Tratați pacientul cu hiponatremie, care convulsionează cu soluție de NaCl 3%, 4 până la 6 mL/kg administrată în 20 de minute sau perfuzie cu 20mL/kg de 0,9% NaCl (ser fiziologic), dacă NaCl 3% nu este disponibil imediat. Nivelul sodiului seric trebuie verificat după bolus pentru a determina necesitatea unui al doilea bolus.[6]

Hipocalcemie Hipocalcemia este mai frecventă la nou născuți și sugarii mici și poate fi asociată cu anomalii congenitale, cum ar fi sindromul DiGeorge. Gluconatul de calciu 0,3mL/kg administrat în 5 până la 10 minute este preferat clorurii de calciu, a cărui infuzie printr-o linie i.v. periferică de diametru mic poate produce iritație locală.[6]

Hipomagneziemie Tratați hipomagnezemia (nivelul seric al mangeziului sub 1,5 mEq/L) cu suflat de magneziu 50 miligrame/kgc i.v. administrat într-un interval de 20 de minute.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Sugarii cu vârsta peste 6 luni cu convulsii febrile (vezi mai jos) și copii cu un singur episod convulsiv cu durata sub 15 minute, care revin la status mental de bază, nu au deficite neurologice focale sau cauze secundare de convulsii care să necesite tratament ulterior, vor fi externați și urmăriți ulteriror de medicul de familie sau neurologul pediatru (în cazul crizelor nou apărute sau crizelor remise spontan la copii cu epilepsie).

Părinții copiilor externați la domiciliu vor primi instrucțiuni pentru prevenirea traumatismelor asociate crizelor convulsive ulterioare: copii nu trebuie să se afle într-o poziție în care s-ar putea îneca, cădea sau răni pe altcineva în timpul unei crize. Aparținătorii nu trebuie să lase niciodată copii să facă baie sau să înoate singuri. Dacă sunt suficient de mari încât să facă duș singuri, copii nu trebuie să încuie ușa de la baie. Cei suficient de mari să conducă mașina, nu trebuie lăsați până nu obțin avizul unui neurolog.

Informațiile cu privire la riscul de recurență trebuie, de asemenea, oferite în DU. Deși riscul de recurență pentru un anumit copil nu poate fi apreciat, statisticile privind recurența crizelor febrile și crizelor nou apărute pot fi comunicate părinților (vezi Situații/Categorii speciale de pacienți).

Copii cu crize prelungite, care au necesitat tratament în DU în urma căruia convulsiile s-au remis, trebuie observați pentru 24 de ore și monitorizați pentru recurențe sau efecte secundare ale medicației. Toți copii cu status epileptic necesită internare, iar cei cu crize refractare vor fi internați în secția de terapie intensivă.

SITUAȚII/CATEGORII SPECIALE DE PACIENȚI

CONVULSII FEBRILE

Convulsii febrile sunt frecvente în populația pediatrică generală, cu o incidență între 2% și 5%.

Convulsii febrile simple Definiția unei crize convulsive febrile simple este aceea de criză tonico colonică generalizată, care durează sub 15 minute, și care are loc doar odată în 24 de ore, la un copil de 6 luni până la 5 ani, cu o temperatură de 38°C (100,5°F).[51,52] Academia americană de pediatrie susține că pentru majoritatea crizelor febrile simple nu sunt necesare analize de sânge, neuroimagistică sau electroencefalogramă și că evaluarea trebuie orientată spre identificarea sursei febrei (de exemplu, examen de urină și urocultură).[51-54] Academia americană de pediatrie recomandă, în cazul copiilor cu simptome și semne clinice sugestive de meningită sau infecție intracraniană importantă, să fie luată în considerare **puncția lombară. Luați în considerare puncția lombară la sugarii cu vârsta între 6 și 12 luni care sunt neimunizați pentru *Haemophilus influenza* tip B sau streptococcus pneumonia și cei ce au primit antibiotice, care pot masca semnele și simptomele meningitei.**[51,52]

Părinții copiilor care au prezentat o criză febrilă simplă au nevoie de informații cu privire la evoluția naturală convulsiilor febrile. Doar 50% din copii sub 12 luni și 30% din copii peste 12 luni vor avea o altă convulsie febrilă simplă.[54] O singură convulsie febrilă nu înseamnă că acel copil va dezvolta epilepsie. De fapt, copiii care au prezentat o criză convulsivă febrilă simplă au aproximativ același risc de 1% ca și populația generală de a dezvolta epilepsie până la vârsta de 7 ani. Factorii care cresc acest risc la 2% până la 4% sunt un istoric familial de convulsii, convulsii febrile multiple și prima criză convulsivă febrilă înainte de 12 luni. Alți factori care cresc riscul de recurență sunt întârzieri de dezvoltare, convulsii parțiale, paralizia Todd, deficite neurologice focale și modificări patologice pe electroencefalogramă, CT sau RMN.[54]

Crize convulsive febrile complexe Convulsiile febrile complexe sunt definite ca fiind crize convulsive cu febră care durează peste 15 minute, reapar în interval de până la 24 de ore, sunt parțiale sau apar la copii sub 6 luni sau peste 5 ani fără semne de infecție semnificativă.[51,54] **Analizele de sânge sau imagistica nu sunt indicate nici în cazul crizelor convulsive febrile complexe, atunci când copilul revine la statusul neurologic de bază în DU.** Luați în considerare puncția lombară la pacienții cu convulsii febrile prelungite: un studiu clinic a evidențiat că la copiii cu febră și crize convulsive cu durata peste 30 minute există o incidență mai mare a meningitei bacteriene (15% până la 18%) decât la copiii cu convulsii febrile simple (0,4% până la 1,2%)[55]; un alt studiu totuși, a găsit doar două cazuri de meningită din 526 pacienți cu convulsii febrile complexe și în ambele existau semne și simptome clinice de meningită.[56]

Copii cu crize convulsive prelungite asociate cu febră și care au o stare

generală alterată trebuie evaluați pentru excluderea infecțiilor bacteriene serioase în sânge și LCR,[29,56] deși administrarea de antibiotice parenterale nu trebuie întârziată cât timp copilul bolnav este evaluat.[55]

Tratamentul crizelor convulsive febrile Terapia anticonvulsivantă nu este recomandată în tratamentul crizelor convulsive febrile simple, cât timp efectele secundare depășesc riscul minor de recurență al convulsiilor.[54] Deși antipireticele sunt indicate la copiii cu febră, nu există dovezi că antipireticele pot preveni crizele convulsive febrile ulterioare.[54,57]

PRIMA CRIZĂ CONVULSIVĂ AFEBRILĂ

În anul 2000, Academia americană de neurologie a publicat un ghid practic pentru evaluarea primului episod de criză convulsivă afebrilă la copil, și care se referă doar la copilul care revine după criză la statusul neurologic de bază.[58,59] **Ghidul sugerează că analizele de laborator de rutină și neuroimagistica în urgență nu sunt necesare.** Dacă există dovezi că acel copil a avut vărsături sau diaree, este deshidratat sau nu a revenit la statusul neurologic de bază, analizele de laborator sunt recomandate. O testare toxicologică trebuie de asemenea, efectuată, dacă există suspiciune de expunere la droguri sau abuz de substanțe sau etiologia crizei nu poate fi determinată. Puncția lombara nu este necesară dacă nu există motive de a suspiciona o meningită sau encefalită. O electroencefalogramă trebuie efectuată, deși momentul exact este încă neclar: o electroencefalogramă în interval de 24 de ore de la criza convulsivă este mai probabil anormală; totuși, o electroencefalogramă efectuată între 24 și 48 de ore poate de asemenea să evidențieze trasee lente tranzitorii postcritice.

Indicația pentru CT cranian în urgență include copii cu o condiție predispozantă pentru anomalii intracraniene, cei cu convulsii parțiale și copii mai mici de 33 de luni, cu un prim episod convulsiv.[9] Pacienții care nu întrunesc criteriile de risc crescut și sunt aparent sănătoși pot fi externați cu urmărire ulterioară în ambulator. RMN în ambulator trebuie luat în considerare la orice copil care prezintă: tulburare cognitivă sau motorie semnificativă, examen neurologic anormal, electroencefalogramă cu modificări patologice, crize convulsive parțiale sau sugar sub 1 an.[58,59]

Riscul general de recurență după un singur episod de convulsii afebrile este de aproape 40%.[58-60] Factorii care cresc acest risc sunt istoricul familial de convulsii, crize convulsive febrile anterioare, tulburări de dezvoltare, modificări patologice la CT sau RMN, prezența deficitelor focale la examenul neurologic, paralizia Todd, modificări patologice ale electroencefalogramei și convulsiile apărute în somn.[58,59] Majoritatea neurologilor nu recomandă inițierea tratamentului zilnic cu anticonvulsivante după prima criză.[59] Neinițierea tratamentului nu crește riscul de epilepsie, nu alterează prognosticul, și nu crește riscul de epilepsie refractară la tratament sau deces, însă permite medicului să clarifice mai bine tipul și frecvența crizelor convulsive și de asemenea, să evite efectele secundare ale medicației anticonvulsivante administratezilnic în mod inutil la pacienții care nu sunt expuși riscului de recurențe.[58-60]

CONVULSIILE NEONATALE

Nou născuții nu au sistemul nervos complet dezvoltat iar crizele convulsive la această grupă de vârstă pot fi subtile, cel mai probabil focale și deseori prezintă un prognostic rezervat.[44] Crizele convulsive se manifestă la 1,4% dintre nou născuții la termen și 20% dintre prematuri.

Identificarea activității convulsivante și diferențierea acesteia de miocloniile și tremorul normal al nou născuților poate fi o provocare. Mișcările subtile, focale sau activitățile stereotipe (de exemplu, plesnitul din buze, devierea priviriisau pedalatul) pot reprezenta o activitate convulsivantă; nou născuții prezintă rareori crize tonico-clonice generalizate.[44] Evenimente aparent amenințătoare de viață cu paloare sau cianoză și modificarea tonusului muscular pot fi o manifestare a activității convulsivante.

Un istoric maternal și al nașterii poate identifica riscurile pentru infecții congenitale sau neonatale (de exemplu, herpes simplex, citomegalovirus sau streptococ de grup B) sau posibil sevraj de la drogurile folosite de mamă.[44] Complicațiile travaliului sau nașterii pot sugera asfixie la naștere cu apariția de crize ulterioare. Indiferent de istoric sau prezența febrei, nou născuții cu crize convulsive observate de anturaj, necesită o evaluare extensivă. Obțineți culturi de sânge, urină și LCR, testați pentru virusul herpes simplex și începeți tratamentul parenteral empiric cu antibiotice și aciclovir. Evaluarea toxicologică poate oferi medicului dovezi care să susțină sevrajul, supradoza sau abuzul de substanțe. Nou născuții cu crize convulsive au șanse mai mari să prezinte diselectrolitemii în comparație cu copiii mai mari, iar electroliții, inclusiv calciul, dar și glicemia trebuie măsurate. Luați în considerare efectuarea CT cranian pentru suspiciune de traumă nonaccidentală, hemoragie intracraniană, infarct cerebral sau formațiune tumorală (chiar dacă nu există mărci traumatice). În sfârșit, dacă sunt suspectate erori înnăscute de metabolism, obțineți nivelul seric al lactatului, amoniacului, precum și al amino acizilor serici și al acizilor organici din urină (vezi capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii").[38] Toți nou născuții cu crize convulsive observate de anturaj necesită internare.

Tratați nou născutul care prezintă o criză convulsivă în desfășurare cu benzodiazepine, la fel ca și pe copilul mai mare; aveți în vedere fenobarbitalul ca și terapie de linia a doua. Identificați și tratați hipoglicemia și anomaliile elctrolitice.

TABELUL 135-6 Lista anticonvulsivantelor folosite în mod frecvent la copii

Medicație standard folosită pentru convulsiile la copii
Fenobarbiltal
Fenitoină (Dilantin®)
Carbamazepină (Tegretol®, Carbatrol®)
Acid valproic (Depakote®, Depakene®)
Medicație anticonvulsivantă nouă, folosită la copii (nivelul seric nu poate fi obținut în DU)
Gabapentin (Neurontin®), 1993
Lamotigrină (Lamictal®), 1994
Topiramat (Topamax®), 1996
Levetiracetam (Keppra®), 1999
Oxcarbazepină (Trileptal®), 2000
Zonisamidă (Zonegran®), 2000

CONVULSIILE LA COPIII CU EPILEPSIE

Părinții, documentația medicală anterioară și neurologii pediatrici pot fi de mare ajutor în identificarea cauzelor anterioare care au provocat convulsii, tratamentelor eficiente (sau ineficiente) și a altor factori care pot și de folos în abordarea pacienților epileptici care se prezintă în DU cu crize convulsive. **Tabelul 135-6** enumeră anticonvulsivantele comune, prescrise copiilor cu epilepsie. Nivelele subterapeutice ale medicației anticonvulsivante se produc atunci când copilul crește în greutate, iar doza prescrisă anterior nu mai este edecvată, prezintă vărsături din cauza unei boli intercurente, începe un tratament nou (modificarea farmacocineticii medicamentului din cauza interacțiuni medicamentoase) sau nu este compliant la tratamentul prescris inițial. Nivelurile subterapeutice reprezintă o cauză comună de crize convulsive neașteptate, iar nivelul seric al medicației antiepileptice prescrise trebuie verificat, ca parte a evaluării de rutină a acestor pacienți în DU, deși este posibil ca rezultatele să nu fie imediat disponibile pentru unii agenții farmacologici mai noi. Când sunt identificate nivele scăzute, cauza trebuie identificată, astfel o ajustare corectă a dozajului zilnic de medicație anticonvulsivantă să poată fi realizată în colaborare cu neurologul.

Copii cu epilepsie pot avea un prag convulsivant mai scăzut în condiții de febră, chiar dacă medicația anticonvulsivantă este la nivele terapeutice, iar evaluarea în DU în aceste situații va fi limitată la determinarea sursei febrei. Puncția lombară nu este necesară dacă nu există semne sau simptome clinice de meningită.

CONVULSIILE LA COPIII CU ȘUNT VENTRICULO-PERITONEAL

Mulți copii cu șunt ventriculo-peritoneal au pot avea un istoric medical de crize convulsive. Cauzele pot fi epilepsia, malfuncția șuntului și infecția sistemului nervos central. Abordarea standard în evaluarea malfuncției de șunt constă în efectuarea de radiografii repetate ale

șuntului ventriculo-peritoneal și CT cranian sau „RMN rapid cerebral" pentru a evalua creșterea de volum a ventriculilor cerebrali. Dacă se suspectează o infecție a sistemului nervos central trebuie consultat un neurochirurg iar șuntul puncționat pentru o analiză a LCR și cultură. Crizele convulsive la copiii cu șunt ventriculo-peritoneal sunt mai probabil determinate de o infecție a șuntului și mai puțin de o malfuncție a șuntului, în special când sunt asociate cu febră,[61] iar riscul infecției crește la copiii cu istoric de infecții de șunt.[62] În majoritatea cazurilor, consultarea istoricului medical, a părinților și neurochirurgului care a plasat șuntul este necesară pentru a luarea deciziilor în mod prudent.

CONVULSIILE ÎN TRAUMĂ

„Convulsiile de impact" (crizele convulsive ce au loc la câteva minute de la trauma craniană), singure, nu reflectă riscul crescut de leziuni intracraniene; crizele convulsive care se produc mai târziu sunt însă mai sugestive pentru leziuni cerebrale severe. Ghidul pentru evaluarea și abordarea leziunilor craniene în DU, se concentrează în mod special pe strategiile de stratificare a riscului, pentru a evita potențialele efecte pe termen lung ale expunerii la radiațiile ionizante și sunt discutate în detaliu în capitolul 138, „Traumatismul cranian la sugari și copii". Copiii cu leziuni intracraniene identificate și crize convulsive observate trebuie tratați cu o doză de încărcare de medicație antiepileptică, de obicei fosfenitoină 20 miligrame/kg i.v., pentru a preveni recurența pe termen scurt, care poate agrava leziunile cerebrale și crește presiunea intracraniană. Benzodiazepinele rămân prima linie de tratament pentru convulsiile în desfășurare, în condiții de traumă.

Traumatismul cranian prin abuz Sugarii și copii mici care se prezintă cu acuze vagi și crize convulsive pot fi victime ale traumei craniene prin abuz (vezi capitolul 110, „Trauma pediatrică"), care poate să nu se evidențieze prin mărci traumatice externe. Majoritatea copiilor cu traumatism cranian prin abuz au vârsta peste 2 ani, și în mod special în primul an de viață (sindromul copilului scuturat).[63,64] Hematomul subdural este cea mai frecventă leziune intracraniană identificată la sugari. **Mențineți un grad ridicat de suspiciune pentru traumă în cazul crizelor convulsive afebrile la sugari.** Dacă este identificată o leziune intracraniană, este necesară o evaluare mai complexă pentru alte leziuni prin abuz, inclusiv examinarea radiologică a scheletului osos, examinarea retinei de către oftalmolog, examinări pentru traumă abdominală (enzime hepatice și pancreatice) și coagulograma.[63]

Mulțumiri: Autorul dorește să mulțumească pentru contribuțiile avute lui Michael A. Nigro, MD, autor al acestui capitol în ediția precedentă; Dr. Nanette Dudley, MD (Medicină de urgență pediatrică, Universitatea din Utah), Dr. Jeff Schunk, MD (Medicină de urgență pediatrică, Universitatea din Utah), Dr. Kim Statler, MD (Terapie intensivă pediatrică, Universitatea din Utah) și Pamelei Carpenter, specialist în design grafic.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 136

Cefaleea la copii

David C. Sheridan
Garth Meckler

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Cefaleea este durerea la nivelul scalpului și craniului. La copii, cefaleea poate fi ușoară, refractară sau amenințătoare de viață și poate reprezenta un proces acut, subacut sau cronic. Cefaleea persistentă sau recurentă poate avea un impact major asupra performanțelor școlare și poate chiar determina tulburări comportamentale.[1] Cefaleea este responsabilă de aproximativ 1% dintre cazurile pediatrice care se prezintă în Departamentul de Urgență (DU).[2,3] Cefaleea prezintă o creștere a prevalenței odată cu vârsta copilului; 30% până la 60% dintre copii prezintă episoade de cefalee în timpul adolescenței.[4,5] Cele mai frecvente cauze de cefalee sunt infecțiile virale și respiratorii (28,5%),[2,6] cefaleea posttraumatică (20%), posibilă malfuncție de șunt ventriculoperitoneal (11,5%) și migrenele (8,5%).[3] Cauze severe de cefalee au fost raportate la 4% până la 6,9% dintre copii și includ hematoamele subdurale și epidurale, malfuncția dovedită de șunt ventriculoperitoneal, abcesele cerebrale, pseudotumorile cerebrale și meningita aseptică.[2,3] Factorii corelați cu cazurile severe includ vârsta preșcolară, debutul recent al durerii, localizare occipitală și incapacitatea copilului de a descrie caracteristicile cefaleei. Necesitatea urgentă de intervenție neurocghirurgicală în cazul copiilor poate fi anticipată, în general prin prezența semnelor neurologice focale.[7]

FIZIOPATOLOGIE

Fiziopatologia cefaleei este complexă și variază în funcție de cauză. Craniul, mare parte a meningelui, creierul, ependimul și plexul coroid nu posedă receptori pentru durere.[6,8,9] Durerea extracraniană poate fi cauzată de rădăcinile nervilor cervicali, nervii cranieni sau arterele extracraniene, iar durerea intracraniană poate fi cauzată de structurile intracraniene venoase, arteriale sau durale. Radiculalgiile cervicale sau cefaleea cauzată de nervii cranieni poate iradia la nivel occipital, auricular, retroauricular sau la nivelul gâtului.[9,10]

CLASIFICAREA CEFALEEI

Cefaleea este clasificată în primară și secundară, în funcție de cauza subiacentă. **Cefaleea primară** este fiziologică sau funcțională și este în mod normal autolimitată. Este frecvent recurentă și asociată cu o examinare fizică normală. Diagnosticul se bazează de obicei pe simptomatologia recurentă și include migrena, cefaleea de tensiune, cefaleea cronică zilnică, precum și nevralgia de trigemen (cefaleea cluster). Migrenele sunt frecvent întâlnite și reprezintă aproximativ 75% din cazurile pediatrice de cefalee primară, care se prezinta în DU.[7]

Pentru **cefaleea secundară**, cauzele specifice sunt identificabile (**Tabelul 136-1**) și sunt de obicei, dar nu întotdeauna, de natură anatomică. Cauzele pot include tumori cerebrale, malformații vasculare și

TABELUL 136-1 Caracteristici care pot sugera cefalee secundară

Istoric	Constatări la examenul fizic
Debut brusc	Status mental alterat
Primul episod sau cel mai grav	Aspect toxic sau septic
Post traumatic	Mărci externe de traumatism cranian
Trezește pacientul din somn	Bradicardie, hipertensiune sau respirații neregulate
Prezintă febră și redoare de ceafă	
Agravare la strănut, tuse, manevra Valsalva sau clinostatism	Diaforeză
	Herpes zoster facial
Vărsături și/sau agravarea durerii dimineața	Peteșii
	Pete cafenii (cafea cu lapte) sau cenușii (frunză uscată)
Status mental alterat sau semne neurologice de focar	Asimetria reflexelor pupilare
	Ptoză
Modificări comportamentale	Defect al câmpului vizual
Modificarea tiparului (dacă este cronic) sau agravare în timp	Hemoragie retiniană sau distorsiunea discului optic
Expunerea la toxice	Asimetrie în răspunsul motor sau senzitiv
Istoric familial de hemoragie subarahnoidiană	Tiromegalie
	Redoare de ceafă
	Torticolis

TABELUL 136-2 Tiparul temporal al cefaleei la copii

Tip	Tipar temporal	Cauze
Cefaleea acută	Episod unic de cefalee fără istoric de evenimente anterioare	Infecție de căi aeriene superioare, sinuzită, migrenă inaugurală, medicație, traumă
Cefaleea acută recurentă	Episoade de cefalee separate de intervale asimptomatice	Migrena
Cefaleea cronică progresivă	Creștere progresivă a frecvenței și severității; poate fi accentuată în cursul dimineții sau poate trezi pacientul din somn	Leziuni înlocuitoare de spațiu, hematom, pseudotumora cerebrală
Cefalee cronică non-progresivă (cronică zilnic)	Cefalee frecventă sau constantă	Cefaleea de tensiune, cefaleea cluster
Cefaleea mixtă	Cefaleea acută recurentă suprapusă pe un tipar cronic zilnic; variantă a cefaleei cronice zilnice	De obicei migrena,(cefaleea acută recurentă) suprapusă cefaleei cronice zilnice

abcese intracraniene; probleme craniofaciale, precum sinuzita, abcese dentare sau otita; afecțiuni sistemice, precum lupus cerebral; expunerea la substanțe toxice, precum monoxid de carbon, plumb sau cocaină. Chiar dacă cefaleea primară poate fi invalidantă, cefaleea secundară poate determina mortalitate și morbiditate dacă nu este tratată. Societatea Internațională pentru Cefalee (IHS) propune o metodă pentru clasificarea cefaleei (http://ihs-classification.org/en/). **Tabelul 136-2** asociază caracteristicile temporale ale cefaleei cu posibile diagnostice.

ISTORICUL

Obțineți un istoric amănunțit de la toate sursele posibile (copil, părinți și alți aparținători prezenți) pentru a putea identifica sau exclude posibile cauze secundare îngrijorătoare (Tabelul 136-1). Obțineți antecedentele personale patologice, heredocolaterale și trăsăturile caracteristice ale cefaleei. Aflați dacă familia sau copilul prezintă istoric de cefalee și dacă episodul actual este similar cu cele anterioare.

VÂRSTA PRIMULUI EPISOD SAU TIPARUL EPISOADELOR ANTERIOARE

Prevalența episoadelor de migrenă crește odată cu vârsta copilulu, și un tipar al episoadelor anterioare sugerează cefalee primară.[3,4,11] Chiar dacă migrenele nu sunt obișnuite la preșcolari sau copii mici (cu vârsta <5 ani), sunt tot mai des identificate în acest grup de vârstă.[12] Migrenele complexe (hemiplegice, confuzionale, sau de tip bazilar) pot debuta deasemenea la o vârstă mică; totuși, o *cefalee invalidantă* la un copil mic, în special asociată cu vărsături sau modificări posturale, sugerează prezența unei mase intracraniene, cu locație cel mai probabil infratenorială.[13] **Factorii care pot indica prezența unei leziuni înlocuitoare de spațiu cu indicație chirurgicală sunt cefaleea cu durată <6 luni, cefaleea legată de somn, vărsături, confuzie, absența simptomelor vizuale, absența istoricului familial de migrenă și modificările la examinarea neurologică.**[14]

CAUZELE CEFALEEI

Infecțiile virale și febra sunt printre cele mai frecvente cauze de cefalee la copii, și cel mai des sunt asociate cu cefalee frontală sau temporală.[2,6,8] Un istoric de traumatism poate sugera cefalee posttraumatică sau leziune traumatică cerebrală. Cefaleea postraumatică poate fi de asemnenea cronică.[15] Migrenele, mai frecvente și mai bine studiate la adulți și adolescențil, pot fi însoțite de simptome premonitorii (prodroame precum fatigabilitate, modificăril ale dispoziției, sau simptome gastrointestinale) și prezintă un factor declanșator identificabil.[16] Copiii cu prodroame, prezintă mai multe cauze declanșatoare caracteristice care pot include alimente specifice (de exemplu, ciocolata sau glutamatul monosodic), stresul, lumina, mirosuri specifice și schimbările de vreme.[8,12] Cefaleea se află printre simptomele cele mai frecvent descrise

TABELUL 136-3 Criteriile de diagnostic pentru migrenele pediatrice fără aură

I	Cel puțin cinci atacuri ce corespund criteriilor II-IV
II	Cefalee cu durată între 1-48 ore
III	Cel puțin 2 dintre următoarele: Localizare bilaterală sau unilaterală (fără includerea localizării posterioare) Caracter pulsatil Durere moderată spre severă Agravată la activitate
IV	Cel puțin una dintre următoarele simptome asociate Greață/vărsături Fotofobie/fonofobie

în cazul expunerii la toxice, precum intoxicația cu monoxid de carbon.[17] Alți factori declanșatori includ anumite medicamente (de exemplu, metilfenidat, steroizi, contraceptive orale și anticonvulsivante), infecții (de exemplu, sinuzite, faringite sau meningite), hipertensiunea, anemia sau abuzul de substanțe (de exemplu, cocaina).[18]

TIMPUL ȘI MODUL DE DEBUT

Cefaleea care debutează împreună cu febra, sugerează un sindrom inflamator, de tip infectios (de exemplu, sinuzite, faringite, otite sau meningite) sau poate fi asociată cu un sindrom viral comun. **Debutul brusc al cefaleei severe determinată de o patologie gravă subiacentă, precum tumorile craniene sau hemoragia intracraniană, se asociază în mod caracteristic cu una sau mai multe semne obiective la examinarea neurologică (de exemplu, status mental alterat, ataxie, rigiditate nucală, edem papilar sau hemipareză).**[7,8] Nevralgia de trigemen tinde de asemenea să debuteze brusc, în timp ce cefaleea de tensiune prezintă un debut subacut. În cazul adolescentelor, migrenele pot fi declanșate de ciclul hormonal. **Migrenele la copii au un debut relativ brusc, cu intensificare pe o perioadă de câteva minute și ajung la intensitate maximă în aproximativ o oră.**[19] Copiii mici prezintă frecvent episoade de cefalee care debutează după-amiaza târziu.

LOCALIZAREA CEFALEEI

Dintr-un grup de copii cu cefalee care s-au prezentat în DU pediatric, doar 27,5% dintre pacienți au reușit să precizeze o locație exactă a durerii. Dintre copiii cu patologie intracraniană, majoritatea fie nu au putut indica locația durerii, fie au acuzat cefalee occipitală.[7,20] Medicamentele, hipertensiunea și migrenele bazilare pot cauza cefalee în regiunea occipitală. Durerea localizată la nivelul vertexului poate fi întâlnită în cazul sinuzitei sfenoidale. Infecțiile de sinus etmoid, maxilar și frontal tind să provoace durere retroorbitală, la fel și meningita (asociată cu febră și redoare de ceafă) și tromboza de sinus dural. Durerea care pare să fie la nivelul, în jurul sau anterior de ureche (ori la nivelul întregului lob temporal) este frecvent întâlnită în cazul disfuncției de articulație temporomandibulară și este reproductibilă la examinarea fizică. **Migrenele sunt de obicei unilaterale și pot implica lobul temporal și frontal în cazul adolescenților. Totuși, la copii cu vârste mai mici migrenele sunt localizate de obicei bifrontal sau sunt generalizate. Doar aproximativ o treime din copii prezintă migrene unilaterale.**[19] Cefaleea de tensiune tinde să prezinte cea mai variată localizare. Poate fi generalizată, frontală sau chiar și occipitală/cervical posterioară. **Localizarea occipitală la copii reprezintă un semn de alarmă și trebuie investigată în continuare, înainte de a o considera cefalee primară.**

CARACTERISTICILE CEFALEEI

Copiii de vârste mai mici și mulți dintre copiii cu dezvoltare normală, sănătoși din alte puncte de vedere, pot descrie cu dificultate caracteristicile cefaleei. Capacitatea de a descrie calitativ durerea sau de a descrie cefaleea ca o durere pulsatilă este mai frecvent asociată cu o formă benignă. Incapacitatea de a descrie durerea sau descrierea cefaleei ca fiind

TABELUL 136-4 Criteriile de diagnostic pentru migrenele pediatrice cu aură

I	Cel puțin două atacuri ce corespund criteriilor de mai jos
II	Cel puțin trei dintre următoarele
	Dezvoltarea progresivă a aurei autonome
	Aură reversibilă în totalitate
	Aură cu durată sub 1 oră
	Cefalee prezentă la mai puțin de 1 oră de la aură

constrictivă indică o probabilitate mai mare pentru o cauză mai severă.[7,8,20] Multe dintre diferitele caracteristici ale durerii pot fi identificate: junghiul sau durerea hiperestezică a fost asociată cu herpesul zoster; durerea intensă cu cefaleea de tensiune, meningita sau encefalita; iar durerea constantă cu sinuzita cu toate localizările acesteia. Caracterul pulsatil al durerii este unul dintre criteriile de diagnostic pentru migrene, propus de către Societatea Internațională pentru Cefalee (IHS) dar poate fi întâlnit și în cefaleea cauzată de hipertensiune sau hemoragie intracerebrală.[21] Criteriile pentru diagnosticul migrenei ale Societății Internaționale pentru Cefalee au fost propuse pentru populația adultă, dar copiii au o prezentare diferită. În mod particular, copiii pot prezenta cefalee cu durată mai scurtă și în locații diferite. Criteriile de diagnostic pentru migrena pediatrică sunt prezentate în **Tabelele 136-3** și **136-4**.[22] **Dacă aceste criterii de diagnostic sunt bazate pe episoadele recurente, în DU, un copil poate să se prezinte cu un prim episod de migrenă refractară.** Un studiu a investigat utilitatea aplicării criteriilor Societății Internaționale pentru Cefalee în DU, excluzând caracterul „recurent"(„Criteriul Irma") și s-a constatat că aceste criterii sunt destul de sensibile pentru diagnosticul primului episod de migrenă, iar pentru urmărirea ulterioară pe criteriile originale ale Societății Internaționale pentru Cefalee să fie utilizate drept „standard de aur".[23]

SEVERITATEA CEFALEEI

Severitatea cefaleei nu este o caracteristică sensibilă sau specifică în determinarea cauzei. Pacienții cu cefalee de tensiune pot să se plângă de durere insuportabilă, în timp ce un copil cu tumoră cerebrală poate să acuze o durere ușoară, până la moderată. Totuși durerea foarte intensă trebuie luată serios în considerare și evaluată în contextul altor elemente anamnestice.[7] Se va întreba și documenta evaluarea actuală a durerii la copiii cu cefalee primară, deoarece obiectivele de tratament în DU sunt determinate de îmbunătățirea scorului durerii.

DURATA CEFALEEI

Chiar dacă durata cefaleei nu este în mod particular utilă pentru evaluare în majoritatea cazurilor de cefalee, definiția migrenelor, conform Societății Internaționale pentru Cefalee, impune o durată a simptomelor de 4 până la 72 de ore[21] în cazul adulților, dar în cazul copiilor durata poate fi mai mică (1 până la 48 ore)[22] (Tabelele 136-3 și 136-4). Migrena cu durată >72 de ore este cunoscută sub denumirea de *status migrenos*. Copii se pot prezenta uneori în DU cu această stare și trebuie tratați corespunzător.

FACTORII DE AMELIORARE ȘI AGRAVARE

Pacienții care prezintă o stare de neliniște sau agitație sunt mai probabil la debutul migrenei de „tip ciorchine" sau cefaleea cluster (rară în cazul copiilor; **Tabelul 136-5**).[21] Aceștia se vor plimba în jurul camerei sau se vor legăna în scaun. În schimb, pacienții cu migrenă preferă în mod tipic liniștea și întunericul, deoarece lipsa stimulilor oferă o ușoară ameliorare, iar fotofobia/fonofobia fac parte din criteriile de diagnostic pentru migrenă (**Tabelul 136-3**).[21,22] Cefaleea de tensiune poate fi frecventă și frustrantă, dar tinde să nu fie agravată de activitatea fizică de rutină (**Tabelul 136-6**).[21] Pozițiile preferențiale (precum inclinarea capului) pot fi observate la copii cu leziuni înlocuitoare de spațiu, care evită adoptarea pozițiilor care cresc presiunea intracraniană sau agravează diplopia cauzată de difuncții ale nervilor cranieni. În plus, copiii cu presiune intracraniană crescută nu sunt capabili să ridice capul și privească în sus sau vor evita manevra Valsalva (de exemplu, defecația sau strănutul). Cefaleea recidivantă după analgezice, se produce după o perioadă în care pacientul a întrerupt tratamentul antialgic cronic sau utilizarea în exces a analgezicelor.

TABELUL 136-5 Criteriile de diagnostic ale Societății Internaționale pentru Cefalee în cazul cefaleei cluster (grupate)[24]

Cel puțin 5 atacuri de cefalee care îndeplinesc toate criteriile următoare:

1. Durere severă sau foarte severă, unilaterală, orbitală, supraorbitală și/sau temporală, cu durată de 15-180 min fără tratament
2. Cefaleea este însoțită de cel puțin una dintre următoarele:
   a. Conjunctivită ipsilaterală și/sau lăcrimare
   b. Congestie nazală ipsilaterală și/sau rinoree
   c. Edem palpebral ipsilateral
   d. Edem frontal și facial ipsilateral
   e. Mioză ipsilaterală și/sau ptoză
   f. Senzație de agitație sau neliniște
3. Atacurile au o frecvență de la unul la fiecare două zile până la opt pe zi
4. Neatribuită altei patologii

SIMPTOMELE ASOCIATE

Observarea simptomatologiei asociate poate ajuta în restrângerea diagnosticului diferențial. Migrenele cu aură sunt prin definiție însoțite de tulburări de vedere, de vorbire sau deficit senzitiv (toate reversibile în totalitate; **Tabelul 136-4**).[22] Simptomele specifice pot face diferența între tipurile de migrenă, precum migrena confuzională (de exemplu, denaturarea câmpului vizual, spațialului și timpului) și migrena hemiplegică (de exemplu, hemipareză tranzitorie sau afazie). Migrenele hemiplegice sunt rare, deci alte cauze de deficit motor trebuie luate în considerare în cadrul diagnosticului diferențial. Durerile abdominale, greața sau vărsăturile pot însoți migrenele.[10] Nevralgia de trigemen poate fi asociată cu multiple simptome ipsilaterale (**Tabelul 136-5**).[21] Cefaleea asociată cu vărsături în jet, și în lipsa unei patologii gastrointestinale este caracteristică pentru presiune intracraniană crescută.[7] Scăderea ireversibilă și progresivă a acuității vizuale și diplopia sunt înalt sugestive prentru pseudotumora cerebrală (hipertensiunea intracraniană idiopatică). Convulsiile și cefaleea pot semnala leziuni intracerebrale traumatice, comoție, malformație arteriovenoasă, hemoragie subarahnoidiană sau tumori. Cefaleea care se asociază cu febră și semne neurologice de focar (cu sau fără convulsii) poate sugera abces intracranian, encefalită sau meningită (în special însoțită de redoare de ceafă). Copiii care se prezintă cu cefalee, status mental alterat și convulsii trebuie evaluați pentru meningoencefalită cauzată de virusul herpes simplex.[25]

ISTORICUL MEDICAL

Cefaleea ar trebui considerată și ca simptom independentdar și în contextul istoricului medical al copilului, deoarece cefaleea secundară poate apărea chiar și în contextul unui istoric de cefalee primară. Este util pentru diagnostic dacă un copil prezintă istoric de episoade similare de cefalee, dar după cum a fost descris anterior, o cefalee inaugurală nu exclude cefaleea primară.[23] O patologie cronică, concomitent asociată, poate predispune pacientul la o cefalee cu caractere aparte (de exemplu, cea asociată cu defectul sau infecția de șunt ventriculoperitoneal), cefaleea cauzată de infecții (de exemplu, legate de defecte anatomice care predispun la meningită sau afecțiuni acute cu sinuzită care care duc la abces cerebral), sau cefalea cauzată de hemoragia intracraniană (de exemplu, determinată de hemofilie sau malformații arterioveanoase). Chiar dacă DU este o locație pentru îngrijiri acute, istoricul privind factorii psihologici poate fi important, deoarece și copiii pot prezenta cefalee psihosomatică.[26]

ISTORICUL FAMILIAL

Cefaleea este mai des întâlnită la copiii care prezintă un istoric familial de cefalee în rândul rudelor de gradul I sau II.[27] Această asociere este

TABELUL 136-6 Criteriile de diagnostic ale Societății Internaționale pentru Cefalee în cazul cefaleei de tensiune[24]

:pisoade rare - cel puțin 10 episoade care au loc, în medie, <1 zi pe lună (<12 zile pe an) ;i care îndeplinesc toate criteriile 1-4
;au
:pisoade rare - cel puțin 10 episoade care au loc ≥1 zi, dar <15 zile pe lună, timp de cel >uțin 3 luni (≥12 și <180 zile/an) și care îndeplinesc toate criteriile 1-4
1. Cefalee cu durata de la 30 min la 7 zile
2. Cefalee care prezintă puțin două dintre următoarele caracteristici:
a. Localizare bilaterală
b. Presiune sau constricție (caracter non-pulsatil)
c. Intensitate ușoară sau moderată
d. Neagravate de activitatea fizică de rutină, precum mersul sau urcatul scărilor
3. Ambele dintre următoarele:
a. Fără greață sau vărsături (poate apărea anorexia)
b. Nu mai mult de una dintre următoarele, fotofobie sau fonofobie
4. Neatribuită altei patologii

devărată în cazul copiilor cu migrene (istoric familial de migrene în 0% din cazuri). Copiii cu cefalee cluster au în rare cazuri istoric familial e episoade similare (aproximativ 7%). Copiii cu un părinte care a prezentat hemoragie subarahnoidiană sunt de patru ori mai susceptibili entru acest tip de hemoragie intracraniană, față de populația generală. 'atologiile genetice predispozante oferă indicii cu privire la o posibilă egătură familială în cefalee (de exemplu, diateza hemoragică, dislipidemia familială sau arteroscleroză).

:XAMENUL FIZIC

:xamenul fizic și istoricul sunt utile pentru a diferenția cefaleea benigna e formele amenințătoare de viață (**Tabeull 136-7**). Totuși, rezultatele xaminării clinice pot fi normale chiar dacă istoricul sugerează o cefalee

TABELUL 136-7 Factori asociați cu apariția cefaleei benigne sau amenințătoare de viață

Factor	Benign	Amenințător de viață
Vârstă	Școlar	Preșcolar
Localizarea durerii	Unilaterală/bilaterală, regiunea frontală sau temporală	Nu poate fi descrisă sau localizată în regiunea occipitală
Calitatea durerii	Poate fi descrisă sau este pulsatilă	Nu poate fi descrisă sau este constrictivă
Intensitatea durerii	De la ușoară la intensă	Foarte intensă
Semne neurologice asociate	Nici unul	Deficite neurologice de focar, edem papilar, ataxie, status mental alteral

secundară. Un examen neurologic atent al nervilor cranieni, mersului, forței musculare și statusului mental este esențial pentru excluderea cefaleei secundare (**Tabelul 136-8**). Semnele neurologice de focar și tulburările de mers sunt asociate cu cauze secundare de cefalee. Semnele asociate cu cefaleea secundară sunt enumerate în Tabelul 136-8.

DIAGNOSTIC

Nu sunt necesare teste de laborator specifice sau examinari imagistice în cazul cefaleei primare, deoarece diagnosticul este clinic și se bazează pe istoric. **Examinările imagistice nu sunt necesare în cazul cefaleei primare atunci când examenul neurologic este normal.** În ciuda importanței examenului fizic și istoricului, un studiu a raportat că la aproximativ 40% dintre copiii cu cefalee care au fost evaluați în DU, s-au efectuat examinarie imagistice ale craniului, cu iradiere.[28]

Dacă cefaleea secundară este luată în considerare, se vor efectua probe de laborator și investigații imagistice în funcție de rezultatul examinării fizice și istoricul pacientului. Probele de sânge pot fi utile în situații clinice specifice, și vor include hemoleucograma completă, glicemia,

TABELUL 136-8 Manifestări clinice asociate cu potențiale cauze secundare de cefalee

Elementele examinării	Manifestări clinice	Cauze potențiale
Parametri de creștere	Înălțime, greutate, circumferința craniului anormale pentru vârstă	Deficitul de creștere este un indiciu pentru o patologie sistemică; circumferința craniană crescută este sugestivă pentru presiune intracraniană crescută
Semne vitale	Frecvență cardiacă, tensiune arterială, frecvență respiratorie, temperatură anormale	Bradicardie, hipertensiune, respirații anormale (triada Cushing) sunt indicii pentru hipertensiune intracraniană și iminență de angajare; hipertensiunea severă asociată cu cefaleea în puseul hipertensiv; tahipneea este posibil sugestivă pentru acidoză metabolică (de exemplu, cetoacidoza diabetică); febra poate fi sugestivă pentru infecții ale SNC sau sistemice (meningită, encefalită, sindroame virale)
Cap și gât	Sufluri craniene sau carotidiene	Malformații arteriovenoase
	Bombarea fontanelei	Hidrocefalie
	Mărci traumatice	Traumatisme accidentale sau non-accidentale
Ochi	Edem papilar	Presiune intracraniană crescută (pseudotumoră, tumoră, disfuncție de șunt, hemoragii intracraniene, hidrocefalie)
	Incapacitatea de a privi în sus: „ochii în apus de soare"	Hidrocefalie
	Conjunctivită unilaterală, lăcrimare, edem palpebral fără sensibilitate	Cefaleea cluster
	Hemoragie retiniană	Traumă non-accidentală
	Edem periorbital bilateral, sensibilitate facială, secreții nazale	Sinuzită
Urechi, nas, gât	Semne de infecție	Otită medie, mastoidită, sinuzită, faringită (inclusiv faringita streptocicică), abcese dentare sau carii
	Malocluzia dentară, durere la nivelul ATM	Disfuncție ATM
Cardiac	Sufluri	Potențiale șunturi intracardiace cu risc evenimente embolice sau abces cerebral
Piele	Pete „cafe au lait", cenușii (frunză uscată), malformații vasculare	Neurofibromatoză, scleroză tuberoasă, malformații vasculare congenitale (risc de hemoragii ale SNC)

brevieri: ATM=articulație temporomandibulară.

TABELUL 136-9 Tratamentul migrenei, cefaleei cluster și cefaleei de tensiune

Medicație	Tratamentul migrenei și cefaleei cluster: doză, cale de administrare	Tratamentul cefaleei de tensiune: doză, cale de administrare
AINS		
Ibuprofen	10 mg/kg: p.o.(max: 800 mg/doză sau 2400 mg/zi)	10 mg/kg: p.o.(max: 800 mg/doză sau 2400 mg/zi)
Ketorolac	0,5 mg/kg: i.v.(max: 30 mg/doză)	0,5 mg/kg: i.v.(max: 30 mg/doză)
Analgezice		
Acetaminofen	15 mg/kg: p.o.(max: 1 g/doză sau 4 g/zi)	15 mg/kg: p.o.(max: 1 g/doză sau 4 g/zi)
Antagoniști dopaminergici		
Proclorperazina	0,15 mg/kg: i.v.(max: 10 mg/doză)	
Metoclopramid	0,1 mg/kg: i.v.(max: 10 mg/doză)	
Alte antiemetice		
Difenhidramina	1 mg/kg: i.v.(max: 50 mg/doză)	
Prometazina	0,25–1 mg/kg: i.v.(max: 25 mg/doză)	
Triptani (mai mulți disponibili decât listați mai jos)		
Sumatriptan	Multiple posibilități de administrare: → 5–20 mg: i.n. → 50–100 mg: p.o. → 3–6 mg: s.c.	
Rizatriptan	5–10 mg: p.o.	
Combinații sumatriptan/naproxen	Multiple combinații → 85 mg/500 mg: p.o.(*sumatriptan/naproxen*) → 30 mg/180 mg: p.o. → 10 mg/60 mg: p.o.	

Abreviere: AINS= antiinflamator nesteroidian.

Sursa: Adaptată cu permisiunea Sheridan DC, Spiro DM, Meckler GD: Pediatric migraine: abortive management in the emergency department. Headache 54: 235, 2014. Toate drepturile rezervate John Wiley & Sons.

electroliții, teste funcționale renale și hepatice, hemoculturile și examene toxicologice. Efectuați puncția lombară dacă se se suspicionează encefalită sau meningită, și recoltați lichid cefalo-rahidian pentru cultură, teste virale, glucoză, proteine, celularitate și colorație Gram. Dacă se suspicionează pseudotumora cerebrală, se va efectua puncția lombară cu pacientul așezat în decubit lateral și se va măsura presiunea de deschidere. Puncția lombară poate fi de asemenea necesară pentru excluderea hemoragiei subarahnoidiene, dacă există un grad mare de suspiciune și rezultatele CT-ului cerebral sunt normale.[29,30] Deficitele neurologice de focar sau semnele de presiune intracraniană crescută impun efectuarea examinării CT înainet de puncția lombară; totuși, semnele clinice de posibilă angajare reprezintă cel mai bun indicator pentru amânarea puncției lombare, chiar și în condițiile unor rezultate normale la examinarea CT.[31]

IMAGISTICA

Luați în considerare examinarea imagistică în cazul copiilor cu anomalii la examenul neurologic, status mental alterat, convulsii sau dacă istoricul medical indică debutul recent al unei cefalei severe (foarte severă), o modificare a caracterului cefaleei sau simptome asociate care ar putea sugera o disfunție neurologică.[10,32-34] Există o incidență foarte scăzută a rezultatelor pozitive la examinarea neuroimagistică la copiii cu cefalee la care examenul clinic este normal.[35-39] Imagistica nu este indicată la copiii cu cefalee recurentă și examenul neurologic normal.

CT Rezervați examinarea CT pentru situațiile în care istoricul este sugestiv, examenul neurologic este anormal sau se suspectează hemoragie intracraniană sau leziuni inlocuitoare de spațiu. CT craniană fără contrast prezintă sensibilitate pentru detectarea fracturilor de craniu și leziunilor cerebrale provocate de traumă și poate identifica tumorile supratentoriale și accidentul vascular cerebral; se va administra substanță de contrast i.v., dacă se suspicionează abcesul intracranian.

RMN **Un CT cranian normal nu exclude prezența unei mase intracraniene, deoarece fosa posterioară nu poate fi bine vizualizată.** Fosa posterioară reprezintă cea mai frecventă localizare pentru tumorile cerebrale la copii și RMN-ul cerebral oferă o vizualizare mai bună a acesteia. Angiografia prin rezonanță magnetică și venografia sunt utile când există suspiciunea de malformație vasculară sau tromboză de sinus dural. Efectuarea examinării RMN poate necesita sedare, în funție de vârsta pacientului. Decizia de a interna copilul pentru efectuarea unui RMN sau de a efectua examinarea în regim de ambulatoriu depinde de practicile locale și necesită o discuție cu echipa medicală din cadrul spitalului sau cu medicul de medicină primară (medicul de familie).

TABELUL 136-10 Algoritmul de tratament în DU sugerat pentru cefaleea primară*

Migrena și cefaleea cluster	Cefaleea de tensiune
Bolus de SF (20 mL/kg i.v.; max 1 L) + Ketorolac (0,5 mg/kg i.v.; max 30 mg)† + Proclorperazină (0,15 mg/kg i.v.; max 10 mg) SAU Metoclopramid (0,1 mg/kg i.v.; max 10 mg) + Difenhidramină (1 mg/kg i.v.; max 50 mg)‡ ↓ Dacă nu există ameliorare semnificativă se va lua în considerare consultul neurologic înainte de a administra altă medicație precum dexametazona	Ketorolac (0,5 mg/kg i.v.; max 30 mg)† + Acetaminofen p.o.(15 mg/kg; max 1000 mg)

*Pentru pacienții la care a eșuat prima linie terapeutică cu ibuprofen oral sau acetaminofen.

†Nu se va utiliza ketorolac dacă s-a administrat ibuprofen în ultimele 6 ore.

‡Difenhidramina poate fi administrată profilactic ca și componentă a unui „cocktail" sau utilizată doar pentru tratarea efectelor secundare extrapiramidale ale antagoniștilor dopaminergici.

TABELUL 136-11 Tratamentul adițional al cefaleei cluster

Tipul cefaleei	Tratament	Comentarii
Cluster	Oxigen 100% prin mască cu rezervor fără reinhalare la debutul cefaleei	Cel mai util la debutul simptomelor, mai puțin eficient mai târziu, în cursul evoluției
	Diferiți triptani	Vezi Tabelul 136-9 pentru calea de administrare și doze
	Lidocaină 1%, soluție, în nara ipsilaterală	Eficientă în cazul durerii ușoare până la moderată;poate fi administrată prin atomizor sau seringă
	Prednison, 1-2 mg/kg timp de 10 zile cu scădere progresivă timp de 7 zile	Eficient în oprirea cefaleei cluster prelungite și prevenirea recurențelor

TRATAMENT

Recomandările de tratament variază foarte mult deoarece sunt disponibile foarte puține date bazate de dovezi legate de eficacitatea tratamentului.[40,41] Se va trata cauza subiacentă a cefaleei secundare și se vor administra analgezice. În SUA, aproximativ 30% dintre copiii care se prezintă cu cefalee în DU primesc medicamente opioide.[28] **Trebuie evitată folosirea narcoticelor pentru cefaleea primară.** Utilizarea pe termen lung a narcoticelor poate modifica sistemul de modulare al durerii la nivelul trunchiului cerebral, și poate duce la intensificarea durerii.

TRATAMENTUL FARMACOLOGIC AL CEFALEEI PRIMARE

Tabelul 136-9 enumeră opțiunile terapeutice pentru migrene și cefaleea cluster în DU. Ambele sunt tratate inițial în același mod. O analiza recentă a dovezilor legate de migrenele pediatrice sugerează un algoritm de tratament cu antagoniști dopaminergici și antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) (**Tabelul 136-10**).[41]

Cele mai studiate tratamente pentru suprimarea cefaleei sunt antagoniștii dopaminergici, proclorperazina și metoclopramidul. Aceste medicamente pot cauza reacții extrapiramidale sau distonice, care pot fi tratate cu difenhidramină.[42,43] O a doua clasă de medicamente care a fost bine studiată este cea a antiinflamatoarelor nesteroidiene și include ketorolacul. Acesta nu poate fi utilizat dacă pacientul a utilizat un AINS în ultimele 6 ore. Prin comparație cu antagoniștii dopaminergici, ketorolacul pare mai puțin eficient decât proclorperazina.[44]

Alte opțiuni terapeutice pentru cuparea migrenei includ triptanii, care pot fi administrați oral, intranazal și subcutanat Ca și majoritatea tratamentelor pediatrice pentru migrenă, și acesta este neprobat, dar un număr limitat de agenți triptanici au primit aprobarea Agenției SUA pentru Controlul Medicamentelor și Alimentelor (FDA) pentru utilizarea în cazul adolescenților. Dihidroergotamina este eficientă în condiții de spital, dar nu există studii legate de tratamentul în DU.[45] Există puține date legate de tratamentul cu dexametazonă pentru prevenirea episoadelor recurente de cefalee la copii.[46,47] Mulți medici de urgență folosesc un „cocktail" de medicamente pentru tratamentul migrenelor, care include ketorolac, proclorperazină saumetoclopramid și difenhidramină. Această combinație este sigură și eficientă.[48] Pe lângă administrarea medicației, în DUeste recomandată consilierea pacienților pentru a identifica și elimina potențialii factori declanșatori.

Tabelul 136-11 enumeră tratamentul asociat pentru cefaleea cluster, care include triptani și oxigen cu flux mare. Se va lua în considerare sfatul unui neurolog pediatru pentru a stabili tratamentul în cazul cefaleei refractare.

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Copiii care prezintă cefalee cronică cu afectarea activităților zilnice sau performanțelor școlare pot beneficia de tratament profilactic. Medicația pentru prevenirea migrenelor este sumarizată în **Tabelul 136-12**. Decizia pentru inițierea profilaxiei trebuie luată de către medicul de medicină primară sau neurologul pediatric, cu consultarea copilului și familiei acestuia, și ar trebui să includă o atentă evaluare a riscurilor și beneficiilor medicației zilnice.

TABELUL 136-12 Profilaxia migrenelor la copii

Clasa	Medicament	Dozaj
Blocante de canale de calciu	Flunarizina	10mg/zi
	Nimodipina	10 mg/zi (<40 kg), 16 mg/zi (40–50 kg), 20 mg/zi (>50 kg)
β-Blocante	Propranolol	10 mg p.o.de două ori pe zi până la 20 mg de trei ori pe zi, după cum este tolerat pentru vârsta <14 ani; 20 mg de două ori pe zi până la 120 mg de două ori pe zi, după cum este tolerat pentru vârsta >14 ani
Alcaloizi nitrogen	Papaverina	5 mg/kg/zi în doze divizate de două ori pe zi
Antidepresive triciclice	Amitriptilina	10 mg p.o.înainte de culcare până la maxim 50 mg p.o. la culcare pentru vârsta <12 ani și 100 mg p.o. la culcare pentru vârsta >12 ani
Antiepileptice	Topiramat	50 mg/zi titrat până la 200 mg/zi în doze divizate de trei ori pe zi
	Valproat de sodiu	125-250 mg p.o.la culcare până la de două ori pe zi pentru vârsta >10 ani
Vitamine	Riboflavina	400 mg/zi
Antihistamine	Ciproheptadina	4 mg p.o.la culcare până la maxim 12 mg la culcare pentru vârsta >6 ani

TRATAMENTUL NON FARMACOLOGIC

Pentru cefaleea de tensiune, tehnicile de biofeedback și de relaxare pot fi eficiente.[49] În general, 8 până la 10 ședințe sunt neceare pentru a învăța aceste tehnici îin condiții de ambulator. Chiar dacă acupunctura a fost utilizată pentru tratarea migrenelor cronice la copii și adulți, câteva studii randomizate controlate au eșuat în a demonstra eficacitatea acesteia față de placebo.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Copiii cu cauze de cefalee urgente, amenințătoare de viață, trebuie internați în spital pentru tratament definitiv și controlul durerii. Se va lua în considerare internarea și în cazul durerii refractare. Organizați urmărirea ulterioară atentă pentru orice copil cu cefalee externat din DU. Motivele pentru reîntoarcerea în DU vor fi discutate în amănunt.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 137

Statusul mental alterat la copii

Sarah Mellion
Kathleen Adelgais

INTRODUCERE

Statusul mental alterat (SMA) la copii se caracterizează prin incapacitatea de a răspunde la stimularea verbală sau fizică într-un mod adecvat nivelului lor de dezvoltare. Incidența în Departamentul de Urgență (DU) a statusului mental alterat la copii variază foarte mult în funcție de tipul

instituției care raportează, populația de pacienți deservită și definiția specifică a statusului mental alterat utilizată.[1,2] Copiii cu status mental alterat necesită stabilizare, diagnostic și tratament simultan. Obiectivele tratamentului sunt susținerea vieții pacientului și prevenirea deteriorării ireversibile a SNC. Odată ce pacientul a fost resuscitat, scopul este a stabili cauza și a întrerupe evoluția afecțiunii.

FIZIOPATOLOGIE

Statusul mental alterat este cauzat de anomalii ale sistemului reticulat activator ascendent sau ale cortexului cerebral. Sistemul reticulat activator ascendent este situat în trunchiul cerebral și modulează starea de alertă ca răspuns la mediu, precum și homeostazia și funcțiile cardiovasculare și respiratorii. Căile neurale din sistemul reticulat activator ascendent se proiectează pe cortexurile cerebrale, producând conștiența. Statusul mental alterat se produce prin disfuncția neuronilor sau cortexului cerebral bilateral.[3,4]

Există mai mulți factori care pot cauza disfuncții alesistemului reticulat activator ascendent șiemisferelor cerebrale, inclusiv substratul inadecvat pentru necesitățile metabolice, fluxul sangvin insuficient, prezența toxinelor sau produselor metabolice reziduale sau modificări ale temperaturii corpului.[4] Cauzele tipice ale deteriorării corticale bilaterale sunt stările de intoxicație și metabolice care privează creierul de substraturile normale.

Afecțiunile patologice care afectează conștiența și excitabilitatea pot fi împărțite în trei categorii patologice largi: leziuni cu efect de masă supratentoriale, leziuni cu efect de masă subtentoriale și encefalopatia metabolică.[5]

Leziunile cu efect de masă supratentoriale comprimă trunchiul cerebral și/sau diencefalul. Semnele și simptomele acestui tip de leziune includ anomalii motorii focale, prezente adesea de la apariția nivelului alterat al stării de conștiență. Evoluția disfuncției neurologicese realizează craniocaudal, cu afectarea secvențială a funcțiilor mezencefalului, punții lui Varolio și măduvei spinării. Când este prezentă compromiterea din cauza leziunilor supratentoriale, componenta rapidă a nistagmusului are direcție opusă, „se îndepărtează" de stimulul rece în timpul testului caloric.

Leziunile cu efect de masă subtentoriale duc la disfuncții ale sistemului reticulat activator care conduc în general la pierderea bruscă a conștienței. Anomaliile nervilor cranieni sunt frecvente, iar tiparele respiratorii anormale, cum ar fi respirația Cheyne-Stokes, hiperventilația neurogenică și respirația ataxică, sunt comune. În cazul unei leziuni a trunchiului cerebral, se constată că pupilele sunt inegale și/sau fixe. Nu se înregistrează mișcări oculare, în ciuda irigării cu apă rece a ambelor canale auditive.

Encefalopatia metabolică cauzează de obicei o depresie a stării de conștiență înainte de depresia semnelo rmotorii. Semnele motorii sunt în mod tipic simetrice. Anomaliile funcției respiratorii sunt de obicei secundare dezechilibrului acido-bazic. Reflexele pupilare sunt în general conservate. Reactivitatea poate fi întârziată, dar motilitatea este intactă și simetrică, cu excepția cazului de anoxie severă sau a intoxicației cucolinergice, anticolinergice, opiacee sau barbiturice.

MANIFESTĂRI CLINICE

Spectrul alterării statusului mental variază de la confuzie sau delir (tulburări de percepție) la letargie, stupor și comă (stări de diminuare a conștienței). Un copil letargic are o conștiență diminuată cu privire la sine și mediu. Pacienții pot fi treziți dintr-un somn profund aparent, dar recidivează imediat într-o stare de receptivitate minimă. Un copil stuporos prezintă contact vizual slab, activitate motorie redusă și vocalizare neinteligibilă. Pacienții stuporoși răspund la stimulare dureroasă viguroasă. Pacienții comatoși sunt lipsiți de reacții și nu răspund la stimulare verbală sau fizică, cum ar fi flebotomia, cateterizarea arterială sau puncția lombară.[6]

Efectuați o anamneză metodică și cuprinzătoare (**Tabelul 137-1**). Întrebați despre evenimentele prodromale dinaintea alterării stării de conștiență, precum și afecțiuni recente sau expuneri infecțioase și stabiliți probabilitatea traumei, abuzului sau ingestiei. Întrebați despre

TABELUL 137-1	Elemente anamnestice importante pentru evaluarea statusului mental alterat la copii
Evenimente prodromale	Boli recente sau expuneri infecțioase
	Istoric de traumatism recent
Factori de risc	Medicația administrată la domiciliu
	Mediul social
	Vaccinările
	Istoricul familial
	Repere de dezvoltare
Simptome asociate	
Constituționale	Febră, scădere în greutate
Gastrointestinale	Vomă, diaree, durere abdominală
Neurologice	Cefalee, modificări ale mersului, activitate convulsivă, slăbiciune
Cardiace	Palpitații
Musculoscheletale	Înclinare a capului
Dermatologice	Erupție cutanată

stări recente de febră, cefalee, înclinare anormală a capului, durere abdominală, vărsături, diaree, tulburări de mers, convulsii, ingerare de medicamente, palpitații, slăbiciune, hematurie, pierdere în greutate și erupții cutanate. În cazul sugarilor și copiilor mici cu SMA, treceți în revistă reperele de dezvoltare. Anamneza medicală și istoricul familial și imunizările sunt importante în cazul copiilor de orice vârstă. Fiți atenți la orice reacții necorespunzătoare, neconcordanțe și amânăriale prezentării pacientului care pot trezi suspiciunea de abuz asupra copilului.[6,7]

Continuați cu o examinare generală numai după stabilizarea respiratorie, cardiacă și cerebrală. Obiectivele examinării sunt identificarea infecției oculte, traumei, intoxicației sau bolilor metabolice. Examenul neurologic trebuie să documenteze reacția copilului la stimuli senzoriali, activitatea motorie, reactivitatea pupilară, reflexele oculovestibulare și tipul respirației. Deși au fost publicate mai multe scale de comă, cum ar fi Scala de comă Glasgow pediatrică (Pediatric Glasgow Coma Scale - GCS) (**Tabelul 137-2**), cea mai simplă și funcțională în situație de urgență rămâne scala AVPU (**Tabelul 137-3**).

Scalei de comă Glasgow îi lipsește o bună concordanță interobservatori și reproductibilitate și nu prezice cu exactitate evoluțiile pacienților individuali.[8] O metodă mai simplă și validată pentru evaluarea statusului mental la copii este utilizarea scalei AVPU, care a fost validată și este în prezent recomandată de ghidurile de „Tehnici avansate de menținere a funcțiilor vitale în pediatrie"[9] (Tabelul 137-3).

Valorile A, V, P, și U corespund scorurilor 15, 13, 8, respectiv 3 din scala de comă Glasgow.[10]

După ce ați obținut o anamneză cuprinzătoare și ați efectuat un examen fizic complet, anticipați și observați cu atenție ameliorarea sau agravarea stării pacientului.[11]

DIAGNOSTIC

Cunoscuta formulă mnemotehnică **AEIOU TIPS: alcool, encefalopatie, insulină, opiacee, uremie, traumatism, infecție, toxice (poison) și convulsii (seizures)** rămâne un instrument util în organizarea posibilităților de diagnosticare a statusului mental alterat la copii (**Tabelul 137-4**).

TRATAMENT

Principiile tratamentului sunt prezentate în **Tabelul 137-5**. Începeți cu căile aeriene, respirația și circulația și administrați oxigen 100% până când oxigenarea adecvată este confirmată. Obțineți un abord venos și administrați ser fiziologic pentru a restabili și/sau menține perfuzia normală. **Obțineți glicemia printr-un test rapid și tratați hipoglicemia.** Dacă istoricul personal sau examenul fizic sugerează intoxicația cu opiacee, administrați naloxonă.[6]

Odată ce copilul este stabilizat, istoricul personal și examenul fizic ar trebui să sugereze fie o afecțiune medicală, fie o leziune structurală.

TABELUL 137-2 Scala de Comă Glasgow pediatrică modificată

Gângureşte sau bolboroseşte = 5
Plâns iritat = 4
Plânge la stimuli dureroşi = 3
Geme la stimuli dureroşi = 2
Nu reacţionează = 1

TABELUL 137-3 Scorul AVPU

A = Alert
V = Răspunde la stimuli verbali
P = Răspunde la stimuli dureroşi (pain)
U = Nu răspunde la stimuli (unresponsive)

)acă se suspectează o cauză medicală, obţineţi nivelurile serice ale ·lectroliţilor, analizele funcţiei renale şi hepatice, amoniacul seric şi o :oagulogramă. În cazul în care istoricul sau examinarea sugerează o ngestie toxică, obţineţi nivelurile serice ale agenţilor suspectaţi şi ana-iza toxicologică a urinei. Pentru infecţii bacteriene grave, obţineţi ıemocultura şi urocultura. Dacă se suspectează meningita, administraţi ıntibiotice şi/sau aciclovir. Corectaţi şocul, hipotensiunea arterială şi ıipoxia înainte să încercaţi puncţia lombară (vezi capitolul 116, „Febra ;i afecţiunile bacteriene severe la sugari şi copii").

Obţineţi analiza gazelor sanguine arteriale şi pulsoximetria în caz de raumatisme, detresă respiratorie sau dacă este suspectat un dezechilibru ıcido-bazic. Obţineţi o electrocardiogramă cu 12 derivaţii şi iniţiaţi o monitorizare cardiacă continuă în cazul în care există constatări ausculatorii patologice, tulburări de ritm sau este suspectat un supradozaj.

Scenariul clinic direcţionează investigaţiile imagistice. Imobilizaţi coloana cervicală şi efectuaţi radiografii la acest nivel dacă se suspectează o leziune a coloanei vertebrale sau în cazul unor traumatisme sistemice multiple. Dacă se suspectează o leziune intracraniană sau o tulburare vasculară, ori dacă există semne neurologice focale, obţineţi un CT cranio-cerebral nativ. De asemenea, pentru suspiciunea de creştere a presiunii intracraniene, ridicaţi capul patului la 30 de grade. O radiografie toracică confirmă sau clarifică constatările examenului clinic şi documentează amplasarea sondei endotraheale. Radiografiile abdominale sunt indicate pentru evaluarea ingestiei acute a materialelor radioopace. Ecografia abdominală ar putea fi utilă pentru depistarea cazurilor de invaginaţie.[16]

TABELUL 137-4 AEIOU TIPS: O formulă mnemotehnică pentru SMA la copii

A	**Alcoolul.** Etanol. Alcool izopropilic. Metanol. Hipoglicemia concomitentă este frecventă. **Afecţiuni metabolice şi dezechilibre acido-bazice.** Deshidratare hipotonă şi hipertonă. Disfuncţie hepatică. Defecte metabolice congenitale. **Aritmiile şi cauze cardiogenice.** Criză Stokes-Adams. Tahicardie supraventriculară. Stenoză aortică. Bloc cardiac. Tamponadă pericardică. Encefalopatie hipertensivă.
E	**Encefalopatia.** Sindromul Reye. Encefalomielita parainfecţioasă. Encefalita autoimună. **Endocrinopatia.** Boala Addison se poate manifesta cu SMA sau psihoză. Tireotoxicoza se poate manifesta cu aritmii ventriculare. Feocromocitomul se poate manifesta cu encefalopatie hipertensivă. **Electroliţii.** Hipo-/hipernatremia şi tulburările calciului, magneziului şi fosforului pot produce SMA.
I	**Insulina.** SMA cauzat de hiperglicemie este rar la copii, dar cetoacidoza diabetică este cea mai frecventă cauză. Hipoglicemia poate fi rezultatul multor tulburări. Iritabilitatea, confuzia, convulsiile şi coma pot apărea odată cu nivelele glicemiei <40 milligrame/dl. **Invaginaţia.** SMA poate fi simptomul iniţial cu care se prezintă pacientul.
O	**Opiaceele.** Expunerile frecvente în mediul casnic sunt la Lomotil, Imodium, difenoxilat şi dextrometorfan. De asemenea, Clonidina, un α-agonist, poate produce simptome similare. **Oxigenul.** Tulburări ale căilor respiratorii, respiraţiei sau circulaţiei pot afecta negativ livrarea de oxigen la creier; hipercapnia cauzată de boli pulmonare primare sau disfuncţia neurologică pot avea şi ele ca rezultat alterarea statusului mental.
U	**Uremia.** Encefalopatia apare la peste o treime dintre pacienţii cu insuficienţă renală cronică. Sindromul hemolitic-uremic poate produce SMA în plus faţă de durerile abdominale. Purpura trombocitopenică şi anemia hemolitică pot provoca, de asemenea, SMA. La copiii cu insuficienţă renală cronică, disfuncţia neurologică se poate dezvolta secundar accidentului vascular cerebral, hipertensiunii sau dezechilibrelor metabolice.
T	**Traumatismul.** Hipovolemia sau hemoragia în caz de politraumatism pot conduce la perfuzie cerebrală insuficientă şi duce la alterarea statusului mental. Luaţi în calcul comoţia cerebrală, hemoragia sau contuzia, ori hematomul epidural sau subdural. Nu uitaţi să căutaţi semne de abuz asupra copiilor, în special sindromul copilului scuturat (shaken baby syndrome) cu hemoragii retiniene. **Tumora.** Infiltrare leucemică primară, metastatică sau meningeală. Tumorile intracerebrale produc frecvent semne neurologice focale, şi tumorile de fosă posterioară blochează în mod tipic sistemul ventricular şi creează semne şi simptome sugestive de hidrocefalie. Tumorile supratentoriale şi infratentorială se pot manifesta brusc cu status mental alterat, febră, sau meningism în urma unei hemoragii intratumorale.[12] **Temperatura.** Hipo- sau hipertermie. Hipotermia progresivă duce la o alterarea insidioasă a statusului mental. Temperatura >41° C (105,8° F) are ca rezultat cefalee, slăbiciune, ameţeli şi este urmată de confuzie, euforie, combativitate şi status mental alterat.
I	**Infecţie.** Meningita bacteriană, encefalita,[13] şi abcesele cerebrale[14] sunt cele mai importante cauze ale SMA la copii, în special SMA cu febră. Abcesul cerebral este caracterizat prin febră şi cefalee înainte de modificările SMA. Simptomele prezentate includ şi convulsii generalizate sau focale. Orice infecţie sistemică asociată cu vasculita sau şocul poate conduce la alterarea statusului mental secundar hipoperfuziei cerebrale. **Tulburări vasculare intracerebrale.** Hemoragiile subarahnoidiene, intracerebrale sau intraventriculare pot insoţi traumatismele, anevrismul sau malformaţii arterio-venoase. Tromboza venoasă poate apărea în urma deshidratării severe sau unei infecţii piogenice a mastoidului, orbitei, urechii mijlocii sau sinusurilor. Tromboza arterială este mai puţin frecventă la copii, cu excepţia celor cu homocistinurie. Hemoragiile intracerebrale şi intraventriculare pot apărea în urma asfixiei la naştere sau traumatismelor la nou-născuţi, dar la copiii mai mari ele pot semnifica o coagulopatie congenitală sau dobândită. Embolia cerebrală cauzată de endocardita bacteriană pot determina alterarea statusului mental. Migrena confuzională acută poate fi asociatăcu alterări profunde ale stării de conştienţă. Copiii cu siclemie pot dezvolta tromboză cerebrală, status epilepticus şi comă.
P	**Cauză psihogenă.** Rară la copii, caracterizată prin scăderea reactivităţii la examenul neurologic normal, inclusiv reflexele oculovestibulare. Lipsa reactivităţii de natură psihogenă poate fi o reacţie de conversie, o reacţie de reglare, o stare de panică sau o simulare. **Intoxicaţia/ingestia (poisoning).** Medicamente, toxine sau substanţe ilicite pot fi ingerate accidental, din cauza abuzului sau neglijării, ori ca urmare a unui gest suicidar.
S	**Convulsii (seizures).** Convulsii motorii generalizate şi statusului epilepticus de tip absenţă sunt adesea asociate cu neresponsivitatea prelungită la copii.[15] La un copil cu antecedente de convulsiicare se prezintă cu SMA, luaţi în calcul statusul epileptic neconvulsivant. Convulsiile la un copil febril sugerează infecţie intracraniană. Disfuncţia de şunt ar trebui să fie luate în calcul în rândul pacienţilor cu şunt ventriculoperitoneal pentru hidrocefalie.

Abeviere: SMA = status mental alterat.

TABELUL 137-5 Tratamenul general al statusului mental alterat
Evaluați căile aeriene, respirația și circulația.
Imobilizați coloana vertebrală cervicală pentru traumatisme suspectate.
Inițiați pulsoximetrie continuă; luați în calcul capnometria; administrați oxigen.
Administrați dextroză pentru hipoglicemie; la copii, administrați dextroză 25% în apă 2 ml/kg i.v.; pentru nou-născuți, administrați 5 ml/kg dextroză 10% în apă.
Faceți resuscitare hidrică, 20 ml/kg de cristaloizi izotonici și repetați până la un total de 60 ml/kg, în funcție de necesități.
Administrați antibiotice cu spectru larg pentru suspiciunea de septicemie sau meningită.
Administrați naloxonă dacă suspectați supradozajul cu opiacee sau clonidină, 0,01-0,1 mg/kg i.v.la fiecare 2 minute.
Administrați flumazenil dacă suspectați supradozajul doar cu benzodiazepine, 0,01 mg/kg i.v..
Controlați convulsiile cu benzodiazepine (lorazepam, 0,1 mg/kg i.v.; diazepam, 0,1 mg/kg i.v.; sau midazolam 0,1 mg/kgi.v.).
Preveniți hipotermia utilizând lămpi de încălzire în timpul resuscitării; tratați hipertermia.

Alte analize care pot fi utile în anumite cazuri sunt osmolaritatea serică, alcoolemia, teste ale funcției tiroidiene, nivelul de plumb din sânge și examenul radiologic al scheletului dacă se suspectează abuzul. Electroencefalograma va diagnostica statusul epileptic neconvulsivant.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Odată ce pacientul a fost stabilizat, el trebuie să se afle sub observație până când statusul lui mental se ameliorează. Afecțiunea clinică a pacientului și tulburările specifice dictează dacă tratamentul suplimentar poate avea loc într-o secție sau într-o unitate de terapie intensivă.[6] Numai pacienții cu cauze tranzitorii, reversibile, pot fi tratați și monitorizați în DU și externați după observație și revenirea la statusul lor mental inițial. Pacienții care sunt externați (de exemplu, cei cu un traumatism cranian sau convulsii febrile simple) trebuie să primească recomandări specifice afecțiunii, la externare. Copiii care sunt evaluați pentru status mental alterat și externați acasă trebuie reevaluați la 24 de ore de la externare.

Mulțumiri: Autorii își exprimă recunoștința pentru contribuțiile lui Jonathan Singer, autorul acestui capitol din ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 138 Traumatismul cranian la sugari și copii

Alessandra Conforto
Ilene Claudius

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Traumatismul cranian minor la copii este responsabil de aproximativ 400.000 de prezentări în Departamentul de Urgență (DU), în fiecare an,[1] copiii cu vârste între 0 și 4 ani fiind cel mai des afectați. Dintre toți copiii care se prezintă în DU cu traumatism cranian minor, se estimează că aproximativ 5% prezintă leziuni intracraniene,[2] și sub 1% dintre cei cu leziuni intracraniene necesită intervenție neurochirurgicală.[3,4]

Având în vedere raritatea cazurilor în care copiii cu traumatism cranian necesită intervenție chirurgicală, provocarea diagnostică constă în selectarea acelui mic subgrupup al copiilor cu leziuni severe, în timp ce investigarea acelora cu risc scăzut de leziuni intracraniene semnificative va fi minimă. Prin urmare, stratificarea atentă a riscului la copiii cu traumatism cranian minor este importantă pentru o îngrijire medicală sigură și eficientă.

Acest capitol se concentrează pe evaluarea copiilor cu traumatism cranian minor și comoție cerebrală, precum și pe tratamentul copiilor la care s-au identificat leziuni intracraniene semnificative.

DEFINIȚIE

Definiția traumatismelor craniene minore diferă în literatură. **Academia Americană de Pediatrie definește copiii cu traumatism cranian minor ca „acei copii care prezintă status mental normal la examinarea inițială, care nu prezintă semne anormale sau focale la examinarea neurologică (inclusiv examinarea fundului de ochi) și care nu prezintă dovezi fizice de fracturi de craniu."**[5] Scala de comă Glasgow (GCS; Tabelul 138-1), sau derivata acesteia pentru sugari și copii mici nonverbali, este des folosită pentru a determina severitatea traumatismelor craniene. **Traumatismele craniene cu GCS ≤8 sunt considerate severe, cele cu scor între 9 și 13 moderate, iar cele cu scor între 14 și 15 sunt ușoare.**

FIZIOPATOLOGIE

Traumatismele craniene sunt clasificate în nepenetrante și penetrante, pe baza mecanismului lezional. La copii, majoritatea traumatismelor craniene sunt produse de o forță nepenetrantă, iar mecanismul care stă la bază este variabil, în funcție de vârsta pacientului. La copii mici, cele mai frecvente cauze de traumatism cranian sunt căderile și agresiunile/abuzul.[6] De fapt, la copiii cu vârsta sub 2 ani, trauma nonaccidentală reprezintă cauza principală de deces prin traumatism cranian. La copiii mai mari, sunt mai frecvente căderile, leziunile legate de activități sportive și recreaționale, agresiunile, și, tot mai des, accidentele rutiere prin coliziune. Leziunile penetrante se asociază frecvent la sugari cu mușcăturile de câine, iar la copiii mai mari cu leziunile prin împușcare. În cel mai mare studiu de până acum, referitor la traumatismul cranian minor pediatric, în care au fost incluși peste 42.000 de pacienți, s-au găsit leziuni intracraniene documentate imagistic la aproximativ 1,8% din copiii cu traumatism cranian minor care s-au prezentat în DU pentru evaluare, iar dintre aceștia doar 0,9% au necesitat intervenție.[4] Este un număr mai mic decât cel citat în studiile anterioare, probabil datorită utilizării criteriilor de includere și urmăririi clinice a copiilor cu risc scăzut, la care nu s-a efectuat examinare CT. Incidența reală a leziunilor intracraniene este probabil și mai redusă datorită faptului că mulți dintre copiii cu leziuni minore nu se prezintă în DU.

Tiparul lezional este diferit la copii comparativ cu adulții. La copii, leziunile difuze sunt proporțional mai des întâlnite, iar la adulți, leziunile focale, precum hematoamele epidurale sau subdurale și contuziile cerebrale, sunt mai frecvente.[6]

Diferențele de dezvoltare cerebrală și anatomie pediatrică explică tiparul specific al leziunilor la copii comparativ cu adulții. În traumatismele nepenetrante, rotația creierului în jurul propriului centru de gravitație duce la leziuni mai difuze (leziuni axonale difuze și hematoame subdurale), în timp ce forțele liniare sunt de obicei mai puțin daunătoare pentru creier și determină mai mult leziuni locale (leziuni de lovitură și contralovitură) decât leziuni difuze. Tipul și severitatea leziunii sunt determinate atât de tipul decelerării cât și de magnitudinea ei.[7] Vârsta mică este un factor de risc semnificativ pentru leziunile intracraniene. Chiar și printre sugari, cel mai mare risc pentru leziuni intracraniene este prezent la copii cu vârsta sub 3 luni.[2]

Mai multe detalii de fiziologie sunt discutate în capitolul 257 "Traumatismele cranio-cerebrale".

FRACTURILE CRANIENE

Fracturile craniene pot să implice calota sau baza craniului. Prezența fracturilor de craniu reprezintă un factor de risc pentru leziunile cerebrale subiacente la copiii sub vârsta de 2 ani (**Figurile 138-1** și **138-2**).[4]

TABELUL 138-1 Scala de comă Glasgow pentru adulți și sugari

Răspuns	Adulți	Sugari	Scor
Deschiderea ochilor	Spontană	Spontană	4
	La stimuli verbali	La stimuli verbali	3
	La stimuli dureroși	La stimuli dureroși	2
	Neresponsiv	Neresponsiv	1
Răspuns verbal	Orientat	Gângurit, îngânat	5
	Dezorientat	Plâns iritat	4
	Cuvinte lipsite de sens	Plâns la durere	3
	Neinteligibil	Gemete de durere	2
	Neresponsiv	Neresponsiv	1
Răspuns motor	Execută comenzile	Se mișcă normal, spontan	6
	Localizează durerea	Retrage la atingere	5
	Mișcare sau retragere la stimuli dureroși	Retrage la stimuli dureroși	4
	Flexie de decorticare	Flexie de decorticare	3
	Extensie de decerebrare	Extensie de decerebrare	2
	Neresponsiv	Neresponsiv	1

Totuși, în 50% din cazuri, leziuni cerebrale semnificative pot fi prezente și în absența fracturilor de craniu.[8] Așadar, radiografiile simple nu trebuie efectuate în locul examinării CT pentru evaluarea leziunilor cerebrale subiacente.[9] Fracturile craniene cu înfundare apar în urma aplicării unei forțe semnificative și necesită consult neurochirurgical, deoarece în aceste cazuri elevația chirurgicală este frecvent necesară. În comparație cu adulții, fracturile craniene sunt mai frecvente la copii, dar mult mai rar asociate cu leziuni cerebrale subiacente.[6]

O fractură progresivă se poate produceatunci cand leptomeningele este rupt sub fractură, permițând formarea unui chist leptomeningeal ce conține LCR care forțează deplasarea fragmentelor fracturii și ulterior va duce la defecte de consolidare. **Fracturile craniene progresive** apar de obicei la câteva saptămâni sau luni după traumatisme cu fracturi craniene. Această complicație rară este caracteristică sugarilor și necesită intervenție neurochirurgicală.

LEZIUNILE INTRACRANIENE

Hematomul epidural (Figura 138-3) este o acumulare de sânge între fața internă a craniului osos și dura mater și poate fi provocat de sângerarea rapidă la nivelul arterei meningeene mijlocii ori la nivelul vaselor durale sau diploice.

Prezentarea clasică este reprezentată de un interval liber după un traumatism cranian, urmat de deteriorare rapidă. Prezența la examinarea CT a unei leziuni extra-axiale hiperdense, biconvexe care nu depășește liniile de sutură este reprezentativă pentru un hematom epidural.[10] Prognosticul pe termen lung depinde de GCS preoperator și de extinderea leziunilor cerebrale subiacente,[11] dar în general este bun dacă evacuarea chirurgicală se efectuează în timp util.

Hematoamele subdurale (Figura 138-4), localizate între arahnoidă și stratul intern al durei mater, sunt mai frecvente decât cele epidurale, în special la sugari și copii mici. Hematoamele subdurale sunt cauzate de ruperea venelor subdurale, sunt de obicei extinse și bilaterale (80% din cazuri), sunt frecvent asociate cu leziuni cerebrale subiacente și au un prognostic mai prost față de hematoamele epidurale.

Imagistic, un hematom subdural apare ca o colecție lichidiană semilunară cu concavitatea orientată spre suprafața cerebrală. Imediat după traumatism, hematomul subdural apare mai dens (alb mai intens) față de țesutul cerebral subiacent. Din cauza metabolizării produșilor sanguini de la nivelul hematomului, aspectul său imagistic se va schimba în timp. În faza subacută (1 până la 3 săptămâni după leziune), hematomul devine progresiv de aceeași densitate ca și țesutul cerebral și, prin urmare, poate fi dificil de identificat. Aplatizarea șanțurilor și prezența unui efect de masă sunt dovada indirectă a prezenței unui hematom subdural. Ulterior, în faza cronică, hematomul apare ca o colecție lichidiană hipodensă, cu o densitate similară lichidului cefalorahidian.[10] La sugari, dispariția diferențierii dintre materia cenușie și substanța albă și hipodensitatea difuză au fost asociate cu hematomul subdural.[7]

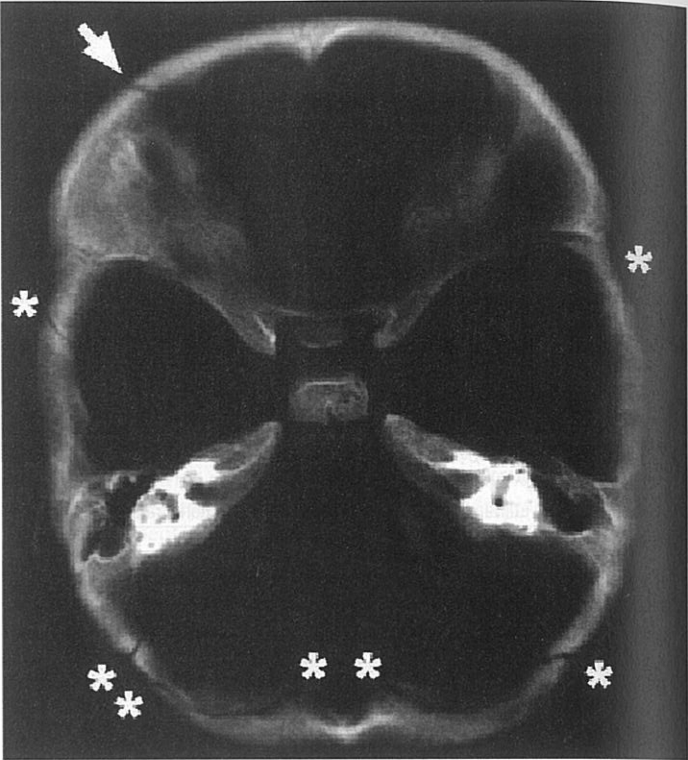


FIGURA 138-1. Fractură liniară observată la examinarea CT. *Săgeata* indică fractura craniană, cu asterix sunt indicate liniile normale de sutură. [Imagine folosită cu permisiunea lui Joseph Piatt, Jr., MD, Division of Neurosurgery, A. I. duPont Hospital for Children, Wilmington, Delaware; Departments of Neurological Surgery and Pediatrics, Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania.]

Contuziile cerebrale (Figura 138-5) sunt localizate la nivelul cortexului subiacent zonei de impact direct a unei forțe semnificative (leziuni de lovitură) sau de partea opusă (leziuni de contralovitură), unde creierul se lovește de suprafața craniană.

Gravitatea leziunilor variază de la modificări minore pe CT la un pacient asimptomatic, până la edem crebral sever. La CT, prezența ariilor hiperdense slab delimitate la nivelul cortexului lobului frontal și temporal reprezintă contuzii parenchimatoase.

Hemoragia subarahnoidiană traumatică este adesea asociată cu traumă semnificativă și leziuni axonale difuze (**Figurile 138-6** și **138-7**). Sugarii prezintă leziuni difuze și edem cerebral mai frecvent decât adulții, deoarece deosebirile evolutive îi fac mai susceptibili la forțele de rotație și decelerare. Din punct de vedere clinic, copilul cu leziune axonala difuză se prezintă cu stare de conștiență profund alterată. Modificările imagistice la CT pot fi minime în faza acută. Examinarea RMN este mai sensibilă în detectarea leziunilor difuze axonale, care pot fi hemoragice sau nonhemoragice.[10]

Figura 138-8 oferă imagini de CT cranian fără substanță de contrast cu diferite tipuri de leziuni cerebrale.

COMOȚIA CEREBRALĂ

Fiziopatologia comoției este complexă. Deși fluxul sanguin cerebral crește la unii copii imediat după o comoție, caracterul predominant este de fluxul sanguin redus tranzitoriu. Acesta este urmat de o perioadă de hiperemie din ziua 1 până în ziua 3, urmat de revenirea la starea cu flux cerebral scăzut.[12] La mai mult de o treime din copiii cu comoție acest fenomen continuă timp de o lună sau mai mult.[13] Comoțiile nu produc modificări structurale evidente, fiind dificil de diagnosticat prin radiografia convențională. Totuși, datele rezultate din studiile pe animale arată că forțele de accelerare-decelerare ce acționează în cazul comoției

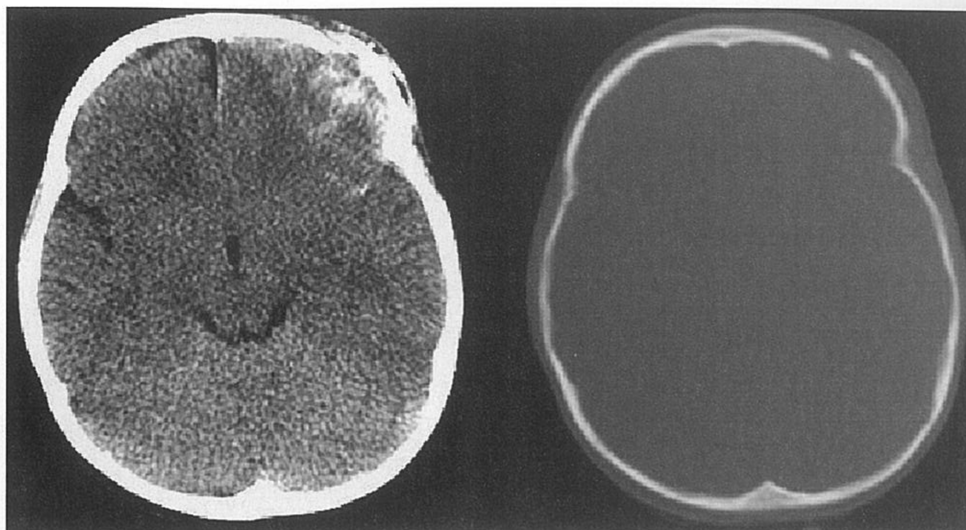


FIGURA 138-2. Fractură craniană deschisă cu contuzie cerebrală subiacentă. Leziune prin cădere de la o înălțime de două etaje. [Imagine folosită cu permisiunea lui Joseph Piatt, Jr., MD, Division of Neurosurgery, A. I. duPont Hospital for Children, Wilmington, Delaware; Departments of Neurological Surgery and Pediatrics, Thomas Jefferson University, Philadelphia, Pennsylvania.]

inițiază o cascadă neurochimică ce determină întreruperea continuității membranei neuronale și întindere axonală. Aceste modificări duc la un flux ionic semnificativ, inițial cuplat cu o creștere tranzitorie a metabolismului cerebral al glucozei, urmat de hipometabolism care durează de la câteva zile până la saptămâni. Inflamația mediată de citochine, deconectarea axonală mediată de întinderea și disfuncția oxidativă mediată de neurotransmițători contribuie de asemenea la deteriorările legate de comoție.[12]

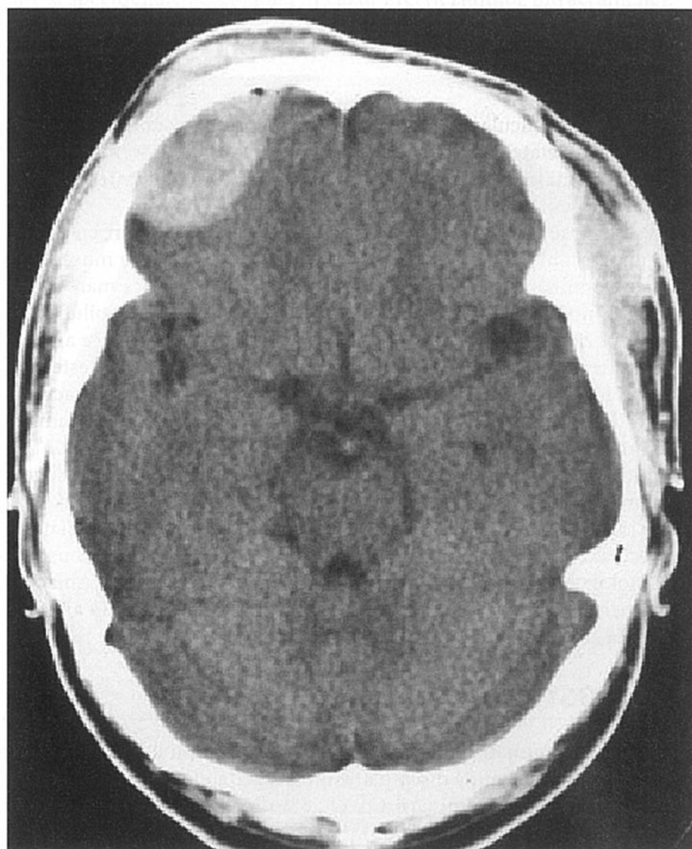


FIGURA 138-3. Hematom epidural. Se observă forma convexă și localizarea focală. [Imagine folosită cu acordul lui Jack Fountain, Jr., MD, Emory University and Grady Memorial Hospital.]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

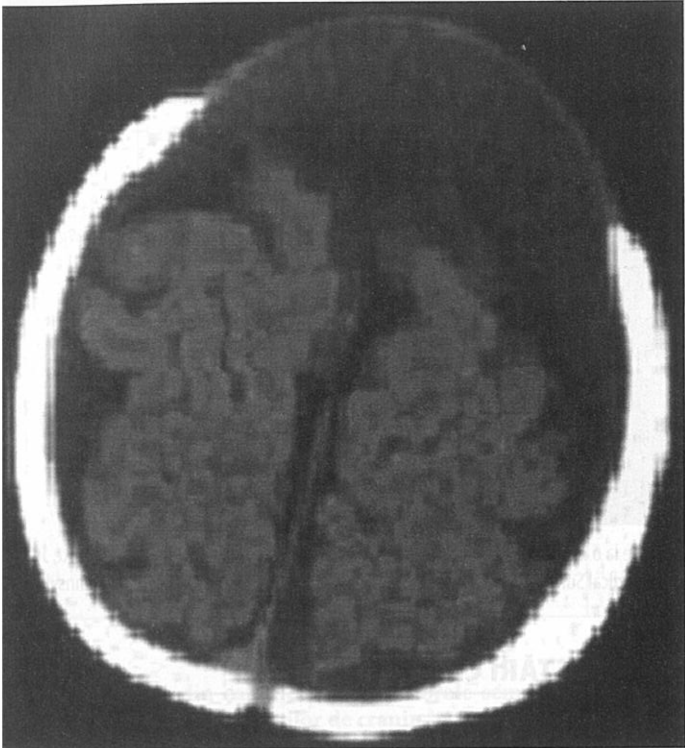
Istoricul medical trebuie obținut de la aparținători, martori și personalul medical de urgență, și se va focaliza asupra mecanismului și timpului de producere a accidentului și manifestărilor cum sunt pierderea stării de cunoștință, convulsii, modificări comportamentale sau vărsături. Pierderea stării de conștiență este dificil de corelat cu fiziopatologia: absența pierderii stării de conștiență, în sine, nu reprezintă neapărat un criteriu de siguranță, mai ales la copii sub vârsta de 2 ani,[14] dar nici pierderea stării de conștiență, în sine, nu indică prezența leziunilor intracraniene semnificative. Unii autori raportează traumatismele prin cădere de la sub 1,5 m (5 ft) produc decese doar în cazuri extrem de rare (sub 0,48 decese la 1 milion de copii pe an); totuși, au fost raportate traumatisme craniene produse prin acest mecanism care au necesitat intervenție neurochirurgicală.[2,14,15]

Un istoric incompatibil cu vârsta sau situația copilului (de exemplu, afirmația că un copil de 1 lună s-a rostogolit de pe masa de schimb sau un copil de 6 luni a căzut din pat) ridică suspiciunea de traumatism nonaccidental.

Chiar dacă mecanismul de producere a leziunii contribuie la înțelegerea forțelor implicate, simptomele precum cefaleea, vărsăturile, și modificările comportamentale (de exemplu, iritabilitate, letargie) și evoluția sau progresia acestora vor ghida majoritatea regulilor decizionale. Când este posibil, copilul trebuie intrebat direct. În cazul copiilor care nu au dezvoltat limbajul, aparținătorii care cunosc comportamentul normal al copilului vor putea identifica manifestările sugestive pentru cefalee sau durere. În mod particular, la copiii cu vârste mici, simptomatologia sugestivă pentru leziuni neurologice poate fi subtilă. Letargia, iritabilitatea, covulsiile și alterarea tonusului muscular sau a stării de conștiență, precum și vărsăturile, inapetența, respirațiile anormale și apneea, ridică suspiciunea unor leziuni cerebrale semnificative.[7] Agravarea simptomatologiei este sugestivă pentru leziuni intracraniene. Persistența unor simptome, precum cefalea, stările confuzive și amnezia, sugerează fie leziuni intracraniene, fie o comoție.

EXAMENUL FIZIC

Examinarea inițială trebuie focalizată pe evaluarea imediată a căilor aeriene, respirației, circulației, nivelul conștienței și GCS (Tabelul 138-1). Coloana cervicală trebuie protejată cu un guler cervical de *mărime corespunzătoare*. Majoritatea copiilor cu traumatism cranian minor prezintă semne vitale stabile și sunt alerți, activi, interacționează corespunzător, și de cele mai multe ori leziunile cervicale pot fi excluse pe criterii clinice după o evaluare completă vezidiscuția asupra leziunilor



A



B

FIGURA 138-4. A. Hematom subdural cronic bifrontal extins prin fontanela anterioară, la un copil în vârstă de 1 lună. B. A doua imagine la acelaşi copil indică hematom subdural cronic bifrontal şi hemoragie intraparenchimatoasă acută în cantitate mică, în fosa posterioară.

cervicale, ulterior în acest capitol).

Dacă la sosirea în DU copilul este adormit, va fi trezit uşor pentru a evalua nivelul de conştienţă sau iritabilitatea. Când copilul este indispus, va fi lăsat un timp să se liniştească, înainte de a continua examinarea.

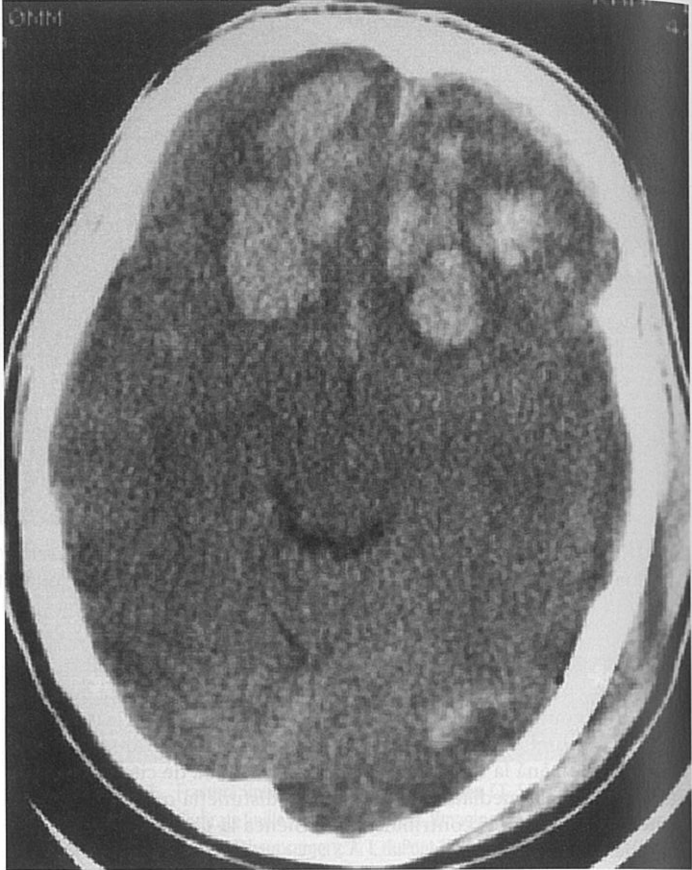


FIGURA 138-5. Examinare CT care arată hemoragie intraparenchimatoasă tardivă după o contuzie traumatică [Imagine folosită cu acordul lui Jack Fountain, Jr., MD, Emory University and Grady Memorial Hospital.]

Cunoaşterea particularităţilor de dezvoltare corespunzătoare vârstei (de exemplu, anxietatea faţă de străini) şi a programului de somn sunt factori importanţi în evaluarea statusului mental al copilului cu traumatism cranian.

Evaluarea se face complet, din cap până în picioare, inlusiv cu efectuarea unui examen neurologic corespunzător vârstei, examen muscular şi osos, şi examinarea fundului de ochi. Se consemnează orice marcă traumatică la nivelul craniului şi se examinează fontanela la copilul calm, aflat în poziţie verticală, pentru a identifica semnele de creştere a presiuni intracraniene. **Hematomul epicranian la un copil <2 ani este asociat cu risc crescut de fractură craniană şi hemoragie intracraniană.**[2,10] Hemotimpanul sau otoreea şi rinoreea cu LCR pot semnifica fractura de bază de craniu. Echimozele periorbitale („ochi de raton") şi echimozele retroauriculare („semnul lui Battle"), deşi rare, pot sugera deasemenea, fractură de bază de craniu. Evaluaţi coloana cervicală pentru a identifica sensibilitatea la palpare şi semnele de traumă. Când se suspectează traumatism nonaccidental la un copil, se va cere consultul oftalmologului în vederea identificării hemoragiilor retiniene. Anizocoria, hipertensiunea şi bradicardia reprezintă semne clinice de angajare iminentă şi reprezintă evenimente de fază preterminală.

DIAGNOSTIC

În evaluarea traumatismelor craniene minore la copii există un număr de factori care determină discrepanţe între rezultatele clinice şi utilizarea tot mai frecventă a examinării CT (12,8% dintre copiii cu traumatism cranian în 1995 şi 22,4% în 2003).[16] Leziunile intracraniene semnificative după un traumatism cranian minor sunt relativ rare, dar reprezintă o cauză prevenibilă de deces şi incapacitate la cei mici.. Niciun semn clinic nu este patognomonic pentru hemoragia intracraniană; aşadar, practica medicală a ajuns să se bazeze pe evaluarea CT. Totuşi, radiaţiile

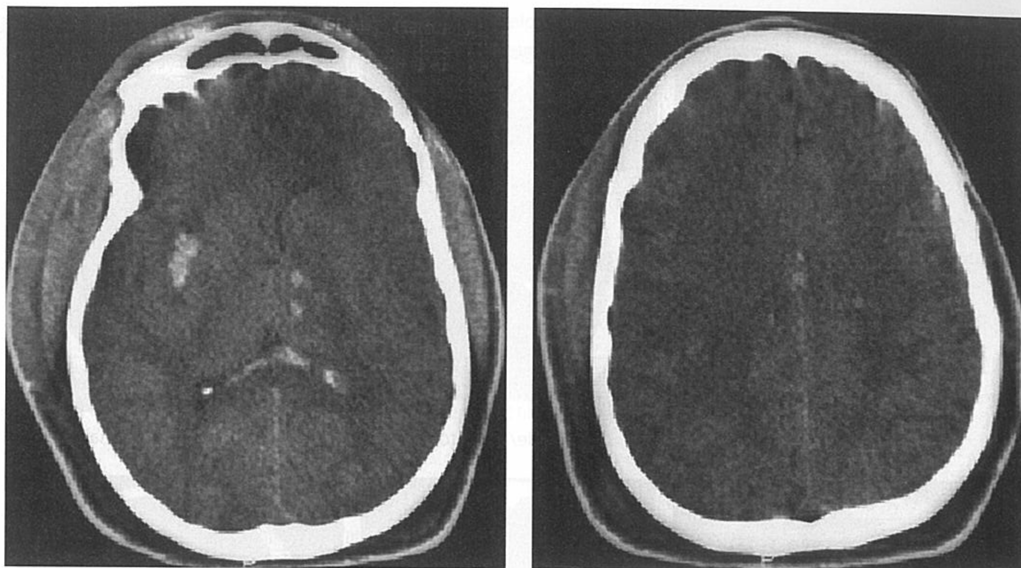


FIGURA 138-6. Leziune axonală difuză cu acumulare se sânge intraventricular [Imagine folosită cu acordul lui Jack Fountain, Jr., MD, Emory University and Grady Memorial Hospital.]

ionizante prezintă risc carcinogenic pe termen lung și trebuie folosite doar când există indicație clinică.[17] Prin urmare, câteva reguli au fost dezvoltate pentru a orienta decizia de investigație imagistică. Trei mari studii au demonstrat o sensibilitate și specificitatea mare și acestea sunt: **CHALICE**[18] (Children's Head Injury Algorithm for the Prediction of Important Clinical Events), **CATCH**[19] (Canadian Assessment of Tomography for Childhood Head Injury) și **PECARN** (Pediatric Emergency Care Applied Research Network). PECARN este considerat „cel mai util pentru copii și sugari, cu cea mai mare cohortă, cea mai mare sensibilitate și specificitate acceptabilă în cazul LIC (leziunilor intracraniene)."[20]

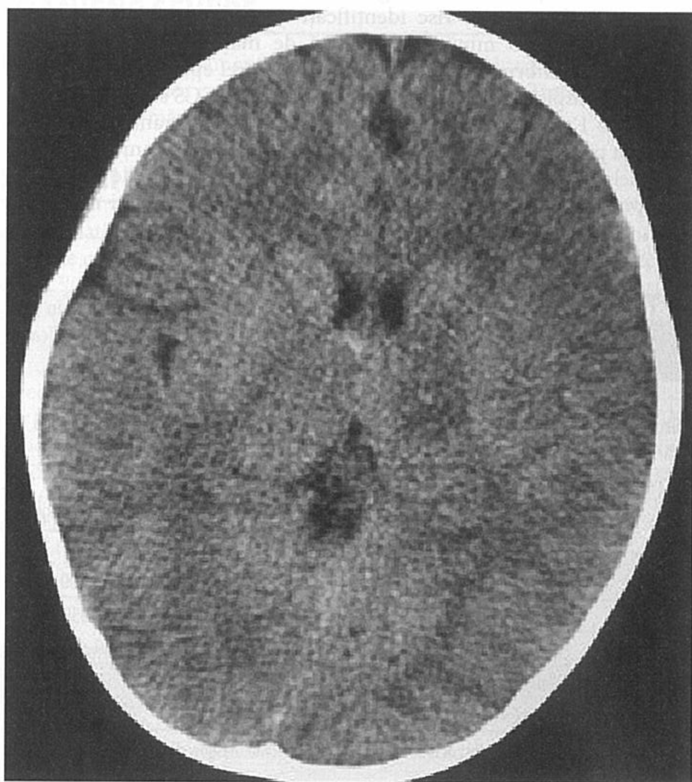


FIGURA 138-7. Leziune axonală difuză cu pierdere a interfeței materie cenușie sustanță albă [Imagine folosită cu acordul lui Daniel Curry, MD, PhD, Texas Children's Hospital and Baylor College of Medicine.]

În 2009, PECARN a propus și validat o nouă regulă de predicție pentru identificarea copiilor cu traumatism cranian minor cu risc foarte scăzut de leziuni intracraniene semnificative. Pentru a se asigura aplicabilitatea la copiii de toate vârstele, două reguli de predicție (**Tabelele 138-2 și 138-3**)[4] au fost dezvoltate și validate: una pentru copiii sub 2 ani și o alta pentru copiii peste 2 ani. Dintre copiii cu vârsta sub 2 ani, au fost incluși în grupul inițial 8502 pacienți din care 2216 pacienți au format grupul de validare; dintre copiii cu vârsta peste 2 ani, 25.283 de pacienți au fost incluși în grupul inițial și 6411 pacienți au format grupul de validare.

Puterea acestui studiu constă în prezența celor două grupuri populaționale, cel inițial și grupul de validare, puterea statistică semnificativă dată de numărul mare de pacienți incluși în studiu și includerea unei populații de studiu separate formată din copii cu vârsta sub 2 ani, nonverbali (25% din populația de studiu). **Autorii au ajuns la concluzia că evaluarea CT nu este indicată la pacienții care întrunesc toate criteriile de risc scăzut corespuzătoare vârstei.** Dintre criteriile clinice sugestive pentru leziuni intracraniene la ambele grupe de vârstă, prezența statusului mental alterat (sau GCS de 14) ori prezența fracturilor de craniu au fost cel mai puternic corelate cu leziuni intracraniene (risc de 4,4% pentru leziuni cerebrale traumatice semnificative clinic). De reținut faptul că autorii insistă asupra faptului că rezultatul studiului se aplică numai la pacienți cu GCS de 14 sau 15, deoarece pacienții cu GCS mai mic prezintă un risc mai mare de leziune cerebrală la examinarea CT.[4]

Prin comparație, studiul **CATCH** identifică factorii asociați cu risc crescut de leziuni intracraniene semnificative care necesită intervenție neurochirurgicală la un număr de 3866 de copii cu vârsta sub 16 ani care s-au prezentat în DU în primele 24 de ore de la un traumatism cranian minor cu GCS de 13 până la 15, pierderea stării de conștiență confirmată, vărsături, amnezie și dezorientare sau iritabilitate. Au fost considerați cu risc crescut copiii cu GCS sub 15 la interval de 2 ore după traumatism, suspiciune de fractură de craniu deschisă sau cu înfundare, cefalee progresivă sau iritabilitate. Copiii cu risc mediu au fost considerați cei care au prezentat semne de fractură de bază de craniu, hematom epicranian mare, fluctuent, sau mecanism lezional periculos (cădere de la peste 1 metru sau cinci trepte, accidente auto prin coliziune, cădere de pe bicicletă, fără cască). Folosind aceste criterii, regula CATCH are o sensibilitate de 100% și specificitate de 70% pentru identificarea pacienților cu risc crescut care vor necesita intervenție chirurgicală și 98%, respectiv 50% pentru identificarea unei anomalii la CT în rândul pacienților cu risc mediu. Comparativ cu regula PECARN, implementarea CATCH ar duce la un număr semnificativ mai mic de evaluări CT.[19]

În studiul **CHALICE** au fost incluși pacienți cu leziuni de diferite grade de severitate și fără un timp specific de la producerea traumei

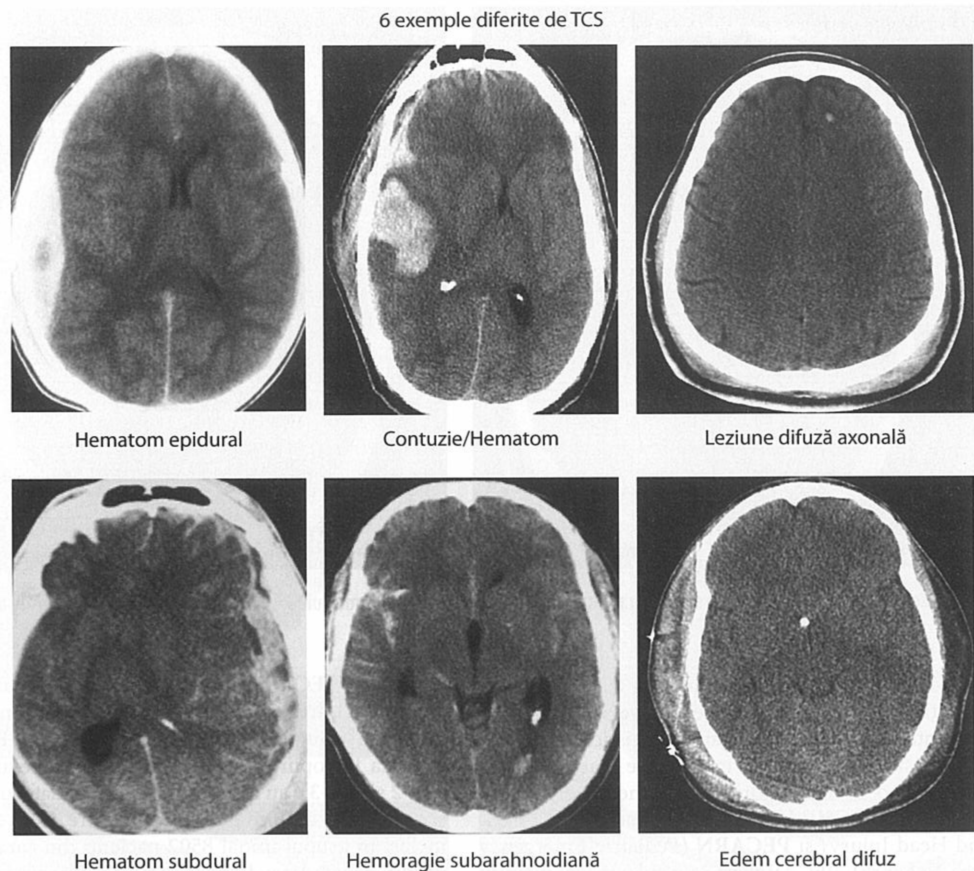


FIGURA 138-8. Șase exemple diferite de traumatism cerebral sever (Traumatic Brain Injury-TBI). [Imagine folosită cu acordul Alisei Green, MD, University of California, San Francisco.]

până la evaluare. Efectuat în Marea Britanie, a cuprins un număr de 22.722 de copii cu vârsta sub 16 ani la care s-au analizat factorii asociați cu risc crescut de leziuni intracraniene semnificative clinic (deces, necesitatea intervenției neurochirurgicale, anomalii semnificative la examinarea CT). Factorii de risc identificați au inclus pierderea stării de conștiență peste 5 minute confirmată de martori, amnezie peste 5 minute, stare anormală de somnolență, peste trei episoade de vărsături, convulsii, suspiciunea de traumă nonaccidentală, GCS sub 15 la copii cu vârsta sub 1 an sau sub 14 la copiii mai mari, leziune craniană cu înfundare sau penetrantă sau semne de fractură de bază de craniu, bombarea fontanelei, edeme la nivelul scalpului, echimoze sau plăgi de peste 5 cm la copii cu vârsta sub 1 an, examen neurologic anormal și mecanism

TABELUL 138-2 Criteriile PECARN de risc scăzut pentru sugari și copii cu traumatism cranian minor*

Grup de vârstă	Criterii clinice
<2 ani	Status mental normal
	Fără hematom epicranian exceptând frontal
	Pierderea stării de conștiență <5 s
	Mecanism nepericulos†
	Fără fracturi craniene la palpare
	Comportament normal față de părinți
>2 ani	Status mental normal
	Fără pierderea stării de conștiență
	Fără vărsături
	Mecanism nepericulos†
	Fără semne de fractură de bază de craniu
	Fără cefalee severă

*Traumatismul cranian minor a fost definit drept scor pe Scala de comă Glasgow de 14 sau 15 în acest studiu.

†Mecanism sever: coliziune auto cu expulzie, răsturnare sau decesul pasagerului; pieton sau biciclist fără cască lovit de autovehicul; cădere de la peste 2 m (vârsta peste 2 ani) sau peste 1 m (vârsta sub 2 ani); lovitură directă la nivelul capului cu un obiect cu impact mare.

Sursa: Reprodusă cu permisiunea Kupperman N, Holmes JF, Dayan PS, et al: Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 374: 1160, 2009. Toate drepturile rezervate Elsevier.

TABELUL 138-3 Criteriile de risc scăzut ale Rețelei de cercetare aplicată în domeniul asistenței pediatrice de urgență (PECARN), aplicabile la sugarii și copiii cu traumatism cranian minor*

Grup de vârstă	Populația	Sensibilitate (95% CI)	Specificitate (95% CI)	Valoarea predictivă negativă (95% CI)
<2 ani	Derivația (N = 8502)	98,6% (92,6–99,97)	53,7% (52,6–54,8)	99,9% (99,88–99,999)
	Validarea (N = 2216)	100,0% (86,3–100,0)	53,7% (51,6–55,8)	100% (99,7–100,00)
>2 ani	Derivația (N = 25,283)	96,7% (93,4–98,7)	58,5% (57,9–59,1)	99,95% (99,9–99,98)
	Validarea (N = 6411)	96,8% (89,0–99,6)	59,8% (58,6–61,0)	99,95% (99,81–99,99)

*Traumatismul cranian minor a fost definit ca scor pe Scala de comă Glasgow de 14 sau 15 în acest studiu.

Sursa: Reprodusă cu permisiunea Kupperman N, Holmes JF, Dayan PS, et al: Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet* 374: 1160, 2009. Toate drepturile rezervate Elsevier.

TABELUL 138-4 Tratamentul traumatismelor craniene severe

Coloana cervicală	Menținerea măsurilor de protecție	
Căi aeriene	Menținerea permeabilitații, intubație la GCS <8 sau la nevoie pentru oxigenare și ventilație	
Oxigenare și ventilație	Saturația oxigenului peste 90; Pco_2 35–40	Fără hiperventilație profilactică
Tensiunea arterială	TAS>70 + (2 × vârsta)	Fără hipotensiune permisivă Se va lua în considerare sedarea și curarizarea
GCS	GCS înainte de administrarea medicației paralitice dacă este posibil	GCS în dinamică pentru documentarea modificărilor
Evaluare neuroimagistică imediată (CT de craniu fără contrast și CT de coloană cervicală)	Căutarea semnelor de PIC și a leziunilor cu efect de masă	Examinarea Doppler transcraniană poate fi utilă în cazul sugarilor care au fontanela deschisă, efectuată de către medic cu experiență în imagistica pediatrică
Glicemia	Tratarea hipoglicemiei și a hiperglicemiei	Menținerea nivelului normal al glicemiei
Creșterea PIC/ Iminență de angajare	Menținerea capului ridicat la 30 de grade față de nivelul patului	SF 3% 5ml/kg în 10 minute *sau* Manitol 0,5 miligrame/kg la tensiuni arteriale normale (răspunsul nu este dependent de doză)
Temperatura centrală	Menținerea temperaturii între 36–38°C	Hipotermia nu este recomandată la copii; a se evita hipertermia
Profilaxia convulsiilor	Opțional în cazul copiilor cu convulsii confirmate	Fosfenitoină sau levetiracetam în prima săptămână dupa un TCC sever
Neurochirurgie/transfer	Monitorizarea PIC și drenaj ventricular de LCR pentru PIC crescut	
Anemia	Transfuzie la Hgb <7 grame/dL	

Abrevieri: LCR = lichid cefalorahidian; GCS = Scala de comă Glasgow; Hgb = hemoglobină; PIC = presiune intracraniană; SF = ser fiziologic; Pco_2 = presiunea parțială a dioxidului de carbon; TAS = tensiune arterială sistolică; TCC = traumatism craniocerebral.

lezional semnificativ (coliziune auto la viteze mari, cădere de la >3 m sau lovire cu un obiect cu viteză mare). Folosind acești factori de risc crescut, regula CHALICE are o sensibilitate de 98% și specificitate de 87% și determină cel mai mic număr de examinari CT dintre toate cele trei studii.[18]

TRATAMENTUL TRAUMATISMELOR CRANIENE SEVERE

În cazul copiilor, tratamentul urmărește aceleași principii ca și în cazul adulților (a se vedea capitolul 254, „Trauma la adulți"). Tratamentul este prezentat în formă schematică în **Tabelul 138-4**.

SITUAȚII SPECIALE: COMOȚIA CEREBRALĂ

Aproximativ 1,6 până la 3,8 milioane de sportivi suferă un episod de comoție cerebrală anual în SUA,[12] în majoritatea cazurilor fiind afectați copiii.[21] În 40% din cazurile pediatrice de comoție cerebrală sunt implicați copiii cu vârste între 8 și 13 ani.[22] Comoția este definită ca fiind „un proces fizopatologic complex, care include creierul, fiind indusă de forțe biomecanice traumatice". Caracteristicile comune sunt: lovitură directă sau o forță transmisă indirect, deficit neurologic instalat brusc, dar cu durată scurtă, simptome carcateristice cu sau fără pierdere de cunoștință și lipsa anomaliilor structurale la examinarea imagistică standard. Sistemul de gradare și utilizarea termenilor comoție *simplă* sau *complexă* au fost abandonate în favoarea unei abordări axate pe simptome clinice.[23]

Abordarea imediată începe în teren și presupune acordarea primului ajutor și protejarea coloanei cervicale până la sosirea la cea mai apropiată unitate sanitară. Sportivii, copii și adolescenți, care sunt suspectați de comoție cerebrală nu trebuie lăsați să reia jocul în aceași zi și vor fi ținuți sub observație în primele ore după traumatism pentru a identifica eventuala deteriorare, deoarce simptomele pot pot progresa după 6 ore și până la 24 de ore. Instrumentele pentru evaluarea standardizată a comoției cerebrale au fost publicate și sunt cuprinse în: Metodă de eva-

TABELUL 138-5 Chestionarul Maddox pentru evaluarea pe teren a comoției cerebrale (orice răspuns incorect este sugestiv pentru comoție)

Unde ne aflăm azi?
Ce repriză este acum?
Cine a înscris ultima dată în timpul meciului?
Împotriva cărei echipe ai jucat săptămâna trecută/meciul trecut?
Echipa ta a câștigat ultimul meci?

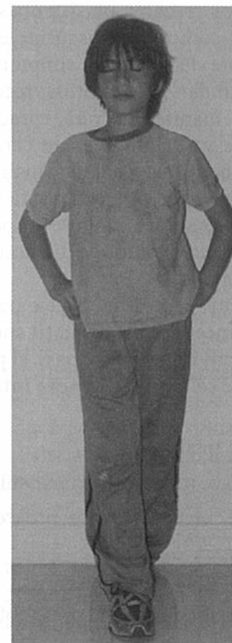


FIGURA 138-9. Atletul va sta cu piciorul dominant înaintea celuilalt (călcâiul piciorului din față lipit de halucele piciorului din spate), ochii închiși și mâinile spijinite pe șold timp de 20 de secunde. Peste cinci erori (ridicarea mâinilor, deschiderea ochilor, împiedicarea, ridicarea antepiciorului sau a calcâiului, sau depășirea poziției de start pentru mai mult de 5 secunde) pot sugera comoția cerebrală. De reținut faptul că încălțămintea nu trebuie purtată în timpul acestui test.

luare a comoțiilor cerebrale produse prin sport - Ediția a treia (Sport Concussion Assessment Tool–Third Edition) și Metoda de evaluare a comoțiilor sportive la copii – Ediția a treia (Child Sport Concussion Assessment Tool–Third Edition).[24] Aceste metode sunt cuprinzătoare, dar nu sunt practice în DU. Pe lângă evaluarea în cazul traumatismelor craniene severe, testele concentrate pe cogniție și echilibru (elaborate pentru a fi utilizate în teren) sunt utile și pentru evaluarea în DU a pacientului cu comoție cerebrală, iar două astfel de examinări, chestionarul Maddox și Sistemul de Scor al Tulburărilor de Echilibru (Balance Error Scoring System) sunt detaliate în **Tabelul 138-5** și **Figura 138-9**.[25] Dificultățile în stabilirea unui diagnostic definitiv în teren au condus la următoarea concluzie: *„Când ești în dubiu, ține-i pe tușă"*. Semnele și simptomele unei comoții cerebrale pot fi somatice (cefalee, vertij, greață sau vărsături, tulburări de vedere, tulburări de echilibru, fotofobie, fonofobie, fatigabilitate), cognitive (vedere în ceață, timp de reacție întârziat, dificultăți de concentrare, confuzie), labilitate emoțională (iritabilitate, depresie, anxietate, apatie), pierderea stării de conștiență sau amnezie, schimbări comportamentale și tulburări de somn (insomnie sau somnolență).[26]

În DU, folosirea neuroimagisticii pentru diagnosticarea unei comoții cerebrale nu este recomandată, dar examinarea CT trebuie efectuată la copiii la care se suspectează o leziune intracraniană. Imagistica avansată, precum anumite secvențe RMN, spectroscopia cu rezonanța magnetică și tomografia cu emisie de pozitroni pot decela anomalii și pot fi elocvente cu privire la prognostic,[27] însă nu ghidează tratamentul și, din acest motiv, sunt folosite în acest moment doar ca instrumente de cercetare. Testele neurocognitive computerizate, precum ImPACT, sunt rar disponibile în DU, dar ar trebui efectuate de către medicul de medicină primară, mai ales dacă testarea de la începutul sezonului sportiv a fost efectuată și există o bază de referință pentru comparație. În cazuri clinice echivoce, testele neurocognitive prezintă o sensibilitate de peste 90% pentru diagnosticul de comoție cerebrală.[28] Scorurile pot fi utile în verificarea pregătirii pentru întoarcerea în activitatea sportivă și scorul la 72 de ore are un rol prognostic pentru timpul de recuperare.

Adulții au nevoie în mod normal de 3 până la 5 zile pentru reîntoarcerea la scorurile neurocognitive de bază, studenții de 5 până la 7 zile, iar liceenii de 10 până la 14 zile. Condițiile pre-morbide precum tulburările mentale, migrenele, deficitul de atenție/tulburările de hiperactivitate sunt predictive pentru o recuperare mai lentă.[29] Un procent de 14% dintre copii și adolescenți vor prezenta persistența simptomelor de peste 3 luni, sau „sindrom post-comoție."[30] Riscurile legate de întoarcerea în activitatea sportivă înainte de remiterea simptomatologiei cuprind sindromul de impact secundar și comoțiile recurente. **Sindromul de impact secundar** este o manifestare rară, caracterizată prin pierderea capacității de autoreglare vasculară și edem cerebral, ca răspuns la un traumatism cranian secundar care a avut loc înainte de recuperarea după primul. Este un caz exclusiv pediatric, cu o rată a mortalității ridicată.[25] **Comoțiile recurente** sunt mai des întâlnite la sportivii care reintră prea repede pe teren, iar 80% dintre comoțiile din același sezon sportiv au loc la aproximativ 10 zile distanță.[29]

Repausul fizic și cognitiv reprezintă bazele tratamentului în comoția cerebrală. **Decizia de reîncepere a activității sportive trebuie luată pe baza unui protocol de activitate în șase pași, și presupune ca sportivul să rămână asimptomatic cel puțin 24 de ore între fiecare dintre aceste etape.**

1. Fără activitate; repaus total
2. Exerciții aerobice ușoare (de exemplu, mersul)
3. Exerciții sportive specifice, adăugare progresivă de antrenamente pentru rezistență
4. Antrenamente fară exerciții de contact
5. Antrenamente cu exerciții de contact după obținerea avizului medical
6. Participare la joc/sporturi.

Copiii care prezintă simptome recurente pe parcursul unei etape, trebuie să se întoarcă la nivelul anterior până în momentul în care rămân asimptomatici timp de 24 de ore la nivelul respectiv.[28] Recomandați repaus cognitiv până când copilul prezintă simptomatologie minimă sau este asimptomatic. Repausul cognitiv include repaus de la jocuri video sau pe telefonși acomodarea cu temele școlare, adică timp suplimentar pentru teste și asistență pentru luarea notițelor.

Tratamentul simptomatic al comoției cerebrale rămâne nedovedit, dar opțiunile descrise includ antiinflamatoare nesteroidiene, analgezice simple, triptani pentru cefalee[31] și ondasetron pentru greață și vărsături.[32] Profilaxia cu β-blocante sau medicație anti-convulsivantă poate fi luată în considerare ca tratament în ambulator.[31,33]

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Copiii și sugarii asimptomatici (de exemplu, fără vărsături, examinarea neurologică și statusul mental normale), aflați la cel puțin 2-4 ore după traumatism pot fi externați în siguranță sub supravegherea unor aparținători responsabili, fără efectuarea examinărilor imagistice. Se vor oferi instrucțiuni cu privire la semnele și simptomele pentru care **este necesară evaluarea medicală imediată: letargie, iritabilitate, deficite focale sau vărsături incontrolabile.**

Copiii și sugarii considerați cu *risc moderat* pot fi ținuți sub observație 3 până la 6 ore, sau se poate efectua CT cranian. Dacă rezultatul CT este normal, sau dacă rămân stabili sub observație, pot fi externați în grija aparținătorilor și urmăriți ulterior de medicul de familie.

Pacienții la care examinarea CT este normală pot fi externați în siguranță în grija unor aparținători responsabili. **Incidența deteriorării tardive care necesită intervenție neurochirurgicală după rezultatele la examinarea CT au fost normale este aproape nulă.**[34,35] Dacă o comoție este considerată probabilă, trebuie informați părinții în legătură cu procedura de reîncepere a activității și încurajați să solicite asistență medicală primară sau urmărire neurologică.

Copiii cu fracturi complexe, cu înfundare, sau cu fracturi de bază de craniu vor fi tratați în colaborare cu neurochirurgul pediatric și, de obicei, necesită internare. Copiii și sugarii stabili, asimptomatici, cu fracturi de craniu liniare, fără deplasare și fără leziuni intracraniene pot fi externați în siguranță, cu urmărire ulterioară prin medicul de familie sau ambulatorul de neurochirurgie.[36] Părinții trebuie avertizați de faptul că sugarii prezintă risc de fracturi progresive pentru o perioadă de săptămâni până la câteva luni după o fractură de craniu.

Pacienții cu leziuni intracraniene și cei cu suspiciune de traumă nonaccidentală pot necesita transfer la un spital cu servicii medicale corespunzătoare, dacă internarea într-un serviciu cu monitorizare adecvată nu este disponibilă în instituția unde pacientul s-a prezentat inițial.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 139 Traumatismele coloanei cervicale la nou născuți și copii

Solomon Behar

TRAUMATISMELE COLOANEI CERVICALE LA NOU NASCUȚI ȘI COPII

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Traumatismul coloanei cervicale este întâlnit la 1% până la 2% dintre pacienții pediatrici cu traumă. Deși incidența leziunilor coloanei cervicale la este mai mică, copiii au o rată mai mare de mortalitate (~18%) comparativ cu adulții (~10%).[1] La copiii sub 8 ani, aproape trei sferturi dintre leziunile coloanei vertebrale sunt localizate la nivel cervical,[2] și aproape două treimi dintre copiii cu leziuni vertebrale cervicale asociază deficite neurologice, traumatism cranian sau alte leziuni organice

TABELUL 139-1 Consideraţii anatomice ale coloanei cervicale pediatrice
Capul mare
Laxitate ligamentară
Lordoză cervicală absentă
Musculatura cervicală nedezvoltată
Angularea anterioară a vertebrelor
Faţete vertebrale aplatizate şi orizontale
Centre/nuclei de osificate şi sincondroze

majore.[3] În plus, leziunea medulară fără modificări radiologice (SCIWORA - Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality) este caracteristică la copii şi implică de obicei coloana cervicală. Incidenţa SCIWORA la pacienţii pediatrici cu traumă variază între 0,15% şi 0,2%, şi reprezintă între 4,5% până la 35% din leziunile coloanei vertebrale la copii.[4-6] Accidentele rutiere reprezintă cel mai frecvent mecanism de producere a leziunilor coloanei cervicale, urmate de căderi, iar la adolescenţi, scufundările şi accidentele sportive. Băieţii sunt mai frecvent afectaţi decât fetele. Abuzul fizic poate provoca leziuni ale coloanei cervicale la mai ales la copiii mici, prin mecanismul de scuturare, deşi aceasta este o leziune mai rar întâlnită în trauma nonaccidentală.[7]

FIZIOPATOLOGIE

Particularităţile anatomice ale coloanei cervicale predispun copiii la tipuri de leziuni traumatice diferite de cele ale adultului (**Tabelul 139-1**). În mod particular, la copilul mic, dimensiunea mai mare a capului comparativ cu restul corpului face ca zona de fexie a gâtului să se situeze la nivelul C2-C3 (comparativ cu C5-C6 la adult), ceea ce explică frecvenţa mai mare a leziunilor localizate deasupra vertebrei C3. Musculatura şi ligamentele mai slab dezvoltate, asociate cu o anglulare anterioară şi aplatizarea faţetelor articulare prin care se conectează vertebrele cervicale precum imaturitatea nucleilor de creştere determină, o alunecare antero-posterioară mai uşoară a vertebrelor faţă de adulţi.

Copiii mai mici de 8 ani prezintă leziuni ligamentarela nivel cervical superior mult mai frecvent decât copiii mai mari sau adulţii. Fracturile tind să se producă la nivelul punctelor osoase slabe – sincondroze şi nuclei de osificare. Fracturile odontoidei se produc cel mai adesea la nivelul sincondrozelor, în special la copilul mai mic de 7 ani. Mecanismul de producere a leziunii este cel mai adesea de extensie-flexie la un copil aflat într-un automobil implicat într-un accident rutier de mare viteză. Leziunile de dizlocaţie atlanto-occipitală şi atlantoaxială se produc prin tracţiune verticală, la copilul foarte mic, cel mai frecvent prin accident rutier şi care determină în mod obişnuit decesul rapid (**Figura 139-1**).

IMOBILIZAREA ŞI STABILIZAREA COLOANEI CERVICALE LA NOU NĂSCUT ŞI COPIL

Imobilizarea corectă a coloanei cervicale este unul din principalele obiective în Departamentul de Urgenţă (DU). Imobilizarea poate fi dificilă la copii mici care sunt speriaţi şi agitaţi, iar fixarea unui guler cervical la un copil sub 7 ani, poziţionat pe o suprafaţă plană (de exemplu, targă rigidă sau targa de coloană), poate produce o flexie nedorită a coloanei cervicale cu risc de agravare a leziunilor. Numeroase efecte nefavorabile sunt asociate cu imobilizarea pe targă rigidă şi cu guler cervical, precum escare de decubit, flexia gâtului cu obstrucţia de cale aeriană şi compromiterea respiraţiei, agravarea leziunilor de dizlocaţie atlanto-occipitală, creşterea presiunii intracraniene şi durerea musculoscheletală care poate mima o leziune verebrală cervicală ducând la investigaţii radiologice inutile.[8-20]

Pentru cei cu un risc semnificativ de leziune de coloană cervicală este importantă asigurarea poziţiei neutre a gâtului; pentru a reduce flexia fiziologică determinată de occiputul proeminent, se ridică toracele cu 2,5 cm (sau mai mult la copiii sub 4 ani) prin plasarea unui suport pe targa de imobilizare. **Poziţia neutră este realizată prin alinierea meatului auditiv extern cu umerii**. Alegerea corectă a gulerelor cervicale pediatrice este la fel de importantă şi variază în funcţie de modelul folosit. Dacă mărimea potrivită nu este disponibilă, folosiţi role de hârtie sau blocuri de spumă plasate de ambele părţi a capului copilului şi fixaţi-le de targa metalică cu bandă adezivă, la nivelul frunţii.

TABELUL 139-2 Factori de risc pentru leziunile coloanei cervicale la copil
Stare de conştienţă alterată
Semne neurologice de focar
Durere cervicală
Torticolis
Accident rutier cu risc crescut
Leziuni importante la nivelul trunchiului
Condiţii predispozante asociate cu leziuni ale coloanei cervicale
Scufundare

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORIC

Întrebaţi părinţii, martorii sau personalul medical din prespital despre mecanismul de producere al accidentului: copiii cu leziuni ale coloanei cervicale prezintă în istoric de traumă cu mecanism semnificativ de accelerare/decelerare (cum sunt accidentele rutiere) sau traumă prin compresiune axială (căderi, accidente la scufundat). Mecanisme simple, cum este căderea de la acelaşi nivel, nu produc de obicei leziuni importante la nivelul coloanei vertebrale, exceptând situaţiile când pacientul prezintă o patologie asociată cu instabilitatea coloanei cervicale (vezi secţiunea de „Consideraţii speciale" mai jos în acest capitol). Când copilul este cooperant şi se poate exprima verbal, întrebaţi de simptome precum durere la nivelul gâtului, tulburări de sensibilitate sau slăbiciune musculară. Un studiu larg multicentric controlat, a analizat 521 de copii cu traumă şi leziune a coloanei cervicale, şi a identificat opt factori asociaţi cu leziuni de coloană cervicală asociate traumei (**Tabelul 139-2**).[21] Absenţa acestor opt factori de risc are o sensibilitate de 98% şi specificitate de 26% pentru leziunea de coloană cervicală. Studiile prospective pentru validarea acestor factori de risc sunt în curs de desfăşurare.

EXAMENUL FIZIC

Examinaţi copilul, începând cu evaluarea primară a căilor aeriene, respiraţiei şi circulaţiei, şi continuând cu examenul clinic "din cap până în picioare", pentru a identifica leziunile majore sau cele cu potenţial de a distrage atenţia, care pot complica evaluarea specifică a coloanei cervicale.

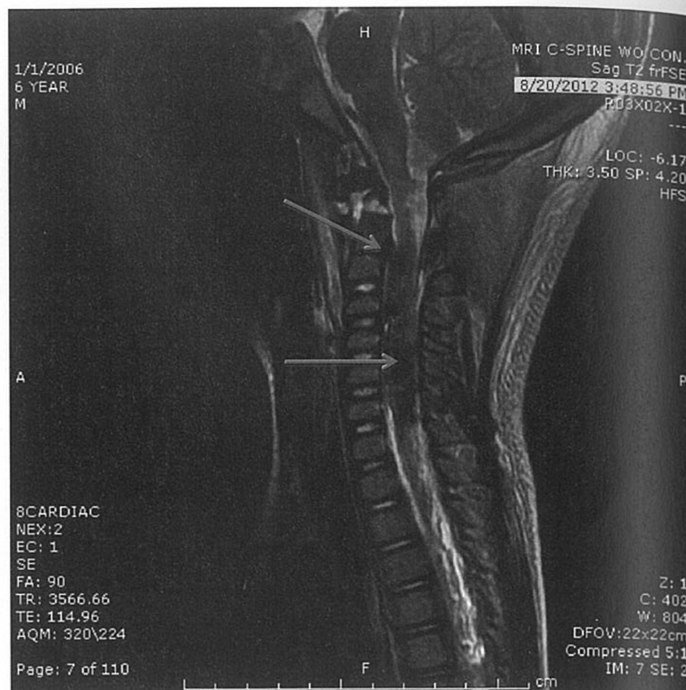
Acordaţi atenţie specială funcţiei respiratorii, deoarece leziunile la nivelul C3-C5 pot afecta nervul frenic respectiv inervaţia diafragmului, compromiţând astfel mecanica respiratorie, ceea ce conduce la instalarea apneei. O leziune a coloanei cervicale superioare poate afecta stabilitatea hemodinamică prin inducerea şocului spinal. Pacienţii cu traumă, intubaţi sau status mental alterat vor fi imobilizaţi cu guler cervical până la efectuarea investigaţiilor imagistice.

La copiii cooperanţi şi alerţi, va fi evaluată sensibilitatea pe linia mediană a regiunii cervicale posterioare, prezenţa torticolisului şi a deficitului neurologic, în timp ce se menţine poziţia neutră. Tulburările sensibilităţii, precum paresteziile sau furnicăturile, sunt cele mai freecvente deficite neurologice întâlnite la pacienţii pediatrici cu leziuni ale coloanei cervicale iar persistenţa deficitului senzitiv este util pentru localizarea nivelul leziunii.

Evaluaţi funcţia motorie la copilul cooperant: ridicarea umărului este controlată de C5, flexia cotului şi extensia încheieturii pumnului de C6, extensia cotului şi flexia încheieturii pumnului de C7, iar flexia degetelor de C8. Verificaţi şi reflexele tendinoase profunde: reflexul bicipital testează C5, reflexul brahioradial C6 şi reflexul tricipital C7.



A



B

FIGURA 139-1. Dislocația atlantoaxială la un băiat de 6 ani implicat într-un accident rutier. A. O radiografie laterală simplă surprinde dislocația atlantoaxială (*săgeata albastră*). B. Examinarea RMN a aceluiași pacient prezintă o secțiune aproape completă a trunchiului cerebral la nivelul măduvei distale, leziuni extensive la nivelul ligamentelor care au format disociația atlantoaxială, hematom intratecal extensiv și hemoragie, ruptură ligamentară intraspinoasă la nivelul C1-C2 si edem prevertebral în țesuturile moi și în jurul ligamentului nucal (*săgeata albastră*).

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diferențierea dintre o leziune cervicală vertebrală, **SCIWORA**, și o leziune de nerv periferic (plexul brahial) în urma accidentelor sportive poate reprezenta o provocare. Senzația tranzitorie de arsură la nivelul mâinilor și a degetelor a fost asociată cu leziunile de hiperextensie la jucătorii tineri de fotbal american și poate indica un sindrom medular central. Torticolisul produce durere cervicală la copii, dar, de obicei, fără istoric de traumă. Cauzele infecțioase de durere cervicală la copii includ adenita cervicală și infecțiile regiunilor profunde, cum sunt abcesele retrofaringiene sau periamigdaliene. Aceste afecțiuni sunt asociate cu febră și aspect toxic, și nu se asociază cu un istoric de traumă.

TESTE DE LABORATOR

Testele de laborator efectuate de rutină nu sunt de ajutor în evaluarea generală a leziunilor coloanei cervicale la copii, dar poate fi utile în context de politraumă.

IMAGISTICĂ

Pentru că anamneza și examenul fizic pot fi dificile, în mod particular la copiii mici sau la cei cu leziuni multiple, imagistica trebuie deseori luată în considerare; regulile de decizie clinică au fost elaborate pentru a identifica pacienții care necesită investigații radiologice.

Regulile de decizie pentru adulți, cum ar fi NEXUS și Regula Canadiană pentru coloana cervicală (CCR- Canadian Cervical Spine Rule) (vezi Tabelele 258-4 și 258-5) pentru excluderea leziunilor coloanei cervicale, pot fi aplicate cu siguranță la **copiii peste 8 ani**, vârsta la care anatomia copilului începe să semene cu cea a adultului. NEXUS trebuie folosit cu prudență la copii sub 9 ani, deoarece cohorta examinată de studiul NEXUS nu a inclus pacienți cu leziuni ale coloanei cervicale sub vârsta de 2 ani și doar patru pacienți au fost sub vârsta de 9 ani.[22] Un studiu prospectiv care a aplicat regulile NEXUS la copii a demonstrat că NEXUS nu a identificat două fracturi cervicale, ambele la copii sub 2 ani, evidențiind astfel dificultatea de a exclude o leziune a coloanei cervicale la copiii foarte mici.[23] De asemenea Subcomitetul Pediatric al Asociației Canadiene de Traumă. A publicat algoritmi clinici pentru diagnosticul leziunilor de coloană cervicală la copil (vezi Figurile 139-4 și 139-5)

Radiografia simplă Pentru pacienții suspicionați de leziuni ale coloanei cervicale, radiografia trebuie considerată ca primă alegere. Sensibilitatea radiografiei simple pentru identificarea fracturilor, dislocărilor și subluxațiilor la copii variază în literatura de specialitate, între 74% și 98%; sensibilitatea crește cu numărul de incidențe efectuate.[24-30] Combinând incidența laterală și cea antero-posterioară, au fost identificate 87% dintre leziunile semnificative ale coloanei cervicale la copii mai mici de 8 ani.[30] Se poate lua în considerare și incidența odontoidă (cu gura deschisă) la copiii mai mari cooperanți, dar beneficiul acesteia la copiii mai mici de 8 ani a fost pus sub semnul întrebării.[30]

Interpretarea radiografiilor coloanei cervicale la copil poate fi dificilă din cauza diferențelor anatomice între diferitele grupe de vârstă. Principiile evaluării sunt similare cu cele de la adulți: evaluarea liniilor vertebrale anterioare și posterioare, linia spino-laminară și alinierea proceselor spinoase; examinarea atentă a stratului de țesututuri moi pentru a evidenția edemul care poate sugera o fractură nesesizabilă. Lărgirea stratului de țesut moale peste 7 mm în spațiul retrofaringian și peste 14 mm în spațiul retrotraheal, pe radiografia de profil, poate fi un semn indirect de leziune cervicală. Trebuie de asemenea evaluată instabilitatea atlantoaxială. Măsurători utile sunt: linia clivusului Wackenheim (o linie de-a lungul marginii posterioare a clivusului, care ar trebui să intersecteze odontoida) și regula „treimilor" (odontoida, măduva spinării și spațiul liber ar trebui să ocupe fiecare o treime din spațiul spinal). Dizlocația cranio-cervicală este sugerată de un raport C1-C2:C2-C3 mai mare de 2,5. Diferențele importante între radiografiile coloanei cervicale la copii și adulți sunt:

1. Lordoza cervicală normală poate fi absentă la copil
2. Arcul posterior al vertebrei C1 fuzionează la vârsta de 3 ani, iar arcul anterior la vârsta de 10 ani.
3. Angularea anterioară a vertebrei cauzată de nucleii de creștere secun-

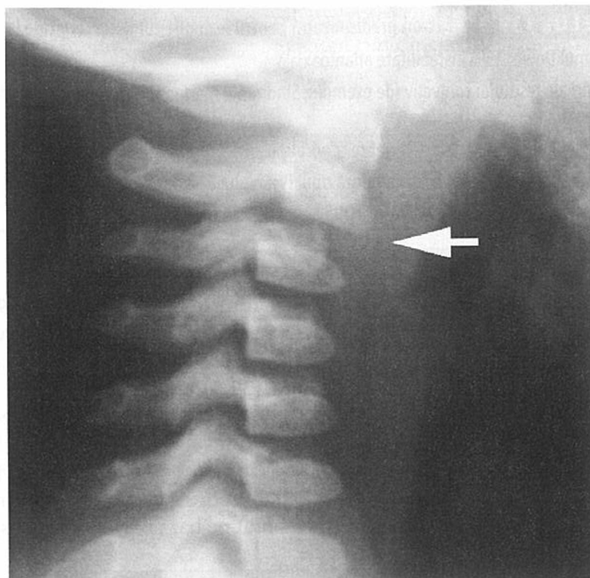


FIGURA 139-2. Pseudosubluxaţie a C2 pe C3. [Reprodusă cu acordul Yamamoto LG: Cervical spine malalignment—true or pseudosubluxation? În: Yamamoto LG, Inaba AS, DiMauro R (editori): *Radiology Cases in Pediatric Emergency Medicine*, Vol. 1, Case 5. Honolulu, HI: University of Hawaii John A. Burns School of Medicine, Department of Pediatrics, 1994. http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v1c05.html]

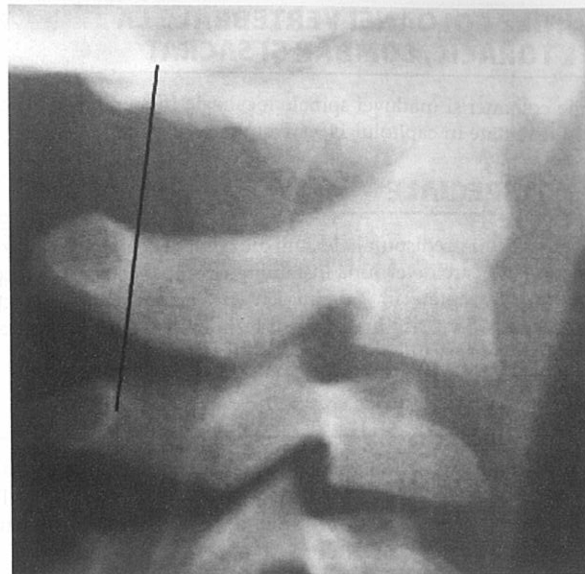


FIGURA 139-3. Linia cervicală posterioară a lui Swischuk. [Reprodusă cu acordul Yamamoto LG: Cervical spine malalignment—true or pseudosubluxation? În: Yamamoto LG, Inaba AS, DiMauro R (editori): *Radiology Cases in Pediatric Emergency Medicine*, Vol. 1, Case 5. Honolulu, HI: University of Hawaii John A. Burns School of Medicine, Department of Pediatrics, 1994. http://www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pemxray/v1c05.html]

dari poate fi confundată cu fracturi prin compresie, la copii sub 7 ani.

4. Liniile de fuziune laminară posterioară pot fi confundate cu fracturi, la copii sub 7 ani.
5. Copii mai mici de 8 ani pot prezenta imagine de pseudosubluxaţie (până la 46%) pe radiografiile de profil, de obicei la nivelul C2-C3 (**Figura 139-2**).[31]

Swischuk a dezvoltat o metodă de a diferenţia subluxaţia adevarată de o pseudoluxaţie: trasaţi o linie care să conecteze cortexul posterior al procesului spinos C1 cu cortexul procesului spinos C3 (**Figura 139-3**). Dacă linia este cu mai mult de 2 mm anterior de procesul spinos a C2, suspectaţi o patologie de coloană cervicală, precum fractura spânzuratului. Rolul radiografiilor în flexie şi extensie au semnificaţie redusă la copii în DU. Dacă se suspectează instabilitate ligamentoasă se recomandă RMN.

Computer-tomografia (CT) Deşi CT a fost promovată ca şi avantajoasă în ceea ce priveşte raportul cost-eficienţă în explorarea imagistică a coloanei cervicale la adulţi, este neclar dacă acest fapt se aplică şi la copil, la care expunerea la radiaţii reprezintă o preocupare specială. Explorarea CT expune copilul la o iradiere de 10 până la 90 de ori mai mare decât radiografiile simple, cu o creştere estimată de 18 ori a malignităţii tiroidiene, într-un model teoretic în care toate radiografiile ar fi înlocuite cu imagini CT.[32,33] Având în vedere riscul potenţial şi avantajele neclare ale CT la copil, această modalitate de investigare ar trebui rezervată pentru copiii cu vizualizare inadecvată a coloanei cervicale pe radiografiile simple, cei cu radiografii anormale sau suspecte şi cei cu un mecanism traumaticsemnificativ, care sunt cu status mental alterat sau intubaţi şi urmează să fie evaluaţi prin CT pentru alte leziuni. Unii experţi promovează ca evaluarea CT la copii mici să se realizeze numai pentru coloana cervicală superioară (până la C3) şi examinarea să se oprească aici dacă nu există leziuni, evitând astfel iradierea ţesutului tiroidian radiosensibil.

Rezonanţa magnetică nucleară (RMN) RMN este investigaţia de elecţie pentru diagnosticul şi evaluarea SCIWORA, şi poate fi de asemenea în stabilirea prognosticului. Pacienţii cu examen RMN normal şi SCIWORA au un prognostic foarte bun; cei cu modificări minime precum edem medular sau hemoragie minimă au un prognostic bun, în timp ce pacienţii cu hemoragie importantă sau trans-secţiune medulară au un prognostic recuperator foarte prost.[34] Examinarea RMN va fi rezervată copiilor cu deficit neurologic evident, cei cu semne clinice persistente de instabilitate vertebrală, copiii mici cu mecanism traumatic semnificativ şi cei cu simptome persistente şi rezultat negativ la examinarea radiologică sau CT.

TRATAMENT

Managementul în DU a copilului cu o potenţială leziune a coloanei cervicale trebuie să urmeze principiile Suportului vital avansat în traumă (ATLS-Advanced Trauma Life Support) cu o atenţie deosebită pentru evaluarea şi managementul căilor aeriene, respiraţiei (în special în leziunea cervicală înaltă, care poate compromite efortul respirator) şi circulaţiei (particular, în şocul spinal).

În leziunile coloanei cervicale la adulţi, corticosteroizii nu mai sunt recomandaţi (vezi capitolul 258, „Traumatismele coloanei vertebrale"), şi nici un studiu semnificativ nu a analizat eficacitatea corticosteroizilor în leziunile vertebrale la copil, astfel încât corticosteroizii nu fac parte din tratamentul standard al leziunilor vertebrale la copil.

Tratamentul definitiv al leziunilor cervicale este în primul rând chirurgical, după consultarea prealabilă cu neurochirurgul şi ortopedul pediatric.

RECOMANDĂRI ŞI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Pacienţii instabili şi cei cu semne radiologice evidente de leziuni vertebrale cervicale necesită internare, de obicei într-o secţie de terapie intensivă; un număr mic de pacienţi necesită intervenţie chirurgicală imediată. Copiii cu radiografii simple sau CT normale, care prezintă manifestări neurologice persistente, necesită evaluare RMN. Copiii cu durere cervicală persistentă, dar fără simptome şi semne neurologice de focar şi cu radiografii sau CT normale, vor fi de obicei evaluaţi prin RMN. Dacă imagistica este normală şi mecanismul leziunii este de mică intensitate, copilul poate fi externat la domiciliu, cu un guler cervical adecvat şi urmărire ulterioarăprin ambulator. Copiii fără durerecervicală sau cei fără simptome neurologice sau deficite focale, precum şi cei la care leziunile cervicale au fost excluse radiologic, vor fi externaţi cu instrucţiuni de revenire pentru reevaluare în caz de simptome precum amorţeală, furnicături sau slăbiciune la nivelul membrelor superioare sau inferioare.

LEZIUNILE COLOANEI VERTEBRALE LA NIVEL TORACIC, LOMBAR ȘI SACRAT

Leziunile coloanei și măduvei spinale localizate în afara regiunii cervicale sunt discutate în capitolul 110, „Trauma pediatrică."

SITUAȚII SPECIALE

Anumite afecțiuni predispun la leziuni ale coloanei cervicale ca rezultat al unor anomalii care determină instabilitatea coloanei cervicale. Aceste condiții sunt prezentate în **Tabelul 139-3**. Copiii cu aceste afecțiuni trebuie considerați cu risc înalt pentru leziuni ale coloanei cervicale și vor fi evaluați conservativ.

ALGORITMI CLINICI

În 2011, Subcomitetul național pediatric pentru calea de evaluare a leziunilor coloanei cervicale din cadrul Asociației Canadiene pentru Traumatisme Pediatrice a elaborat un ghid de consens pentru evaluarea coloanei cervicale la copil, rezumat în **Figurile 139-4, 139-5** și **139-6.**[35] Algoritmul a fost divizat în două părți: pacientul la care rezultatul evaluării clinice este sigur (Figura 139-4) și pacientul la care rezultatul examenului clinic este incert, nesigur (Figura 139-5). Acești algoritmi nu sunt susținuți de studii prospective, dar reprezintă un instrument credibil elaborat de experți pentru evaluarea coloanei cervicale pediatrice. Pentru pacienții cu vîrstă foarte mică cu traumatism de coloană cervicală (vârsta de 0 și 3 ani), o populație dificil de abordat clinic, un algoritm de evaluare a coloanei cervicale a fost elaborat pe baza unor studii prospec-

TABELUL 139-3 Factori predispozanți pentru leziunile coloanei cervicale la copii

Sindromul Down: 15% instabilitate atlantoaxială
Tulburări ale țesutului conjuctiv (de exemplu, Sindromul Marfan și Ehlers-Danlos): laxitate ligamentară
Sindromul Klippel-Feil: defect vertebre cervicale
Sindromul Morquio (Mucopolizaharidoză tipul IV): hipoplazia odontoidei
Intervenții chirurgicale anterioare și artrită cervicală

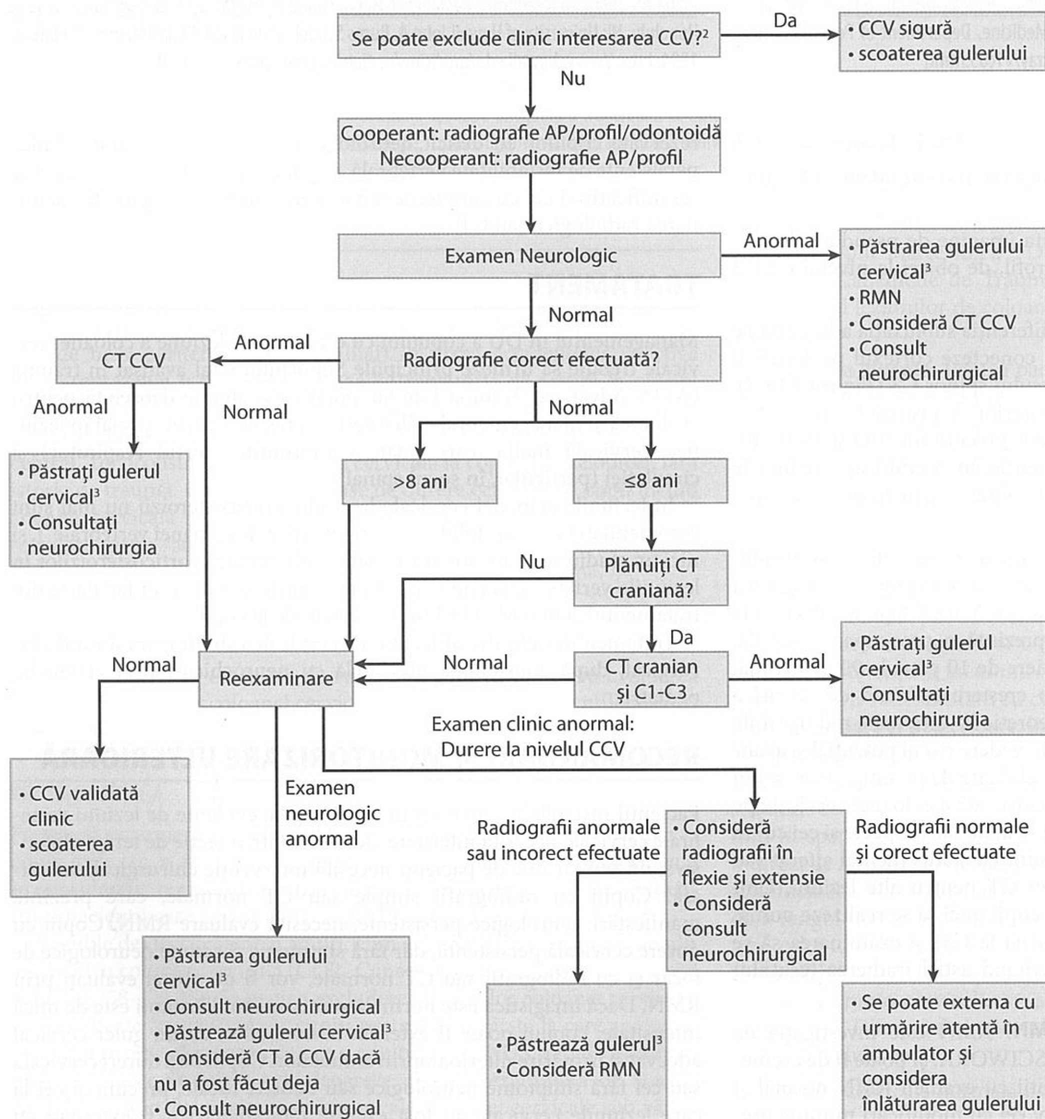
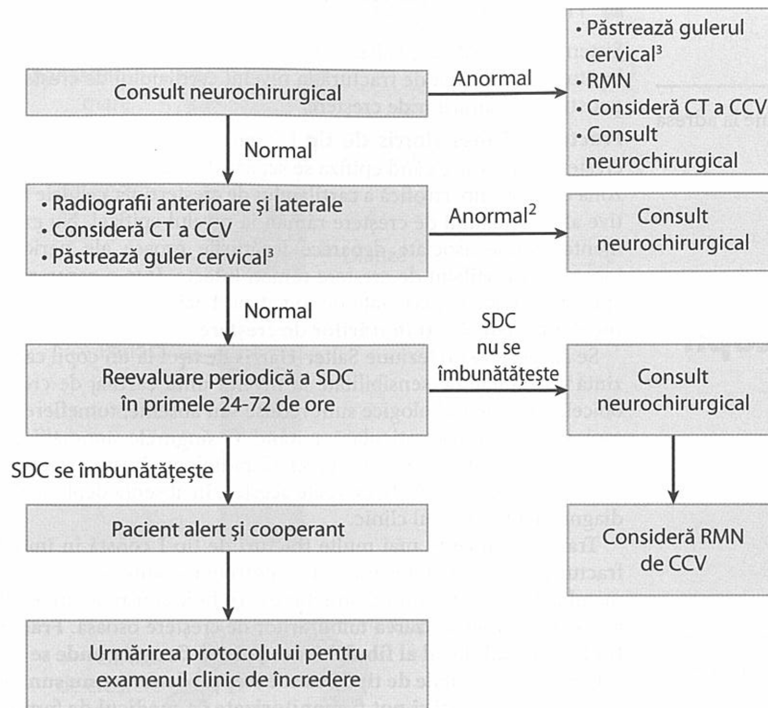


FIGURA 139-4. Algoritmul pentru evaluarea coloanei cervicale pediatrice (CCV - coloană cervicală) la pacientul cu un examen clinic cert/sigur. AP = anteroposterior; GCS = Glasgow Coma Scale. [Reprodus cu permisiunea Chung S, Mikrogianakis A, Wales PW, et al: Subcomitetul național pediatric de evaluare a protocoloalelor coloanei cervicale din cadrul Asociației Canadiene pentru Traumatisme: protocolul de consens. *J Trauma*. 2011 Apr; 70(4):783-884, Toate drepturile rezervate Wolters Kluwer Health.]



[1] Inconştient sau stare de conştienţă scăzută cu GCS <15.
[2] Luaţi în considerare leziune T/L la cei cu leziune cervicală documentată.
[3] Schimbare la guler cervical de lungă durată cât de curând este indicat.

FIGURA 139-5. Algoritmul de evaluare a coloanei cervicale pediatrice (CCV) la pacientul cu examen clinic incert/nesigur. GCS = Glasgow Coma Scale; SDC = Stare de conştienţă; T/L = CCV toracică/lombară. [Reprodus cu permisiunea Chung S, Mikrogianakis A, Wales PW, et al: Subcomitetul naţional pediatric de evaluare a protocoloalelor coloanei cervicale din cadrul Asociaţiei naţionale de traumă pediatrică canadiană: protocolul de consens. *J Trauma*. 2011 Apr; 70(4):873-884. Toate drepturile rezervate Wolters Kluwer Health.]

Copil între 0-3 ani cu guler cervical
Evaluarea traumei cervicale cu radiografie de coloana cervicală
• AP/Profil
• Scanare CT dacă există suspiciuni sau radiografii inadecvate
Studii radiografice anormale
Tratament neurochirurgical
Studii radiografice normale
Examinarea relevă leziuni ale coloanei cervicale sau leziune de intensitate mare?
Nu-Intubat
Nu-Neintubat*
Da
Extubat cu revenirea la status mental normal în interval de 48 de ore
Nu
Examinare RMN a coloanei cervicale cu secvenţă STIR sau T2 de supresie a grăsimii
Nu
GDM completă activă şi pasivă, fără semne de durere în poziţie dreaptă (pot necesita asistenţă)
Nu
Repetarea examenului mai târziu
Da
Fără leziune
Leziune clară
Nesigur
Da
Vezi protocolul nonintubat (*)
Validarea coloanei cervicale
Tratament neurochirurgical
Radiografie de flexie-extensie sub fluoroscopie
Validarea coloanei cervicale

FIGURA 139-6. Algoritm pentru evaluarea coloanei cervicale pediatrice la pacientul cu vârsta între 0 şi 3 ani. AP = anteroposterior; ROM (range of motion) = limita de mişcare; STIR (short T1 inversion recovery) = secvenţă ce se bazează pe tehnica RMN de inversie-recuperare [Reprodus cu permisiunea Anderson RC, Kan P, Vanaman M, et al: Utility of a cervical spine clearance protocol after trauma in children between 0 and 3 years of age. *J Neurosurg Pediatr*. 2010 Mar;5(3):292-296.]

tive la scară mică.(Figura 139-6). Într-un studiu moderat ca extindere, ce a cuprins două centre, nicio leziune cervicală nu a fost ratată prin aplicarea acestui protocol. [36]

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 140 Afecțiunile musculoscheletale la copii

Karen J.L. Black
Catherine Duffy
Courtney Hopkins-Mann
Demilola Ogunnaiki-Joseph
Donna Moro-Sutherland

PRINCIPII GENERALE

Anatomia sistemului musculoscheletal al copilului este particulară și reflectă creșterea și dezvoltarea activă care au loc în copilărie. Clasificarea fracturilor, conduita terapeutică și complicațiile sunt legate direct de această anatomie particulară. În general, atât tipul leziunii, cât și conduita terapeutică la copiii la care s-a produs închiderea cartilajului de creștere sunt similare adultului. De aceea, acest capitol se concentrează pe leziunile ce au loc la copilul care se află înainte de pubertate cu cartilaje de creștere deschise. În plus, sunt discutate și afecțiunile care provoacă acuze musculoscheletale netraumatice specifice copiilor.

Oasele lungi ale copilului prezintă zone anatomice distincte. Cartilajul de creștere se găsește fie doar la un capăt al osului (de exemplu, falanga), fie la ambele (de exemplu, tibia și femurul). Porțiunea osului dintre cartilajul de creștere și articulație se numește epifiză. *Apofiza* este o excrescență a osului, ce are de obicei cu propriul centru de osificare în copilărie, pe aceasta fixându-se mușchii sau ligamentele. Diafiza reprezintă porțiunea din mijloculunui os lung. Metafiza unui os lung este reprezentată de zona dintre diafiză și cartilajul de creștere (**Figura 140-1**; vezi capitolul 267, „Evaluarea inițială și tratamentul leziunilor ortopedice").

Oasele lungi ale copilului sunt mai puțin dense și mai poroase decât cele ale adultului. Oasele lungi ale copilului răspund la stresul mecanic prin curbare și îndoire în loc de fracturare, așa cum se întâmplă la adulți. Periostul diafizelor și metafizelor este mai gros la copii și se continuă de la metafiză la epifiză, înconjurând și protejând cartilajul de creștere mai slab din punct de vedere mecanic. Slăbiciunea cartilajului de creștere este în parte corelată cu tensiunea oxigenului care s-a găsit mai scăzută în zonele hipertrofice ale acestui cartilaj. Aceste zone hipertrofice sunt locurile unde se regăsesc des fracturile cartilajului de creștere. Cartilajul de creștere este, de asemenea, sensibil la alterarea aportului sanguin, iar leziunile cartilajului de creștere pot conduce la tulburări de creștere ulterioare. Forțele de compresie, singure, pot afecta creșterea osului. Aceasta se întâmplă în special când se aplică forțe de compresie pe fațaepifizară a cartilajului de creștere. Afectarea creșterii osoase ca urmare a compresiei apare prin întreruperea circulației epifizare spre celule reproductive ale cartilajului de creștere.

Dezvoltarea sistemului musculoscheletal și răspunsul acestuia la leziune sunt influențate de creșterea musculară și a țesutului conjunctiv. Ligamentele, în cazul copiilor, sunt mai puternice și mai compliante decât în cazul adulților și pot suporta forțele mecanice mai bine decât cartilajul de creștere, care este mai slab. De aceea, în cazul copiilor, desprinderile apofizare sau fracturile epifizare sunt mai frecvente decât leziunile ligamentare.

MODELE DE FRACTURI

FRACTURILE CE AFECTEAZĂ CARTILAJUL DE CREȘTERE

Sistemul de clasificare Salter și Harris (vezi Figura 267-7) se bazează pe legătura dintre linia de fractură la nivelul cartilajului de creștere și prognosticul tulburărilor de creștere.

Fracturile Salter-Harris de tip I Tipul I de leziune a cartilajului de creștere se produce când epifiza se separă de metafiză. Clivajul este prin zona celulară hipertrofică a cartilajului de creștere, iar celulele reproductive ale cartilajului de creștere rămân la nivelul epifizei. Nu există fragmente osoase asociate deoarece legăturile groase ale periostului ce înconjoară cartilajul de creștere rămân intacte. Într-o oarecare măsură, epifiza se poate deplasa față de metafiză. **Leziunile de tip I prezintă o incidență redusă a tulburărilor de creștere.**

Se suspectează o leziune Salter-Harris de tip I la un copil care se prezintă cu puncte de sensibilitate la nivelul unui cartilaj de creștere. De obicei, semnele radiologice sunt reduse sau absente, tumefierea părților moi sau efuziunea articulară putând fi singurele anomalii prezente. Deplasarea epifizei poate fi apreciată radiologic în una sau mai multe incidențe (**Figura 140-2**); cu toate acestea, în absența deplasării epifizei, diagnosticul este unul clinic.

Tratamentul celor mai multe fracturi de tip I constă în imobilizarea fracturii suspectate folosind o atelă potrivită, comprese reci și ridicarea membrului pentru a limita tumefierea. Trebuie consultat un medic ortoped pentru monitorizarea tulburărilor de creștere osoasă. **Fracturile de tip I la nivelul distal al fibulei (care pare să fie zona unde se întâlnesc cel mai des fracturile de tip I) sunt excepții, deoarece nu sunt asociate cu oprirea creșterii și pot fi monitorizate de medicul de familie după aplicarea atelei.**

Fracturile Salter-Harris de tip II În leziunile de tip II, linia de fractură se întinde pe o distanță variabilă de-a lungul zonei celulare hipertrofice din cartilajul de creștere și apoi printr-o porțiune a metafizei. Periostul ce acoperă fragmentul de metafiză rămâne intact, pe când periostul de pe partea opusă fracturii este desprins de pe diafiză, rămânând aderent de epifiză. Se menține funcția de creștere a osului deoarece straturile reproductive ale cartilajului de creștere își păstrează poziția față de epifiză și față de circulația epifizară. Diagnosticul se stabilește radiologic prin prezența unui fragment triunghiular de metafiză care nu este asociat cu o leziune decelabilă în epifiză (**Figura 140-3** și **140-4**).

Tratamentul fracturii de tip II constă în reducerea închisă a oricărei deplasări urmată de imobilizare cu atelă sau ghips, gheață, ridicarea membrului, analgezice și control ortopedic periodic.

Fracturile Salter-Harris de tip III Leziunile de tip III ale cartilajului de creștere sunt intraarticulare. Linia de fractură se întinde intraarticular de la epifiză, prin zona hipertrofică a cartilajului de creștere, cu planul de clivaj mergând de-a lungul cartilajului de creștere spre periferie. Prognosticul în ceea ce privește creșterea osoasă depinde de menținerea circulației la nivelul fragmentului epifizar; cu toate acestea, prognosticul este favorabil de obicei.

Diagnosticul leziunilor de tip III este unul radiologic și se bazează pe prezența unui fragment epifizar care nu este asociat cu o fractură metafizară evidentă. Poate exista sau nu o leziune asociată a periostului (**Figura 140-5**). Ocazional, se folosește imagistica prin tomografie computerizată sau RMN pentru a evalua mai bine extinderea fracturii sau implicarea suprafeței articulare. Tratamentul constă în consult ortopedic și control ortopedic ulterior, dat fiind că în anumite cazuri poate fi nevoie de reducere deschisă pentru a asigura o aliniere corespunzătoare a suprafeței articulare.

Fracturile Salter-Harris de tip IV În cazul leziunilor de tip IV, linia de fractură își are originea la nivelul suprafeței articulare și se extinde prin epifiză, prin întreaga grosime a cartilajului de creștere și continuă prin metafiză (**Figura 140-6**). Riscul de afectare a creșterii osoase în acest tip de fractură este semnificativ, iar reducerea trebuie să fie precisă.

Diagnosticul leziunii de tip IV este radiologic, constând în identificarea fragmentelor epifizare și metafizare. Tratamentul constă în reducere chirurgicală deschisă și fixare internă.

Fracturile Salter-Harris de tip V În mod caracteristic, leziunile de tip

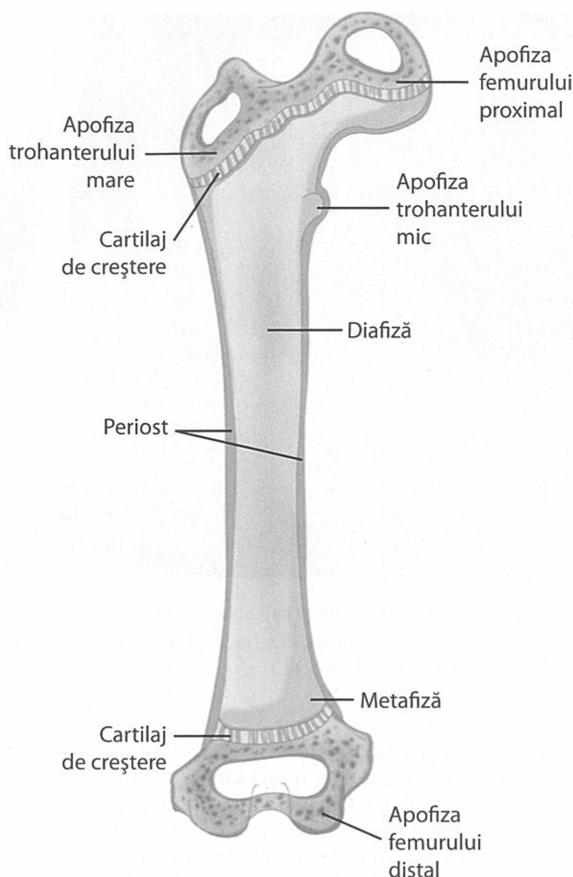


FIGURA 140-1. Anatomia osului lung pediatric exemplificată prin femur. Creșterea longitudinală se produce la nivelul cartilajelor de creștere localizate la fiecare extremitate. Proeminențe osoase care servesc drept puncte de fixare musculară sau ligamentară, cunoscute drept apofize (de exemplu, apofiza trohanterului mare).

V afectează genunchiul sau glezna și sunt rezultatul transmiterii către cartilajul de creștere a unei forțe mari de compresie ce duce la zdrobirea condrocitelor atât în zona de rezervă, cât și în cea reproductivă. În general, deplasarea epifizei este minimă, în ciuda lezării semnificative a cartilajului de creștere.

Diagnosticul leziunilor de tip V poate fi dificil la început, ducând la o subapreciere a gravității leziunii. Un diagnostic inițial de entorsăsau fractură de tip I se poate dovedi incorect în contextul opririi premature a creșterii osoase descoperită la controlul ulterior. Radiografiile pot apărea normale sau pot demonstra îngustarea focală a discului cartilajului de creștere. De obicei apare și efuziunea articulară. Însă, istoricul va indica o leziune de tip V, acestea fiind de obicei asociate unui un mecanism lezional semnificativ. Tratamentul constă în imobilizare în gips și control ortopedic ulterior în anticiparea opririi creșterii osoase.

FRACTURILE PROTUBERANTE

Forțele de compresiune au ca efect mai degrabă îndoirea sau curbarea periostului decât apariția unei linii de fractură. Fracturile corticale, sau *protuberanțe*, sunt denumite astfel pentru a descrie proeminența cortexului osos care implică, de obicei, metafiza. Acestea se mai numesc și *fracturi în cataramă*.

O fractură protuberantă simplă nu produce o deformare vizibilă a formei extremității; cu toate acestea, există o tumefiere a părților moi și puncte dureroase la nivelul leziunii osoase. La copiii care nu sunt obezi, fractura protuberantă este ocazional palpabilă sub forma unui prag deasupra metafizei osului lung.

Semnele radiologice ale fracturii protuberante pot fi discrete. Conturul metafizei trebuie inspectat cu atenție. Orice asimetrie, bombare sau deviere a marginii corticale indică o fractură protuberantă. Tumefierea



FIGURA 140-2. Fractură Salter-Harris de tip I a tibiei distale. Radiografia anteroposterioară arată lărgirea liniei cartilajului de creștere al tibiei distale cu nealinierea epifizei cu metafiza (săgeată). [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

țesutului moale este de asemenea evidenta (**Figura 140-7**). Acest tip de fractură nu este asociat cu angulare severă, deplasare sau anomalii rotaționale, astfel că nu este necesară reducerea. Se tratează prin imobilizare cu atelă în poziție funcțională, cu control la medicul de familie sau la ortoped după o săptămână. Fracturile protuberante simple ale radiusului distal pot necesita imobilizare prin atelă, nefiind necesar control ortopedic ulterior.

FRACTURILE ÎN LEMN VERDE

Fractura în *lemn verde* este caracterizată prin întreruperea corticalei și a periostului de partea convexă a osului și de un periost integru pe partea concavă. Aceste fracturi sunt mai stabile și mai puțin dureroase față de fracturile complete deoarece partea periostului intact limitează deplasarea osoasă (**Figura 140-8**).

Reducerea este necesară în funcție de gradul de angulație al fracturii, vârsta copilului și localizarea anatomică a leziunii.

DEFORMĂRILE PLASTICE (FRACTURILE PRIN ÎNDOIRE SAU CURBARE)

Deformările plastice sau *fracturile prin îndoire* sau *curbare* sunt aproape exclusiv limitate la nivelul oaselor lungi ale antebrațului și gambei. De obicei, fractura prin îndoire apare în combinație cu o fractură completă a unui alt os de la nivelul antebrațului sau gambei. Cortexul diafizei osului lung este deformat, dar periostul rămâne intact de-a lungul întregii diafize.

Deformarea plastică se observă clinic, examinarea clinică ar trebui să ghideze clinicianul neexperimentat care, în absența unei facturi evidente, poate considera că radiografia nu prezintă elemente patologice.

O interpretare corectă a radiografiilor necesită cunoașterea formei normale a oaselor lungi deoarece lipsesc liniile de fractură și rupturile de la nivelul periostului. Nu este necesară, de obicei, compararea filmelor cu cele de la membrul neafectat. Este nevoie de consult ortopedic imediat în orice caz de deformare plastică, deoarece o reducere și o aliniere corespunzătoare sunt esențiale. De regulă, reducerea include rezolvarea fracturii și restaurarea unei alinieri perfecte.



FIGURA 140-3. Fractură Salter-Harris de tip II a tibiei distale. Radiografie laterală ce arată fractura ce trece prin cartilajul de creștere și metafiză cu deplasarea dorsală a epifizei, necesitând reducere. [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]



FIGURA 140-4. Fractură Salter-Harris de tip II a tibiei distale. Tomografie computerizată ce arată fractura ce trece prin cartilajul de creștere și metafiză (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]

FRACTURILE PROVOCATE PRIN ABUZUL COPILULUI

Vezi capitolul 148, „Abuzul și neglijarea copiilor" pentru o discuție completă despre abuzurile asupra copilului.

LEZIUNILE EXTREMITĂȚII SUPERIOARE

FRACTURILE DE CLAVICULĂ

Fracturile de claviculă apar în două perioade de timp distincte: perioada de nou-născut și în copilărie. Fracturile claviculei la nou-născut apar, de obicei, ca rezultat al leziunilor perinatale (**Figura 140-9**). Factorii de risc includ greutatea mare la naștere și distocia umarului. Nou-născutul poate prezenta paralizia membrului superior secundară leziunii de plex brahial sau poate prezenta o „pseudoparalizie" secundară durerii. Cu toate că multe dintre fracturile claviculare sunt detectate la naștere, diagnosticul poate fi întârziat mai ales dacă fractura este fără deplasare. Prezentarea în Departamentul de Urgență (DU) are loc când nou-născutul nu își mișcă mâna în prima săptămână de viață sau când părinții observă apariția unei mici „protuberanțe" sau calus la nivelul claviculei în primele 2 - 3 săptămâni de viață. Fracturile claviculare la nou-născut nu au nevoie de tratament specific. De regulă, este nevoie doar de controlul durerii și manipularea cu grijă a nou-născutului.

Fracturile claviculare în afara perioadei de nou-născut apar ca rezultat al accidentării la un copil care se poate deplasa. Cu toate acestea, **fracturile de claviculă la un copil care încă nu merge trebuie să ridice suspiciunea unui abuz.** Cel mai frecvent mecanism lezional este fie căderea pe mâna întinsă spre exterior, fie pe partea laterală a umărului. Clavicula se poate fractura la nivelul a trei zone: diafiza, extremitatea medială sau extremitatea laterală.

FRACTURILE TREIMII MEDII DE CLAVICULĂ

Fracturile diafizei apar, de obicei, în treimea medie a claviculei și sunt cele mai des întâlnite tipuri de fracturi claviculare. Tratamentul constă în imobilizarea brațului/umărului cu o fașă sau cu un guler și manșon, în funcție de toleranța copilului. Chiar și fracturile cu deplasare și cu încălecare au tendința de vindecare în 3 până la 4 săptămâni, prin simplă imobilizare. Vindecarea completă și remodelarea au loc în mai mult de un an, putându-se simți la palpare un calus mic în majoritatea cazurilor de fractură cu deplasare. Controlul de rutină la medicul de familie este suficient.

FRACTURILE CLAVICULEI MEDIALE

Fracturile extremității mediale a claviculei sunt rare. Date fiind inserțiile ligamentare puternice ale claviculei de stern, leziunile la acest nivel se produc de obicei cu ruptura epifizei. Se recomandă consult ortopedic pentru fracturile cu deplasare ale claviculei mediale.

FRACTURILE CLAVICULEI DISTALE

Și fracturile extremității distale a claviculei sunt rare la copii, din nou existând mai degrabă probabilitatea rupturii epifizei. Fracturile extremității distale a claviculei cu deplasare minimă necesită doar imobilizare cu o fașă sau o metodă similară. Poate fi necesară reducere chirurgicală în cazul fracturilor cu deplasare mare.

FRACTURILE HUMERUSULUI

Fracturile humerusului pot fi împărțite în trei grupe: fracturile proximale ale humerusului, fracturile diafizei humerale și fracturile condiliene și supracondiliene. Fracturile supracondiliene și condiliene sunt tratate la secțiunea de mai jos, „Cotul pediatric".

FRACTURILE PROXIMALE ALE HUMERUSULUI

Fracturile proximale ale humerusului pot apărea la nivelul cartilajului de creștere sau la nivelului metafizei humerale proximale și au o capacitate extraordinară de autovindecare. Fracturile cartilajului de creștere apar mai frecvent la adolescenți, deoarece această zonă devine relativ mai slabă în această perioadă de creștere rapidă. Fracturile metafizei humerale proximale se întâlnesc cel mai des la preadolescenți. Tratamentul depinde atât de vârsta copilului, cât și de gradul de deplasare și/sau angulare. Este nevoie de consult ortopedic pentru a determina cea mai bună abordare. În general, copilul mai mic poate suporta un grad mai mare de deplasare. Pentru fracturile cu deplasare mică, tratamentul este



FIGURA 140-5. Radiografie a unei fracturi Salter-Harris de tip III a tibiei distale, cunoscută și ca Tillaux. Se observă componenta intraarticulară ce trece prin cartilajul de creștere și epifiza medială a tibiei. [Reprodusă cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a. McGraw-Hill, Inc., 2009. Fig 38-8.]

conservator prin imobilizare cu fașă și control ortopedic. Fracturile cu deplasarea semnificativă a humerusului proximal la tineri adolescenți (de exemplu, fractură Salter-Harris de tip II cu desprinderea unei bucăți din os la capăt) pot necesita fixare; totuși, majoritatea fracturile angulate se remodelează. Leziunile de plex brahial apar rar, când se deplasează în axilă fragmentul distal.[1]

FRACTURILE DIAFIZEI HUMERALE

Fracturile diafizei humerale sunt rare la copii. Traumatismul direct poate provoca o fractură transversă, iar o rotație violentă poate cauza o fractură spiroidă. Fragmentele osoase pot leza nervul radial pe traiectul acestuia prin șanțul radial. Potențialul de vindecare este bun, iar tratamentul constă în imobilizare în aparat ghipsat lung și control ortopedic. Poate fi necesară reducere închisă (sau chiar reducere deschisă și fixare internă) de către ortoped în cazul fracturilor cu deplasare la adolescenți. Fracturile transverse tind să fie mai instabile decât cele spiroide. **Evaluați funcția nervului radial la examenul inițial și după orice imobilizare cu atelă** (mușchii extensori și supinatori ai carpului, sensibilitatea mâinii pe partea dorso-radială, a degetului mare și a degetului doi). Trebuie să luați în calcul posibilitatea unui abuz la copiii mici care prezintă fracturi ale diafizei humerusului dată fiind forța semnificativă de care este nevoie pentru producerea unei astfel de fracturi.

COTUL PEDIATRIC

În comparație cu alte fracturi, fracturile cotului la copil sunt adesea omise în DU. Diagnosticul radiologic al acestor leziuni este foarte solicitant date fiind componente cartilaginoase numeroase ale cotului.

RADIOGRAFIILE COTULUI

Radiografiile din incidență laterală și anteroposterioară ale cotului sunt esențiale pentru diagnosticarea fracturilor (**Figura 140-10**).



FIGURA 140-6. Radiografie a unei fracturi Salter-Harris de tip IV a tibiei distale, cu o fractură Salter de tip I a fibulei. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

În cazul în care capitulul se găsește posterior de linia humerală anterioară, un diagnostic posibil poate fi o fractură supracondilară de tip extensie. Alte diagnostice care trebuie luate în calcul sunt fractura condilului lateral sau mai rar, o fractură prin cartilajul de creștere. În plus, radiusul trebuie să se îndrepte spre capitul în toate incidențele (linia radio-capitelară) (**Figura 140-11**). Dacă acest lucru nu se întâmplă, trebuie luate în considerare fractura de condil lateral, fractura gâtului radiusului, fractura Monteggia sau dislocarea cotului.[2,3]

Radiografiile din incidență laterală sunt folosite la evaluarea efuziunilor articulare mici când se suspectează o fractură ocultă. Pachetul adipos anterior poate fi normal și apare ca o picătură de ulei ce înconjoară anterior capătul distal al humerusului. Pachetul adipos anterior protuberant asemenea unei pânze de corabie din capătul distal al humerusului poate fi patologic („semnul pânzei"). Când se observă un pachet adipos posterior, este întotdeauna patologic și evidențiază o hemartroză secundară unei leziuni intraarticulare.

Incidențele oblice sau o tomografie computerizată sunt utile când se suspectează clinic o fractură fără semne radiografice clare pe incidențele standard laterală și anteroposterioară.



FIGURA 140-7. Fracturi protuberante ale radiusului distal și ulnei. [Imagini folosite cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

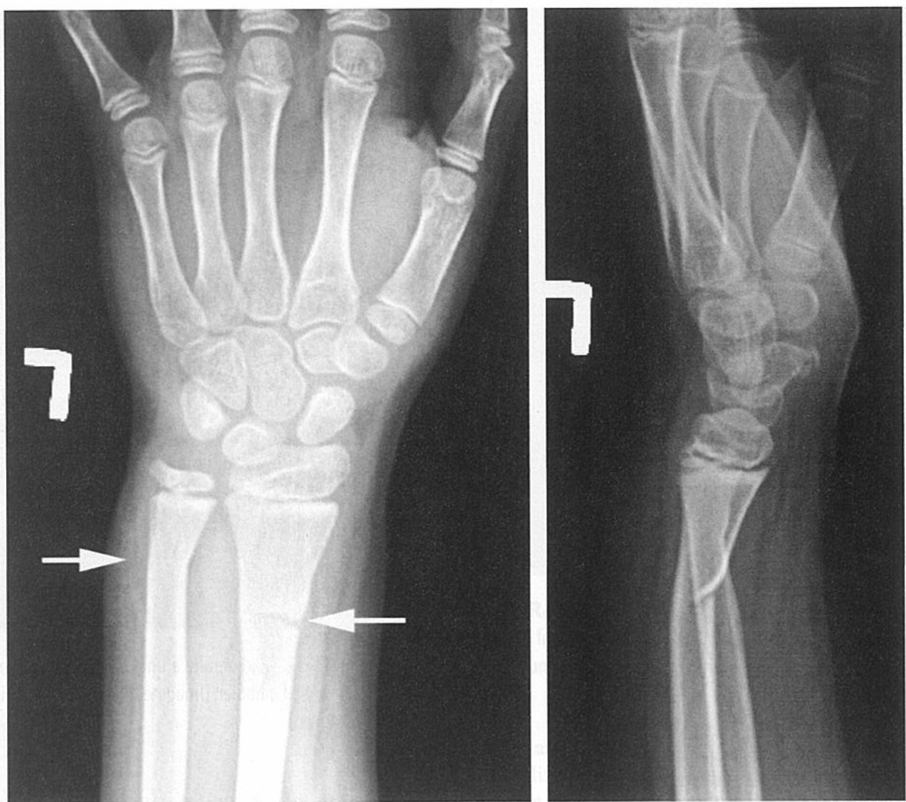


FIGURA 140-8. Radiografie cu incidență anteroposterioară și laterală ce arată fracturi în lemn verde ale radiusului distal și ulnei la copil. [Reprodusă cu permisiunea Sherman SC: *Simon's Emergency Orthopedics*, ediția a VII-a. ©2015, McGraw-Hill, New York. Fig 13-15.]

CENTRIILE DE OSIFICARE A COTULUI

Este importantă să se identifice centrii de osificare de la nivelul cotului deoarece pot fi interpretați greșit ca fracturi. Există șase centri de osificare la nivelul cotului copilului și apar la diferite vârste. Formula mnemotehnică folosită de-a lungul anilor este **CRITOE** (capitul, capul radial, epicondilul intern [medial], trohleea, olecranul, epicondilul extern [lateral]). Se pot observa toți centrii de osificare din incidența anteroposterioară a cotului la copilul de vârstă corespunzatoare, deși olecranul se identifică mai greu. În incidență laterală, se observă toate cu excepția trohleei și epicondilului extern (lateral) (**CRIO**).

FRACTURILE SUPRACONDILIENE

Fracturile supracondiliene sunt cele mai frecvente fracturi la copiii sub 8 ani. Majoritatea fracturilor supracondiliene apar la copiii cu vârste între 3 și 10 ani, cu vârf de incidență între 5 și 7 ani. Fractura de tip extensie este de departe cea mai întâlnită, răspunzătoare pentru 90-98% dintre cazuri. Fractura supracondiliană de tip extensie se produce prin cădere pe mâna întinsă cu cotul hiperextins. Fractura de tip flexie este rară și apare ca urmare a căderii pe cotul care este flexat. Complicațiile fracturii supracondiliene, deși rare, pot varia de la neuropraxie tranzitorie până la contractură ischemică Volkmann, cea mai frecventă fiind leziunea nervului interosos anterior care duce la „semnul degetului arătător".

Clasificarea fracturilor supracondiliene Clasificarea fracturilor supracondiliene se bazează pe gradul de deplasare a fragmentelor fracturate. Fracturile de tip I nu prezintă deplasare sau angulare și pot prezentaca singur semn radiografic doar semnul pachetului adipos anterior sau posterior (**Figura 140-12**). Fractura supracondiliană se confirmă prin radiografii ulterioare realizate după 2-4 săptămâni, demonstrând o reacție periostală a humerusului (**Figura 140-13**). Fracturile de tip II prezintă un grad variabil de angulație, dar cortexul posterior al humerusului este intact (**Figura 140-14**). Facturile de tip III prezintă deplasare completă fără contact cortical (**Figura 140-15**). Fragmentul distal poate fi posteromedial (tip IIIa) rotat și poate veni în contact cu nervul radial sau poate fi posterolateral (tip IIIb) rotat. **În fracturile deplasate posterolateral, există riscul lezării arterei brahiale și nervului median și se poate dezvolta sindromul de compartiment.**[1,4] Dacă se suspectează un sindrom de compartiment (vezi capitolul 278, „Sindromul de compartiment"), este nevoie de consult ortopedic de urgență. Tracțiunea și reducerea sunt indicate dacă mâna este rece, palidă și fără puls. Simpla absență a pulsului la o mâna altfel viabilă are contraindicație de efectuare a diferitelor manevre în DU.

Tratament Gradul de deplasare și examenul fizic înainte de reducere sunt cele care dictează tratamentul fracturilor supracondiliene la copil. Fracturile supracondiliene de tip I sunt invariabil stabile. Scopul terapiei constă în confortul pacientului și imobilizarea. Brațul este imobilizat într-o atelă tip clește de zahăr sau este folosită o atelă lungă posterioară cu cotul la 90 de grade și antebrațul în pronație sau rotație neutră timp de 3 săptămâni. Este nevoie de control ortopedic în decurs de 2–7 zile. Deși unele centre medicale folosesc imobilizare cu guler alb și manșon, această metodă nu controlează durerea la fel de bine ca aplicarea unei atele.[5,6] Fracturile de tip II și III necesită consult ortopedic în DU pentru stabilirea conduitei terapeutice, aceasta incluzând de obicei fixare chirurgicală prin broșe.[7] Pregătirea preoperatorie pentru pacienți constă în interzicerea consumului de alimente și lichide p.o..

FRACTURILE LATERALE CONDILIENE

Fracturile condililor laterali pot fi Salter-Harris de tip II (cele mai frecvente) sau de tip IV. Mecanismul lezional constă în stres varus cu cotul în extensie și antebrațul în supinație. De obicei, tumefacția și durerea sunt limitate în zona laterală a cotului, leziunea neurovasculară fiind rară. Diagnosticul poate fi pus pe baza radiografiilor în incidență standard anteroposterioară și laterală, dar trebuie efectuată o radiografie în incidență oblică dacă suspiciunea clinică este mare. Tratamentul este în funcție de gradul de deplasare și de congruența articulară, dar adesea necesită reducere deschisă și fixare internă dat fiind că aceste fracturi traversează cartilajul de creștere și sunt intraarticulare. Neosificarea,

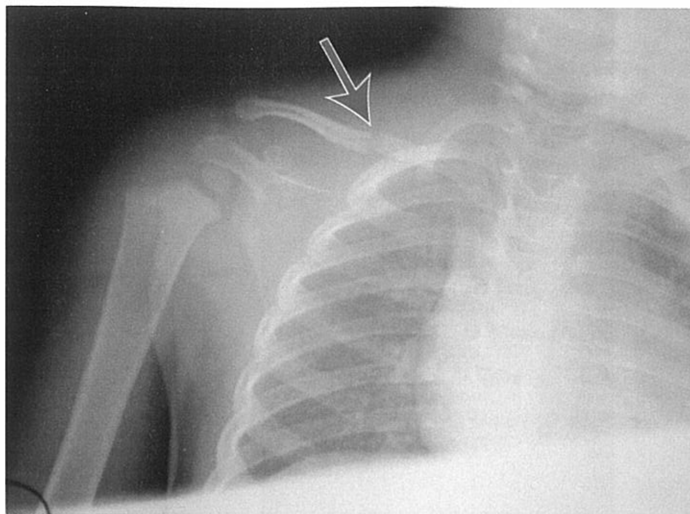


FIGURA 140-9. Fractură claviculară fără deplasare, la sugar (*săgeată*).

osificarea deficitară, osteonecroza, cubitus valgus și paralizia ulnară tardivă sunt complicații bine descrise, de aceea este nevoie de consult ortopedic pentru a stabili cea mai bună conduită terapeutică. Deplasarea se poate produce chiar și în interiorul ghipsului sau aparatului atelar din cauza tracțiunii tendoanelor de extensie ale antebrațului (**Figura 140-16**).

FRACTURILE EPICONDILIENE MEDIALE

Fracturile epicondililor mediali tind să apară la copiii mai mari, cu vârsta cuprinsă între 10 și 14 ani. Acestea nu sunt leziuni de tip Salter-Harris adevărate, deoarece afectează mai degrabă apofiza decât cartilajul de creștere. Fracturile simple ale epicondililor mediali sunt leziuni extraarticulare cu afectarea minimă a țesutului moale, dar aproape jumătate dintre aceste leziuni sunt asociate cu luxația cotului; la acest tip de leziuni, epicondilul poate rămâne prins în articulație.[8,9] Fracturile sunt clasificate în funcție de gradul deplasării și leziunile asociate ale extremităților, fiind nevoie de consult ortopedic pentru a stabili cea mai bună conduită terapeutică (**Figura 140-17**).

FRACTURILE CARTILAJULUI DE CREȘTERE AL HUMERUSULUI DISTAL

Majoritatea fracturilor cartilajului de creștere al humerusului distal apar la copiii mai mici de 2,5 ani. Recunoașterea este și dificilă și importantă mai ales la copiii mici, la care acest tip particular de leziune este adesea rezultatul unui abuz. Acest tip de leziune apare ca rezultat al unui mecanism de răsucire ce forfeceazăepifiza distală și este o **leziune provocată intenționat (abuz asupra copilului) până se confirmă contrariul.**

FRACTURILE OLECRANULUI

În general, fracturile olecranului sunt provocate de o cădere pe cot. Este nevoie de consult ortopedic pentru a stabili tratamentul. Dacă fractura s-a deplasat mai puțin de 5 mm, aceasta trebuie imobilizată în poziția cea mai stabilă, de obicei sub un unghi de flexie a cotului de 45 grade, timp de 3-6 săptămâni. Reducerea deschisă și fixarea internă sunt indicate în cazul fracturilor instabile. Fracturile olecranului apar în asociere cu fracturile capului și gâtului radial. O fractură „simplă" de olecran poate face parte dintr-o leziune de tip Monteggia, astfel că trebuie evaluată cu atenție poziția capului radial.

FRACTURILE DE CAP ȘI COL RADIAL

Fracturile capului și gâtului radial sunt rare la copil (**Figurile 140-18** și **140-19**). Gâtul radial se fracturează mai frecvent decât capul radial, iar cele mai multe fracturi ale gâtului radial trec prin metafiză. Cel mai frecvent mecanism lezional este căderea. Este nevoie de consult ortopedic pentru a stabili tratamentul. Reducerea este indicată adesea când angularea este mai mare de 35 de grade sau deplasarea este mai mare de 60%.[10]



FIGURA 140-10. Linie humerală anterioară. O linie trasată de-a lungul cortexului anterior al diafizei humerale, în mod normal, intersectează treimea medie a capitulului. Se observă o picătură radiografică normală unde se întâlnesc cortexul fosei olecraniene și al fosei coronoide (*săgeata neagră*). Se observă un pachet adipos anterior normal mic (*cap de săgeată*). [Reprodusă cu acordul Schwartz D: *Emergency Radiology Case Studies*, ©2008, McGraw-Hill, New York.]

LUXAȚIILE COTULUI

Luxațiile cotului apar mai frecvent la sexul masculin (70%), de obicei ca urmare a căderii pe mâna întinsă. Cel mai frecvent tip de luxație este cel posterior, însoțit de obicei și de un oarecare grad de deplasare laterală (**Figura 140-20**). Radiografiile trebuie interpretate cu atenție pentru a exclude prezența unei fracturi asociate, în special a epicondilului medial și lateral și a gâtului radiusului. Leziunile neurologice sunt prezente în aproximativ 10% din cazurile de luxație a cotului. Neuropatia ulnară este cea mai frecventă și, de obicei, este asociată cu blocarea epicondilului medial. Nervul median se poate leza prin prinderea acestuia în interiorul articulației, în spatele epicondilului medial sau într-o fractură epicondiliană. Leziunile nervului si arterei radiale sunt rare. Este nevoie de consult ortopedic de urgență dacă se suspectează leziuni neurovasculare (vezi capitolul 270, „Leziunile cotului și antebrațului"). După reducere și examinarea radiologică postreducere, imobilizați cotul redus într-un ghips posterior, recomandând consult ortopedic după o săptămână. Complicația majoră pe termen lung o constituie rigiditatea cotului.

LEZIUNILE ANTEBRAȚULUI

FRACTURILE PROTUBERANTE

Fracturile protuberante sau fracturile tip cataramă (Figura 140-7) ale antebrațului distal sunt extrem de frecvente și pot fi greu de depistat radiologic. Există un punct de sensibilitate deasupra radiusului distal și/sau ulnei, asociat ocazional cu tumefacție localizată. Tratați prin aplicarea unei atele volare și recomandați control la medicul de familie în decurs de 1-3 săptămâni.

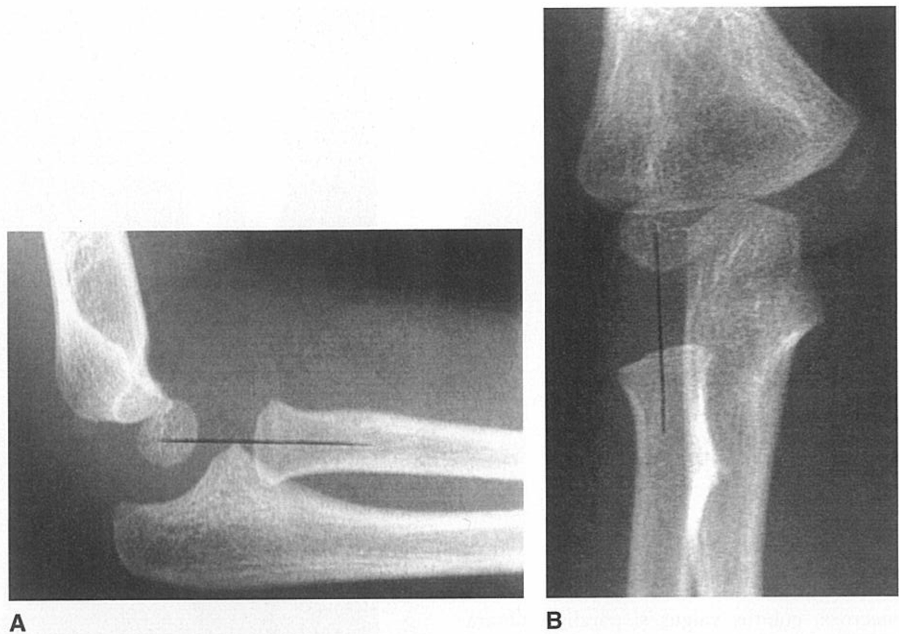


FIGURA 140-11. Linia radio-capitulară. A și B. O linie trasată de-a lungul axuluilongitudinal al diafizei radiale trebuie să intersecteze mijlocul capitului pe fiecare incidență. [Reprodusă cu acordul Schwartz D: *Emergency Radiology Case Studies*, ©2008, McGraw-Hill, New York.]



FIGURA 140-12. Fractură supracondiliană de tip I. Se observă semne ale pachetului adipos anterior și posterior ce indică fractură fără deplasarea fragmentului distal. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]



FIGURA 140-13. Fractură supracondiliană de tip I în curs de vindecare, cu reacție periostală la copilul mic. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

FRACTURILE CARTILAJULUI DE CREȘTERE

Fracturile Salter-Harris ale cartilajului de creștere radial distal sunt foarte frecvente.

Chiar dacă nu prezintă semne radiologice, presupuneți că există o fractură Salter-Harris de tip I dacă există un punct de sensibilitate sau tumefacție deasupra cartilajului de creștere distal. Imobilizați în atelă în formă de clește de zahăr sau în atelă volară și recomandați consultul medicului de familiei sau al unui ortoped după o săptămână. Leziunile Salter-Harris de tip II necesită reducere în cazul deplasării cartilajului de creștere (**Figura 140-21**). Pentru fracturile Salter-Harris de tipurile III, IV și V, este necesar consult ortopedic.

FRACTURILE PORȚIUNLOR LUNGI ALE RADIUSULUI ȘI ULNEI

Fracturile metafizei Evaluarea clinică și radiologică include antebrațul și articulațiile de deasupra și dedesubtul leziunii primare pentru a identifica prezența unor fracturi asociate sau luxații ale acestor articulații. Cu cât copilul este mai mic și cu cât leziunea este mai distală, cu atât remodelarea este mai bună. Majoritatea fracturilor porțiunii lungi implică treimea distală a antebrațului. Clinic, prezintă un punct de sensibilitate dureroasă, tumefacție și o deformare evidentă. Deși fracturile antebrațului necesită consult ortopedic ulterior, vârsta pacientului și gradul de deformare dictează necesitatea de trimitere imediată la specialist și reducere. **Orice fractură cu deformare rotațională sau angulație mai mare de 10 grade la copiii mai mari de 8 ani sau mai mare de 15-20 de grade la copiii mai mici necesită consultarea unui ortoped pentru a stabili dacă este nevoie de reducere. În caz contrar, se tratează prin imobilizare cu atelă și control după o săptămână.** Fracturile în lemn verde și fracturile complete, distale ale radiusului și ulnei au tendința de a se deplasa și mai mult dacă nu sunt imobilizate corespunzător, astfel că se folosește mai degrabă o atelă tip clește de zahăr sau un ghips circular, decât o atelă simplă volară.

Fracturile diafizei Fracturile în porțiunea mijlocie a diafizei pot rămâne instabile în ciuda încercărilor de reducere închisă, astfel că necesită ocazional fixare deschisă. Necorectarea curburii (care tinde să fie de-a lungul întregului os) poate duce la deformare și dizabilitate permanente. Asemenea fracturilor în lemn verde incomplete dar angulate, fracturile prin curbare pot necesita completarea rupturii pentru a obține o bună aliniere.

Fractura izolată a ulnei Fracturile izolate ale ulnei (fracturi baston)



A



B



C

FIGURA 140-14. A. Imagine clinică a unei fracturi supracondiliene de tip II cu tumefierea marcată a țesutului moale, la copil cu căzătură pe braț întins în anamneză. **B** și **C**. Incidențe anteroposterioară (AP) și laterală ale cotului, confirmând o fractură supracondiliană cu deschidere medială observată în incidența AP și deplasarea posterioară a fragmentului distal identificată în incidența laterală. [A: Reprodusă cu acordul Shah BR, Lucchesi M, Amodio J, Silverberg M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ediția a II-a. ©2013, McGraw-Hill, New York. Fig. 19-33A. B și C: Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

sunt rare și sunt provocate de o lovitură directă. Dacă sunt provocate de o forță indirectă, de obicei există și o fractură sau luxație asociată a radiusului. **Asocierea dintre o fractură de ulnă cu luxația capului radial este denumită *fractură Monteggia*** (**Figura 140-22**). Clinic, poate exista sensibilitate în jurul cotului; chiar și fără semne clinice semnificative, radiografiile de cot sunt esențiale în cazul fracturilor de ulnă pentru evaluarea posibilelor luxații. Orice suspiciune de fractură-luxație Monteggia necesită evaluare imediată de către un ortoped. ***Fractura Galeazzi* este fractura porțiunii lungi a radiusului asociată cu luxația articulației distale radioulnare** (**Figura 140-23**). Cu toate că această leziune este rară, este necesar consultul ortopedic imediat.

LEZIUNILE ARTICULAȚIEI MÂINII

Fractura oaselor carpiene este destul de rară la copiii cu imaturitate scheletală. Totuși, frecvența acestor leziuni crește în rândul populației adolescente cu maturitate scheletală. Multe leziuni sunt provocate de activități sportive. Modelul fracturii și modul de prezentare sunt similare celor ale adulților. De exemplu, scafoidul poate fi fracturat la adolescenții mai mari, mecanismul lezional tipic fiind căderea pe mâna întinsă. De regulă, există sensibilitatea clasică, așteptată, la nivelul tabacherei anatomice și durere la compresia longitudinală a degetului mare. Totuși, spre deosebire de adulți, neosificarea este mai rară la copii. Trebuie manifestat un nivel ridicat de suspiciune pentru acest tip de leziune. Orice suspiciune de fractură de os carpian trebuie imobilizată cu atelă de tip spica policelui la nivelul articulației pumnului, ce se prelungește și imobilizează șidegetul mare și dispensarizată ortopedic din timp, chiar și în lipsa semnelor radiologice. Pentru evaluarea detaliată a leziunii în timpul controlului ulterior se folosesc radiografii simple repetate, CT sau RMN.

FRACTURILE FALANGEI

Cea mai frecventă leziune este cea a falangei distale ca rezultat al strivirii, produsă de regulă când copilul își prinde mâna la ușă. Orice fractură „de vârf" a falangei distale trebuie imobilizată cu o atelă pentru deget. Dacă



FIGURA 140-15. Fractură supracondiliană de tip III, cu deplasare. Fragmentul distal este deplasat posterior, proximal și medial.

ɜste asociată cu leziunea patului unghial, fractura este considerată „deschisă", iar copilul este trimis la control ortopedic sau de chirurgie plastică n decurs de maxim o săptămână. Rolul antibioticelor profilactice la fracturile deschise ale vârfului distal rămâne controversat, fără evidențe clare de beneficiu.

Fracturile porțiunii lungi a falangei trebuie verificate să nu prezinte deplasare, deformare rotațională sau rupturi ale tendoanelor. Fracturile cu deplasare semnificativă sau rotate sau cele cu rupturi ale tendoanelor necesită consult ortopedic/chirurgie plastică pentru reducere și reparare.

LEZIUNILE EXTREMITĂȚII INFERIOARE

FRACTURILE PELVINE

Pelvisul pediatric, imatur, relativ cartilaginos este destul de pliabil. De aceea, fracturile pelvine la copil apar ca rezultat al acțiunii unei forțe foarte puternice.[11] Excepție fac leziunile de tip avulsie, care apar ca rezultat al contracției musculare bruște asociată leziunilor sportive.

Cel mai frecvent mecanism pentru leziunile pelvine de tip non-avulsie este acela de coliziune pieton - vehicul cu motor. La un copil cu fractură de pelvis trebuie suspectate și leziuni multisistemice, astfel că pacientul trebuie transferat într-o unitate echipată corespunzător pentru a putea trata un copil cu traumatism multiplu. În cazul copiilor, hemoragiile amenințătoare de viață sunt provocate de regulă de leziuni în alte zone ale corpului și nu de leziuni ale vaselor pelvine.

Leziunile pelvine de tip avulsie sunt cauzate de contracția bruscă a musculaturii inserate la nivelul pelvisului și apar de obicei în timpul activităților sportive. Aceste tipuri de leziuni se întâlnesc la adolescenți, după dezvoltarea centrilor secundari de osificare, fiind rare înaintea vârstei de 8 ani. Clinic, copilul se plânge de durere bruscă și prezintă



FIGURA 140-16. Fractura condiliană laterală (*săgeată*) poate fi discretă în anumite incidențe, dar se deplasează cu ușurință în prima săptămână dacă nu se fixează intraoperator [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]



FIGURA 140-17. Avulsia epicondilului medial. Se observă și o așchie desprinsă din condilul medial. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

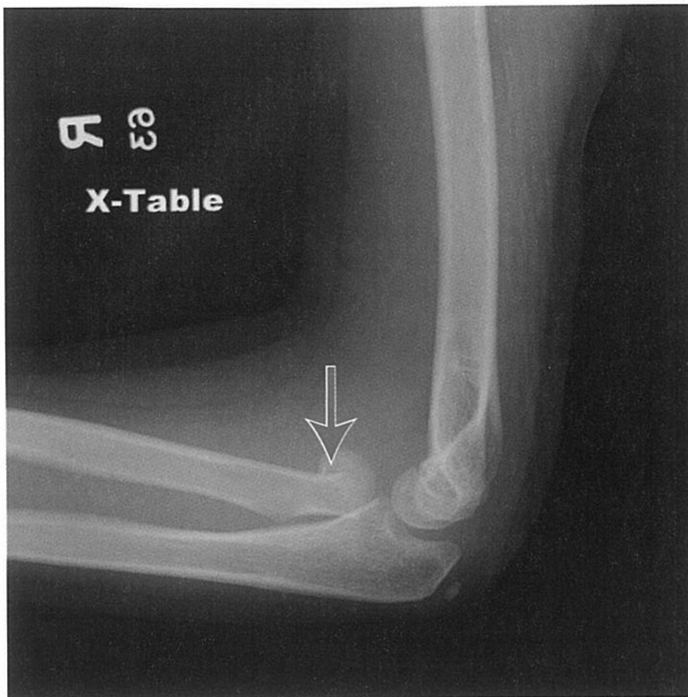


FIGURA 140-18. Radiografie laterală ce indică o fractură a capului radial (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]



FIGURA 140-20. Radiografie ce confirmă luxația cotului cu deplasarea radiusului și a ulnei. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]



FIGURA 140-19. Radiografie anteroposterioară ce indică o fractură a capului radial (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]





FIGURA 140-21. Incidențe anteroposterioară și laterală ce indică o fractură Salter-Harris de tip II a radiusului distal ce necesită reducerea pentru deplasarea dorsală a fragmentului distal (*săgeți*). [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]



FIGURA 140-22. Fractură-luxație Monteggia de tip III. Angulația fracturii în lemn verde a ulnei (*săgeată*) indică în direcția deplasării capului radial (*cap de săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

sensibilitate și posibil tumefacție la nivelul fracturii (de obicei, spina iliacă anterior-posterioară, dar pot apărea și la nivelul spinei iliace anterior-inferioară). Poate fi necesară o examinare RMN sau o tomografie computerizată pentru a confirma diagnosticul, dar aproape toate fracturile prin avulsie pot fi tratate în mod conservator prin repaus, limitarea activității până la dispariția tuturor simptomelor și control ortopedic.

FRACTURILE ȘI LUXAȚIILE DE ȘOLD

Traumatismele pot produce rupturi epifizare sau fracturi ale capului, gâtului, regiunii trohanteriene sau subtrohanteriene a femurului. Fracturile proximale care afectează capul sau gâtul femural au un risc ridicat de complicații precum necroza avasculară și oprirea creșterii. Tratamentul constă aproape întotdeauna în intervenție chirurgicală reparatorie de urgență.

Luxațiile traumatice ale șoldului sunt, de asemenea, rare la populația pediatrică și sunt cel mai bine clasificate în luxații care apar la adolescenții mai mari și luxații care apar la copiii cu schelet imatur. Majoritatea luxațiilor care se produc la adolescenți sunt posterioare și sunt rezultatul unui traumatism semnificativ. Luxațiile la copiii mai mici de 10 ani pot apărea ca urmare a unui traumatism minim. Tratamentul luxațiilor de șold la copil constă în reducere închisă de urgență. Este indicat consultul ortopedic imediat, deoarece o întârziere a reducerii este asociată unei incidențe mai mari a complicațiilor, inclusiv leziuni ale nervului sciatic. Pot exista fracturi patologice prin chisturi sau leziuni osoase.

FRACTURILE DIAFIZEI FEMURALE

Femurul este al doilea os al fătului care se osifică și este cel mai mare dintre oasele lungi din corp. Rezistența femurului este în creștere în timpul copilăriei și, de aceea, este nevoie de o forță semnificativă pentru a produce o fractură a diafizei femurale. Fracturile de femur la copil apar mai frecvent la băieți și par a avea o distribuție bimodală cu vârfuri în perioada copilăriei tardive și în perioada de mijloc a adolescenței.

Cele mai frecvente mecanisme lezionale sunt căderea, accidentele tip pieton versus automobil, accidentele dintre autovehiculele cu motor și leziuni provocate prin practicarea unui sport. **Trebuie suspectat abuzul**



A



B

FIGURA 140-23. Fractură Galeazzi. Se observă lărgirea spațiului articulației radio-ulnare distale în incidență anteroposterioară (**A**) și luxația radiusului distal față de ulnă în incidență laterală (**B**) (*săgeți*). [Reprodus cu acordul Simon RR, Sherman SC, Koenigsknecht SJ: *Emergency Orthopedics: The Extremities*, ediția a V-a, ©2007, McGraw-Hill, New York.]

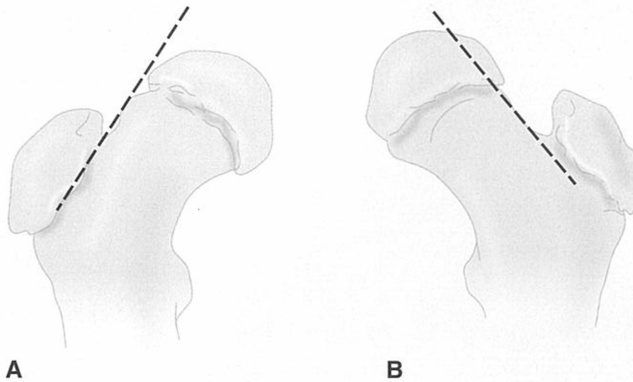


FIGURA 140-24. O linie (linia Klein) trasată de-a lungul feței laterale (superioare) a gâtului femural care nu se intersectează cu sfertul lateral al capului femural în cazul alunecării epifizei capului femural, observată în **A** (semnul Trethowan). **B** ilustrează relația anatomică normală.



FIGURA 140-25. Radiografie anteroposterioară ce ilustrează o alunecare precoce a epifizei capului femural ce necesită intervenție chirurgicală, în șoldul drept (*săgeată*). *Linia punctată* reprezintă linia Klein a părții sănătoase. Se observă că epifiza părții afectate nu ar fi intersectată de o linie similară. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

când apar astfel de leziuni la un copil care nu a început încă să meargă.[12]

Semnele clinice ale fracturii de femur la un copil sunt evidente. În mod caracteristic, există durere și tumefacție la nivelul fracturii. Copilul își ține piciorul în rotație externă și refuză să își susțină greutatea pe piciorul afectat. Se poate observa și scurtarea extremității afectate. Dată fiind intensitatea mare a forței ce duce la fractura femurului, copilul trebuie evaluat pentru leziuni asociate ale altor sisteme. **De regulă, hipotensiunea nu este provocată de o fractură izolată de femur la copilul mic și trebuie căutate leziuni asociate.**[13]

Toate fracturile de diafiză femurală necesită consult ortopedic imediat. Tratamentul depinde de vârsta copilului, mărimea, gradul deplasării și de calitatea dispensarizării.[14]

ALUNECAREA EPIFIZEI CAPULUI FEMURAL

Alunecarea epifizei capului femural (cunoscută și ca alunecarea epifizei femurale superioare) este o afecțiune a copilăriei în care apare o alunecare a epifizei femurale a șoldului. Complicațiile includ necroza avasculară a șoldului și închiderea prematură a cartilajului de creștere. Alunecarea epifizei capului femural este cea mai frecventă cauză de dizabilitate a șoldului la adolescenți. Etiologia este multifactorială și orice copil poate dezvolta o alunecare a epifizei capului femural în perioada de creștere rapidă; cu toate acestea, majoritatea copiilor afectați sunt adolescenți obezi la care șoldul este expus unor traume mici, repetate, dar se produce și la copii înalți și atletici. Băieții cu alunecare a epifizei capului femural au o vârstă medie de 14 - 16 ani. Fetele sunt afectate mai precoce, în jurul vârstei de 11 - 13 ani, apariția după menarhă fiind rară. Factorii hormonali și genetici par să aibă un rol în apariția alunecării epifizei capului femural. Alunecarea atipică a epifizei capului femural apare la copiii pentru care obezitatea nu reprezintă un factor de risc și se poate observa la copiii cu artrită juvenilă cronică, la cei cu un anumit tip de antigen leucocitar uman, cu endocrinopatii, insuficiență renală și la cei care au fost supuși radioterapiei sau chemoterapiei (**Figura 140-24**).

Alunecarea poate fi cronică, acută sau acutizarea unei alunecări cronice. Alunecările acute ale epifizei femurale superioare sunt rare, dar destul de dramatice. Copilul nu își poate susține greutatea, fiind nevoie urgent de chirurgie pentru reducere și fixare. Episodul acut al unei deplasări cronice ușoare poate apărea după un traumatism minor sau netraumatic. În cazurile de alunecare cronică, din punct de vedere clinic copilul acuză durere la nivelul șoldului (inghinal) sau iradiată în coapsă, sau mult mai des întâlnită iradiată spre genunchi. Durerea poate fi vagă și de naturăcronică. Dacă observați un copil mergând, veți vedea că piciorul de pe partea afectată are un unghi de progresie mult mai extern, iar la examenul șoldului se observă că acesta flexează în rotație externă forțată. **Orice adolescent cu durere cronică atât la nivel inghinal, precum și la nivelul șoldului, coapsei sau genunchiului necesită radiografii bilaterale de șold pentru investigarea unei alunecări a epifizei capului femural, deoarece orice întârziere poate duce la dizabilitate semnificativă.** Examenul radiologic corespunzător include atât incidențe antero-posterioare, cât și laterale ale șoldului (incidență Lowenstein). Trebuie obținute radiografii ale ambelor solduri dată fiind incidența bilaterală a afecțiunii. Folosirea incidențelor de tip picioare de broască este controversată dată fiind posibilitatea favorizării continuării deplasării epifizei în această poziție.

Radiologic, alunecarea epifizei se poate detecta examinand relația anatomica dintre capul și gâtul femural (**Figura 140-25**). S-au sugerat mai multe tehnici de măsurare a prezenței sau a gradului de alunecare; cu toate acestea, cazurile în care leziunea este minimă pot fi greu de identificat radiologic. De aceea, orice copil cu durere care ridică suspiciunea de alunecarea epifizei capului femural necesită consult ortopedic în cadrul DU. Se poate recomanda un RMN suplimentar pentru a depista precoce alunecarea. Odată ce diagnosticul a fost stabilit, scopul tratamentului este de a împiedica continuarea alunecării: gestionarea ulterioară include interzicerea susținerii greutății și un tratament definitiv chirurgical. Unii medici recomandă și fixarea profilactică cu broșe a șoldului contralateral, chiar dacă nu pare să fie afectat.[15]

Prognosticul depinde de gradul de deplasare; totuși, chiar și în cele mai bune cazuri, mulți pacienți rămân cu mișcare limitată și un risc crescut de apariție a osteoartritei.

Diagnosticul diferențial include fractura traumatică a femurului proximal prin cartilajul de creștere. Cu toate acestea, poate fi greu de diferențiat între cele două afecțiuni în faza acută la grupul aferent de vârstă din cauză că alunecarea acută a epifizei capului femural poate fi asociată cu o căzătura. De regulă, alunecarea cronică a epifizei capului femural are un debut insidios, prezența durerilor inghinale intermitente sau, mai frecvent, durere de genunchi, iar traumatismul declanșator este minim sau absent. Mersul poate fi modificat, iar radiologic se poate confirma remodelarea metafizei. În schimb, este nevoie de un traumatism acut semnificativ pentru a provoca o fractură de femur prin cartilajul de creștere la nivelul unei articulații sănătoase de șold.

LEZIUNILE GENUNCHIULUI

Spre deosebire de adult, leziunile ligamentare de la nivelul genunchiului pediatric sunt mult mai rar întâlnite comparativ cu fracturile. **Regulile Ottawa pentru genunchi (vezi capitolul 274, „Leziunile genunchiului") au fost validate pentru copiii mai mari de 2 ani** și pot fi utile în decizia de a obține sau nu o radiografie.[16]

FRACTURILE CARTILAJULUI DE CREȘTERE AL FEMURULUI DISTAL

Fracturile prin cartilajul de creștere femural distal sunt rare, dar au încăo



FIGURA 140-26. Fractură Salter-Harris de tip II a femurului distal. [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]

rată mare de apariție a complicațiilor. **Artera poplitee se află în apropierea metafizei femurale distale și poate fi lezată împreună cu nervul peronier**. Oprirea creșterii osoase poate apărea secundar lezării permanente a cartilajului de creștere. Cu toate că leziunile Salter-Harris tip I nu pot fi confirmate radiologic, orice copil suspect de o leziune semnificativă necesită control ortopedic. Orice fractură cu deplasare a cartilajului de creștere femural distal necesită evaluare ortopedică imediată în vedere reducerii (**Figura 140-26**).

LUXAȚIILE PATELARE

Leziunile rotulei la copii constau, de obicei, în luxații. De fapt, luxațiile patelare reprezintă una din cele mai frecvente cauze de hemartroză traumatică la copil. Mecanismul lezional tipic constă în pivotarea genunchiului cu gamba fixată. Adesea, reducerea se face spontan la locul incidentului, deși se obține de obicei un istoric de „genunchi care a sărit de la locul lui". Dacă pacientul se prezintă la DU cu patela rămasădislocată, aceasta se găsește de regulă lateral, iar genunchiul este ținut în flexie. Nu trebuie amânată reducerea până la obținerea radiografiilor, fiind ușor de realizat prin extensia cu blândețe a genunchiului în timp ce un alt ajutor „ridică" rotula la locul ei. Cu toate că nu este neapărat nevoie ca rotula să fie repoziționată de către un ajutor, acest lucru ajută la prevenirea unei reduceri traumatice, ce poate duce la fracturi suplimentare. Radiografiile trebuie efectuate după reducere pentru evidențierea eventualelor fracturi, care apar de regulă fie la nivelul condilului femural lateral, fie pe marginea medială a rotulei. Se imobilizează genunchiul și se supravegheazăortopedic. Majoritatea pacienților au o evoluție bună cu tratament conservator și recuperare; totuși, unii copii sunt predispuși la dislocări cronice și, într-un final pot eventual să necesite realinierea mecanismului extensor.

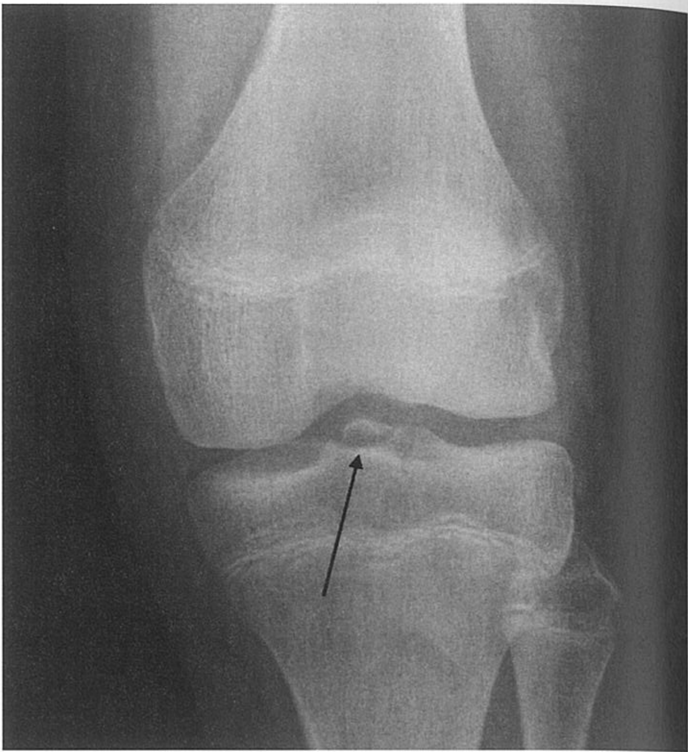


FIGURA 140-27. Fractură tuberozității tibiale anterioare. Uneori, este nevoie de o incidență „tunelară" (flexată) pentru a confirma această fractură. [Imagine folosită cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

FRACTURILE PATELARE

Fracturile de rotulă sunt rare la copii și apar, de regulă, prin acțiunea directă a unei forțe traumatice. Unică la copil este fractura în „mânecuță" unde porțiunea distală a rotulei este desprinsă de corpul acesteia. Mecanismul lezional caracteristic al acestui tip de fractură de avulsie în „mânecuță" constă în contracția puternică a cvadricepsului cu gamba fixată. Este necesar un consultul ortopedic pentru a stabili conduita terapeutică adecvată.

FRACTURILE TIBIEI PROXIMALE

FRACTURILE SPINEI TIBIALE

Din punct de vedere mecanic, o fractură prin avulsie a spinei tibiale este echivalentul rupturii ligamentului încrucișat anterior la adult. Inserția ligamentului incrucisat anterior se face la nivelul eminenței tibiale, cunoscută și ca spină tibială anterioară, la copii acest ligament și inserția lui sunt mult mai puternice decât epifiza osului. Fracturile fără deplasare pot fi tratate în mod conservator, prin imobilizare în extensie și control ortopedic. Totuși, orice fractură cu deplasare necesită reducere și consult ortopedic imediat (**Figura 140-27**).

FRACTURILE TUBEROZITĂȚII TIBIALE

Fracturile tuberozității tibiale sunt de obicei de tip avulsie și apar din cauza contracției puternice a cvadricepsului cu gamba fixată. Aceste leziuni sunt mai degrabă provocate de activități sportive. Fracturile tuberozității tibiale pot fi clasificate în tip I, II sau III, în funcție de localizarea liniei de fractură. Tipul I este caracterizat de o linie de fractură ce trece printr-o mică porțiune distală a tuberozității tibiale. Tipul II de fractură apare după coalescența centrilor secundari de osificare ai tuberozității de metafiză. Fractura desparte epifiza tuberozității de epifiza proximală a tibiei. **Tipul III implică o fractură intraarticulară și prezintă riscul de apariție a unui sindrom de compartimentare.** Tipurile I și II de fractură sunt de obicei tratate prin imobilizare. Fracturile cu



FIGURA 140-28. Radiografie anteroposterioară ce ilustrează o fractură a diafizei tibiale la copilul mic (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]

deplasare de tip II și tipul III necesită reducere și fixare precum și consult ortopedic imediat.

FRACTURILE CARTILAJULUI DE CREȘTERE AL TIBIEI PROXIMALE

Fracturile cartilajului de creștere al tibiei proximale sunt relativ rare și majoritatea sunt de tip Salter-Harris I. Lezarea vasculară a arterei poplitee constituie o posibilitate, fiind important să se verifice existența pulsului.

FRACTURILE METAFIZEI TIBIALE PROXIMALE

Există un risc ridicat de devierea genunchiului într-o deformare valgus, în timpul vindecării și creșterii (fenomenul Cozen), în cazul fracturilor metafizei tibiale proximale, chiar dacă au fost aliniate și imobilizate corespunzător. Este nevoie de supraveghere ortopedica pentru aceste tipuri de fracturi.

FRACTURILE DIAFIZARE ALETIBIEI ȘI FIBULEI

Majoritatea fracturilor tibiei și fibulei apar la nivelul porțiunii lungi. Dacă fractura are o deplasare minimă și nu există semnele unui sindrom de compartiment, piciorul poate fi imobilizat cu o atelă lungă posterioară și control ortopedic ulterior. Totuși, dacă sunt peste 10 grade de angulație în orice plan, se recomandă consult ortopedic și reducere. Aceste leziuni sunt foarte dureroase, astfel că pot necesita spitalizare pentru controlului durerii. Trebuie să se țină cont de mecanismul și natura leziunii când se evaluează riscul de apariție a sindromului de compartiment. În cazul leziunilor provocate de o forță cu energie mare, dacă membrul se afla în stare metabolică intensă în acel moment (de exemplu, desfășura o activitate sportivă), sau dacă există orice indiciu de strivire, atunci există riscul apariției sindromului de compartiment și pacientul trebuie spitalizat pentru a fi monitorizat.

FRACTURILE COPILULUI MIC

Fractura copilului între 1-3 ani, care merge nesigur, se referă la o fractură spiroidă izolată de la nivelul distal al tibiei (de exemplu, perioada în care învață să meargă). Mecanismul tipic este rotația externă a piciorului cu genunchiul flexat. Părinții observă un șchiopătat al copilului sau că refuză să își susțină greutatea pe piciorul respectiv fără niciun motiv evident sau în urma unui traumatism aparent nesemnificativ. Clinic, se observă durere la palparea și rotatia porțiunii distale a tibiei, tumefacția poate fi absentă sau minimă, ocazional chiar fără sensibilitate. Trebuie efectuate radiografii la nivelul gambei care șchiopătează a copiluluiimic chiar și în absențasemnelor la examenul fizic. Radiologic, se poate observa linia de fractură în treimea distală a porțiunii lungi a tibiei (**Figura 140-28**). Uneori, radiografiile inițiale standard pot fi normale. Incidențele oblice pot arăta linia de fractură când incidentele standard sunt normale. Când se suspectează clinic fractura la copil mic și radiografiile inițiale sunt normale, se indică fie imobilizarea, fie neimobilizarea, cu control la o săptămână și radiografiere și/sau scanare osoasă sau RMN.[17,18] Dacă diagnosticul nu este clar, nu se recomandă un aparat ghipsat circular pentru gambă. Pentru fracturile vizibile radiologic, se imobilizează gamba cu o atelă lungă sau un aparat ghipsat deasupra genunchiului cu flexie corespunzătoare pentru plasarea în scaunul mașinii și control ortopedic după 72 de ore cu montarea unui aparat ghipsat definitiv dacă nu s-a realizat în cadrul DU.

LEZIUNILE GLEZNEI

Leziunile gleznei la copil includ atât rupturi de ligamente, cât și fracturi. Leziunile ligamentare sunt rare înaintea închiderii cartilajului de creștere datorită naturii mai rezistente, în general, a ligamentelor în comparație cu cartilajul de creștere deschis. Entorsele gleznei ce apar la copiii mai mari cu cartilajele de creștere închise sunt clasificate și tratate ca la adult.

Fracturile gleznei la copil pot implica porțiunea distală a tibiei, a fibulei sau chiar a ambelor oase. O evaluare atentă și un tratament corespunzător sunt foarte importante, deoarece orice lezare a suprafeței articulare, în această articulație, poate avea complicații pe termen lung, cu toate că prezentarea inițială era aparent benignă. Tehnicile suplimentare de imagistică, precum CT și RMN, se folosesc des pentru a ajuta la aprecierea gradului de extindere a fracturii.

FRACTURILE FIBULEI DISTALE

Majoritatea fracturilor fibulei distale sunt de tip Salter-Harris I sau II, ele reprezentând aproximativ 90% din fracturile izolate ale fibulei distale. Clinic, semnele fracturilor Salter-Harris I pot fi discrete; totuși, există sensibilitate la nivelul cartilajului de creștere și tumefacția țesutului moale. Fracturile izolate Salter-Harris I ale porțiunii distale a fibulei pot fi diferențiate de o entorsă a ligamentelor laterale ale gleznei prin prezența unui punct dureros la nivelul cartilajului de creștere în cazul fracturii. Radiografiile simple arată doar tumefactia țesuturilor moi lateral de fibula. În general, orice fractură de tip I sau II fără deplasare poate fi tratată prin imobilizare într-un aparat ghipsat cu susținerea greutății sau printr-un imobilizator comercial, nefiind nevoie de obicei de control ortopedic.[19]

FRACTURILE TIBIEI DISTALE

Cele mai frecvente fracturi ale porțiunii distale a tibiei sunt tot de tip Salter-Harris I sau II. În general, aceste fracturi pot fi tratate prin reducere închisă dacă există deplasare, urmată de imobilizare. Adesea este nevoie de reducerea deschisă a fracturilor Salter-Harris de tip II din cauza plierii periostului. Fracturile Salter-Harris de tip III sunt răspunzătoare pentru aproximativ 25% din fracturile tibiei distale și, în general, necesită reducere deschisă în caz de deplasare. Fractura Tillaux este o fractură de tip Salter-Harris III a porțiunii anterolaterale a tibiei distale (Figura 140-5). Localizarea fracturii Tillaux este rezultatul ordinii în care se închid cartilajele de creștere tibiale distale. Închiderea cartilajelor de creștere se produce central, apoi medial și în final lateral făcând porțiunea anterolaterală cea mai vulnerabilă. De aceea, acest tip de fractură apare la copiii care sunt aproape de maturitatea scheletică. În majoritatea cazurilor, tratamentul constă în reducere chirurgicală.

Fractura Salter-Harris IV include fractura triplană, care implică frac-



A



B

FIGURA 140-29. A. Incidență morteză a gleznei ce confirmă o fractură tibială Salter-Harris de tip IV cunoscută ca fractură triplană, cu o fractură asociată a diafizei fibulare. B. CT cu vedere laterală ce ilustrează liniile de fractură prin metafiză (plan coronal), cartilajul de creștere (plan transversal) și epifiză (plan sagital). [Imagini folosite cu permisiunea lui Karen Black, BC Children's Hospital, Vancouver.]

turi în planul sagital, coronal și transvers, având ca rezultat multiple fragmente de fractură. Este utilă scanarea CT pentru a identifica amploarea dezalinierii suprafeței articulației afectate atât la fracturile Salter-Harris de tip III, cât și IV de la nivelul gleznei (**Figura 140-29**). Tratamentul constă în reducere chirurgicală.

LEZIUNILE PICIORULUI ȘI DEGETELOR

În copilăria timpurie, datorită flexibilității și lipsei osificării piciorului, fracturile de la nivelul piciorului sunt rare. Pe măsură ce gradul de osificare crește cu vârsta, fracturile devin mai frecvente; totuși, leziunile semnificative sunt rare. Piciorul poate fi împărțit într-o porțiune posterioară (calcaneul și talusul), medie (navicularul, cuboidul și al doilea și al treilea cuneiform) și în metatarsiene și falange. Fracturile porțiunii posterioare și medii sunt rare; totuși, atunci când apar, acestea sunt provocate de o cădere. Recunoașterea fracturilor la acest nivel poate fi dificilă, iar examenul CT sau RMN poate fi necesar pentru identificarea liniilor de fractură. Fracturile metatarsienelor și falangelor sunt relativ frecvente la copil și, de regulă, apar ca urmare a uneilovituri directe printr-un obiect în cădere. De cele mai multe ori, aceste fracturi se vindecă fără sechele. Leziunile de strivire a piciorului potcompromite vascularizația și pot duce la apariția sindromului de compartiment. Acești pacienți trebuie internați pentru menținerea piciorului în poziție elevată și monitorizare, chiar dacă nu se detectează fractură.

TABELUL 140-1 Cauze ale artritei supurative la copii în ordinea descrescătoare a incidenței

Nou-născuți (0-2 luni)	Sugar (2-36 de luni)	Copil (peste 36 de luni)
Staphylococcus aureus sensibil la meticilină (MSSA)	MSSA	MSSA
Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA)	MRSA	MRSA
Streptococcus de grup B	Specia *Streptococcus*	Specia *Streptococcus*
Bacili gram-negativ	Bacili gram-negativ	Bacili gram-negativ
Neisseria gonorrhoeae	Haemophilus influenzae	*N. gonorrhoeae*
H. influenzae	Necunoscută sau neidentificată	
*Candida albicans**		

*Nozocomială.

Majoritatea fracturilor fără deplasarea metatarsienelor și falangelor pot fi tratate prin imobilizare cu o atelă posterioară scurtă de gambă și control ortopedic. Fracturile cu deplasare semnificativă a metatarsienelor și a falangelor, ca și cele ale halucelui care au implicare intraarticulară, pot necesita fixare, aceasta putând fi efectuată fără a necesita internare.

Fracturile bazei celui de-al cincilea metatarsian, des întâlnite, sunt leziuni prin inversiunea gleznei, ca la adulți. Evaluarea leziunilor gleznei trebuie să includă radiografii ale piciorului când existăsensibilitate dureroasă în dreptul metatarsianului V. Scheletul imatur include un centru lateral de osificare la baza celui de-al cincilea metatarsian de care se inserătendonul scurt al peroneului. Acest centru de osificare se poate confunda cu o fractură, deși poate apărea și o fractură prin avulsie în acest loc care să se prezinte cu un punct de sensibilitate dureroasăși deplasarea centrului de osificare (**Figura 140-30**). Se recomandă imobilizare și control ortopedic.

SELECȚIE DE AFECȚIUNI MUSCULOSCHELETALE NETRAUMATICE ALE COPILĂRIEI

ARTRITA SEPTICĂ ACUTĂ

Artrita septică poate apărea la toate grupele de vârstă, dar în special la copiii sub 3 ani. Incidența raportată a artritei septice variază de la 2-5 la 100.000 pe an la populația generală, la 28-38 la 100.000 pe an la pacienții cu artrită reumatoidă. Deși se poate infecta orice articulație și pot fi afectate mai multe articulații, șoldul și genunchiul reprezintăaproape 80% din cazuri.

Patogenii obișnuiți în infecția acută articulară și scheletică sunt bacteriile. Acestea pot ajunge la nivelul articulației pe cale hematogena, prin extensie directă de la o osteomielită adiacentă sau prin inoculare, ca în cazul artrocentezei sau venopuncției femurale. Calea hematogenă este cea mai frecventă. Deși *Staphylococcus aureus* continuă să fie cel mai des întâlnit patogen în infecțiile osteoarticulare, este în creștere numărul infecțiilor cu *S. aureus* rezistent la meticilină dobândit în comunitateși cu alte microorganisme rezistente la mai multe medicamente. În Europa, *Kingella kingae* (cocobacil gram-negativ) este raportat ca provocând infecții osoase și articulare, raportându-se doar cazuri sporadice în SUA.[20] Vaccinarea din ce în ce mai răspândită a scăzut prevalența *Haemophilus influenzae* de tip B, reducând incidența acestei afecțiuni invazive. Microorganismele etiologice frecvente variază cu vârsta copilului (**Tabelul 140-1**).

Cu toate că infecțiile septice de la nivelul articulațiilor copilului sunt rare, acestea sunt importante din cauza potențialului de a produce dizabilități permanente.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC IMAGISTIC

Semnele și simptomele precoce ale artritei septice sunt discrete. Nou-născuții nu par bolnavi și, în 50% dintre cazuri, nici nu au febră. Sugarii, copii mici până la 3 ani și copiii mai mari au de obicei febră și semne de



FIGURA 140-30. Fractura bazei celui de-al cincilea metatarsian. A. Fractură Jones (*săgeată*). B. Fractură prin avulsie a tuberozității. [Reprodusă cu acordul Sherman SC: *Simon's Emergency Orthopedics*, ediția a VII-a. ©2015, McGraw-Hill, New York. Fig 23-33A&B.]

localizare. Sugarii pot avea doar o pseudoparalizie (absența mișcării spontane) a unei extremități sau aparent durere la mișcarea extremității afectate. Copilul cu artrită septică la nivelul șoldului sau genunchiului poate șchiopăta sau poate să nu meargă deloc. Copilul își menține șoldul infectat în flexie, abducție sau rotație internă. La examenul clinic al genunchiului septic, manifestarile sunt cele ale oricărei infecții localizate (de de exemplu, eritem, tumefacție, sensibilitate la palpare și durere). Aceste semne nu sunt ușor de depistat la nivelul șoldului. Copiii mai mari par bolnavi, adesea cu febră ridicată (40-40,5°C) și cu stare de anxietate și iritabilitate.

Copiii cu risc special de infecții septice ale osului și articulației sunt cei cu deficiență imună subiacentă sau afecțiune sistemică, incluzând varicelă recentă, siclemie, artrită reumatoidă și boală intestinală inflamatorie. Mențineți un grad ridicat de suspiciune pentru artrită septică în cazul acestor copii.

Radiografiile simple nu sunt utile diagnosticului în stadiul precoce al infecției, dar trebuie efectuate pentru a ajuta la identificare osteomielitei, fracturilor sau a oricarei alte afectiuni în cadrul diagnosticului diferențial.

Lărgirea spațiului articular cu efuziune și distensie sunt semne tardive. Liniile adipoase sunt deplasate precoce în artrita septică din cauza distensiei capsulare. Radiografiile părții contralaterale sunt utile pentru comparație. Ecografia poate fi utilă pentru documentarea prezenței efuziunii articulare și poate ghida o puncție aspirativă. CT și RMN pot furniza rezoluții mai bune ale țesuturilor moi și pot ajuta la diagnostic. **Tabelul 140-2** prezintă diagnosticul diferențial.

TABELUL 140-2 Considerente diferențiale pentru articulația pediatrică cu inflamație acută
Sinovită reactivă sau toxică
Traumatism
Artrită septică
Febră reumatică acută
Artrită reactivă poststreptococică
Artrită gonococică
Boala Lyme
Criza de siclemie
Purpura Henoch-Schonlein
Boala Legg-Calve-Perthes
Alunecarea epifizei capului femural
Osteomielită
Artrită reumatică juvenilă
Sinovită tranzitorie
Hemofilie
Boala Osgood-Schlatter

DIAGNOSTIC

Dacă se suspectează o artrită septică, trebuie obținute o hemoleucogramă completă, hemocultură, viteza de sedimentare a eritrocitelor, proteina C-reactivă și cultura din exsudat faringian; contactați secția de ortopedie și nu îi dați copilului nimic pe gură. Artrocenteza confirmă diagnosticul și nu trebuie amânată pentru a aștepta rezultatele testelor de laborator (vezi capitolul 284, „Articulațiile și bursele"). Administrați antibiotice empiric imediat dacă suspectați artrită septică și nu se poate asigura tratament ortopedic în decurs de 24 de ore. **Pacienții cu risc de artrită septică au, de regulă, temperatură peste >38,5°C, proteina C reactivă peste 20 mg/L (de obicei crescută), leucocitoză (peste 12.000 celule/mm^3, durere severă, sensibilitate la palpare, spasme și refuză să meargă.**

TABELUL 140-3 Antibioterapie inițială pentru artrita supurativă acută la copii

Vârstă	Organism suspectat	Antibiotice
Nou-născut (0-2 luni)	*Staphylococcus aureus*	Vancomicină, 10 mg/kg la 6-8 ore
		sau
		Clindamicină, 10 mg/kg la 6-8 ore
	Streptococcus de grup B	Ampicilină, 50-100 mg/kg la 6 ore
		și
		Cefotaxim, 50 mg/kg la 6-8 ore
		sau
		Ceftriaxonă, 50 mg/kg la 12 ore
	Bacili gram-negativ	Cefotaxim, 50 mg/kg la 8 ore
	Neisseria gonorrhoeae	Cefotaxim, 50 mg/kg la 8 ore
	Necunoscut	Vancomicină sau clindamicină și cefotaxim sau ceftriaxonă (doze ca mai sus)
Sugar (2-36 de luni)	*S. aureus*	Vancomicină sau clindamicină (doze ca mai sus)
	Specia *Streptococcus*	Clindamicină/cefotaxim/ceftriaxonă (doze ca mai sus)
	Bacili gram-negativ	Cefotaxim sau ceftriaxonă (doze ca mai sus)
	Haemophilus influenzae	Cefotaxim sau ceftriaxonă (doze ca mai sus)
	Necunoscut	Vancomicină sau clindamicină și cefotaxim sau ceftriaxonă
Copil (>36 de luni)	*S. aureus*	Vancomicină sau clindamicină
	Specia *Streptococcus*	Clindamicină/cefotaxim/ceftriaxonă
	Bacili gram-negativi	Cefotaxim sau ceftriaxonă
	N. gonorrhoeae	Cefotaxim sau ceftriaxonă
	Necunoscut	Vancomicină sau clindamicină și cefotaxim sau ceftriaxonă

Lichid articular trebuie aspirat și trimis pentru numărarea celulelor, colorație Gram, determinarea glucozei și prelevare pentru culturi și testul reacției de polimerizare în lanț.[21] În aproximativ o treime din cazuri, nu se identifică un patogen specific din lichidul articular, dar lichidul purulent confirmă diagnosticul când examenul clinic indică acest diagnostic. Este posibil ca microorganismele pretențioase sau cele cu creștere lentă să nu apară în cultură. La fel, efectul bacteriostatic al lichidului sinovial sau antibioterapia empirică anterioară pot scădea sensibilitatea culturilor din aspiratul articular. Hemoculturile sunt pozitive în mai puțin de jumătate din cazuri, dar sunt singura sursă de unde se izolează agentul cauzator în circa 10% din cazuri. Testele de reacție de polimerizare în lanț ale lichidului articular îmbunătățesc detectarea microorganismului.[21,22]

Artritei septice îi pot fi asociate infecții concomitente în alte locuriși cultura acelor locuri va ajutala definirea agentului patogen (de exemplu, bacili gram-negativi urinari, *S. aureus* de la nivelul tegumentului/plăgilor; *Neisseria gonorrhea* de la nivelul uretrei, colului uterin, rectului și faringelui).

TRATAMENT

Tratamentul constă în drenaj articular prompt și lavaj (deschis, în sala de operații), urmat imediat de administrarea i.v. de antibiotice. Dacă întârzie tratamentul ortopedic, trebuie începută antibioterapia intravenoasă. **Tabelul 140-3** prezintă alegerile posibile pentru antibioterapia inițială, inclusiv tratamentul empiric. Prognosticul depinde de timpul scurs de la declanșarea simptomelor până la începerea tratamentului. Un interval mai mare de 4 zile crește probabilitatea complicațiilor ortopedice, la sugari rezultatul fiind mai puțin favorabil.

ARTRITA IDIOPATICĂ JUVENILĂ

Artrita idiopatică juvenilă este un termen generic ce a înlocuit denumirea de *artrită reumatoidă juvenilă*. Artrita idiopatică juvenilă include un grup heterogen de artrite de cauză necunoscută ce apar la copiii sub 16 ani. Prin acest capitol nu se dorește prezentarea detaliată a fiecărui tip de artrită. Artrita idiopatică juvenilă sistemică este discutată mai jos.

Artrita idiopatică juvenilă sistemică constă în febră ridicată și frisoane, cu ascensionări la cel puțin 39°C minim 2 săptămâni. Există și o erupție cutanată coalescentă maculară eritematoasă estompată, caracteristică, ce afectează trunchiul, palmele și plantele. De obicei, artrita este poliarticulară. Semnele asociate constau în hepatosplenomegalie, limfadenopatie, și colecție pleurala sau pericardică. Evaluarea de laborator nu este înalt specifică, dar poate fi semnificativă pentru anemie, leucocitoză, trombocitoză, valori ridicate ale reactanților de fază acută (viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă) și valori ridicate ale imunoglobulinelor serice. Poate fi necesară o artrocenteză pentru a exclude artrita septică acută, în special în boala oligoarticulară. La începutul evoluției, radiografiile pot doar să confirme o tumefiere a țesutului moale și posibile efuziuni sinoviale. Distrucția osoasăși cartilaginoasă se produce tardiv.

Una din cele mai amenințătoare de viațăcomplicații se numește *sindromul de activare a macrofagelor* provocat de proliferarea macrofagelor și a limfocitelor T și se caracterizeaza prin insuficiență multiplă de organe. Semnele clinice pot include febră ridicată, purpură, sângerare spontană a mucoaselor, alterarea statusului mental și hepatosplenomegalie. Analizele de laborator pot arăta pancitopenie, disfuncție hepatică, coagulopatie intravasculară diseminată, hiperferitinemie, hipertrigliceridemie și fibrogen scăzut. Tratamentul poate include îngrijire simptomatică pe lângă puls-terapie cu corticosteroizi și ciclosporină A sau un tratament biologic.[23]

Este nevoie de internare pentru a confirma diagnosticul și a trata artrita supurativă acută suspectată, cât timp se așteaptă rezultatului culturii din lichidul sinovial.

Terapia inițială la pacienții cu un diagnostic stabilit include un trial pe termen scurt cu medicamente antiinflamatorii nesteroidine urmate de metotrexat dacă afecțiunea continuă să fie activă. Corticosteroizii se folosesc mai puțin ca în trecut, dar pot fi încă utili în caz de boală sistemică gravă, incluzând pericardita, miocardita sau iridociclita care nu răspunde la alte terapii. Un reumatolog pediatru trebuie să decidă conduita terapeutică inclusiv injectarea intraarticulară de glucocorticoid și folosirea metotrexatului (în prezent, prima linie de tratament) și alte medicamente antireumatice ce modifică biologic sau nebiologic afecțiunea.[24]

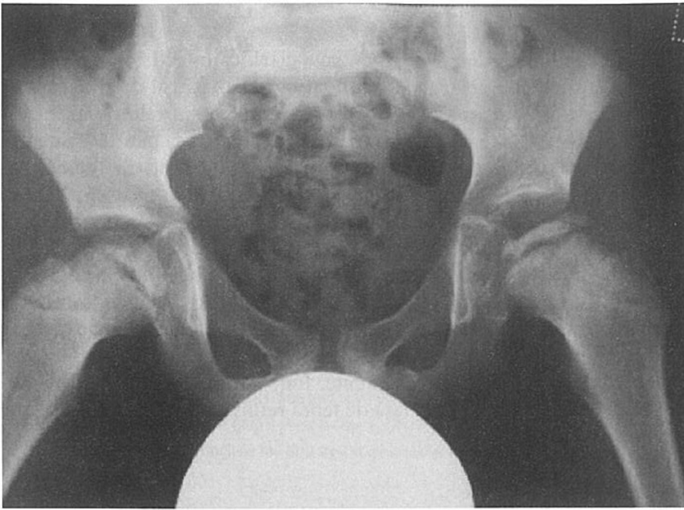


FIGURA 140-31. Boala Legg-Calve-Perthes: se observă epifiza femurală stângă aplatizată și radioopacă.

BOALA LEGG-CALVÉ-PERTHES

Boala Legg-Calvé-Perthes este o afecțiune a șoldului care debutează în general între 4 și 9 ani la 80% din pacienți, cu vârsta de apariție cuprinsă între 2 și 13 ani. Aceasta este cea mai cunoscută formă de necroză avasculară sau ostecondroză a capului femural și trebuie luată în calcul la diagnosticul diferențial al copilului din acest interval de vârstă care șchiopătează. Sexul masculin este mai afectat decât cel feminin, cu o rată de 4:1, fiind bilaterală în 10% din cazuri. Majoritatea copiilor cu această afecțiune sunt scunzi pentru vârsta loc, cu maturizare scheletală întârziată. Oricare centru primar sau secundar de osificare poate suferi modificările descrise mai jos cu necroză și modificarea creșterii osoase, cele mai frecvente locuri afectate fiind osul navicular (boala Koehler), al doilea metatarsian (boala Freiberg), capitulul (boala Panner) și osul lunar (boala Kienbock), precum și apofizele rotulei (boala Sinding-Larsen-Johanssen), tibia (boala Osgood-Schlatter) și calcaneul (boala Sever).[25]

MANIFESTĂRI CLINICE

Boala Legg-Calve-Perthes începe cu episoade repetate de ischemie la nivelul capului femural, ducând la infarct și necroză. Necroza avasculară se complică apoi cu o fractură subcondrală de stres. Reosificarea și remodelarea (resorbția) se produc în 2–4 ani. Capul femural de aplatizează și colapsează, fiind predispus la subluxații. Consecințele variază de la o recuperare completă a articulației până la o articulație dureroasă asociată cu limitarea mișcării, spasme musculare și rigidizare a țesutului moale și depind foarte mult de vârsta de debut și de capacitatea capului femural de a se remodela.

Debutul este de regulă insidios. Durerea moderată de șold și șchiopătarea sunt prezente cu săptămâni sau luni înainte de stabilirea diagnosticului. Durerea inițială este minimă sau absentă și adesea iradiază pe fața anteromedială a coapsei sau la genunchi. Semnele fizice includ o diminuarea abducției șoldului și o rotație internă. Uneori, prezentarea inițială este asociată cu un traumatism. Se poate observa și atrofia a coapsei proximal și, în cazuri avansate, scurtarea membrului.

Radiologic, în stadiul inițial al bolii (1-3 luni), epifiza capului femural nu crește din cauza hipoirigării cu sânge. Radiografia șoldului confirmă o lărgire a spațiului cartilaginos la nivelul șoldului afectat și un nucleu de osificare mai mic al capului femural (**Figura 140-31**). Următorul semn radiologic este apariția liniei de fractură de stres la nivelsubcondral în capulfemural (semnul Caffey). Pe măsură ce boala avansează, se observă depozite osoase la nivelul trabeculelor avasculare. Apoi apare calcificarea măduvei necrotice, radio-opacă, cu prăbușirea trabeculelor avasculare în domul epifizei. Distorsionarea capului femural este progresivă (deși se poate evita), împreună cu subluxația și expulzarea capului femural din acetabul.



FIGURA 140-32. Radiografie laterală ce ilustrează boala Osgood-Schlatter cu proeminența tuberozității tibiale pe lângă osteofite desprinse din marginea anterioară a tuberculului (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Centrului Medical Wake, Raleigh, NC.]

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnosticul bolii Legg-Calve-Perthes impune un nivel ridicat de suspiciune, deoarece radiografiile inițiale sunt uneori normale. Scanarea osoasă și RMN pot identifica boala înainte ca radiografiile să poată identifica în mod clar anomalii. Diagnosticul diferențial include sinovita toxică, alunecarea epifizei capului femural, febra reumatică acută, artrita tuberculoasă, tumori ca granulomul eozinofilic, osteomul osteoid, osteoblastomul și limfoamele. Tratamentul inițial constă în evitarea susținerii greutății pe membrul afectat și trimitere la ortopedul pediatru pentru tratament.

BOALA OSGOOD-SCHLATTER

Boala Osgood-Schlatter este o apofizită a tuberculului tibial în urma unui stres normal repetat sau suprasolicitării. Aceste eforturi repetate transmise prin tendonul patelar la locul lui de inserție conduc la o serie de microavulsii ale centrului de osificare și ale cartilajului subiacent. Inflamația produce tendinită patelară și dezvoltă o remarcabilă proeminență, indurație și sensibilitate la nivelul tuberozității tibiale. Nu există necroză avasculară a tuberculului tibial. Pacienții au vârsta cuprinsă între 10 și 15 ani la debut; aceasta apare mai frecvent la atleții care practică alergatul sau săriturile. Băieții sunt afectați mai frecvent decât fetele, iar majoritatea cazurilor sunt bilaterale cu toate că simptomele sunt frecvent asimetrice.

MANIFESTARI CLINICE

Semnele și simptomele bolii Osgood-Schlatter sunt durerea cronică, intermitentă și sensibilitate la nivelul feței anterioare a genunchiului și a tuberozității tibiale. Durerea este agravată de activități precum alergatul, genuflexiunile, așezatul pe vine și urcatul scărilor și diminua odată cu repausul. La examinare se găsește o proeminență și o tumefacție a țesu-

tului moale la nivelul tuberculului tibial. Pot fi prezente sensibilitatea și îngroșarea tendonului patelar. Restul examenului genunchiului este normal, nefiind prezentă efuziunea la acest nivel.

Deși radiografiile nu sunt esențiale, acestea se efectuează de regulă. Semnele radiologice de tumefacție a țesuturilor moi și neregularitatea tuberculului tibial nu sunt specifice (**Figura 140-32**). Neregularitatea osificării tuberculului tibial este normală la această grupă de vârstă. O radiografie laterală de genunchi poate arăta proeminența tuberozității tibiale, calcificare în regiunea tuberculului tibial sau osteofite desprinse din marginea anterioară a tuberculului.

TRATAMENT

Afecțiunea este auto-limitantă, majoritatea pacienților răspunzând la repaus și evitarea temporară a activităților declanșatoare. Totuși, nu este esențială evitarea completă a activităților sau sporturilor. De fapt, este contraindicată imobilizarea și poate duce la atrofierea rapidă a mușchiului cvadriceps. Pot fi utile fizioterapia și exercițiile fizice de flexibilitate pentru a întinde și întări cvadricepsul și tendoanele pentru a scădea tensiunea asupra tuberculului și pentru evitarea recurențelor. Aplicând gheață după activitatea fizică se poate reduce tumefacția, iar durerea se poate controla prin medicamente antiinflamatorii nesteroidine. Nu trebuie efectuate injecții cu corticosteroizi în tendonul patelar și în țesutul moale para-apofizar. Părinții trebuie informați că afecțiunea este benignă și auto-limitantă și că se va vindeca după închiderea cartilajului de creștere tibial proximal. Rareori, poate rămâne un osteofit după maturizarea scheletală provocând durere și necesitând excizare.

FEBRA REUMATICĂ ACUTĂ

Febra reumatică acută afectează în principal copiii de varstă școlară. Incidența febrei reumatice acute a scăzut constant în țările dezvoltate în ultimii 50 de ani. Cu toate acestea, cazurile sporadice de infecție cu tulpini mai virulente de streptococ beta-hemolitic de grup A invaziv denotă că în America de Nord epidemiile de febră reumatică acută continuă să se raporteze cu regularitate. Este precedată de infecția cu anumite tulpini de streptococ beta-hemolitic de grup A (tipurile mucoid 3, 5 și 18). Țesutul conjunctiv de la nivelul inimii, articulațiilor, sistemului nervos central, subcutanat și al pielii sunt țintite de proprii anticorpi care au aparutsecundar infecției cu streptococ. Cardita este o endomiocardită cu valvulită ce afectează în primul rând valva mitrală și aortică. Artrita este caracterizată de edem sinovial și tumefacție periarticulară cu efuziuni articulare.

MANIFESTĂRI CLINICE

Copilul dezvoltă boala în 2 până la 6 săptămâni după o faringită streptococică. Deși simptomele nespecifice ale bolii sistemice predomină încă de la început, examenul fizic confirmă artrita, cardita, mișcările coreiforme, eritemul marginal sau nodulii subcutanați, individual sau în combinație. **Tabelul 140-4** ilustrează criteriile Jones pentru stabilirea diagnosticului de febră reumatică acută. Diagnosticul se stabilește prin oricare două criterii majore sau un criteriu major și două minore însoțite de dovada unei infecții streptococice anterioare.

Artrita apare la 60-75% din pacienți în cursul episodului inițial și este caracterizată ca migratorie, artrita migratorie poliarticulară afectând în principal articulațiile mari. Cardita apare la o treime din cazurile noi și poate fi ușoară sau severă. Prezența ei este anunțată de orice combinație a unui suflu cardiac nou, tahicardie, ritm de galop, frecătură pericardică, insuficiență cardiacă congestivă sau de o hiperreactivitate precordială. Coreea Sydenham apare în 10% din cazuri și poate apărea la interval de luni de zile de la infecția streptococică. Coreea poate fi singura manifestare a febrei reumatice acute. Erupția cutanată a febrei reumatice acute (eritemul marginal) este descrisă ca serpiginoasă și persistă doar pentru câteva zile. De obicei, aceasta coexistă cu cardita. Nodulii subcutanați sunt mai rari și sunt localizați pe suprafața extensorilor de la nivelul articulației mâinii, cotului sau genunchiului. Cel mai mare grad de morbiditate și mortalitate este asociat cu apariția carditei.

DIAGNOSTIC

Se folosesc studii de diagnostic pentru a clarifica infecția asociată anterioară cu streptococ de grup A (exsudat faringian, titrul de antistreptolizină sau de streptozimă) sau pentru a identifica și evalua prezența și extinderea carditei. Se efectuează o electrocardiogramă pentru evidențierea eventualelor întârzieri de conducere sau a hipertrofiei. O radiografie a toracelui este utilă pentru a evidenția un indice cardio-toracic crescut sau congestia vasculară pulmonară sau edemul. Ecocardiografia este folosită pentru identificarea valvulitei sau insuficienței valvulare (vezi capitolul 126 „Bolile cardiace congenitale și dobândite la copii").

Diagnosticul diferențial include artrita idiopatică juvenilă, artrita septică, boala Kawasaki, cardiomiopatia virală sau alte forme de cardiomiopatie, leucemiile, alte forme de vasculită, incluzând purpura Henoch-Schönlein și reacțiile la medicamente. Rar, tumorile sistemului nervos central necesită diferențierea față de febra reumatică acută când singura manifestare este coreea.

TRATAMENT

Tratamentul în DU este îndreptat în primul rând către tratarea complicațiilor carditei. În absența instabilității cardiace sau hemodinamice (și conform regulii), se recomandă consultul unui cardiolog pediatru, **fiind oportună în general internarea în stadiile precoce, până la confirmarea diagnosticului**. Artrita se tratează cu doză mare de aspirină (75 - 100 mg/kg pe zi) pentru a atinge un nivel seric al salicilatului de 20 - 30 mg/dL. Doza de aspirină este redusă după aproximativ o săptămână până la 50 mg/kg pe zi pentru alte 4 - 6 săptămâni. Comparați cu grijă beneficiile și riscurile tratamentului cu aspirină în timpul sezonului gripei (de exemplu, asocierea cu sindromul Reye). Cardita sau insuficiența cardiacă congestivă se tratează cu prednison 1 - 2 mg/kg pe zi. Se continuă administrarea timp de 2 săptămâni de la remisiunea simptomelor și normalizarea vitezei de sedimentare a eritrocitelor, iar apoi se administrează steroizi în doze descrescătoare timp de 4 - 6 săptămâni. Coreea poate fi tratată cu haloperidol 0,01 - 0,03 mg/kg pe zi împărțit în patru doze. Toți copiii cu febră reumatică acută sunt tratați cu penicilină, chiar dacă sunt negative culturile pentru streptococ de grup A. Doza de benzatin penicilină este de 600.000 unități i.m. dacă greutatea este <27 kg și de 1,2 milioane de unități i.m. dacă greutatea este peste 27 kg. Benzatin penicilina G poate fi administrată într-o singură doză de 1,2 milioane unități. Penicilina V administrată p.o. este de asemenea eficientă. Eritromicina poate fi folosită la pacienții alergici la penicilină. Tratamentul de administrează timp de 10 zile.

Se recomandă antibioterapia profilactică timp de 5 ani pentru copiii fără afectare cardiacă; pacienții cu cardită necesită profilaxie pe tot parcursul vieții. Regimurile profilactice includ benzatin penicilină G 1,2 milioane de unități administrate i.m. în fiecare lună sau doze zilnice orale de penicilină V – potasică sau sulfadiazină.

ARTRITA REACTIVĂ POSTSTREPTOCOCICĂ

Artrita reactivă poststreptococică este un sindrom clinic puțin înțeles în care artrita la una sau mai multe articulații apare după o infecție cu streptococ de grup A la nivelul faringelui. Nu este sigur dacă artrita reactivă poststreptococică reprezintă o formă ușoară sau precoce a febrei reumatice acute sau dacă este o entitate separată. Intră în grupul de artrite reactive postinfecțioase cu etiologii multiple.[26]

Artrita reactivă poststreptococică nu este asociată cu cardita sau alte criterii Jones majore și constituie o afecțiune mai ușoară. Artrita reactivă poststreptococică apare mai devreme (aproximativ 10 zile) după infecția streptococică comparativ cu febra reumatică acută (aproximativ 21 de zile). În general, artrita în artrita reactivă poststreptococică este mai severă și mai prelungită și deosebit de rezistentă la tratamentul cu salicilați, spre deosebire de artrita migratoare salicilat sensibilă, care este în general asociată cu febra reumatică acută.

Diferențierea dintre febra reumatică acută și artrita reactivă poststreptococică este clinică. Clasic, artrita din febra reumatică acută este o poliartrită migratorie, pe când artrita din artrita reactivă poststreptococică este descrisă ca mono sau oligoartrită nemigratoare. Sechelele nesupurative poststreptococice ale febrei reumatice acute se observă mai des

TABELUL 140-4 Criterii Jones revizuite pentru diagnosticul febrei reumatice acute

Criterii majore	Criterii minore
Cardită	Febră
Suflu nou sau modificat	Artralgie
Cardiomegalie, insuficiență cardiacă congestivă	Episod de febră reumatică acută în istoric
Pericardită	Viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteină C reactivă crescute
Poliartrită migratorie	
Coree	Interval PR prelungit la ECG
Eritem marginal	Creșterea titrului de anticorpi antistreptococici
Noduli subcutanați	

Notă: Diagnosticul este probabil atunci când sunt îndeplinite două criterii majore sau unul major si două minore. Infecția cu streptococ de grup A poate fi dovedită de un istoric de scarlatină, izolarea streptococului de grup A din culturi faringiene sau titru crescut de anticorpi antistreptococ..

la pacienții mai mici (vârsta medie 12 ani ± 4 ani). Pacientul tipic cu artrită reactivă este mai mare, dar aceasta poate să apară și la copiii de 4 ani. Eritemul nodos și eritemul polimorf sunt frecvent asociate cu artrita reactivă poststreptococică și sunt doar rar prezente în cazul febrei reumatice acute.

Pentru a stabili diagnosticul de artrită reactivă poststreptococică, trebuie stabilite antecedentele de infecție cu streptococ de grup A. Dacă sunt identificați streptococi de grup A la nivelul gâtului, se tratează cu antibiotice. Diagnosticul de artrită reactivă poststreptococică trebuie să se pună doar după o anamneză și o evaluare clinică detaliate atente la complicații nesupurative și la alte cauze de poliartrită. Se poate trata profilactic cu antibiotice pe termen scurt. Dacă, după evaluarea suplimentară, nu sunt semne de cardită sau coree, profilaxia poate fi întreruptă. Tratamentul artritei reactive poststreptococice constă în analgezie cu medicamente antiinflamatorii nesteroidine.

SINOVITA TRANZITORIE A ȘOLDULUI

Sinovita tranzitorie sau toxică este un proces inflamator benign, autolimitant al șoldului. Aceasta afectează mai frecvent sexul masculin și este cea mai frecventă cauză de durere acută a șoldului la copiii mai mici de 10 ani. Vârful de incidență este între 3 și 6 ani, dar s-au raportat cazuri de la 9 luni la adolescență. Afectiunea este de opt ori mai frecventă decât artrita septică a oricărei articulații. Etiologia este necunoscută, se crede a fi o sechelă a unei infecții virale, dar s-au menționat drept cause posibile și traumatismul, infecția bacteriană, reacțiile post vaccinale sau medicamentoase. Artralgia și artrita sunt secundare inflamației tranzitorii și hipertrofiei membranei sinoviale.

MANIFESTĂRI CLINICE

Simptomele constau în debut brusc al durerii unilaterale a șoldului, șchiopătare și restricția mișcării la nivelul șoldului (de obicei ținut în abducție și rotație externă). Copilul poate acuza durere la nivel anteromedial sau anterolateral al coapsei și genunchiului. Copilul poate acuza disconfort la mișcarea membrului, dar poate efectua toate mișcările din șold. Dimpotrivă, în cazul șoldului septic durerea și spasmele sunt mai severe și mișcările sunt limitate. Copilul nu are aspect toxic, fără alte semne de afectare sistemică. Pacientul poate fi fie afebril, fie cu o temperatură ușor ridicată. **Numărul mediu de leucocite și viteza de sedimentare a eritrocitelor sunt semnificativ mai mici decât în cazul artritei septice, dar nu pot face distincție între aceste două afecțiuni** (vezi discuția privind artrita septică acută de mai sus).

Radiografiile șoldului pot fi normale sau pot arăta efuziuni. Nu există modificări la nivel osos asociate cu sinovita tranzitorie. Ecografia este mai sensibilă decât radiografiile simple în detectarea efuziunilor articulare, cu toate că acuratețea este scăzută la pacienții mai mici de 1 an. Prin ecografie, se identifică între 50% și 90% din efuziunile de la nivelul șoldului în cazul sinovitei toxice.

Diagnosticul diferențial include boala Legg-Calvé-Perthes și artrita septică a șoldului. Cauze mai puțin comune includ febra reumatică acută, artrita idiopatică juvenilă și, mai rar, tuberculoza șoldului.

DIAGNOSTIC

Dacă leucocitele din sânge și viteza de sedimentare a eritrocitelor sunt semnificativ crescute și se evidențiază pe radiografie sau ecografic o efuziune la nivelul șoldului, atunci trebuie efectuată o artrocenteză și un consult ortopedic pentru a exclude o artrită septică. Lichidul sinovial trebuie trimis pentru colorație Gram, culturi aerobe și anaerobe și colorații și culturi pentru bacili acidorezistenți. Lichidul sinovial este steril și transsudat clar, fără organisme pe colorația Gram.

TRATAMENT

Tratamentul constă în repausul membrului până la remiterea durerii, de obicei 3-7 zile, urmate de activitate limitată timp de 1-2 săptămâni. Medicamentele antiinflamatorii nesteroidine sunt prima linie de terapie pentru controlul durerii. Sinovita toxică nu lasă sechele. Atât timp cât diagnosticul este sigur, se recomandă reevaluare de către medicul de familie în decurs de 2 săptămâni.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 141 Erupțiile cutanate la sugari și copii

Gary Bonfante
Amy Dunn

INTRODUCERE

Acest capitol descrie evoluția afecțiunilor la copii pentru care simptomele dermatologice duc la diagnostic și este folosit ca referință pentru acuza de „erupție cutanată" la copii și tineri adulți. Capitolele de la Secțiunea 20 „Dermatologie" oferă descrieri detaliate ale afecțiunilor cutanate majore, iar capitolul 248, „Evaluarea inițială și managementul afecțiunilor cutanate" prezintă în mod specific principiile evaluării erupțiilor cutanate atât la copii, cât și la adulți. Câteva din afecțiunile care se prezintă cu exantem (de exemplu, boala Lyme, febra pătată a Munților Stâncoși) sunt prezentate extensiv în alte capitole. Pe lângă informațiile de mai jos, capitolele de la Secțiunea 20 „Dermatologie" prezintă diagnosticul în funcție de localizarea anatomică a erupției cutanate.

ABORDAREA GENERALĂ

Întrebați în legătură cu prezența febrei sau a altor simptome sistemice, imunizări anterioare, contacte posibile umane sau animale, mușcături sau înțepături recente, călătorii, medicamente administrate, recent eliberate cu sau fără rețetă și expunere recentă la alimente și alte medii. Întrebați în legătură cu localizarea inițială a erupției cutanate, tiparul și intervalul de timp al apariției, morfologia inițială și dacă s-au aplicat medicamente topice sau sistemice.

Majoritatea exantemelor se prezintă ca un episod izolat la un singur copil, în timp ce epidemiile pot apărea și la grupuri de copii. Când evaluați un singur copil cu o erupție cutanată, diagnosticul se poate stabili de regulă prin anamneză și examenul fizic obișnuit. Când mai mulți copii prezintă leziuni cutanate cu manifestare similară, obțineți anamneza detaliată privind contacte și expuneri posibile și luați în calcul faptul că poate fi necesară implicarea serviciilor de specialitate sau înștiințarea autorităților medicale de stat locale.



FIGURA 141-3. Herpangină. [Reprodusă cu acordul Wolff KL, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VI-a. ©2009, McGraw-Hill, New York.]

ților și copiilor din mai multe state au fost atribuite deplasărilor internaționale și populației nevaccinate din SUA. Thimerosalul a fost eliminat din cadrul vaccinurilor copilăriei începând cu 2001, fără ca studii epidemiologice multiple, ample, bine-structurate și analize sistematice să poată demonstra o asociere între thimerosal și autism sau alte tulburări de creștere. De fapt, ratele autismului au continuat să crească, o reacție complet opusă așteptărilor dacă thimerosalul ar fi provocat autism.[4]

S-au raportat complicații grave ale rujeolei, incluzând encefalită, infecții bacteriene precum pneumonie și fatalități. Aceste complicații sunt mai des întâlnite în rândul copiilor sub 5 ani comparativ cu cei de vârstă școlară sau adolescenți. Întreg personalul medico-sanitar trebuie să poată identifica exantemul și enantemul tipic al rujeolei la orice pacient care prezintă o erupție cutanată nediferențiată.

Virusul rujeolei este membru al familiei Paramyxoviridae, genul *Morbillivirus*. Perioada de incubație a rujeolei este de circa 10 zile după expunere (cu variații între 7 și 21 de zile). Perioada de prodrom durează aproximativ 3 zile și constă în febră, stare generală alterată și anorexie, urmată de conjunctivită, coriză și tuse. Severitatea conjunctivitei este variabilă și poate fi însoțită de lăcrimare și fotofobie, dar nu este exsudativă de regulă. Exantemul apare în circa 14 zile de la expunere. Erupția apare mai întâi în spatele urechilor și pe linia părului de pe frunte, extinzându-se apoi cefalocaudal și centrifug astfel încât să includă gâtul, toracele superior, toracele inferior și extremitățile, fără a afecta palmele și plantele. Inițial constă în maculo-papule eritematoase care dispar la digitopresiune, dar fuzionează rapid, în special la nivelul feței unde au apărut leziunile (**Figura 141-4, A-C**). În general, amploarea și gradul de fuzionare a erupției sunt proporționale cu severitatea afecțiunii la copii. Alte afecțiuni care produc eritem ce sunt adesea confundate cu rujeola includ rozeola (roseola infantum) (vezi Figura 141-12) și rubeola (rujeola germană) (vezi Figura 141-6). Căutați cu atenție petele Koplik (**Figura 141-5**) la pacienții cu suspiciune de rujeolă, deoarece sunt patognomonice infecției cu rujeolă și apar cu circa 48 de ore înainte de exantemul caracteristic. Totuși, acestea nu apar la toți pacienții.

Tratamentul este de susținere. Recunoașterea este deosebit de importantă pentru prevenirea răspândirii afecțiunii și a morbidității și mortalității asociate. Imunizarea rămâne cea mai importantă măsură de prevenție. Circa 1 din 20 dintre copiii care sunt vaccinați împotriva rujeolei, oreionului, rubeolei și varicelei va dezvolta o erupție cutanată post-vaccinare care poate necesita o vizită la DU. Erupția afectează, de regulă, trunchiul și fața, prezintă macule care dispar la digitopresiune, nu implică simptome sistemice și se vindecă spontan. Singurul tratament constă în liniștirea pacienților.[4]

RUBEOLA

Rubeola, „**pojarul german**" sau „**cea de-a treia boală**" a fost, în trecut,



A



B

FIGURA 141-4. A–C. Rujeolă. Copil de 8 luni cu febră, coriză și conjunctivită vizibilă asociată cu fotofobie intensă. Erupție cutanată confluentă, eritematoasă și maculo-papuloasă pe față apărută în a patra zi de febră. Rujeola a apărut în timpul epidemiei de rujeolă care a avut loc în orașul New York în anul 1993. [Pentru **A** și **B**: Folosită cu acordul d-nei doctor Binita R. Shah. Reprodusă cu acordul Shah BR, Lucchesi M, Amodio J (editori). *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ediția a II-a. McGraw-Hill, Inc., 2013. Fig 3.54 A&B, pagina 100. Pentru partea C: Reprodusă cu permisiunea Shah BR and Laude TL: *Atlas of Pediatric Clinical Diagnosis*. WB Saunders, Philadelphia, 2000.]

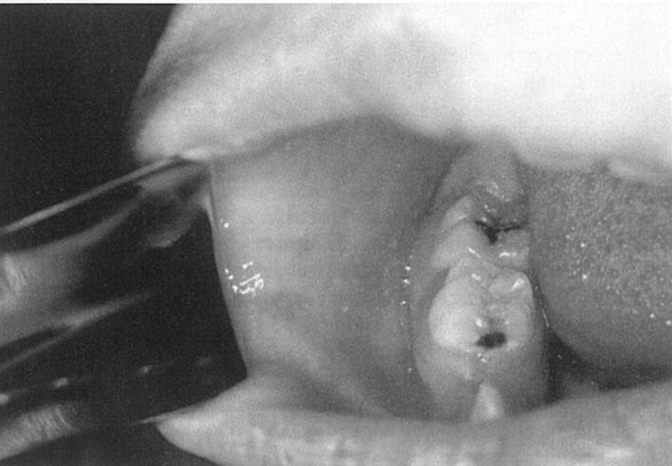


IGURA 141-4. (*Continuat*).

boală frecventă a copilăriei care avea incidența maximă în timpul pri-
ıăverii. Perioada de incubație este de 12 până la 25 de zile după expu-
ere, cu 1 până la 5 zile de prodrom cu febră, stare generală alterată,
:falee și durere de gât.

Exantemul variază și este, uneori, dificil de identificat. Poate fi prezent
ı o roșeață de durată scurtă sau, mai frecvent, poate avea o evoluție de
până la 3 zile. Exantemul debutează cu macule și papule roz neregulate,
e față, care se răspândesc pe gât, trunchi și brațe cu distribuție centri-
ıgă (**Figura 141-6**). Acestea fuzionează pe față pe măsură ce erupția
tinge extremitățile inferioare și apoi se curăță în același mod. Petele
orschheimer formate din peteșii foarte mici ce afectează palatul moale
ot însoți erupția cutanată, fuzionându-se, sunt nespecifice.

Limfadenopatia este o manifestare clinică a rubeolei, cu mărirea
ıracteristică a ganglionilor suboccipital și auricular posterior. Diagnos-
cul clinic pentru cazurile individuale este deseori dificil, dar natura
pidemică a afecțiunii împreună cu variația sezonieră și rata înaltă de
ıanifestare a exantemului ajută la stabilirea diagnosticului. Un istoric de



IGURA 141-5. Pete Koplik. [Imagine folosită cu permisiunea Centrelor pentru
ɔntrolul și Prevenirea Bolilor Infecțioase]



FIGURA 141-6. Rubeolă. [Imagine folosită cu permisiunea Centrelor pentru Controlul și Prevenirea Bolilor Infecțioase]

imunizări neadecvate poate ajuta la stabilirea diagnosticului. Nu există terapie specifică.

ERITEMUL INFECȚIOS

Cea de-a cincea boală, sau eritemul infecțios, este o afecțiune acută, febrilă cu exantem caracteristic. Epidemiile de eritem infecțios apar în special primăvara. În timpul epidemiilor, cea mai mare frecvență a bolii se înregistrează la copiii cu vârste între 5 și 15 ani, dar pot fi afectate toate grupele de vârstă. Boala este cauzată de infecția cu parvovirus uman B19, un virus ADN mono-catenar.

Apariția neașteptată a erupției cutanate este, de obicei, prima manifestare a eritemului infecțios. Debutează la nivelul obrajilor, cu o erupție caracteristică de culoarea roșu aprins (**Figura 141-7**). Erupția este un eritem difuz, format din papule mici grupate, cu o bază eritematoasă. Marginile sunt ușor proeminente. Eritemul este cel mai intens sub ochi și se extinde pe obraji într-un mod asemănător cu aripile de fluture; este numit uneori aspect de obraji pălmuiți. Prezintă paloare periorală, sprâncenele și bărbia nefiind afectate. Eritemul facial se estompează după 4-5 zile.

După aproximativ 1-2 zile de la apariția erupției apare un eritem macular nepruriginos sau o erupție maculo-papulară eritematoasă la nivelul trunchiului și membrelor. La început este localizat la nivelul regiunilor deltoidiene, trunchiului și antebrațelor, dar, de obicei, se extinde pe o suprafață mai mare. Acest stadiu al exantemului poate dura o săptămână. O caracteristică distinctă a erupției cutanate este aceea că se estompează începând din zona centrală, obținându-se un aspect reticulat sau dantelat (**Figura 141-8**). Palmele și plantele sunt rar afectate.

Exantemul poate recidiva în următoarele 3 săptămâni, uneori pentru scurt timp. Intensitatea exantemului recurent variază și poate fi legată de expunerea la factorii de mediu cum ar fi lumina solară, băile fierbinți și, probabil, efortul fizic sau neplăcerile emoționale. Simptomele asociate apar frecvent și pot include febră, stare generală alterată, cefalee, durere de gât, tuse, coriză, greață, vărsături, diaree și mialgii. Pot apărea artralgii și artrită, dar sunt mai dese la adolescenți și adulți în rândul cărora simptomele pot fi severe. **Infecția cu parvovirus poate fi severă și la pacienții cu siclemie în rândul cărora poate accelera criza aplazică.** Pot apărea și anemia fătului și hidrops în cazul infecției acute la femeile însărcinate în prima jumătate a perioadei de sarcină, iar femeile însărcinate care nu au fost expuse infecției trebuie informate în mod corespun-



FIGURA 141-7. Eritem infecțios (a cincea boală). [Imagine folosită prin amabilitatea d-nei doctor Anne W. Lucky. Reprodusă cu acordul Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a ©2010, McGraw-Hill, New York.]

zător. În general, infecția cu parvovirus necesită doar tratament simptomatic, recuperarea fiind de obicei completă.

VIRUSUL HERPETIC

Cele două serotipuri de virus herpes simplex (VHS) sunt VHS-1 și VHS-2, virusuri cu ADN dublu-catenar, care determină simptomatologie variabilă în funcție de organele și sistemele implicate și de capacitatea sistemului imunitar al gazdei. Infecțiile pot fi diseminate, localizate în SNC sau mucocutanat. La sugari, VHS-2 este contractat de regulă în timpul nașterii prin secrețiile vaginale. VHS-1 se răspândește de regulă prin secreții orale. Perioada de incubare a herpesului variază de la 2 la 14 zile. În cazul ambelor serotipuri, eliminarea virală poate apărea dintr-o sursă asimptomatică. VHS-1 este cel mai des întâlnit tip identificat în leziunile cutanate și în mucoasa orală, însă a fost identificat și VHS-2. Poate apărea și autoinocularea. Aspectul clinic al ambelor serotipuri este nedistinctiv, această noțiune devine importantă când se suspicionează abuz sexual. VHS persistă pe viață în formă latentă, cu posibilitatea reactivării atât simptomatice, cât și asimptomative.[5] Leziunile identificabile vizual prezentate în DU pot include leziuni orale, leziuni tegumentare primare ale mâinii sau organelor genitalesau leziuni oculare.

Herpes labialis și gingivostomatita sunt două manifestări mucocutanate des întâlnite ale herpesului la copii și tineri adulți (Figura 141-9). Leziunea poate fi singulară sau pot exista leziuni grupate sau, în cazul gingivostomatitei, pot fi difuze în mod evident la nivelul cavității orale. Aspectul clinic al majorității infecțiilor herpetice este de vezicule ombilicate extrem de dureroase. Acestea se decapează și formează cruste. De regulă, herpesul labial este localizat pe marginea roșie a buzelor. Gingivostomatita poate provoca dureri în timpul alimentației. Așa



FIGURA 141-8. Eritem infecțios. Erupție cutanată dantelată, reticulată pe corpul unui copil cu eritem infecțios. [Reprodusă cu permsiunea Shah BR, Laude TL: Erythema infectiosum, în: *Atlas of Pediatric Clinical Diagnosis*. Philadelphia, WB Saunders, 2000]

cum s-a menționat anterior, nu trebuie folosite preparatele cu lidocaină vâscoasă.

Eczema herpetică (**Figura 141-10**) este o evoluție a erupțiilor veziculare în zonele unei epiderme afectate anterior de eczemă și poate fi amenințătoare de viață. Deși poate exista febră împreună cu alte forme de infecții cu VHS la copii, febra este descrisă mai des cu eczemă herpetică. Tratamentul include antibiotice orale pentru a trata *Staphylococcus* și *Streptococcus* (vezi Tabelul 141-4 cu privire la antibioticele pentru celulită), precum și terapie antivirală cu aciclovir, 80 mg/kg/zi o dată la 6 ore timp de 10 zile.

O altă manifestare cutanată herpetică este **panarițiul herpetic**. Această infecție a falangelor distale este provocată de obicei de contactul cu infecțiile orale herpetice. Examinați cu atenție ochii copilului pentru

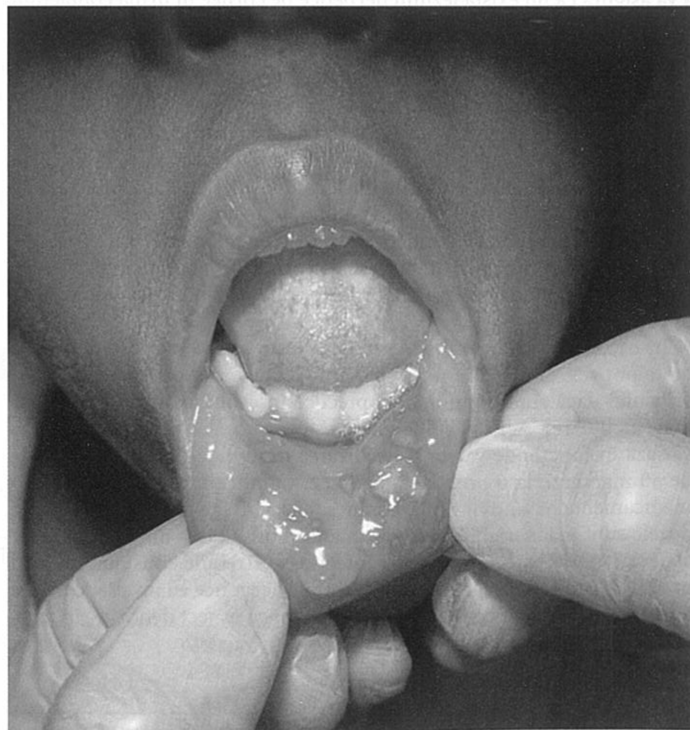


FIGURA 141-9. Gingivostomatită herpetică primară. Leziuni tipice ale gingivostomatitei herpetice pe mucoasa bucală. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ©2006 by McGraw-Hill, Inc., New York.]



IGURA 141-10. Eczemă herpetică în zonele cu dermatită atopică. [Imagine din partea tedrei de Dermatologie din cadrul Universității din Carolina de Nord.]



FIGURA 141-11. Varicelă. [Imagine din partea Catedrei de Dermatologie din cadrul Universității din Carolina de Nord.]

vă asigura că nu există leziuni herpetice pe cornee în urma contactului rect.

S-au raportat și infecții herpetice ale urechilor, toracelui și extremită-or provocate de sporturi de contact (wrestling). Infecțiile genitale sunt, cele mai multe ori, rezultatul unei transmiteri sexuale (consensuală u abuz). De regulă, diagnosticul se bazează pe manifestarea clinică, să trebuie confirmat prin culturi virale în special când se ia în calcul ızul sexual; obțineți culturile din lichidul unei vezicule intacte. For-ele acceptabile de testare includ cultură, teste imunoenzematice, testa-a fluorescentă directă a anticorpilor, reacție de polimerizare în lanț și otiu Tzanck. Furnizorii trebuie să confirme cu laboratoarele acestora etoda preferată de prelevare a probelor din cadrul instituției medicale cauză.[6]

În cazul leziunilor orale, tratamentul este simptomatic. Antiviralele ale pot scurta evoluția unei epidemii acute și pot duce la eliminarea rusului dacă sunt administrate precoce în evoluția afecțiunii (în pri-ele 48 de ore). Aciclovirul topic nu este eficace. Doza de aciclovir oral ıriază în funcție de vârsta și localizarea leziunilor, dar este, de regulă, 80 mg/kg/zi, la 6 ore, timp de 5 zile. Când se începe administrarea edicamentelor antivirale la copiii sub 2 ani sau imunocompromiși, ɔzele sunt mai variabile și se recomandă consultarea unui medic pedi-ru sau a unui specialist în boli infecțioase. Trebuie consultat medicul talmolog în cazul suspiciunii că leziunile herpetice au invadat corneea. ıspiciunea poate fi confirmată prin leziuni cu aspect dendritic în urma ɔlorației cu fluoresceină.

VARICELA

ıricela, sau vărsatul de vânt, este rezultatul infecției cu virusul varicelo-ɔsterian, un virus herpetic. La copiii normali, este caracterizată de un antem vezicular pruriginos generalizat cu manifestări sistemice oare. Cazurile apar, de obicei, iarna târziu și primăvara devreme. Este foarte contagioasă în stadiul prodromal și vezicular. Varicela apare cel mai frecvent la copiii sub 10 ani, dar poate apărea la orice vârstă. Cazurile de varicelă cu internări și decese asociate au scăzut dramatic în zonele monitorizate cu o rată semnificativă de vaccinare, dar cazurile apar și la copiii vaccinați deși sunt de obicei cu o formă ușoară și mai limitate decât la copiii nevaccinați.[7] Efectele secundare severe post-vaccinare sunt rare.[8]

Varicela debutează la nivelul trunchiului, majoritatea leziunilor fiind grupate în această regiune a corpului. Leziunile sunt în stadii evolutive diferite care se prezintă simultan. În interval de 24 de ore, erupția dobândește aspect tipic vezicular de varicelă. Aceasta constă din vezicule sub formă de lacrimă, cu o bază eritematoasă, care apoi se usucă și lasă o crustă. Pot apărea valuri eruptive succesive timp de câteva zile. Extinderea erupției poate fi minimă, dar, de obicei, se răspândește centrifug și cu distribuție de amploare (**Figura 141-11**). Palmele și plantele nu sunt afectate. Veziculele pot apărea pe mucoase, se rup și formează ulcere superficiale. Copiii imunizați infectați cu virusul varicelei pot prezenta afectări cutanate atipice și limitate. Pot exista febră redusă, stare generală alterată și cefalee, dar de obicei sunt de intensitate moderată. De regulă, diagnosticul de varicelă se stabilește clinic pe baza erupției distinctive. Un frotiu Tzanck din conținutul vezicular demonstrează celule gigante cu incluziuni; se poate folosi și reacția de polimerizare în lanț din raclajul cutanat. Testul cu anticorpi fluorescenți contraantigenelor de membrană este standardul de aur pentru identificarea anticorpilor virusului varicelo-zosterian, dar nu este un test ușor accesibil.[8]

Complicațiile varicelei includ encefalită, pneumonie, hepatită și suprainfecția bacteriană cu stafilococi sau streptococi a veziculelor decapate. Nou-născuții din mame cu varicelă perinatală pot dezvolta afecțiuni severe.

Varicela necomplicată nu necesită terapie specifică. Se poate folosi la nevoie acetaminofen. **Nu administrați aspirină deoarece predispune la dezvoltarea sindromului Reye**. Antihistaminicele orale pot fi utile pen-

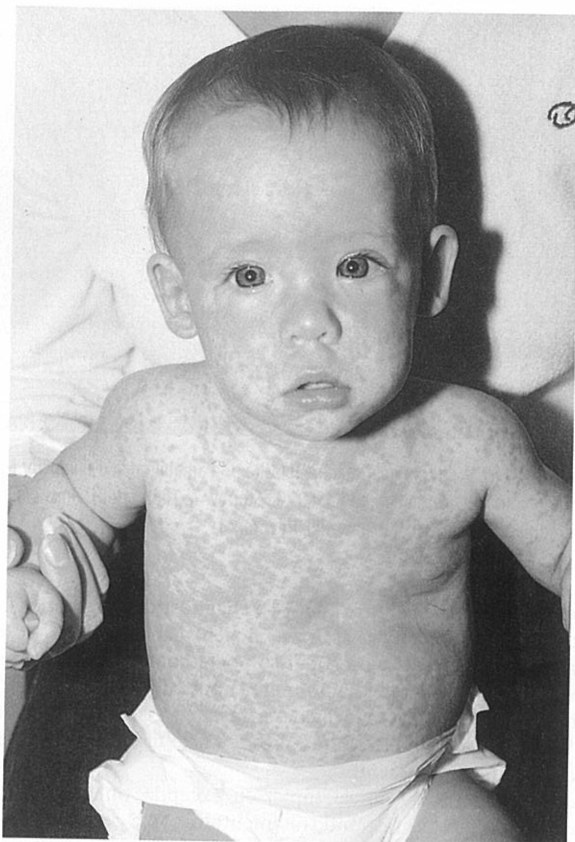


FIGURA 141-12. Roseola infantum. [Imagine folosită prin amabilitatea d-lui doctor Raymond C. Baker. Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2010, McGraw-Hill, New York.]

tru a reduce pruritul. Băile cu fulgi de ovăz accesibile fără prescripție medicală pot oferi o ameliorare simptomatică temporară. Trebuie curățate leziunile în mod regulat pentru a preveni infecția secundară. În absența complicațiilor apărute la nivelul SNC, prognosticul este excelent. **Nu este recomandată utilizarea de rutină a terapiei antivirale pentru infecțiile cu varicela necomplicate la copiii imunocompetenți.**[9] Se poate administra aciclovir (80 mg/kg/zi, la 6 ore pentru copiii peste 3 luni) în primele 24 de ore de la debut, dar, în general, duce la reducerea doar de o zi a febrei și de 15-30% a altor semne și simptome.[8]

Sugarii și copiii imunocompromiși cu varicelă necesită tratament agresiv cu aciclovir. Doza pentru pacienții sub 1 an este de 10 mg/kg la 8 ore, iar pentru cei peste 1 an de 500 mg/m^2 la 8 ore. Trebuie luată în calcul administrarea unui tratament profilactic împotriva varicela-zoster pentru pacienții care intră în contact cu persoane cu varicela în decurs de 3 zile de la expunere.[10]

ROSEOLA INFANTUM

Roseola infantum, sau exantemul subit, a fost numită anterior cea de-a șasea boală. Nu există o asociere sezonieră. Cel mai probabil agent etiologic este virusul herpetic uman tip 6, deși s-au asociat și alte virusuri cu erupție de tipul roseola.

Roseola este caracterizată de o perioadă febrilă de 3 până la 5 zile, scăderea temperaturii și apariția unei erupții cutanate timp de 1 sau 2 zile (**Figura 141-12**). Apariția unei erupții cutanate imediat după o afecțiune febrilă nespecifică este caracteristică și ajută la stabilirea diagnosticului. În primul rând, sunt afectați copiii mici, cei mai mulți pacienți având vârste cuprinse între 6 luni și 3 ani. Boala debutează brusc, cu febră mare, uneori de până la 40,6°C. De obicei, copilul este conștient și activ, dar poate fi iritabil, în special în perioada cu febră mare. Simptomele asociate sunt, de obicei, ușoare și pot include tuse, coriză, anorexie și disconfort abdominal. Poate fi prezentă și limfadenopatia. Febra persistă timp de 3 - 5 zile, iar copilul se însănătoșește rapid.

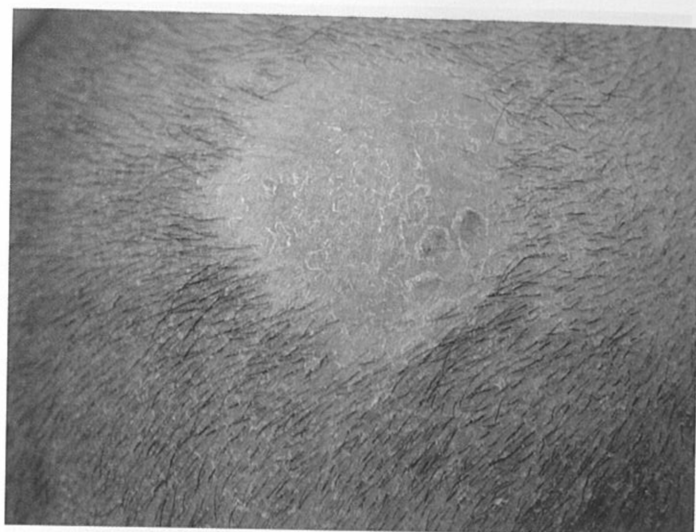


FIGURA 141-13. Tinea capitis. [Imagine din partea Catedrei de Dermatologie din cadrul Universității din Carolina de Nord.]

Deși exantemul din roseolă coincide, de obicei, cu perioada de scăderea temperaturii, erupția poate urma unei scurte perioade afebrile. Aceasta este o erupție maculară eritematoasă sau maculo-papulară care constă din leziuni discrete roz sau roz pal, cu dimensiuni de 2 până la 5 mm. Este mai proeminentă pe gât, trunchi și fese, dar pot fi afectate și fața și extremitățile proximale. Leziunile dispar la digitopresiune Mucoasele nu sunt afectate. Erupția durează 1 până la 2 zile și dispare repede, de obicei fără descuamare.

Nu există tratament specific pentru roseola. Acetaminofenul este util pentru controlul febrei. Din cauza creșterii rapide a febrei pot apărea convulsiile febrile care sunt tratate corespunzător.

INFECȚIILE FUNGICE

Tinea acoperă o gamă largă de infecții cutanate provocate de dermatofiți. Aceste organisme care formează spori invadează stratul cornos și se înmulțesc prin hrănirea cu cheratină. Aceste infecții superficiale pot afecta unghiile, tegumentul, scalpul și părul și poartă numele zonei anatomice infectate. Tinea capitis (scalp) și corporis (cutanat) sunt două din cele mai des întâlnite infecții la copiii mai mici.[11] Capitis se întâlnește cel mai des la copiii sub 19 ani, cu incidență maximă în rândul copiilor de 3–7 ani. Corporis este tot des întâlnită și se poate observa la adolescenții care practică sporturi de contact. Și formele tinea pedis (plante) și tinea cruris (zona inghinală) apar la copii.

TABELUL 141-1 Tratament antifungic topic pentru tinea corporis, pedis și cruris

Medicament	Dozaj	Comentarii
Clotrimazol 1% cremă*	De două ori pe zi × 2-3 săptămâni	Nu există
Miconazol*	De două ori pe zi × 2-4 săptămâni	Nu se recomandă copiilor sub 2 ani
Tolnaftat*	De două ori pe zi × 2-3 săptămâni	De obicei este nevoie de tratamente pe termen lung la pacienții hiperkeratozici
Ketoconazol	O dată sau de două pri pe zi × 2-3 săptămâni	Pedis tratat timp de 4-6 săptămâni; nu s-a stabilit gradul de siguranță la copii
Oxiconazol 1% cremă	O dată sau de două ori pe săptămână × 2-3 săptămâni	Pedis tratat timp de 4 săptămâni

*Disponibil fără rețetă în SUA.



FIGURA 141-14. Tinea capitis cu kerion. [Imagine din partea Catedrei de Dermatologie din cadrul Universității din Carolina de Nord.]

Zonele afectate prezintă, de regulă, scuame și prurit ce variază de la intens (în cazul cruris) până la aproape inexistent (corporis). Tinea corporis are un aspect inelar, cu estompare din centru. Tinea capitis provoacă alopecie focală deoarece foliculii piloși sunt invadați și își pierd structura, provocând ruperea acestora de la bază (**Figura 141-13**). O formă mai severă de capitis, cunoscută sub numele de kerion, poate apărea în cazul unui răspuns inflamator exagerat ce produce o formațiune dureroasă, moale (**Figura 141-14**). Diagnosticul diferențial al infecției cu tinea include pityriasis rozat, lichen plan, psoriazis, eczemă și dermatită de contact. Diagnosticul se poate confirma prin observarea microscopică directă a hifelor. Obținerea unor culturi cu agar Sabouraud dextroză poate fi utilă în cazurile de tinea capitis sau de tratament ineficace.[11] Evaluarea la lampa Wood nu este foarte utilă deoarece nu mulți dermatofiți sunt fluorescenți.

TABELUL 141-2 Opțiuni de tratament pentru impetigo

Medicament	Dozaj și durată	Comentarii
Mupirocin 2%	De trei ori pe zi timp de 7-14 zile	Pentru infecții localizate la pacienții peste 2 luni
Cefalexină	25-50 mg/kg/zi împărțită la 6-12 ore timp de 5-7 zile	Leziuni extensive, cu suspiciune de *Streptococcus* sau *Staphylococcus aureus* sensibil la meticilină
Clindamicină	În general, 10-25 de mg/kg/zi împărțită la 6-8 ore pentru copiii peste 1-2 luni	Suspiciune de MRSA, acoperire bună împotriva strep, formula lichidă are gust foarte neplăcut, nu este acoperit, de obicei, de asigurare; pentru nou-născuți, vezi **Tabelul 141-3**
Trimetoprim-sufametoxazol	8-10 miligrame/kg/zi la 12 ore	Acoperire precară împotriva strep, o anumită rezistență din partea MRSA; doză bazată pe trimetoprim
Dicloxacilină	<40 kg: 25 mg/kg/zi împărțită la 6 ore >40 kg: 500 mg/kg/zi împărțită la 6 ore	Maxim 2 grame/zi; se administrează cu o oră înainte de masă sau la 2 ore după masă
Doxiciclină	2,2 – 4,4 mg/kg/zi la 12 ore	Pentru copiii >8 ani; acoperire precară împotriva streptococului; util pentru MRSA
Vancomicină	40 mg/kg/zi la 6-8 ore	Parenteral în cazul infecțiilor generalizate/severe; pentru nou-născuți, vezi Tabelul 141-3

Abreviere: MRSA = *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină; strep = *Streptococcus*.

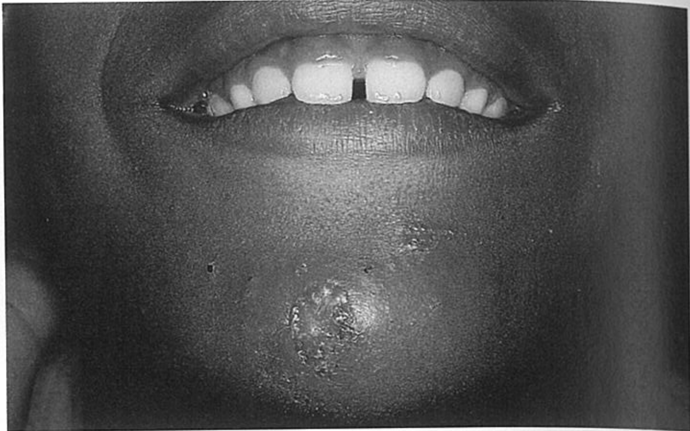


FIGURA 141-15. Impetigo. [Imagine folosită prin amabilitatea d-lui doctor Michael J. Nowicki. Reprodusă cu acordul Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2010, McGraw-Hill, New York.]

Tratamentul este de obicei topic, cu excepția tinea capitis. Unele forme de tinea care nu răspund tratamentului topic pot necesita și terapie orală. Tratamentul topic se continuă timp de 7–10 zile de la curățarea leziunilor, care se pot estompa complet în 2-3 săptămâni. Terapiile topice multiple sunt disponibile cu sau fără prescripție medicală (**Tabelul 141-1**). Tratamentul preferat pentru tinea capitis este **griseofulvin** (pacienți peste 2 ani; microdoze de 20-25 mg/kg/ zi împărțite la 12 ore sau doze ultramici de 10-15 mg/kg/zi împărțite tot la 12 ore). Se tratează timp de 6-12 săptămâni cu control frecvent pentru testarea funcției hepatice și pentru asigurarea ameliorării. Și terbinafina (mai puțin eficace decât griseofulvin pentru specia *Microsporum*), itraconazol și fluconazol[12,13] sunt eficace, în tratamente cu durată mai scurtă, dar sunt scumpe. Șampoanele cu sulfură de seleniu de 2,5% și ketoconazol reprezintă o terapie adjuvantă excelentă. Ambele trebuie lăsate pe scalp timp de aproximativ 5 minute pentru o eficacitate mai bună. Nu se recomandă excluderea de la școală deoarece incidența purtărilor asimptomatici este ridicată, iar sporii pot fi răspândiți luni de zile. Copiii cu kerion dureros trebuie tratați cu cefalexină (25-50 mg/kg/zi împărțit la 6 sau 8 ore) pe lângă terapia antifungică sistemică. Inflamațiile acute pot răspunde și la steroizii orali.

INFECȚIILE BACTERIENE

IMPETIGO

Impetigo este o infecție superficială cauzată fie de *Staphylococcus aureus*, fie de streptococii beta-hemolitici (**Figura 141-15**). Impetigo poate apărea în locul unei înțepături de insectă sau al unui traumatism cutanat superficial; uneori nu există o leziune cutanată predispozantă. Leziunile apar cel mai des pe față, gât și extremități. Febra și simptomele sistemice sunt rare.

Diagnosticul se stabilește prin manifestarea clinică ce constă în două forme. În cazul impetigoului nebulos (mai des întâlnit), leziunile cutanate încep ca macule și papule mici eritematoase care evoluează în vezicule subțiri, discrete, ce devin pustulare și se rup rapid. Pe măsură ce vezicula se rupe, lichidul galben formează un exsudat care se usucă într-o crustă gălbuie stratificată ce poate răspândi infecția în alte părți ale corpului. Crustele se pot îndepărta ușor, lăsând o suprafață netedă, roșie. Inițial, leziunile sunt discrete, dar se pot mări și pot fuziona. Poate fi prezentă adenopatie locală. Culturile sunt necesare doar la pacienții care nu răspund terapiei standard. Tratamentul se concentrează pe preveni-



FIGURA 141-16. Impetigo bulos. [Imagine folosită cu permisiunea Centrelor pentru Controlul şi Prevenirea Bolilor Infecţioase]

rea răspândirii şi eradicarea agentului declanşator. Curăţenia şi igiena generală corespunzătoare sunt obligatorii. Antibioticul topic preferat pentru zonele localizate ale infecţiei este unguentul cu mupirocină (2%, aplicat de trei ori pe zi timp de 7-14 zile). Cefalexina sau clindamicina se administrează atunci când zonele afectate sunt extinse sau când acoperirea topică nu este practică (**Tabelul 141-2**).

IMPETIGO BULOS ŞI SINDROMUL STAFILOCOCIC AL PIELII OPĂRITE

Eritrodermiile toxino-mediate, incluzând impetigoul bulos şi sindromul stafilococic al pielii opărite, fac parte din sfera de manifestare a aceeaşi afecţiuni. Deşi leziunile impetigoului bulos sunt localizate în zona infecţiei, cele ale sindromului stafilococic al pielii opărite pot fi la distanţă şi extinse. Serotipurile de toxină A şi B produse de *Staphylococcus* sunt agenţii declanşatori ai manifestării exfoliative.[14] În cazul impetigoului bulos, toxina epidermolitică acţionează local pentru a separa tegumentul la nivelul stratului granulos, favorizând creşterea bulelor. Infecţia apare în principal la nou-născuţi şi copiii mici. Leziunile tegumentare caracteristice de impetigo bulos sunt bule superficiale, flasce, subţiri, care apar cel mai frecvent la extremităţi, dar pot apărea în oricare altă zonă. Dimensiunea acestora variază între 0,5 şi 3 cm. Se pot dezvolta din tegument normal sau pot fi înconjurate de o zonă roşie, subţire. Bulele sunt pline cu un lichid transparent, galben-palid şi se rup uşor, lăsând o bază umedă, descoperită, care se usucă rapid, căpătând un aspect lucios (**Figura 141-16**). Pot fi afectate zone extinse de tegument dacă sunt lăsate netratate. Aspectul clinic al leziunilor facilitează, de obicei, identificarea diagnosticului. Totuşi, leziunile singulare sau afectarea extinsă



FIGURA 141-17. Sindromul stafilococic al pielii opărite. [Imagine folosită prin amabilitatea d-nei doctor Judith C. Bausher. Reprodusă cu acordul Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediţia a III-a. ©2010, McGraw-Hill, New York.]

pot fi semne mai puţin întâlnite. Diagnosticul se va stabili cu ajutorul culturilor de stafilococi din lichidul aspirat din bule.

Staphylococcus aureus rezistent la meticilină contractat în mediile comune poate fi prezent în multe dintre aceste cazuri de infecţie, astfel că ţineţi cont de epidemiologia comunităţii locale respective. În majoritatea cazurilor, impetigoul bulos se poate trata local, în ambulatoriu. Se recomandă agenţii topici sau orali concentraţi atât pe *S. aureus*, cât şi pe *Streptococcus* (Tabelul 141-2). Unele cazuri pot necesita un spectru pentru S. aureus rezistent la meticilină. Cazurile severe pot necesita antibioterapie şi pentru părinţi.

Majoritatea copiilor afectaţi de sindromul stafilococic al pielii opărite sunt mai mici de 2 ani şi au aproape toţi mai puţin de 6 ani. S-au raportat epidemii în creşe. Se întâlnesc des simptome sistemice, precum stare generală alterată, febră, iritabilitate sau sensibilitate cutanată. Erupţia evoluează din eritrodermie înzone extinse de exfoliere (**Figura 141-17**). Semnul Nikolsky (separarea epidermei la presiune) însoţeşte sindromul stafilococic al pielii opărite.

Obţineţi culturi din sânge, urină, exsudat nazofaringian şi leziuni cutanate; tratamentul necesită adesea tratament prin spitalizare, resuscitare volemică şi antibiotice pe cale parenterală. Pacienţii cu afecţiune difuză trebuie internaţi într-o unitate de terapie a arsurilor pentru îngrijire ulterioară. Pacienţii cu infecţie localizată pot fi externaţi, cu condiţia să revină la control conform indicaţiilor. Terapiile acceptate includ nafcilină pe care parenterală, dicloxacilină oral, penicilină G, procaină, amoxicilină plus clavulanat, cefazolină şi cefalexină. Pentru *S. aureus* rezistent la meticilină, tratamentul include clindamicină, trimetoprim-sulfametoxazol sau vancomicină. Spectrul acoperă adesea şi *S. aureus* sensibil la meticilină şi rezistent la meticilină. Se poate lua în calcul şi linezolid pentru tratament de primă linie şi secundar în cazul suspiciunii de *S. aureus* rezistent la meticilină (**Tabelul 141-3**). Se dozează uşor şi prezintă o biodisponibilitate similară atât p.o. cât şi i.v..[15] Raportările privind morbiditatea crescută cu folosirea linezolidului s-au referit la utilizarea fără respectarea posologiei pentru tratarea infecţiilor asociate cateterelor.

TABELUL 141-3 Antibiotice pentru sindromul stafilococic al pielii opărite

Medicament	Dozaj
Nafcilină i.v.	Sugarii <7 zile, <2 kg sau >7 zile, <1,2 kg: 50 mg/kg/zi împărțită la 12 ore Sugarii <7 zile, >2 kg sau >7 zile, 1,2-2 kg: 75 mg/kg/zi împărțită la 8 ore Ceilalți: 100 mg/kg/zi împărțită la 6 ore
Dicloxacilină p.o.	<40 de kg: 25 mg/kg/zi împărțită la 6 ore >40 de kg: 500 mg/kg/zi împărțită la 6 ore Se administrează cu o oră înainte de masă sau la 2 ore după masă
Amoxicilină-clavulanat	<40 de kg, sub 3 luni: 30 mg/kg/zi împărțită la 12 ore <40 de kg, peste 3 luni: 25-45 mg/kg/zi împărțită la 12 ore >40 de kg: 500 mg/doză la 12 ore Toate dozele se bazează pe amoxicilină
Cefazolină	<7 zile sau >7 zile, <2 kg: 40 mg/kg/zi împărțită la 12 ore >7 zile, >2 kg; 60 mg/kg/zi împărțită la 8 ore Ceilalți: 50 – 100 mg/kg/zi împărțită la 6-8 ore
Cefalexină	25-50 mg/kg/zi împărțită la 6-12 ore
Clindamicină	<7 zile, <2 kg sau >7 zile, <1,2 kg: 10 mg/kg/zi împărțită la 12 ore <7 zile, >2 kg sau >7 zile, 1,2-2 kg: 15 mg/kg/zi împărțită la 8 ore Ceilalți: 10-40 mg/kg/zi împărțită la 8 ore
Trimetoprim-sulfametoxazol	8 mg/kg/zi împărțită la 12 ore
Vancomicină	<1,2 kg: 15 mg/kg/zi o dată pe zi <7 zile, 1,2-2kg: 10-15 mg/kg/zi împărțită la 12-18 ore <7 zile, >2 kg sau >7 zile, 1,2-2 kg: 10-15 mg/kg/zi împărțită la 8-12 ore Ceilalți: 40 – 60 mg/kg/zi împărțită la 8 ore
Linezolid	<12 ani: 30 mg/kg/zi împărțită la 8 ore >12 ani: 600 mg/kg/zi la 12 ore

SCARLATINA

A doua boală, sau scarlatina, este o boală febrilă acută, care afectează în primul rând copiii mici, cauzată de streptococii beta-hemolitici de grup A. A fost implicat și *Streptococcus* de grup C. Manifestările clinice includ debutul acut cu febră, durere de gât, cefalee, vărsături și durere abdominală, urmate de un exantem distinct în 1 până la 2 zile.

Scarlatinei îi sunt caracteristice atât enantem, câtexantem, provocate de o toxină eritrogenă secretată de streptococ. Amigdalele și faringele sunt hiperemice și acoperite cu exsudat, deși ocazional leziunile faringiene pot fi minime. Limba este acoperită cu o peliculă albă, prin care se proiectează papilele hipertrofiate și roșii, creând aspectul de „limbă zmeurie albă". Pelicula albă dispare până în ziua a patra sau a cincea și limba dobândește un aspect roșu lucios, „limbă zmeurie roșie" (**Figura 141-18**). Se pot observa pete hemoragice sau roșu aprins la nivelul palatului moale al pilierilor anteriori ai fosei amigdaliene.

În scarlatină, exantemul debutează la una sau două zile după debutul bolii. Începe la nivelul gâtului, axilelor și zonei inghinale și se răspândește pe trunchi și extremități (**Figura 141-19**). Erupția este roșie și punctată fin, constând în papule de 1 până la 2 mm, care se albesc și îi dau erupției un aspect rugos, aspru caracteristic. Uneori este mai ușor de identificat erupția prin palpare. Erupțiile peteșiale lineare, liniile Pastia sunt deseori prezente în fosa antecubitală și axilar. Există eritem facial cu paloare periorală. La 2 săptămâni, apare o descuamare care produce scuame fine de piele uscată.

Diagnosticul scarlatinei este ușor de identificat pe baze clinice. Culturile recoltate din gât evidențiază streptococi beta-hemolitici de grup A, deși se pot identifica și streptococi de grup C. Tratamentul cu antibiotice este necesar pentru a reduce incidența reumatismului articular acut și a ameliora evoluția bolii, deși nu este încă foarte clar efectul asupra altor complicații precum nefrita. Penicilina sau amoxicilina sunt antibioticele

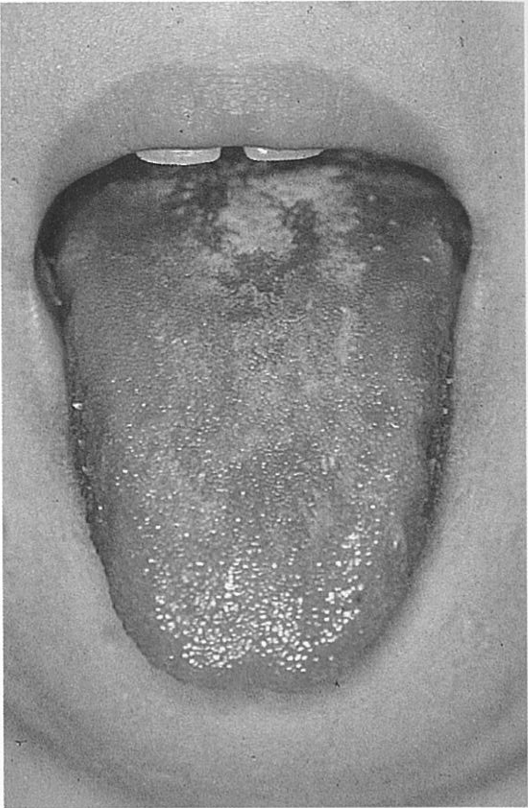


FIGURA 141-18. Scarlatină: limbă zmeurie albă și roșie. [Reprodusă cu permisiunea Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP (editori): *Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology*, ediția a VII-a. McGraw-Hill, Inc., 2013, Fig. 25-42.]

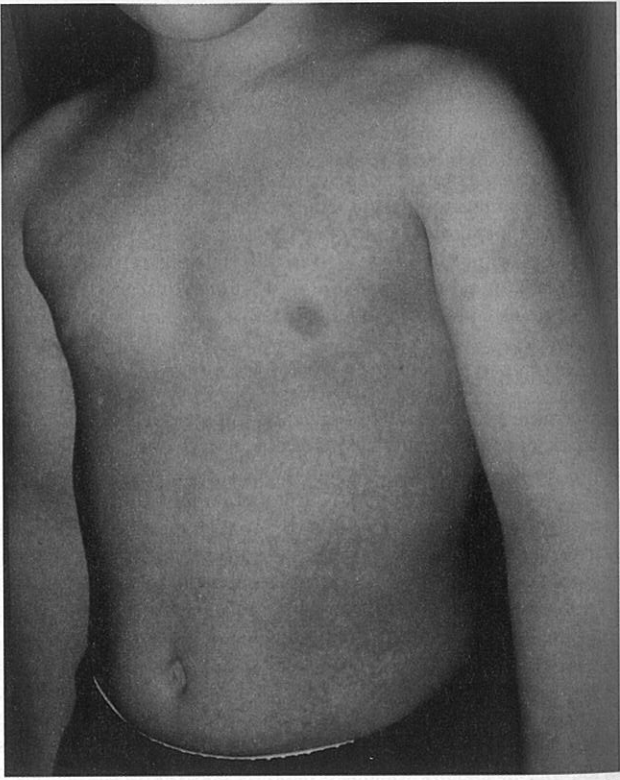


FIGURA 141-19. Erupție cutanată cu aspect de șmirghel a scarlatinei. [Imagine folosită prin amabilitatea d-lui doctor Lawrence B. Stack. Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2010, McGraw-Hill, New York.]

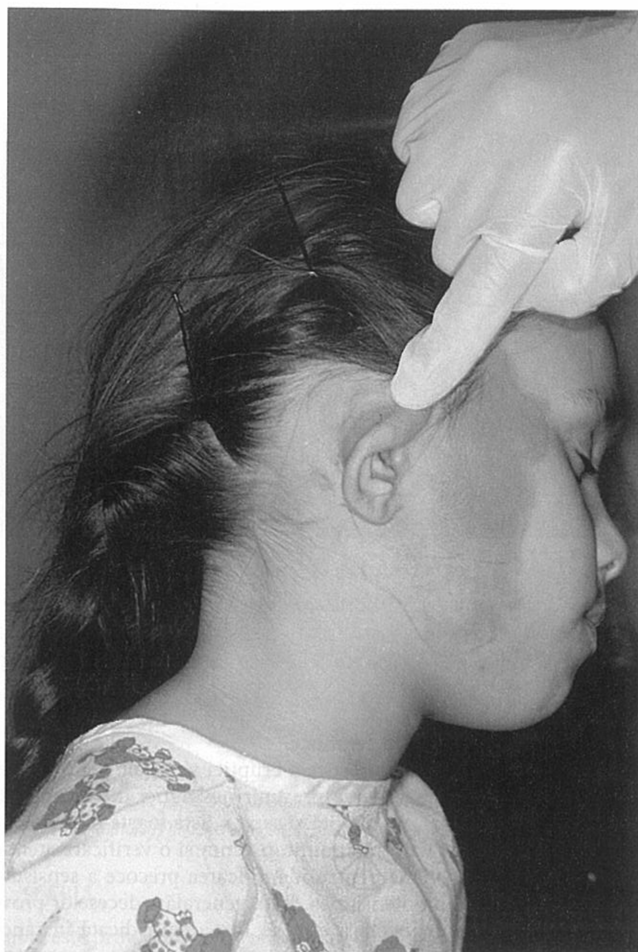


FIGURA 141-20. Erizipel. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ©2006, McGraw-Hill, New York.]

TABELUL 141-4 Antibiotice pentru tratamentul celulitei

Medicament	Dozaj	Comentarii
Cefalexină	25-50 mg/kg/zi împărțită la 6-12 ore	Se folosește pentru suspiciune de strep sau *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină
Clindamicină	Vezi Tabelul 141-3	Acoperire bună împotriva strep și *Staphylococcus* (variabil MRSA) gust neplăcut și acoperit de asigurare în formă lichidă
TPM-SMX	8-20* mg/kg/zi împărțită de două ori pe zi	Acoperire precară împotriva strep; un anumit grad de rezistență la MRSA
Doxiciclina	4 mg/kg/zi, în 2 doze	>8 ani, slabă acoperire pentru streptococ
Azitromicină	10 mg/kg în prima zi și apoi 5 mg/kg zilnic timp de 4 zile	Pacienții alergici la PNC Dezvoltă rezistență la macrolide
Eritromicină	30 mg/kg/zi de trei sau patru ori pe zi	Pacienții alergici la PNC Dezvoltă rezistență la macrolide
Claritromicină	15 mg/kg/zi de două ori pe zi	Pacienții alergici la PNC Dezvoltă rezistență la macrolide
Linezolid	Vezi Tabelul 141-3	MRSA rezistent la clindamicină și TMP-SMX
Cefazolină		Strep, *S. aureus* rezistent la meticilină
Nafcilină		Strep, *S. aureus* rezistent la meticilină
Clindamicină		Strep, MRSA; se absoarbe bine oral; nu prezintă un avantaj clar față de administrarea orală decât dacă nu tolerează per os
Vancomicină		Acoperire MRSA

Abrevieri: MRSA = *Staphylococcus aureus* rezistent la meticilină; PCN = penicilină; strep = *Streptococcus*; TMP/SMX = trimetoprim-sulfametoxazol.

*Se folosesc 20 mg/kg la suspiciune de MRSA.

de elecție. Pentru pacienții alergici la penicilină, alternativele includ cefalexină și clindamicină; o altă opțiune reprezintă și antibioticele macrolide, deși este în creștere rezistența streptococilor de grup A la macrolide.[16]

ERIZIPELUL ȘI CELULITA

Erizipelul, sau focul Sf. Anton, este celulita și limfangita tegumentului cauzată de grupul de streptococi beta-hemolitici de grup A. Este însoțit frecvent de febră, frisoane, stare generală alterată, cefalee și vărsături.

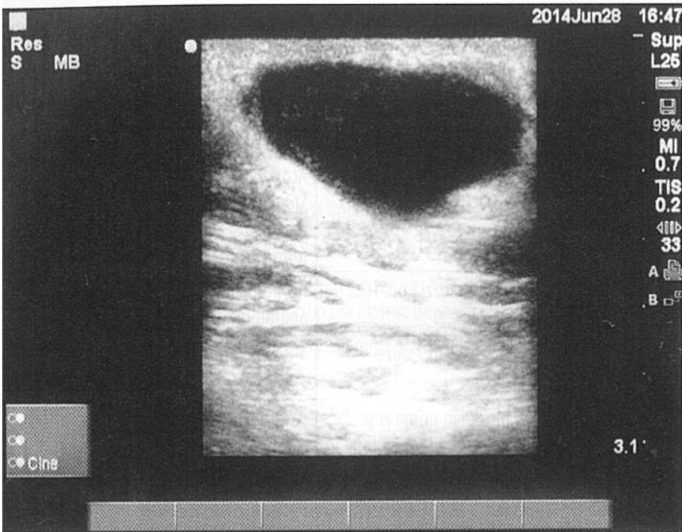
Erupția este caracterizată de eritem local, căldură, tumefiere și o margine indurată mai elevată. Sunt afectate semnificativ vasele limfatice superficiale ale dermei. Erupția debutează ca un placard eritematos, care se mărește rapid prin extindere periferică. La început, este roșu aprins, cald, cărnoas, elevat și sensibil. Marginea este elevată și demarcată clar. Erupția poate varia ca aspect de la hiperemie tranzitorie la inflamație intensă, formare de vezicule și bule. Poate avea aspectul unei coji de portocală. Fața a fost locul cel mai des întâlnit ca localizare (**Figura 141-20**) a infecției, dar recent infecțiile la copii s-au întâlnit mai des la extremități.[17] O leziune cutanată, fisură sau ulcerație poate acționa ca punct de intrare.

Diagnosticul este stabilit pe baze clinice, iar culturile din sânge sau din aspirația marginii principale a leziunii sunt rar utile.[18,19] O cură scurtă de penicilină G administrată parenteral este, de obicei, justificată ca urmare a avansării rapide a infecției, statusului toxic acut al pacientului și posibilității de complicații supurative. Răspunsul clinic apare rapid de regulă. Se pot folosi cefalosporine, clindamicină sau trimetoprim-sulfametoxazol la pacienții care nu tolerează penicilina; se pot lua în calcul și macrolidele, însă acestea sunt limitate de o rezistență microbiană în creștere. Tabelul **141-4** prezintă alte forme de celulită tratate similar cu antibiotice parenterale sau orale.

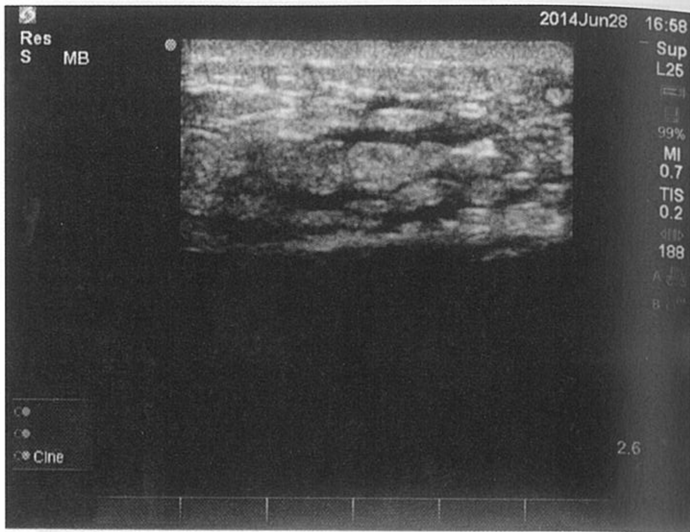
Celulita este provocată cel mai des de *S. aureus*. Zona afectată este eritematoasă, caldă la palpare și sensibilă. Se poate observa limfangită sau limfadenopatie regională. Odată o problemă predominant instituțională, *S. aureus* rezistent la meticilină a devenit din ce în ce mai mult o infecție cutanată contractată în medii comune. Păstrați un grad ridicat de suspiciune cu privire la *S. aureus* rezistent la meticilină contractat din mediile comune și fiți atenți la sensibilitatea față de antibiotice locale. Dacă există și abcese, acestea trebuie aspirate și obținute culturi. Acumulările mici de puroi (<5 cm) se pot trata, de regulă, doar prin incizie și aspirație.[17] Ecografia la patul pacientului poate localiza abcesul și diferenția celulita de abces când are o prezentare clinică mai puțin clară (**Figura 141-21, A și B**).

MENINGOCOCCEMIA

Erupția peteșială poate fi simptomul de manifestare a multor infecții virale sau afecțiuni hemoragice sau un semn al unei afecțiuni foarte grave amenințătoare de viață din cauza infecțiilor bacteriene precum *Neisseria meningitidis* (**Figura 141-22**). *N. meningitidis* este un diplococ gram-negativ și agentul declanșator al afecțiunii meningococcice invazive. De la introducerea vaccinurilor conjugate polizaharide-proteine pentru *Haemophilus influenzae* de tip b și pneumococic în SUA pentru sugari, **N. meningitidis** a devenit cauza principală a meningitei bacteriene la copii și rămâne o cauză importantă a septicemiei. Afecțiunea apare cel mai frecvent la copiii de 2 ani sau mai mici; incidența maximă este în rândul copiilor mai mici de 1 an. O altă incidență maximă afectează adolescenții și tinerii adulți de 16-21 de ani. Epidemiile continuă să apară în comunități și instituții, inclusiv creșe și grădinițe, școli, universități și tabere militare de recrutare. Totuși, majoritatea cazurilor de



A



B

FIGURA 141-21. A. Abces vizualizat la ecografie. Zonă în principiu anecogenă în cadrul țesutului moale înconjurător. B. Celulită. Lichid hipoecogen între structurile țesutului moale cu hiperecogen. Acest aspect clasic poartă numele de „pietre de pavaj". În anumite cazuri, conținutul abcesului poate fi hiperecogen și poate imita celulita. [Imagini folosite prin amabilitatea lui Gary Bonfante, specialist în osteopatie, membru al Colegiului American al Medicilor specialiști în Osteopatia de Urgență, membru al Colegiului American al Medicilor specialiști în Medicina de Urgență.]

afecțiuni meningococice sunt endemice, mai puțin de 5% fiind asociate cu epidemii.[20]

Perioada de incubație este de 1 – 10 zile, dar de regulă mai puțin de 4 zile. Din cauza evoluției rapide de la simptomele inițiale la deces, este importantă recunoașterea primelor simptome clinice specifice care pot fi semne precoce de sepsis precum durere în membrele inferioare, mâini și picioare reci și piele de culoare anormală (pală, marmorată). La aproximativ jumătate dintre copii, primul simptom clasic al afecțiunii meningococice este erupția cutanată, care uneori evoluează de la nespecifică la peteșială la hemoragică în doar câteva ore. Erupția peteșială se prezintă prin leziuni discrete cu diametru de 1 - 2 mm, cel mai adesea pe trunchi și în părțile inferioare ale corpului. Trebuie examinate și mucoasa palatului moale, conjunctiva oculară și palpebrală pentru a verifica dacă există semne de hemoragie. Peteșiile pot fuziona în leziuni purpurice și echimozice mai mari (**Figura 141-23**). Peteșiile se corelează cu gradul de trombocitopenie și sunt importante din punct de vedere clinic ca indicator al unor complicații hemoragice posibile secundare

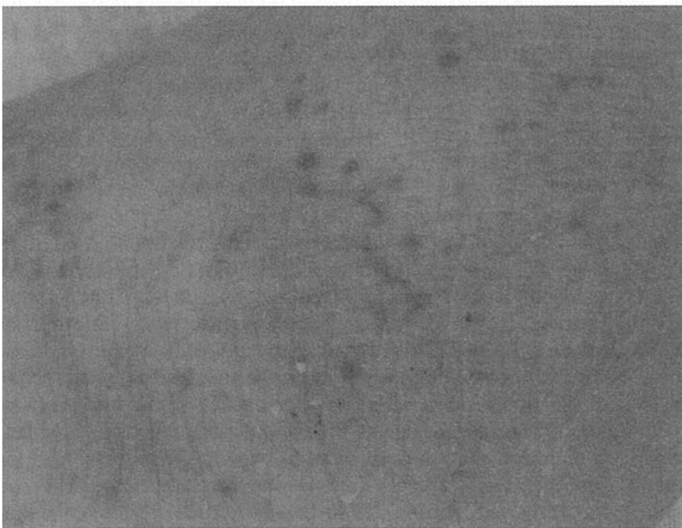


FIGURA 141-22. Erupție cutanată peteșială observată în meningococcemie. [Reprodusă cu permsiunea McKean S, Ross JJ, Dressler DD, Brotman DJ, Ginsber JS (editori): *Principles and Practice of Hospital Medicine*. The McGraw-Hill Companies, Inc., 2012, Fig. 147-22.]

coagulopatiei intravasculare diseminate.

Este esențială identificarea precoce a erupției peteșiale pentru a permite intervenția rapidă în vederea prevenirii evoluției în coagulopatie intravasculară diseminată, meningită și sepsis. Este foarte important să se efectueze un examen fizic amănunțit, precum și o verificare atentă a parametrilor funcțiilor vitale pentru identificarea precoce a sepsisului, precum tahicardia sau hipotensiunea. Rata generală a deceselor provocate de afecțiunea meningococică este de 10%, mai ridicată în rândul adolescenților.

Copiii cu o erupție peteșială tranzitorie care au o stare bună nu necesită teste amănunțite. Însă, prezența peteșiilor la un copil febril cu stare generală alterată necesită analize, în special o hemoleucogramă completă pentru a depista trombocitopenia și leucocitoza. Culturile de sânge și lichid cefalorahidian sunt indicate pentru pacienții cu suspiciune de afecțiune meningococică invazivă. Culturile din raclajul unei leziuni peteșiale sau purpurice, lichidul sinovial și alte probe de lichid steril din corp ajută la identificarea organismelor la anumiți pacienți.[21]

Tratament Prioritatea în tratamentul afecțiunii meningococice constă în tratarea șocului aferent meningococcemiei și a presiunii intracraniene ridicate în cazurile severe de meningită. Tratamentul empiric pentru suspiciunea de afecțiune meningococică este cefalosporină cu spectru larg, precum cefotaxim sau ceftriaxon. Odată stabilit diagnosticul microbiologic, se recomandă tratament definitiv cu penicilină G (300.000 unități/kg/zi; maxim, 12 milioane de unități/zi, împărțit în doze o dată la 4 sau 6 ore), ampicilină sau cefalosporină cu spectru larg (cefotaxim sau ceftriaxon).[21]

Chimioprofilaxia este o recomandare sigură pentru persoanele expuse direct la secrețiile orale ale pacientului prin contact social precum sărut sau folosirea aceleiași periuțe de dinți sau acelorași tacâmuri, precum și pentru contactul cu alți copii din creșă sau grădiniță avut cu 7 zile înainte de debutul afecțiunii la pacientul în cauză (caz index). Rifampin și ceftriaxon sunt medicamentele de elecție la copii, iar ciprofloxacin se poate folosi pentru adulții cu care a intrat în contact.[20]

INFESTĂRILE

Infestările cu paraziți sunt des întâlnite la copii și se răspândesc repede în familie, în creșa și în școala unde se intră în contact apropiat cu pacientul. Atât scabia, cât și păduchii sunt cauze comune pentru erupțiile cutanate pruriginoase care pot afecta copiii, iar scabia se poate manifesta în special la copiii mici, în mod atipic.



FIGURA 141-23. A–C. Erupția cutanată peteșială poate evolua în leziuni purpurice. [Reprodusă cu permisiunea Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K (editori): *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, ediția a VIII-a. McGraw-Hill, Inc., 2012, Fig. 180-1 A-C, p. 2180.]

SCABIA

Scabia este provocată de infestarea cu parazitul *Sarcoptes scabiei*. Femela sapă galerii în tegument, depune ouă care eclozează, ducând la pruritul sever caracteristic afecțiunii. De regulă, perioada de incubare este de 4 - 6 săptămâni de la expunerea care poate fi la creșă, școală sau acasă, iar infestarea se manifestă la nivelul tuturor nivelurilor socio-economice, nefiind un semn de igienă precară. Semnele clasice cutanate la copiii mai mari și la adulți includ o erupție generalizată cu galerii liniare, papule, pustule și chiar vezicule. Leziunile arată o predispoziție pentru palme, plante și zona inghinală (**Figura 141-24**).

La sugari, leziunile pot fi răspândite, afectând palmele și plantele, și se pot observa noduli hiperpigmentați în zona axilei și a scutecului (**Figura 141-25**). Excoriațiile sunt des întâlnite din cauza gratajului. Diagnosticul diferențial include impetigo, dermatită atopică, ciupituri de insecte și reacții medicamentoase. Este necesară obținerea unuiistoric atent cu evaluarea și altor membri ai familiei sau a apropiaților cu care a intrat în contact și care pot prezenta simptome similare, asigurând astfel un indiciu în direcția diagnosticului deși, ocazional, simptomele pot fi absente chiar și la părinții cu care doarme pacientul. De obicei nu este nevoie de teste deoarece diagnosticul se stabilește doar din istoric și examenul fizic, deși raclajul din pustule poate identifica paraziți la microscopie. Tratamentul constă în **permethrin cremă** aplicat topic de la gât în jos (sugarii pot necesita aplicare pe scalp și față, evitând mucoasele) care se lasă să acționeze timp de 8-12 ore înainte de spălare. **Lindanul este contraindicat la copiii mici din cauza neurotoxicității**. Pentru infestări severe, poate fi necesar tratamentul oral cu doză unică de ivermectin, 200 micrograme/kg. Toate cearșafurile și hainele trebuie spălate cu apă fierbinte. Tratamentul trebuie să includă toți membrii familiei pentru a preveni reapariția infestării. Pot fi utile antipruriginoasele, precum difenhidramina. Familiile trebuie informate cu privire la faptul că pruritul poate continua timp de săptămâni, în ciuda eliminării cu succes a infestării.

PĂDUCHII

Asemenea scabiei, infestările cu păduchele de cap, *Pediculus humanus capitis*, sunt des întâlnite în rândul copiilor care merg la școală și la creșă. Părinții pot aduce copiii la DU ca urmare a unui diagnostic stabilit la școală sau a unei epidemii raportată la creșă. Se răspândesc prin contact apropiat, iar pălăriile și pieptenii pot avea rol de mijloace de transmitere. Paraziții se găsesc mai des în părul lung și drept, astfel că sunt mai întâlnite cazurile la fete decât la băieți și mai rare la copiii cu tenul mai închis. Infestările pot fi asimptomatice și observate de un aparținător sau pot prezenta grataj ca urmare a pruritului. Diagnosticul se confirmă prin observarea directă a paraziților vii, deși prezența lindinilor (ouălor) poate fi considerată un diagnostic probabil. Lindinile sunt ouă mici (0,3 – 0,8 mm), ovale, albe sau gălbui care se găsesc pe firul de păr aproape de scalp și adesea concentrate în jurul urechilor sau cefei (**Figura 141-26**).

Tratamentul implică folosirea de pediculicide, pieptănarea atentă, spălarea cearșafurilor și hainelor cu apă fierbinte și tratarea persoanelor cu care pacientul a intrat în contact. Există o serie de pediculicide eliberate cu și fără prescripție medicală. Permethrin loțiune de 1% se folosește cel mai des (Nix®, disponibil fără rețetă), deși există și piretrine disponibile fără rețetă (de exemplu, Rid®). Alcoolul benzilic (loțiune de 5%) aplicat topic este de asemenea eficace și sigur pentru copiii mici de 6 luni.[22] Malationul organofosforic este disponibile prin rețetă ca loțiune de 0,5%. Malationul este aprobat pentru copiii peste 6 ani și se aplică pe păr și scalp (pe părul uscat), se lasă timp de 8-12 ore și se spală. Se tratează din nou după 7-9 zile. **Lindanul sub formă de șampon este contraindicat la copiii mici și femeile însărcinate din cauza neurotoxicității**. Poate fi necesară o nouă cură după 7-10 zile cu toți acești agenți deoarece niciunul nu are eficacitate completă. Un element important pentru un tratament de succes constă în îndepărtarea cu atenție a tuturor lindinilor cu un pieptene cu dinți deși (adesea inclus în produsele eliberate fără rețetă). Nu este necesară raderea capului.

ERUPȚIILE CUTANATE DES ÎNTÂLNITE LA NOU-NĂSCUȚI

Există o serie de erupții cutanate des întâlnite care afectează nou-născuții și sugarii ce trebuie menționate tocmai datorită frecvenței sau prezentării caracteristice la acest grup de vârstă și deoarece reprezintă adesea un motiv de îngrijorare pentru părinții care își aduc copilul la DU pen-



A



B

FIGURA 141-24. A și B. Scabie pe regiunea plantară a unui sugar. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ©2006, McGraw-Hill, New York.]

tru evaluare. Acestea includ eritemul toxic al nou-născutului, acneea neonatală, dermatita seboreică, dermatita atopică și eritemul fesier.

ERITEMUL TOXIC

În ciuda numelui, eritemul toxic este o erupție cutanată benignă, autolimitată ce apare la aproape jumătate din nou-născuți, de obicei în prima săptămână de viață. Etiologia este necunoscută, iar erupția dispare spontan după circa o săptămână, deși pot apărea leziuni noi și în a doua



FIGURA 141-25. Scabie infantilă. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ©2006, McGraw-Hill, New York.]

săptămână de viață. Constă în macule eritematoase caracteristice de 2-3 cm ce apar pe față, trunchi și extremități și pot avea pustule centrale de 1-3 mm (**Figura 141-27**). Diagnosticul este clinic, deși raclajul pustulelor cu colorație Wright va duce la identificarea eozinofilelor dacă se realizează pentru a diferenția eritemul toxic de impetigo sau VHS. Nu este nevoie de alt tratament în afară de liniștirea pacientului.

MELANOZA PUSTULOASĂ TRANZITORIE A NOU-NĂSCUTULUI

Melanoza pustuloasă tranzitorie neonatală este mai puțin întâlnită decât eritemul toxic. Apare cel mai des în rândul sugarilor de culoare. Melanoza pustuloasă tranzitorie neonatală constă în trei tipuri de leziuni: pustule mici cu bază neeritematoasă prezente la naștere, macule eritematoase cu o scuamă circulară ce apare pe măsură ce se rupe pustula și ce poate dura săptămâni sau chiar luni și macule maronii hiperpigmentate ce se estompează treptat pe parcursul a săptămâni sau luni (**Figura 141-28**).



FIGURA 141-26. Păduchi de cap.



FIGURA 141-27. Eritem toxic la nou-născuți. [Imagine folosită prin amabilitatea d-lui doctorKevin J. Knoop. Reprodusă cu permisiunea Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman RJ: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2010, McGraw-Hill, New York.]

Diagnosticul melanozei pustuloase tranzitorie neonatale se bazează, de regulă, pe manifestarea clinică. Examinarea microscopică a unui frotiu cu colorație Wright a conținutului unei pustule poate identifica numeroase neutrofile și, mai rar, eozinofile. Aceasta poate ajuta la diferențierea afecțiunii de leziunile eritemului toxic care conține în mare parte eozinofile. Totuși, de regulă nu este necesar testul cu frotiu. Tratamentul este de susținere și se așteaptă ca pacientul să se vindece complet.

ACNEA NEONATALĂ

Acnea neonatală sau a bebelușului afectează aproape 20% dintre sugari și apare, de regulă, în a treia săptămână de viață. Este rezultatul stimulării glandelor sebacee de către hormonii materni, fiind afectați mai des bebelușii de sex masculin decât cei de sex feminin. Papulele și pustulele eritematoase se regăsesc, de obicei, pe față deși pot apărea și pe trunchi (**Figura 141-29**). Diagnosticul este clinic și nu necesită teste. Leziunile dispar spontan, de obicei până în luna a treia de viață, pacientul având nevoie doar de liniștire.



FIGURA 141-29. Acnee neonatală. [Reprodusă cu permisiunea Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, et al: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, ediția a VII-a. ©2008, McGraw-Hill, Inc., New York.]

DERMATITA SEBOREICĂ

Dermatita seboreică afectează nou-născuții și sugarii, dar și adolescenții și este o afecțiune inflamatorie cu etiologie necunoscută, deși se consideră că factorii genetici și de mediu joacă un anumit rol. La nou-născuți, erupția cutanată începe între a doua și a șasea săptămână de viață și dispare până la șase luni. Leziunile sunt scuame uleioase gălbui sau roșii și predomină în regiunea scalpului (crustă de lapte; **Figura 141-30**), dar pot apărea și în jurul sprâncenelor, urechilor, obrajilor sau gâtului și zonele intertriginoase ale corpului și în zona scutecului. Spre deosebire de dermatita atopică (vezi „Dermatita atopică"), seboreea nu este pruriginoasă de regulă. Diagnosticul diferențial include dermatita atopică (ce trebuie luată în calcul când debutează în luna a doua sau a treia de viață, când leziunile supurează și sunt pruriginoase sau când există în anamneza familiei cazuri de atopie), tinea capitis și psoriazis. Diagnosticul este clinic și nu necesită teste de regulă. Tratamentul pentru crusta de lapte include șampon cu acid salicilic (Sebulex®) sau aplicarea de uleiuri (mineral sau de măsline) urmate de spălarea și îndepărtarea scuamelor cu un piepten cu dinți deși.



A



B

FIGURA 141-28. A și B. Melanoză pustuloasă tranzitorie neonatală. [Reprodusă cu permisiunea Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, ediția a VIII-a. McGraw-Hill, Inc., 2012, Fig. 107-4 A&B, p. 1189.]



'IGURA 141-30. Crustă de lapte sau dermatită seboreică infantilă. [Imagine din partea atedrei de Dermatologie din cadrul Universității din Carolina de Nord.]

DERMATITA ATOPICĂ

)ermatita atopică infantilă sau eczema infantilă este o tulburare inflanatorie cronică, recurentă a dermei și epidermei cu etiologie neclară, lar cu o componentă genetică puternică. O dezbatere completă a tulbuării nu face obiectul acestui capitol, însă dermatita atopică este des ntâlnită în copilărie și se prezintă adesea în primele luni de viață. Factoii declanșatori includ băile sau deshidratarea în exces, agenți iritanți de :ontact și alergeni (alimentație și mediu). În etapele ulterioare de viață, ulburarea este asociată cu alergiile alimentare, astm și rinită alergică. 'orma infantilă se manifestă de regulă între a doua și a șasea lună de 'iață, ușor mai târziu decât dermatita seboreică de care trebuie deoseɔită. Semnele caracteristice includ xeroză (piele uscată) și leziuni papuare, papulo-veziculare eritematoase și placarde care se pot escoria sau ɔot supura. Distribuția clasicăflexurală observată la copiii mai mari **Figura 141-31**) este mai puțin întâlnită la sugari, la care este afectată nai des fața, deși se poate observa și o afectare difuză (**Figura 141-32**). Vasul și zonele de scutec sunt rar afectate. Leziunile sunt, de regulă, ɔruriginoase și se pot manifesta prin agitație la sugari. **Diagnosticul liferențial include scabie și dermatită seboreică**. O anamneză detaliıtă, inclusiv aparținătorii afectați și istoricul familiei privind atopia, și nanifestarea clinică sunt suficiente, de regulă, pentru a stabili un diaɡnostic.

Tratamentul implică și informarea părinților astfel încât să conștienti:eze probabilitatea unei recurențe. Terapia este menită să identifice și să :limine agenții declanșatori, să reducă gradul de uscare al pielii (inclusiv imitând expunerea la apă prin băi scurte și rare și folosirea minimă a ;ăpunurilor care usucă pielea), include aplicarea din abundență a emoli:nților (de exemplu, Vaseline®), tratamentul simptomatic al pruritului de exemplu, difenhidramină) și steroizi topici pentru inflamația acută. n general, unguentele sunt mai eficace decât cremele și trebui să se 'oloseasca steroizi cu potență redusă (vezi capitolul 248, „Evaluarea inițială și managementul afecțiunilor cutanate") pe față și în zona uro-genitală, agenții cu potență medie putând fi folosiți pe trunchi și pe extremități. Imunomodulatorii, precum unguent cu tacrolimus, sunt permiși pentru copiii peste 2 ani, dar nu trebuie folosiți la sugari decât prescriși de către un dermatolog. Ocazional, se pot folosi și antibiotice și antivirale orale pentru zonele foarte infectate (de exemplu, impetigo, eczemă, eczemă herpetică).



FIGURA 141-31. Dermatită atopică. [Reprodusă cu permisiunea Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, ©2006, McGraw-Hill, New York.]

DERMATITA DE SCUTEC

Eritemul fesier este o acuză des întâlnită în DU specifică nou-născuților și sugarilor. Deși afecțiunile rare precum psoriazis, imunodeficiențe și carențe alimentare (de exemplu, zinc, biotină) se pot prezenta cu eritem fesier, din punct de vedere practic, există două forme de eritem fesier care provoacă majoritatea cazurilor: dermatita (iritantă) de contact și dermatita candidozică. Substanțele reducătoare din materiile fecale și agenții iritanți din urină poate provoca o dermatită de contact, când scutecul nu este schimbat des sau într-o afecțiune diareică. Erupția cutanată caracteristică este eritematoasă, maculară sau papuloasă și prezintă margini bine demarcate. Diagnosticul diferențial include infecția streptococică perianală, care este caldă, maculară și poate fi asociată cu descuamare. Tratamentul dermatitei fesiere de contact include o bună igienă, uscarea pielii fără ștergere și folosirea cremelor și a unguentelor de protecție precum oxid de zinc. Dermatita fesieră candidozică rezultă în urma infecției superficiale cu speciile *Candida* care se regăsesc în general în tractul gastrointestinal al sugarului. Leziunile tipice sunt eritematoase, papuloase și pustulare și prezintă scuame în jurul marginilor (**Figura 141-33**).

Semnele clasice constau în „leziuni satelit" care sunt pustule mici în

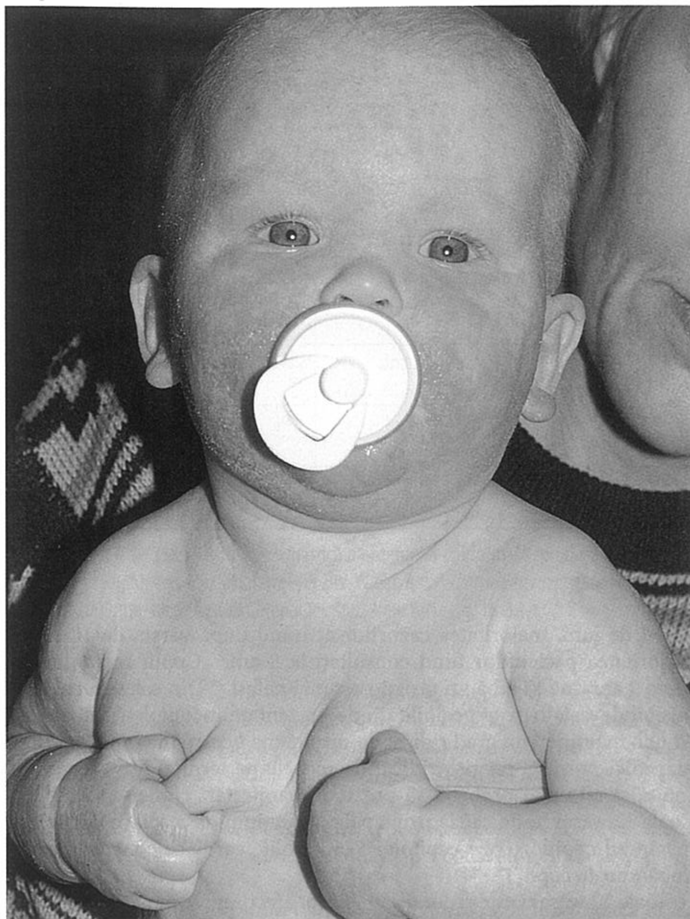


FIGURA 141-32. Dermatită atopică infantilă. [Reprodus cu permisiune din Wolff KL, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*, ediţia a V-a. ©2005, McGraw-Hill, New York.]

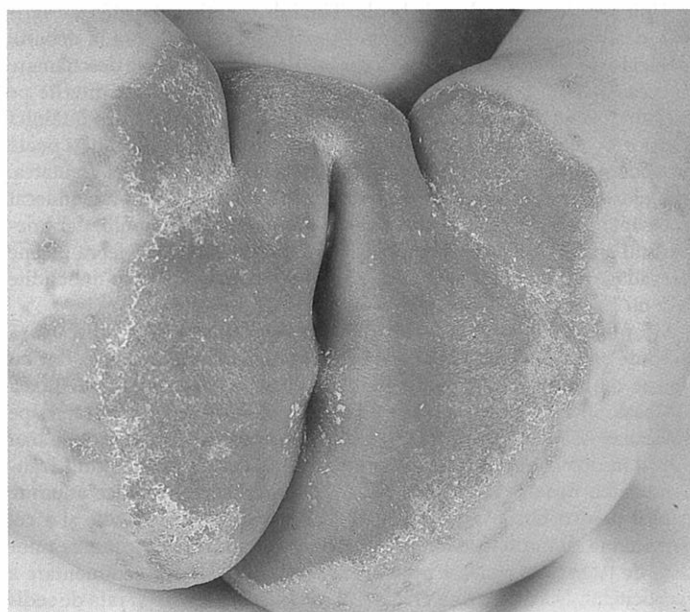


FIGURA 141-33. Eritem fesier (*Candida*). [Reprodus cu permisiunea Wolff KL, Johnson R, Suurmond R: *Fitzpatrick's Color Atlas & Synopsis of Clinical Dermatology*, ediţia a VI-a. © 2009, McGraw-Hill, New York.]



FIGURA 141-34. Leziuni papuloase coalescente ale unei erupţii medicamentoase. [Reprodusă cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediţia a III-a. ©2009. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, Fig. 16-1.]

afara marginilor erupţiei cutanate principale. Diagnosticul diferenţial include dermatită atopică, psoriazis şi dermatită de contact, deşi diagnosticul se stabileşte doar prin examen clinic în funcţie de scuame şi leziunile satelit caracteristice. Tratamentul include aplicarea topică a agenţilor antifungici, cel mai des folosiţi fiind nistatină sub formă de cremă (100.000 de unităţi/gram sub formă de cremă, pudră sau unguent aplicată de trei ori pe zi timp de 10 - 14 zile), în combinaţie cu unguente de protecţie (oxid de zinc aplicat după nistatină) şi steroizi topici (cremă sau unguent cu hidrocortizon de 1% - 2% aplicabil după nistatină, dar înainte de oxidul de zinc dacă se foloseşte) pentru leziuni inflamate severe. Sugarii cu dermatită fesieră candidozică trebuie examinaţi cu atenţie să nu prezinte şi stomatită candidozică. Dacă se manifestă şi afecţiunea orală, trebuie tratată cu nistatină orală în preparate de 100.000 de unităţi/mL. Folosiţi 2mL de patru ori pe zi la sugari şi 4-6 mL de patru ori pe zi la copii. Administraţi timp de 48 de ore după dispariţia leziunilor orale.

REACŢII MEDICAMENTOASE CUTANATE

Multe medicamente folosite de obicei la copii pot provoca un exantem semnificativ pentru care părinţii se vor prezenta la o unitate medicală. Adesea, părinţii suspectează o reacţie alergică la medicamente. Există mai multe medicamente cunoscute ca provocatoare de erupţii, incluzând antibioticele, antiinflamatoarele şi antiepilepticele. Un studiu a concluzionat că 45% din reacţiile medicamentoase se manifestă la nivelul tegumentului.[23] Cel mai des, erupţia cutanată poate apărea în orice moment de la iniţierea terapiei medicamentoase (adesea între 7–10 zile). Erupţia cutanată se poate manifesta cu întârziere, în special în cazul medicamentelor antiepileptice, şi poate dura una până la două săptămâni. Reacţia începe, de regulă, în partea superioară a trunchiului sau pe cap şi gât şi apoi se răspândeşte sistematic în jos spre membre (**Figura 141-34**). Erupţiile pot fuziona într-o distribuţie simetrică, generalizată care nu afectează şi faţa. Descuamarea uşoară este normală pe măsură ce erupţia se curăţă. Aceste erupţii cutanate pot fi uneori morbiliforme sau pot apărea chiar ca leziuni specifice ale eritemului polimorf. Ocazional, aceste erupţii cutanate pot evolua în sindromul Stevens-Johnson, epidermoliză toxică (**Tabelul 141-5**), boală serului sau sindromul hipersensibilităţii indusă medicamentos. Sindromul de hipersensibilitate indusă, medicamentos implică o triadă distinctă de febră, erupţie cutanată şi afectarea sistemică a oricărui organ intern. Acest aspect trebuie discutat întotdeauna cu aparţinătorii copiilor, aceştia din urmă fiind externaţi cu un diagnostic de erupţie cutanată medicamentoasă ca semn de avertizare a înrăutăţirii afecţiunii. Adesea, tratamentul include doar întreruperea medicamentului declanşator. Copiii cu semne cutanate mai severe

TABELUL 141-5 Deosebiri clinice între infecțiile cutanate des întâlnite și grave

Afecțiune	Imagine de referință	Vârstă	Semne cutanate	Afectare mucoasei	Nikolsky	Mortalitate (imunocompetenți)	Prognostic
Impetigo bulos	Figura 141-16	Nou-născut și copil mic	Bule localizate. Se rup ușor	Nu există	Prezent	Nu există	Excelent
Sindrom stafilococic al pielii opărite	Figura 141-17	<6 ani	Bule, se rup ușor. Afectare mai extensivă	Nu există	Prezent	Rar	Bun
Eritem polimorf	Figura 141-35	>3 ani	Leziuni în tras la țintă, leziuni elevate atipice. Bule întâlnite mai rar	De obicei se limitează la mucoasa orală	De obicei absent	Posibil	Bun. Poate reapărea
SJS	Figura 245-4	De obicei după copilărie	Bule extinse, macule violacee. De obicei mai puțin de 10% STC	Extensivă și poate afecta mai multe suprafețe mucoase	Prezent	5%-10%	De regulă bun.
Epidermoliză toxică	Figura 245-4	De obicei după copilărie	Asemenea SJS. Peste 30% STC. Poate afecta unghiile.	Extensivă și poate afecta mai multe suprafețe mucoase	Prezent	30%	Variabil
Erupții medicamentoase cutanate	Figura 141-34	Copii și adulți	Maculo-papuloase difuze; fuzionează	Afectare minimă sau inexistentă a mucoasei	Absent	Rar	Excelent

Abrevieri: SJS = sindromul Stevens-Johnson; STC = suprafața totală a corpului.

sau semne de afectare sistemică pot necesita internare. Tratamentul este majoritar de susținere prin terapie cutanată topică, hidratare, steroizi topici dacă este cazul și antihistaminice orale după caz.[24]

ERITEMUL POLIMORF

Până la începutul anilor 1990, eritemul poliform, sindromul Stevens-Johnson și epidermoliza toxică erau clasificate drept o manifestare a unui spectru de afecțiuni; în prezent, se acceptă că eritemul polimorf este diferit de afecțiunile mai severe sau chiar amenințătoare de viață precum sindromul Stevens-Johnson și epidermoliza toxică (vezi capitolul 249, „Afecțiunile cutanate generalizate"). Deși toate pot fi induse de folosirea medicamentelor precum barbiturice, peniciline, sulfanamide, medicamente antiinflamatorii nesteroidiene și fenotiazine, **eritemul polimorf la copii este de cele mai multe ori provocat de infecție, în special de virusurile herpetice și *Mycoplasma pneumoniae*.**[25] VHS-1 și VHS-2 provoacă 70% - 90% dintre toate cazurile de eritem polimorf. Eritemul poliform este rar la copiii sub 3 ani, afectează mai mult băieții decât fetele și nu favorizează o anumită rasă sau etnie.

Eritemul polimorf se prezintă, de regulă, cu o erupție cutanată ce debutează brusc, uneori precedată de o senzație de usturime. Pruritul lipsește de obicei. Leziunile caracteristice sunt descrise ca „leziuni în tras la țintă" cu două – trei zone ce constau într-un centru închis, roșiatic înconjurat de o zonă mai deschisă (**Figura 141-35**). Câteodată există și un inel exterior roșiatic. Leziunile se prezintă, de regulă, sub formă de placarde care fuzionează și implică cel mai des palmele și plantele. Când are o distribuție limitată, se aplică și termenul de eritem polimorf minor; afectează rareori mucoasa orală, caz în care poartă denumirea de eritem polimorf major. Leziunile durează între 1 și 3 săptămâni și pot reapărea.

Diagnosticul diferențial include urticaria, exantemul viral, reacție de hipersensibilitate, erupții medicamentoase cutanate, sindromul Stevens-Johnson, epidermoliza toxică și vasculita. Tratamentul eritemului polimorf este de susținere și include liniștirea pacientului, deși s-au folosit antivirale orale pentru a trata afecțiunea recurentă asociată cu virusul herpetic.[25]

BOALA KAWASAKI

Boala Kawasaki, sau sindromul nodulilor limfatici mucocutanați, rămâne o vasculită de etiologie necunoscută. Procesele infecțioase, procesele toxino-mediate și procesele care declanșează o cale inflamatorie comună sunt toate ipoteze posibile ale acestei afecțiuni. Cea mai devastatoare complicație este moartea cardiacă subită la un copil ca urmare a unor anevrisme arteriale coronariene. Totuși, rata mortalității este sub 0,5% și este mai des întâlnită în primul an ca urmare a afecțiunii la pacienți cu anevrisme mari.[26] Incidența maximă a bolii Kawasaki este la 18-24 de luni, majoritatea cazurilor apărând după vârsta de 10 ani și majoritatea pacienților fiind consultați la 5 ani.[27] Copiii sub 6 luni și peste 9 ani tind să aibă un prognostic mai nefast.[28] Din cauza sechelelor posibil devastatoare și posibilității de prezentare incompletă sau atipică a bolii, mențineți un grad ridicat de suspiciune pentru diagnostic. Copiii mai mici prezintă un risc ridicat de sechele pe termen lung și moarte subită și este mai probabil să prezinte manifestări clinice incomplete. Boala Kawasaki este cauza principală a afecțiunilor cardiace dobândite în rândul copiilor (vezi capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii").

Boala Kawasaki este recunoscută drept afecțiune completă sau clasică și drept afecțiune incompletă. Criteriile pentru afecțiunea clasică și incompletă sunt enumerate în **Tabelul 141-6. Criteriile pentru afecțiunea clasică sunt febră timp de cel puțin 5 zile și prezența a patru alte semne, care pot include conjunctivită nonexsudativă bilaterală, limfadenopatie cervicală, eritemul buzelor și mucoasei orale, modificări cutanate diverse ale extremităților și erupție cutanată.** Febra este de obicei mare și cu debut brusc. Boala evoluează de la acută la subacută la convalescență și apare pe parcursul mai multor săptămâni. Sugarii și copiii sunt foarte iritabili. Limfadenopatia cervicală este cel mai rar întâlnit simptom care descrie boala. Tipul de erupție cutanată este variabil, deși nu s-au descris vezicule. De obicei însoțește febra la debutul acesteia și are o predilecție pentru perineu. Se poate observa descuamare în această zonă, precum și la nivelul degetelor în momente diferite pe parcursul bolii, însă descuamarea extremităților este mai des întâlnită ulterior în evoluția bolii. Eritemul și edemul asociat la extremități poate provoca artralgie și agitație. Copilul poate refuza să își susțină greutatea. În majoritatea cazurilor, toate manifestările clinice externe s-au vindecat în 6 săptămâni. Complicațiile cardiace apar la începutul bolii, dar anevrismul arterial coronarian apare cel mai des pe măsură ce febra începe să scadă (vezi capitolul 126, „Bolile cardiace congenitale sau dobândite la copii").

Simptomele care indică boala Kawasaki incompletă sunt febră timp de 5 zile și două din simptomele clinice ale bolii clasice, dar cu semne de laborator de confirmare detaliate în Tabelul 141-6. Boala Kawasaki incompletă necesită recunoaștere și monitorizare îndeaproape din cauza riscului de apariție a anevrismelor arteriale coronariene mai ridicat în cazul bolii incomplete față de cea clasică. Nu există studii argumentate cu dovezi care să poată fi folosite pentru a identifica anumite criterii pentru boala incompletă.[29] În prezența febrei de 5 zile și a cel puțin două din criteriile clinice ale bolii, pacientul trebuie supus unor teste de laborator, inclusiv proteina C reactivă și rata de sedimentare a eritrocitelor. Dacă proteina C reactivă este sub 3,0 mg/dL și rata de sedimentare a eritrocitelor este sub 40 mm/h, copilul este monitorizat zilnic până la vindecare sau până la descuamarea caracteristică. Odată cu descuamarea, trebuie efectuată și o ecocardiogramă. Dacă valorile proteinei C reactive sau ale ratei de sedimentare a eritrocitelor sunt ridicate,



FIGURA 141-35. Distribuție simetrică a eritemului poliform. [Reprodusă cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2009. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, Fig. 16-3.]

TABELUL 141-6 Criterii de diagnostic pentru boala Kawasaki[29]

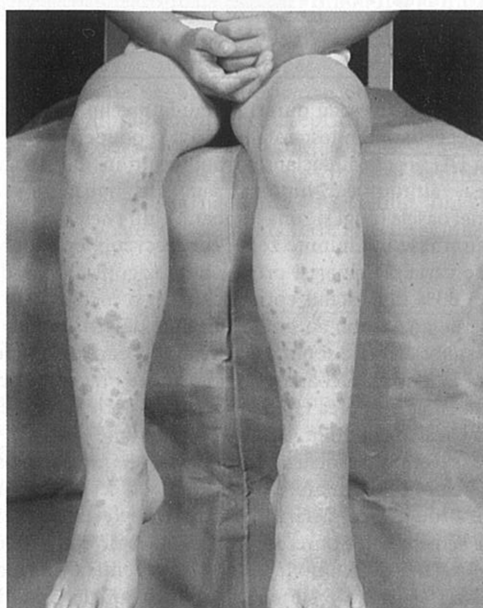
Boala Kawasaki clasică	Boala Kawasaki incompletă
Febră timp de minim 5 zile plus patru din următoarele simptome:	Febră timp de 5 zile și două-trei din criteriile clinice ale bolii Kawasaki clasice
1. Conjunctivită nonexsudativă bilaterală	*plus*
2. Modificări ale mucoaselor (eritem, descuamare, crăparea buzelor, „limbă zmeurie" sau mucoasă orofaringiană difuză)	Proteină C reactivă ≥3,0 mg/L și/sau rata de sedimentare a eritrocitelor ≥40 mm/h plus trei sau mai multe dintre următoarele valori ale analizelor de laborator suplimentare sau ecografie cardiacă cu rezultate pozitive:
3. Modificări ale extremităților (eritem sau tumefiere a mâinilor/picioarelor, descuamarea vârfurilor degetelor de la mâini/picioare în stadiu de convalescență) 4. Erupție cutanată	1. Albumină <3 grame/dL 2. Anemie pentru vârsta pacientului 3. Alaninaminotransferază ridicată 4. Trombocite >450.000/mm^3 după 7 zile de la debutul febrei
5. Adenopatie cervicală (mai mult de un nodul >1,5 cm cervical anterior unilateral atipic)	5. Leucocite >12.000/mm^3 6. Prezența piuriei

efectuați teste suplimentare de laborator. Obțineți probe pentru aceste teste din vacutainerele de la momentul evaluării inițiale pentru a evita o altă puncție venoasă. Dacă pacientul prezintă mai puțin de trei criterii, trebuie efectuată o ecocardiogramă și, în cazul unor rezultate pozitive, trebuie început tratamentul. Dacă febra persistă după o ecocardiogramă cu rezultate negative, se recomandă repetarea acesteia. Dacă pacientul prezintă cel puțin trei criterii, efectuați o ecocardiogramă și începeți tratamentul bolii.

Odată suspectată prezența bolii Kawasaki incomplete sau dacă boala este considerată a fi clasică, se indică internarea și consult de specialitate. Se recomandă aspirină în doze mari (80–100 mg/kg/zi, împărțită în patru doze pe zi timp de 14 zile, apoi 3-5 mg/kg/zi timp de 6-8 săptămâni în absența anevrismelor coronariene și pe perioadă nedeterminată pentru cazurile cu anevrisme) cu infuzie concomitentă de imunoglobulină i.v. (2 grame/kg într-o doză unică de infuzie pe parcursul a 8-12 ore). Aspirina în monoterapie nu reduce rata de apariție a anevrismelor arteriale coronariene. Trebuie administrată imunoglobulină i.v. în primele 7–10 zile ale bolii. Nu se recomandă de obicei steroizii, dar pot fi utili la pacienții a căror stare nu se îmbunătățește prin IG i.v.. Practica variază atât în funcție de durata de administrare a aspirinei, cât și de folosire a steroizilor.[26] Infliximab și ciclosporina A au fost incluse în studii ca terapii posibile. Pacienții care dezvoltă anevrisme sau sechele coronariene sunt trimiși la cardiologul pediatru și/sau chirurgul cardiotoracic.

PURPURA HENOCH-SCHÖNLEIN

Purpura Henoch-Schönlein este cea mai des întâlnită vasculită în timpul copilăriei și constă în tetrada formată dintr-o purpură palpabilă, afecțiune renală, durere abdominală și poliartralgii. Episoadele de purpură Henoch-Schönlein pot fi precedate de sau asociate cu infecții ale căilor respiratorii superioare, infecții streptococice sau medicamente.[30] Pur-





A B

FIGURA 141-36. A. Purpură Henoch-Schönlein pe extremitățile inferioare. B. Purpură Henoch-Schönlein pe fese. [Reprodusă cu permisiunea Strange GR, Ahrens WR, Schafermeyer RW, Wiebe RA: *Pediatric Emergency Medicine*, ediția a III-a. ©2009. The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, Fig. 85-3 A&B.]

pura Henoch-Schönlein se caracterizează printr-o depunere de imunoglobulină A, imunoglobulină C3 și alte complexe imune în pereții vaselor sanguine mici din mai multe organe din corp. Rinichii și tractul gastrointestinal sunt două din cele mai afectate sisteme de organe. Rinichii sunt afectați în aproape o jumătate din cazuri. Manifestarea tipică a afecțiunii este la copiii între vârsta de 3 și 15 ani, cu o incidență maximă între 5 și 7 ani.[31] Persoanele de sex masculin sunt afectate de două ori mai des decât cele de sex feminin. S-au raportat cazuri la adulți.[32]

Erupția cutanată se manifestă la aproape toți pacienții. Se observă cu predominanță pe fese, picioare și brațe. Medicul ar putea omite diagnosticul dacă nu examinează copilul după îndepărtarea tuturor hainelor. Erupția este purpură palpabilă care nu dispare la digitopresiune (**Figura 141-36**). Nu este pruriginoasă. Leziunile au dimensiuni între 2 și 10 mm. Aproape jumătate din pacienți prezintă durere abdominală colicativă și pot apărea sângerări gastrointestinale. Pot exista greață, vărsături și diaree ca acuză principală unică. De obicei sunt prezente și artralgii și edeme subcutanate dureroase, localizate pe extremitățile inferioare care apar la 70-85% din pacienți. Pacientul poate refuza să își susțină greutatea. Diagnosticul se poate diferenția de artrită septică deoarece purpura Henoch-Schönlein se prezintă, de regulă, cu durere articulară bilaterală și fără febră. S-au raportat și scaune hemoragice.

Diagnosticul se stabilește ușor prin evaluarea la pat a pacientului, singurele analize de laborator utile fiind cele se urină pentru hematurie și proteinurie, indicând o afecțiuni renală. Testele de sânge pot identifica disfuncții renale și leucocitoză ușoară cu număr ridicat de eozinofile. Analizele de laborator nu influențează tratamentul. S-au raportat valori pozitive ale testărilor pentru *Streptococcus* și titrului de antistreptolizină O la aproximativ jumătate dintre pacienți. Analizele suplimentare de laborator și testele de imagistică sunt utile doar pentru a elimina alte afectări posibile ale bolii, precum pancreatită, purpură trombocitopenică idiopatică, purpură trombocitopenică trombotică și invaginație.

Purpura Henoch-Schönlein este, de regulă, auto-limitată și se remite în decurs de 3 - 4 săptămâni. Afecțiunea reapare la aproximativ o treime dintre pacienți. Deși unii pacienți pot prezenta anomalii urinare ani de zile, doar un procent foarte mic va evolua în insuficiență renală terminală (vezi capitolul 134, „Urgențele nefrologice la copii"), majoritatea pacienților fiind externați din DU, cu recomandarea de a reveni la control după o săptămână pentru a repeta sumarul de urină. Deși nu s-a dovedit prevenirea evoluției afecțiunii în nefrită, administrarea de 1, miligrame/kg/zi de prednison timp de 2 săptămâni, urmată de reducerea treptată a dozei timp de alte două săptămâni, poate atenua simptomele articulare și gastrointestinale. Medicamentele antiinflamatorii nesteroidine reprezintă un tratament eficace pentru durerea asociată cu artralgii și edem. Tratamentul nefritei severe este mai controversat, susținându-se administrarea de steroizi în doze mari, ciclofosfamidă, azatioprină și ciclosporină (vezi capitolul 134).

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 142 Boala siclemiei la copil

John Marshall

INTRODUCERE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Siclemia constituie un grup de afecțiuni dintre care cea mai serioasă este anemia cu celule în seceră (falciforme) [ASC] sau siclemia (S). Siclemia este de obicei întâlnită la copiii din Africa, Orientul Mijlociu sau descendenții locuitorilor din zona mediteraneeană. Este determinată de substituția unui singur aminoacid din poziția a 6-a din lanțul de β-globină a hemoglobinei normale a adultului (HbA), care duce la apariția unei hemoglobine anormale siclemice (HbS). Lanțurile de HbS care se găsesc la pacienții cu siclemie creează o regiune hidrofobică a tetramerului de Hb când este deoxigenat.[1] În această stare, polimerizarea noncovalentă a moleculelor de hemoglobină creează lanțuri care distorsionează forma membranei, determinând astfel forma caracteristică din siclemie. Forma alterată a eritrocitelor, care le face mai rigide și mai greu deformabile, afectează fluxul sanguin. Acest aspect este responsabil pentru majoritatea manifestărilor clinice din siclemie prin 2 mecanisme: anemia hemolitică și boala vaso-ocluzivă, cu leziuni de ischemie-reperfuzie consecutive. Întreruperea fluxului sanguin, cauzată de celulele anormale, conduce la perfuzie tisulară deficitară, acidoză și hipoxie, care continuă transformarea falciformă. Obligația de a reversa aceste condiții este fundamentală în tratarea complicațiilor legate de siclemie.

Copiii homozigoți cu această anomalie genetică au două copii de HbS și sunt descriși clasic ca având siclemie clasică, cu hemoglobina SS (HbSS), în timp ce heterozigoții pentru HbS, cu un al 2-lea lanț de β globină care este normal (HbA), sunt considerați a fi purtători de genă. Acești pacienții au suficienă hemoglobină A pentru a preveni polimerizarea lanțurilor de hemoglobină și astfel evită complicațiile severe ale bolii. Alți pacienții pot fi heterozigoți pentru HbS, dar cuplată cu o altă anormalitate a Hb, cum ar fi HbC, HbO sau β talasemia. Deși unele din aceste combinații pot provoca patologii severe de boală siclemică, pacienții cu HbSC și 90% dintre cei cu HbS/β-talasemie cu câteva lanțuri de β normale au mai puține complicații ischemice și infecțioase comparativ cu cei care prezintă HbSS.

Deoarece hemoglobina fetală (HbF) nu este afectată de aceste mutații genetice, simptomele de siclemie nu apar până când HbF nu este înlocuită cu HbA anormală. HbF este predominantă până la vârsta de 4 ani, după care intră rapid în declin, atingând nivelul de bază înainte de vârsta de 1 an. Unul dintre primele organe afectate de celulele falciforme este splina. Infarctele splenice recurente vor duce la o degradare graduală a funcției splinei între vârsta de 4 și 12 luni, care are ca rezultat creșterea susceptibilității la infecții, mai ales cu bacterii încapsulate.

În SUA, toți nou născuții sunt verificați prin teste specifice și sensibile pentru S., astfel că diagnosticul este rar efectuat în Departamentul de Urgență (DU). Totuși, manifestările clinice și complicațiile potențiale ale S., includ simptome care se suprapun considerabil cu alte boli care nu au legătură cu S. Astfel, secțiunea de diagnostic din aceste capitol este organizată într-o manieră bazată pe simptome, iar secțiunea de tratament este grupată pe baza fiziopatologiei bolii.

SIMPTOMELE SICLEMIEI

DUREREA EXTREMITĂȚILOR

Crizele vaso-ocluzive dau dureri severe la nivelul extremităților și sunt cea mai frecventă manifestare a bolii, cu o pondere de 79% la 91% din vizitele la DU.[2] Factorii declanșatori obișnuiți includ stresul, frigul, deshidratarea, altitudinea, hipoxia sau alte boli. Durerea afectează preferențial oasele lungi și zona lombară. Unii pacienții tind să manifeste crizele dureroase în anumite zone, dar frecvența crizelor vaso-ocluzive este foarte variabilă chiar și printre homozigoții SS. 5% din copii cu S reprezintă 33% din totalul episoadelor, cu o medie între 3 și 10 crize dureroase pe an.[3] Copii au grade variabile de sensibilitate dureroasă la nivelul zonelor afectate și pot avea creșteri ușoare de temperatură fără a avea febră autentică. Deoarece anemia poate precipita o criză, evaluați pacientul pentru scăderea Hb: familiile cu experiență știu care este nivelul de Hb bazal al copilului.

Crizele severe vaso-ocluzive pot duce la **infarct osos**. Episoadele dureroase cauzate de infarctele osoase de obicei provoacă și mai mult handicap și durere refractară decât episoadele trecute, și uneori este observată sensibilitatea dureroasă localizată la nivelul oaselor și creșterea leucocitelor. Una din complicații este reprezentată de embolismul grăsos. Semnele și simptomele **embolismului grăsos** includ insuficiența respiratorie acută, hipoxia, simptome sistemice ca peteșiile, alterarea statusului mental, alterarea hepatică, insuficiență renală. Embolismul grăsos poate apărea fără durere acută în extremități, iar simptomele mai sus menționate trebuie luate în considerare ca suspiciune pentru embo-



FIGURA 142-1. Dactilita acută din siclemie. Umflarea cilindrică bilaterală a țesutului moale a degetelor în siclemie, în concordanța cu criza vaso-ocluzivă a mâinilor. [Fotografie realizată cu contribuția lui Donald L. Rucknagel, MD, PhD. Reprodus cu permisiunea Knoop K, Stiva L, Storrow A, Thurman JF: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2009, McGraw-Hill, Inc., New York.]

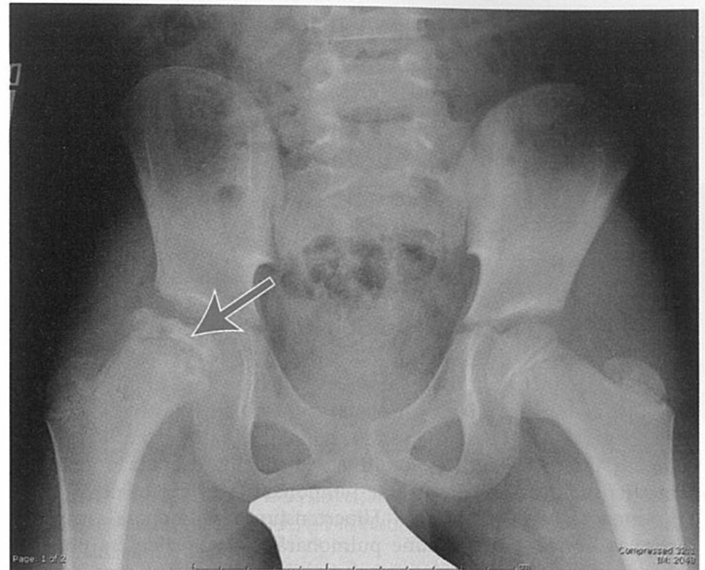


FIGURA 142-2. Necroza avasculară. Observați aplatizarea capului femural (*săgeată*). [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Hollie Jackson, MD.]

lia grăsoasă.

Când crizele vaso-ocluzive afectează vasele nutritive ale metacarpului și/sau metatarsului rezultă dactilita, iar copii prezintă mâini și picioare sensibile, dureroase, umflate care este însoțită de febră joasă (**Figura 142-1**). **Dactilita** apare la copii sub 2 ani, și poate fi prima manifestare de ASC, dar dactilita apare extrem de rar, peste vârsta de 5 ani. Orice număr de extremități poate fi afectat, iar simptomele pot dura de la zile până la 2 săptămâni. Recurențele sunt frecvente.

Necroza avasculară de cap femural apare la 30% din pacienți până la vârsta de 30 de ani. Copii se prezintă cu durere inghinală, afebrili și capabili să meargă. Radiografia arată aplatizarea și colapsul capului femural (**Figura 142-2**). Mai puțin obișnuit, ischemia poate cauza o durere similară la nivelul capului humeral.

Infecția osoasă și articulară apare cu o rată mult mai mare la pacienții cu ASC comparativ cu populația generală. Infecția este deseori dificil de diferențiat de infarctul osos. Simptomele ca sensibilitate dureroasă, căldură locală, edem local pot fi greu de diferențiat de cele din criza vaso-ocluzivă, cu toate că febra înaltă este specifică infecției. **Limitarea mișcărilor articulare este neobișnuită pentru criza vaso-ocluzivă și necesită evaluare promptă pentru artrita septică.** Cu toate că leucocitoza poate apărea și în criza vaso-ocluzivă, totuși devierea spre stânga a formulei leucocitare este specifică infecției. **Viteza de sedimentare a hematiilor nu are relevanță la pacienții cu siclemie.** Imagistica cu radionuclizi sau RMN poate face distincția între infecție și infarct.

DUREREA ABDOMINALĂ

Durerea abdominală este un simptom dificil de evaluat la orice copil și este complicată de potențiala manifestare abdominală a siclemiei. Orice cauză de durere abdominală acută, cum ar fi, apendicita, pancreatita sau hepatita trebuie luată în considerare. Totuși, **abdomenul este următoarea cea mai frecventă localizare a durerii cauzată de criza vaso-ocluzivă, după durerea la nivelul extremităților și durerea de spate**. Crizele vaso-ocluzive abdominale apar ca urmare a ischemiei mezenterice, splenice, hepatice, și se prezintă ca o durere abdominală cu debut brusc și slab localizată. Examinarea fizică poate arăta sensibilitate și apărare musculară dar, tipic, neînsoțite de semnul Blumberg sau rigiditate.

Litiaza biliară este frecventă ca urmare a nivelului crescut de bilirubină prin hemoliză în ASC și poate apărea devreme, în jurul vârstei de 2 până la 4 ani. Diagnosticul se face prin ecografie abdominală. Cu toate că la copil simptomele se pot rezolva în timp, ocazional, colecistita poate fi severă, iar infecția poate progresa rapid (vezi capitolele 79, „Pancreatita și colecistita" și 131 „Hemoragia gastro-intestinală la sugari și copii"). Sindromul de cadran superior drept cauzat de colestaza intrahepatică nu este frecvent. Semne și simptomele acestui sindrom sunt durerea localizată în hipocondrul drept, icterul, anorexia, hepatomegalia dureroasă și, deseori, febra. Nivelul de bilirubină poate fi foarte mare, chiar și 50 mg/dl. Cu toate că pacienții cu siclemie au nivelul bilirubinei peste normal, rar acesta este peste 4 mg/dl și este predominant prin bilirubina neconjugată. Confirmarea diagnosticului se face prin ecografie abdominală. **Sechestrarea acută hepatică** este altă cauză de durere abdominală și de mărire rapidă a ficatului. Testele de laborator variază, cu excepția Hb care este scăzută. Ecografia abdominală și CT arată hepatomegalie difuză în sechestrarea hepatică.

DETRESA RESPIRATORIE ȘI DUREREA TORACICĂ

Criza toracică acută cauzată de ischemia și infarctul pulmonar este o complicație frecventă a pneumoniei (Figura 142-3). Incidența crizei de durere toracică acută la copil este mai mare comparativ cu adultul (21 la 100 persoane-ani la pacienții cu HbSS), dar este asociată cu un prognostic mai bun. Copii dezvoltă orice combinație de durere pleuritică, tuse, febră și dispnee. Examinarea fizică arată retracția costală, hipoxia, tahipneea, raluri ronflante sau crepitante, cu toate că deshidratarea poate să reducă prezența ralurilor la auscultație. Leucocitoza este prezentă în ambele afecțiuni, infarct și pneumonie, iar trombocitopenia poate însoți crizele severe. **Radiografia toracică este indicată la orice pacient cu simptome pulmonare sau hipoxie, cu toate că semnele pot fi reduse precoce și nu trebuie să descurajeze tratamentul unui pacient cu potențial de criză de durere toracică bazat doar pe semnele fizice.** Radiografia arată un nou infiltrat alveolar, care este de obicei localizat în lobii superior sau mijlociu la copil, cu toate că adulții prezintă de obicei boală mutilobară. Cauzele pneumoniei sunt tipic ***Chlamidia, Mycoplasma***, virală, *Streptoccocus aureus, Staphylococcus aureus* sau *Haemophilus influnzae*. Sputa sau hemoculturile sunt rar pozitive și nu sunt în general recomandate, cu excepția pacienților cu stare generală gravă care necesită ventilație mecanică. Afectarea multilobară, istoric de boală cardiacă și numărul mic de trombocite indică un prognostic rezervat.[4] Crizele dureroase toracice pot produce scăderea funcției pulmonare, 5 scăderea integrității vaselor pulmonare și o tendință către edem pulmonar. **Astmul este obișnuit la pacienții cu S., apărând în 17%-53%. Astmul nu doar complică diagnosticul de sindrom toracic acut ci, de asemenea, crește și probabilitatea de sindrom toracic cu de la 4 la 6 ori.**

TABELUL 142-1 Factorii de risc pentru bacteriemie la copii cu siclemie
Temperaturi >40°C (104°F)
Leucocite >30,000 sau <5000 celule/mm^3
Trombocite <100,000/mm^3
Hemoglobină <5 grame/dL
Stare generală alterată, perfuzie deficitară, hipotensiune
Infiltrate prezente pe radiografia toracică
Istoric de sepsis cu meningococ

Hipertensiunea pulmonară se dezvoltă la 16% până la 35% la copiii cu siclemie. Până la vârsta de adult, aproape o treime au hipertensiune pulmonară, o condiție care se asociază cu disfuncție diastolică și mortalitate crescută. Creșterea intensității celui de al doilea zgomot al inimii, evidența unei creșteri de volum a ventriculul drept sau scăderea saturației sugerează hipertensiune pulmonară (vezi capitolele 57 și 58, „Hipertensiunea sistemică" și „Hipertensiunea pulmonară", respectiv secțiunea despre hipertensiune pulmonară). Diagnosticul se pune pe baza ecografiei cardiace și cateterismului cardiac drept care demonstrează o presiune în artera pulmonară peste 25 mm Hg. Progresia bolii poate cauza durere toracică, dispnee de efort, hipoxie de repaus, insuficiență cardiacă dreaptă, sincopă, trombembolism pulmonar.

Cardiomegalia și suflurile cardiace sunt frecvent întâlnite la copilul cu siclemie. Cu toate acestea, insuficiența cardiacă francă este nespecifică la copil, cu excepția cazurilor de încărcare volemică iatrogenică asociată cu transfuziile. Insuficiența cardiacă este tratată prin metodele uzuale și prin corectarea anemiei.

FEBRA

La toate vârstele, infecția este cauza principală de deces la pacienții cu siclemie.[6] Disfuncția splenică și incapacitatea de a forma anticorpii imunoglobulinei G la antigenii polizaharidici crește susceptibilatea la infecții, în special la microorganisme încapsulate. **Copiii cu vârste între 6 luni și 3 ani au riscul cel mai crescut de sepsis, cu *Haemophilus influenzae* și *S. pneumoniae* mai frecvent la copii mici, și Escherichia coli și Salmonela mai frecvente la copii mai mari.** Rata bacteremiei la copiii ≤3 ani este de 8 la 100 pacienți-ani. La copiii care primesc vaccin conjugat 7- valent antipneumococic, boala pneumococică invazivă a scăzut cu până la 93,4%.[7] **Tabelul 142-1** cuprinde factori de risc pentru bacteriemie. Evaluarea unei potențiale infecții la pacienții cu ASC ar trebui să includă o HLG, analiza urinei, radiografia toracică, măsurarea saturației de oxigen și culturile de sânge, gât, urină sau alte surse potențiale de infecție. Copiii cu siclemie au, de asemenea, o prevalență crescută la meningită, pneumonie, artrită și osteomielită, comparativ cu populația generală, și au prognostic mai rezervat pentru aceste boli. In mod similar, infecțiile virale, inclusiv gripa, au ca rezultat o mai mare morbiditate și **se recomandă vaccinarea anuală pentru gripă.**

INFECȚIA CU PARVOVIRUS

Infecția cu parvovirusul B19 reprezintă un motiv particular de îngrijorare. Infecția inițială este de obicei, asimptomatică sau asociată cu simptome respiratorii superioare nespecifice. Cu toate acestea, parvovirusul poate provoca mai multe sindroame clinice diferite. Eritemul infecțios se caracterizează prin febră, dureri de cap, greață, coriza și aspect de obraz pălmuit, cu paloare circumorală urmată de erupții cutanate maculopapulare difuze. Sindromul de mănuși-șosete descrie eritemul dureros, bine demarcat și edemul mâinilor și picioarelor, care evoluează către peteșii, purpură, vezicule și descuamarea pielii. În cele din urmă, parvovirusul poate provoca artropatie simetrică sau asimetrică a genunchilor și gleznelor. **Indiferent de prezentarea clinică, parvovirusul poate provoca o criză aplastică tranzitorie, cu numărul de reticulocite scăzând la 5 zile după expunere, urmată de o scădere a hemoglobinei (a se vedea capitolul 143, „Urgențe oncologice și hematologice la copii").** Din cauza duratei de viață mai scurte a celulelor roșii în siclemie, parvovirusul poate provoca anemie gravă care durează timp de 2 săptămâni.

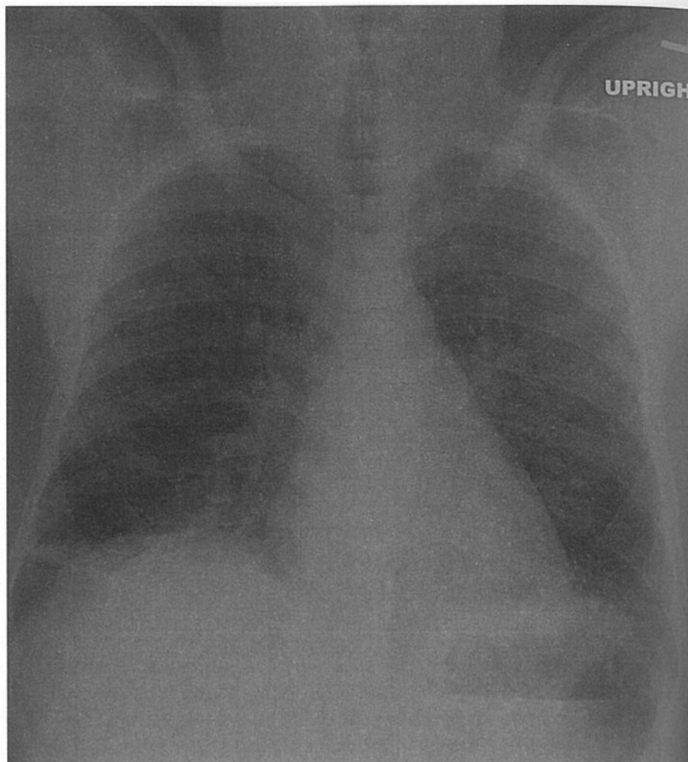


FIGURA 142-3. Criză toracică acută. Observați ariile de infiltrat în lobul inferior drept și lobul superior stâng. [Imagine folosită cu permisiunea Dr. Hollie Jackson, MD.]

În recuperare, există o revărsare de celule nucleate roșii din măduvă, iar pacienții cu boală veche pot avea un număr crescut al reticulocitelor.[8] Infectarea conferă, de obicei, imunitate pentru parvovirus, pe tot parcursul vieții.

ANEMIA

Sechestrarea splenică sau blocarea intrasplenică a celulelor roșii, este o cauză majoră a mortalității la copii cu vârsta <5 ani. Există două tipuri, **majore** și **minore. Sechestrarea splenică majoră** determină o scădere rapidă a mai mult de trei puncte a hemoglobinei, cu dezvoltarea de paloare, dureri abdominale superioare în cadranul stâng și splenomegalie. Acest lucru poate progresa în câteva ore spre alterarea stării mentale, hipotensiune arterială și colaps cardiovascular. **Sechestrarea splenică minoră** tinde să fie mai insidioasă, cu o schimbare redusă a nivelului de hemoglobină. De multe ori, atacurile apar împreună cu infecții bacteriene sau virale. Studiile de laborator, în fiecare sindrom, demonstrează o scădere de la valorile inițiale ale hemoglobinei, număr de reticulocite normal sau crescut și nici o schimbare în bilirubinei, pentru că nu există nici o componentă hemolitică la această complicație. Neutropenie ușoară sau trombocitopenie pot fi observate. Pacienții cu HbSS au rareori această complicație dincolo de vârsta de 5 ani (vârful apare de la vârsta de 3 luni la 5 ani), din cauza infarctizărilor și fibrozării splinei, dar cei mai mulți pacienți cu HbSC și homozigoți S/β-talasemie au o splină care persistă și la vârsta adultă și, astfel, au un risc de sechestrare splenică.

După cum s-a menționat mai devreme, criza aplastică este o cauză importanta a anemiei la pacienții cu ASC și poate fi indusă de infecția cu parvovirus sau de medicamente. Semnele sunt debutul treptat cu paloare fără durere sau icter. Laboratorul demonstrează o scădere a hemoglobinei și un număr scăzut de reticulocite. Recuperarea este de așteptat în termen de săptămâni.

MANIFESTĂRI NEUROLOGICE

Accidentul vascular cerebral este de 250 de ori mai frecvent la copiii

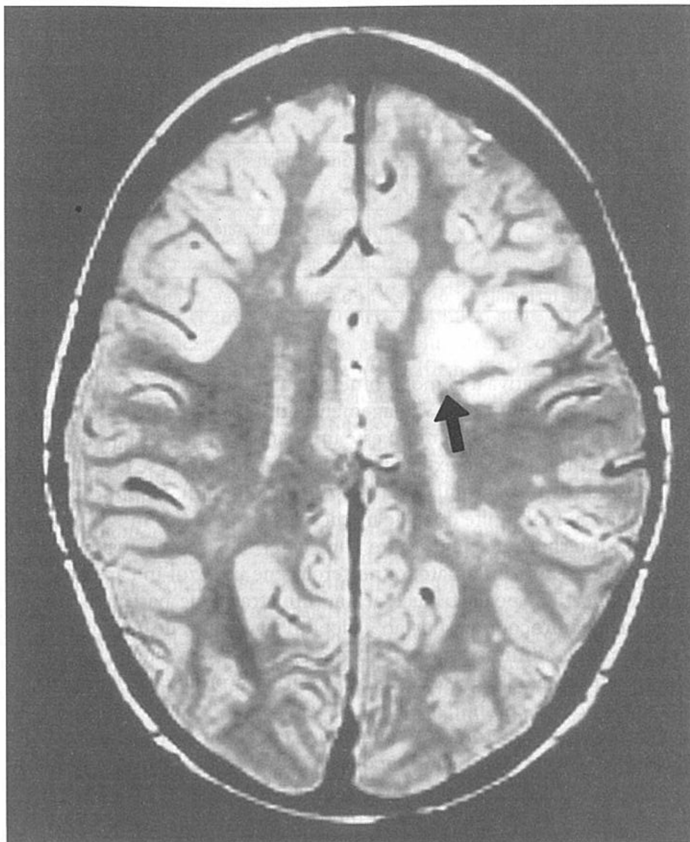


FIGURA 142-4. Accident vascular cerebral acut. Scanarea RMN T2 ponderată a creierului prezintă zone cu semnal crescut (*săgeata*) care interesează materia cenușie și albă a lobului parietal stâng, în concordanță cu un infarct acut. [Reprodus cu permisiunea Shah BR, Laude TL: *Atlas of Pediatric Clinical Diagnosis*, © 2000 WB Saunders, Philadelphia.]

cu siclemie decât în populația[9] de referință: 11% dintre copiii cu siclemie suferă un accident vascular cerebral evident clinic, iar alte 20%, se constată pe evaluările imagistice că au accidente vasculare cerebrale silențioase. Riscul de recurență, după un accident vascular cerebral netratat este de 49% până la 90%, iar copiii cu HbSS au un risc de patru ori mai mare decât cei cu HbSC. Pacienții cu siclemie au de obicei vasculopatie cerebrală care implică intima și media arterelor mari, de obicei artera cerebrală mijlocie. Screening-ul prin Doppler transcranian poate identifica modele de flux sanguin anormale asociate cu aceste vasculopatii, care, dacă nu sunt tratate, sunt asociate cu un risc de 10% de accident vascular cerebral în termen de 2 până la 3 ani de la diagnostic.[3] În plus, unii copii vor dezvolta un sindrom similar moyamoya în care trombozele vaselor conduc la dezvoltarea vaselor colaterale mici difuze. Aceste vase subțiri sunt predispuse la formarea de anevrisme și hemoragie spontană și apar ca un „nor de fum" pe angiografia cerebrală.

Ischemia cerebrală se poate prezenta cu simptomele trecătoare ale atacurilor ischemice tranzitorii sau cu hemipareză, convulsii, alterarea stării mentale sau comă. Teritoriile vasculare frecvent implicate includ: carotida internă sau arterele cerebrale medii, dar și tromboza sinusurilor venoase cu implicare parieto-occipitală sau talamică (**Figura 142-4**).[9] Ca și în accidentul vascular cerebral la adulți, scanarea CT este mai puțin utilă pentru detectarea infarctului ischemice în primele 36 de ore, cu toate că scanarea CT exclude hemoragia. RMN-ul demonstrează modificări în decurs de minute, iar RMN ponderat în T2, în câteva ore de la ischemie.

Pacienții cu siclemie au, de asemenea, o rată mai mare de anevrisme cerebrale și hemoragie intracraniană decât populația generală, cu toate că un accident vascular cerebral hemoragic reprezintă numai 10% din accidentele vasculare cerebrale la pacienții cu siclemie. Această complicație este rar întâlnită la copii, dar devine o preocupare în timpul adolescenței târzii. Accidentul vascular cerebral hemoragic tipic este



FIGURA 142-5. Priapism la un adolescent de sex masculin cu anemie cu celule în seceră. [Reprodus cu permisiunea lui Shah BR, Lucchesi M: *Atlas of Pediatric Clinical Diagnosis*. © 2006, McGraw-Hill, New York.]

prezent cu dureri de cap, vărsături și modificări ale nivelului de conștientă, dar se poate prezenta cu hemipareză, similar cu un accident vascular cerebral ischemic, dacă sângerarea este intraparenchimatoasă. Există trei locuri potențiale de hemoragie: subarahnoidian de la un anevrism, intraparenchimatoas de la vasculopatie pe vas mare sau moyamoya, și intraventricular din moyamoya.

Simptomele neurologice nu sunt mai puțin frecvente la pacienții cu criză toracică acută și au fost observate la 7% până la 10% din cazuri.[9] Alte considerații pentru pacientul cu status mental alterat și ASC anterior menționat includ anemia severă de la sechestrarea splenică și meningita.

MANIFESTĂRI GENITO-URINARE

Priapismul este frecvent la bărbați, 27% având cel puțin un episod până la vârsta de 20 de ani.[10] Există două vârfuri de vârstă – de la 5 la 13 ani și 21 la 29 de ani. Pacienții se prezintă cu un penis dureros, umflat, edematos, sensibil la atingere, de multe ori cu dificultate la urinare (**Figura 142-5**). Glandul în sine rămâne moale. Aglutinarea celulelor roșii în sinusoidele din corpului cavernos poate scădea returul venos din penis.[10]

Cea mai frecventă anomalie renală este hipostenuria, incapacitatea de a concentra la maxim urina. Acest lucru poate duce la enurezis, nicturie, o tendință de deshidratare și hiperpotasemia. Crizele renale vaso-ocluzive sunt de asemenea frecvente și pot fi asimptomatice sau însoțite de dureri colicative intermitente în flanc, sensibilitate în unghiul costovertebral, hematurie francă sau microscopică, precum și pasajul țesutului renal. Deteriorarea cronică a rinichilor poate duce la insuficiență renală la o vârstă fragedă.

Hematuria poate avea loc, de asemenea, cu necroză papilară, o complicație observată atât la pacienții homozigoți, cât și la pacienții purtători de genă de siclemie. Sumarul de urină arată eritrocite, fără cilindri urinari sau arată piurie asociată sau proteinurie semnificativă.

TRATAMENTUL SIMPTOMELOR ANEMIEI CU CELULE ÎN SECERĂ

ANEMIA

Anemia severă și simptomatică, precum și multe alte complicații ale anemiei cu celule în seceră, pot necesita transfuzii. Principiile generale ale transfuziei discutate aici sunt aplicabile fiecăreia dintre crizele descrise anterior. **O transfuzie pediatrică de masa eritrocitară tipică este de 10 mL/kg, pe o perioadă de 2 ore.** În cazul anemiei severe, se fac transfuzii de volum mai mic, în mod tipic de 5 mL/kg, și se administrează mai lent din cauza riscului de edem pulmonar asociat cu administrarea de volume mari. În acest caz, transfuzii multiple de volume mai mici sunt indicate, cu reevaluare între fiecare perfuzie. **În general,**

TABELUL 142-2 Medicația pentru crizele vaso-ocluzive la copil

Medicamente	Calea de administrare	Doze	Debut	Durata	Efecte secundare frecvente
Sulfatul de morfină	i.v.	0,1 mg/kg	10-15 minute	1-2 ore	Prurit, greață, depresie respiratorie, sedare
	i.m.	0,1 mg/kg	15-30 minute	3-4 ore	
Hidromorfon (Dilaudid®)	i.v.	0,015 mg/kg	10-15 minute	1-2 ore	Greață, depresie respiratorie, sedare
	i.m.	0,015 mg/kg	15-30 minute	3-4 ore	
Ketorolac (Toradol®)	Încărcare i.v.	0,5 mg/kg	10-30 minute	4-6 ore	Gastrită, sângerare, alergie
Hidrocodona (Lortab®, Vicodin®)	p.o	0,15-0,2 mg/kg la fiecare 3-4 ore	10-20 minute	3-6 ore	Sedare
Ibuprofen (Motrin, Advil)	p.o.	10 mg/kg la fiecare 6-8 ore	în timp de 60 minute	6-8 ore	Gastrită, sângerare, alergie

ransfuziile sunt indicate în cazul anemiei simptomatice cu hemoglo-)ina <6 g/dL și un număr de reticulocite necorespunzător scăzut, sau ıl crizei acute vaso-ocluzivă cu hemoglobina sub 10 g/dL. În aceste :azuri, o transfuzie simplă, mai degrabă decât o transfuzie de schimb, ːste tratamentul indicat, scopul tratamentului fiind creșterea hemoglo-)inei >10 g/dL.

Pacienții care au necesitat transfuzii pentru o criză specifică în care ıemoglobina a fost >10 g/dL necesită o transfuzie de schimb, cu scopul le a reduce proporția de HbS până la <30%. În general, acest lucru nece-:ită perfuzie cu ser fiziologic, urmată de îndepărtarea a 50 la 60 mL/kg le sânge înainte de transfuzie. Acest proces reduce ocluzia vasculară)rin înlocuirea, în esență, a eritrocitelor bolnave ale pacientului cu celule ·oșii sanguine normale. Multe centre au un echipament automat pentru ransfuzie de schimb, dar în caz de extremă urgență, această procedură)oate fi realizată manual la patul pacientului. **Toate transfuziile trebuie ;ă fie cu leucocite în cantitate redusă; celulele spălate sunt utilizate la)acienții cu antecedente de reacții alergice; celulele iradiate (de la un lonator care nu este rudă de sînge) sunt indicate pentru pacienții :are pot fi candidați pentru un transplant de măduvă osoasă.**

Anemia secundară la o criză aplastică este adesea tratată cu transfuzie ;implă și monitorizare atentă. Sechestrarea acută splenică sau hepatică, :u anemie asociată este tratată cu o bună hidratare, analgezice, transfuzii ;imple și transfuzie de schimb, în cazurile refractare. Deoarece rata de ·ecurență pentru sechestrarea splenică este de 50%, terapia de transfuzie :ronică și/sau splenectomia sunt adesea luate în considerare.

CRIZELE VASO-OCLUZIVE

Crizele dureroase vaso-ocluzive, indiferent de locație, sunt tratate prin :ontrolul durerii și hidratarea blândă și, în unele cazuri, oxigen. Se ıdministrează analgezie adecvată, cu reevaluarea frecventă a durerii la 15 până la 30 de minute după medicație, și se repetă doza până când)acientul este într-o situație de confort. Cu toate că standardul de dozare ı medicamentelor este prezentat mai jos, pacienții cu crize de durere :are au nevoie de narcotice în mod frecvent pot dezvolta toleranță la ıceste medicamente și pot necesita doze mult mai mari pentru a obține) analgezie adecvată. Analgezicele utilizate în mod obișnuit sunt prezen-ate în **Tabelul 142-2**. Ketorolac (Toradol®) poate fi combinat cu narco-ice. Calea preferată de administrare a morfinei este i.v., dar injecția i.m.)oate fi o măsură temporizatoare. Din cauza eliberării de histamină din norfină, un efect secundar frecvent este pruritul, care poate necesita ratament cu difenhidramina (Benadryl®) sau utilizarea agenților alter-ıativi. Hidromorfona (Dilaudid®) este o alternativă rezonabilă la mor-înă și are un profil farmacocinetic similar. Dozele narcotice ulterioare)ot fi reduse la jumătate din doza inițială, în funcție de răspuns și efec-ele secundare ale dozei inițiale. **Meperidina si fentanilul nu sunt ale-gerile ideale de opioide, din cauza efectelor secundare în cazul mepe-idinei și duratei scurte de acțiune în cazul fentanilului.** Ketamina este) posibilă alternativă la narcotice, dar utilizarea sa nu este încă răspân-lită.[11]

Administrați hidratarea cu o rată de întreținere 1,5 ori cu dextroză 5% n soluție salină pe jumătate normală. **Din cauza riscului de permeabi-itate crescută a vascularizației pulmonare și cardiomiopatiei, nu sunt olosite în mod curent bolusuri de ser fiziologic, normotone, cu ːxcepția tratamentului din deshidratarea acută sau șoc hipovolemic.** Luați în considerare transfuzia pentru crizele dureroase, însoțite de o scădere semnificativă a hemoglobinei sau a hemoglobinei totale <5 g/dL (a se vedea capitolul 113, „Managementul durerii și sedarea procedurală la sugari și copii"). Oxigenul nu este util pentru pacientul fără hipoxie.[12] Decizia de internare sau externare este adesea dificilă și se face de obicei cu consultarea pacientului, familiei și hematologului. Copiii care nece-sită două sau mai multe doze de medicamente narcotice în DU probabil necesită internare. Pacienții care sunt externați trebuie instruiți să ia medicamente anti-inflamatoare nesteroidiene în cazul în care nu există contraindicații și poate fi necesară administrarea de narcotice p.o., de asemenea. Hidrocodona (Lortab®, Vicodin®) la o doză de 0,15 până la 0,2 miligrame/kg administrată la fiecare 3 până la 4 ore este, în general, o alegere eficientă, și se găsește și într-o variantă preparată într-o soluție (Lortab®) pentru copiii mai mici.

Pentru criza acută toracică, tratați durerea și administrați hidratare i.v. și oxigen. O serie de cercetări au observat o posibilă asociere între utili-zarea sulfatului de morfină și dezvoltarea sindromului toracic acut, 13 dar morfina este încă utilizată în mod obișnuit pe scară largă în trata-mentul durerii asociate cu siclemie. Pentru că pneumonia este în mod frecvent un factor precipitant sau de natură a produce complicații, se va administra un tratament empiric cu antibiotice, cu o cefalosporină de generația a III-a asociată cu macrolide. Pentru pacienții a căror stare clinică se deteriorează, în ciuda tuturor acestor măsuri, este indicată transfuzia (simplă pentru Hb<10 g/dL, sau de schimb a hemoglobinei >10 g/dL). **În general, o presiune parțială a oxigenului arterial (Pa_{O_2}) sub 70 mm Hg sau o saturare cu oxigen care a scăzut >10% față de valoarea inițială la un pacient hipoxic cronic ar trebui să fie un factor determinant pentru transfuzie.** Steroizii nu sunt benefici. Detresa respiratorie asociată cu embolii de grăsime poate răspunde la transfuzii prompte și/sau transfuzie de schimb. Alte crize, cum ar fi infarctul renal și sindromul de hipocondru drept și necroza papilară, sunt de obicei tratate cu hidratare, analgezice, precum și alte măsuri de susținere.

PRIAPISM

Priapismul se tratează prin hidratare, analgezie și transfuzii și/sau trans-fuzie de schimb, în funcție de hemoglobina curentă. În plus, consultarea urologică și aspirația corpilor cu un ac 23 G poate fi necesară, urmată de irigații și administrarea unei soluții 1:1.000.000 soluție de adrenalină în cazul în care priapismul continuă mai mult de 4 până la 6 ore. Sedarea procedurală poate fi necesară pentru copiii care au nevoie de aspirație corporală. Pacienți cu episoade repetate de priapism pot fi candidați pentru profilaxia cu pseudoefedrină, analogi ai hormonului de eliberare a gonadotropinei, dietilstilbestrol sau hydroxyuree.[10]

ACCIDENTUL VASCULAR

Alteplaza (t-PA®) nu este recomandată pentru copii și nu are nici un rol în tratamentul accidentului vascular cerebral legat de siclemie. Intervențiile au ca scop limitarea leziunii cerebrale secundare prin con-trolul agresiv al hiperpirexiei, corectarea hipoglicemiei, hipoxiei și hipo-volemie, și prin transfuzii de schimb de urgență pentru a reduce procen-tul de HbS sub 30%. În prezent, nu există un consens cu privire la gestionarea presiunii arteriale.[14] Pentru copiii cu antecedente de accident vascular cerebral clinic sau atac ischemic tranzitor sau cu flux sanguin cerebral anormal pe Doppler craniană, sunt tratați pe termen lung cu

transfuzii cronice sau hidroxiuree pentru a reduce riscul de accidente vasculare cerebrale ulterioare. Consultul neurochirurgical este necesar pentru tratamentul accidentului vascular cerebral hemoragic.

FEBRA

Copii peste >1 an cu febră izolată și care nu prezintă semne de sepsis pot fi propuși pentru externare, în cazul în care aceștia sunt stabili pentru o perioadă de 4 ore de observare, beneficiază de o monitorizare adecvată și nu îndeplinesc criteriile de risc ridicat detaliate în secțiunea anterioară „Febra". **Se va administra câte o doză de ceftriaxonă înainte de externare, în așteptarea rezultatelor culturii.** Copiii cu stare clinică stabilă, cu o sursă identificată a febrei (de exemplu, streptococ în gât, otita medie) pot fi externați cu un tratament specific bolii. Pacienții <1 an sau cei care îndeplinesc criteriile de risc ridicat sau prezintă semne de sepsis necesită internare. A treia generație de cefalosporine (ceftriaxon, 100 miligram /kg/zi, o doză, nu trebuie să depășească 4 g/doză) este frecvent un tratament adecvat empiric împotriva bacteriilor încapsulate, în așteptarea rezultatelor culturii, dar în zonele cu rate ridicate de rezistență la *S. pneumoniae* se poate lua în considerare și adăugarea de vancomicină (10 mg/kg i.v. la fiecare 6 ore). Infecțiile pulmonare necesită adăugarea unui macrolidic. Pentru infecții specifice, cum ar fi infecțiile osoase și articulare, tratamentul trebuie efectuat pe baza rezultatelor culturii și a consultării cu serviciile de subspecialitate corespunzătoare. În cazurile de meningită, pacienții prezintă risc crescut de accident vascular cerebral, iar decizia de a administra profilactic o transfuzie de schimb trebuie să fie făcută după consultarea cu un hematolog.

ALTE PROCEDURI

Pacienți cu siclemie pot fi internați pentru o intervenție chirurgicală din motive care au sau nu au legătură cu boala de bază. Înainte de operație, o transfuzie de schimb poate fi administrată pentru a reduce HbS până la <30%. Această abordare ar trebui să fie luată în considerare în consultare cu un hematolog pentru toate tipurile de intervenții chirurgicale, însă mai ales pentru cele majore.[15] Procedurile minore pot să nu necesite transfuzii. Transfuzia nu este indicată înainte de administrarea de materiale de contrast neionice.

MEDICAMENTE ȘI TRATAMENTE FRECVENTE ÎN AMBULATOR

Din cauza riscului de bacteriemie, copiii sunt menținuți în tratament cu **penicilina p.o.** până la vârsta de 5 ani. Dincolo de 5 ani, nu apare nici un beneficiu suplimentar în folosirea penicilinei.[16] Suplimentarea cu **acid folic** reprezintă standardul de tratament din cauza ratei crescute de înnoire a celulelor roșii din sânge.

Hidroxiureea este singurul medicament disponibil care poate modifica evoluția siclemie și este utilizat la acești pacienți pentru a reduce frecvența și severitatea complicațiilor și pentru a reduce mortalitatea. Hidroxiureea induce producerea de HbF în plus față de alte avantaje, cum ar fi scăderea numărului de leucocite și asigurarea unui oarecare grad de vasodilatație. Adaosul de HbF scade procentul de HbS, care scade polimerizarea hemoglobinei, mărește dimensiunea hematiilor și îmbunătățește deformabilitatea celulară, reducând astfel procesul de transformare falciformă și, în consecință, reducerea vaso-ocluziei.[15,17] Există dovezi solide că hidroxiureea trebuie începută la toți copiii de peste 9 luni, indiferent de severitatea bolii pentru a reduce riscul de complicații. Cu toate că acest medicament trebuie inițiat de către un medic din rețeaua primară sau de către un specialist în siclemie, medicii de urgență ar trebui să sfătuiască pacienții cu siclemie cu privire la disponibilitatea acestui tratament și să-i îndrume către specialistul corespunzător. Efectele secundare pot include disconfort gastro-intestinal, neutropenie modestă, hiperpigmentare și toxicitate renală.

Hipertransfuzia sau **terapia de transfuzie cronică** este o opțiune la pacienții cu crize severe sau frecvente, pe principiul conform căruia celulele roșii transfuzate vor corecta anemia și vor micșora producția proprie a pacientului de celule roșii anormale. În cazul în care procentul HbS este menținut sub 30%, posibilitatea unei crize de siclemie este redusă la minimum. În mod clar, se aplică riscurile care se referă la orice transfuzie, legate de infecție și de reacții transfuzionale. Transfuzia pentru pacienții cu siclemie duce mai frecvent la aloimunizare (5% până la 36% dintre pacienți), comparativ cu populația generală. Aloimunizarea este definită ca imunizarea pacientului de cu antigene eritrocitare de la donori. Riscul poate fi redus la minimum prin utilizarea de sânge compatibil pentru antigeni minori eritrocitari, cum ar fi C, E, și Kell. În aceste cazuri, pacienții prezintă o scădere a hemoglobinei sub valorile dinaintea transfuziei, în ciuda unui test direct negativ de anticorpi, din cauza anemiei hemolitice care este amenințătoare de viață. Acest fenomen crește, de asemenea, riscul pentru viitoarele reacții de transfuzii la pacienții cu siclemie.[15]

În cele din urmă, supraîncărcarea cronică cu fier reprezintă o altă complicație a transfuziilor frecvente și poate contribui la cardiomiopatie. Supraîncărcarea cu fier este tratată printr-o terapie de chelare cu deferoxamină, un tratament care este de asemenea asociat cu un risc: deferoxamina poate crește susceptibilitatea la infecții fungice (și alte infecții, cum ar fi Yersinia) și poate conduce la tulburări de creștere, reacții alergice, toxicitate oftalmologică sau ototoxicitate.

Transplantul de măduvă osoasă sau de celule stem a fost folosit cu succes pentru a vindeca siclemia. Cu toate acestea, din cauza riscurilor asociate transplantului, această abordare este în general luată în considerare numai la pacienții care au compatibilitate antigen leucocitar uman de la un frate/soră..

Mulțumiri: Autorul dorește să mulțumească pentru contribuția adusă lui Peter J. Paganussi, Thom Mayer, Maybelle Kou și Ilene Claudius, autorii acestui capitol din edițiile precedente.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliM.com.

CAPITOLUL 143

Urgențe oncologice și hematologice la copii

Megan E. Mickley
Camilo Gutierrez
Michele Carney

URGENȚE ONCOLOGICE

Copiii și adolescenții dezvoltă tipuri diferite de cancer decât adulții. Rata de supraviețuire la 5 ani pentru perioada copilăriei (0 până la 19 ani), în cazurile de cancer, este acum >80%[1]; cu toate acestea, neoplasmele maligne rămân a doua cauză de deces în SUA la copii între 5 și 14 ani.[2] La nivel global, Societatea Americană de Cancer estimează ca mai puțin de 40% din copiii cu vârsta mai mică de 15 ani cu cancer sunt diagnosticați și tratați în mod adecvat.[3] Cele mai întâlnite afecțiuni maligne comune ale copilăriei sunt discutate mai jos.

LEUCEMIA

EPIDEMIOLOGIE

Leucemiile acute, incluzând leucemia limfoblastică acută (LLA) și leucemia mieloidă acută (LMA), sunt cele mai frecvente tipuri de cancer la copii, reprezentând peste un sfert din toate neoplaziile.[4-6] Leucemiile cronice sunt rare la copii și adolescenți. LLA reprezintă aproximativ 75% până la 80% din leucemiile pediatrice și, dacă este diagnosticată precoce, are o rată de supraviețuire de 5 ani în 90% dintre cazuri, în țările dezvoltate.[4-7] Incidența maximă a LLA este cuprinsă între 3 și 5 ani, copiii mai tineri având un prognostic mai bun.[8,9] În SUA, LLA este mai frecventă la

TABELUL 143-1 Agenții chimioterapeutici cei mai utilizați și efectele lor secundare

Agentul chimioterapeutic	Indicații	Reacții adverse
Doxorubicin (Adriamycin)	LNH, LH, LLA, LMA, neuroblastomul, sarcomul, Wilms	Mielosupresia, mucozită, cardiomiopatie (acută și cronică), aritmie, dermatita de iradiere, urina roșie (de la droguri), vărsături
Bleomicină	Cancerul testicular, tumori ale celulelor germinale, LH	Pneumonită, fibroză pulmonară, vărsături, mucozită
Carboplatin	Tumori cu celule germinale, sarcoame, neuroblastomul, tumori de SNC	Mielosupresie (în special trombocite), nefrotoxicitate, vărsături
Carmustine (bis-cloronitrozourea	LNH, LH, tumori ale SNC	Fibroza pulmonara, stomatită, mielosupresia
Cisplatin	Tumori testiculare, tumori ale celulelor germinale, limfom, osteosarcom, tumori de SNC tumori	Nefrotoxicitate, mielosupresie, neuropatie periferică, vărsături
Ciclofosfamidă	LNH, LH, LLA, neuroblastom, retinoblastom, sarcom de țesuturi moi, sarcom Ewing	Cistită hemoragică, mielosupresie, vărsături, nefrotoxicitate
Citarabina (citozinarabinozidă)	LLA, LMA, LNH	Mielosupresie, convulsii, ataxie / encefalopatie, mucozită, tiflita, vărsături
Actinomicină-D (dactinomicina)	cancer testicular, sarcoame, Wilms	Mielosupresie, boala veno-ocluzivă, vărsături, mucozită
Daunorubicin	ALL, LMA	Urină roșie, mielosupresie, cardiomiopatie, vărsături, aritmii, mucozită
Etoposid	Cancer testicular, LLA, LMA, LNH, LH, tumori ale SNC, neuroblastomul, sarcomul	Mielosupresie, vărsături, mucozități
Ifosfamida	Sarcom Ewing, diverse tumori	Hemorrhagic cystitis, myelosuppression, encephalopathy, nephrotoxicity, vomiting
refractare	Cistită hemoragică, mielosupresie, encefalopatie, nefrotoxicitate, vărsături	Venous thrombosis/cerebrovascular accident, pancreatitis, coagulopathy, platelet dysfunction
L-Asparaginază; pegaspargază	ALL, LMA, limfom	Venoase tromboză / accident vascular cerebral, pancreatită, coagulopatia, disfuncție plachetară
6-Mercaptopurină	LLA, LNH	Disfuncție, hepatică, mielosupresie, mucozită
Metotrexatul	LLA, osteosarcom, NHL	Mielosupresie, toxicitate renală, sindromul similar accidentului vascular cerebral, hepatita, fotosensibilitate, mucozită, vărsături
Tioguanină	LLA, LMA	Mielosupresie, mucozită, boala veno-ocluzivă cancer
Vinblastina	cancer testicular, LH, histiocitoză	Mucozită, mielosupresie, constipație
Vincristine	LMA, LLA, LH, LNH, tumoră Wilms, neuroblastom	Constipație, neuropatie periferică, sindrom de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic / hiponatremie, boala venoocluzivă

Abrevieri: LLA = leucemie limfoblastică acută; LMA = leucemie mieloblastică acută; SNC = sistemul nervos central; LH = limfom Hodgkin; LNH = limfom non-Hodgkin.

băieți, și mai frecventă la copiii albi și hispanici decât la cei afro-americani.[2-5,10] O serie de factori de risc ereditar, inclusiv trisomia 21, sunt bine documentați.

LMA reprezintă aproximativ 15% până la 20% din leucemiile copilăriei și adolescenței în SUA.[4,6,11] Rata de vindecare s-a îmbunătățit, dar rămâne mai mică decât cea pentru LLA. Estimările actuale din decesele legate de leucemiile copilăriei[4,11,12] sunt de 60% la 70%, iar LMA recidivate reprezintă mai mult de jumătate. Incidența maxim[de LMA este în primii 2 ani de viață.[4,6] Expunerile din mediul înconjurător, inclusiv agenți de chimioterapie și radiații primite în timpul tratamentului pentru alte tipuri de cancer din copilărie sunt cauze cunoscute ale LMA secundare. Pacienții care sunt tratați pentru LMA au o incidență mai mare a complicațiilor decât cei cu LLA, în special infecții. Acest lucru este cauzat în primul rând de intensitatea mai mare a schemelor chimioterapeutice necesare pentru a atinge remisia.

MANIFESTĂRI CLINICE

Cele mai multe semne și simptome de leucemie acută sunt cauzate de infiltrarea măduvei osoase prin blaști, precum și prin infiltrarea extramedulară. Un istoric detaliat poate dezvălui simptome nespecifice: febră, oboseală, anorexie și pierderea în greutate. **Citopenia din infiltrarea măduvei se poate manifesta prin paloare, sângerare ușoară/vânătaie cu peteșii și echimoze, infecții sau dureri osoase. Sistemul reticuloendotelial este cel mai frecvent loc de infiltrare extramedulară, manifestându-se prin hepatomegalie, splenomegalie și/sau limfadenopatie. Alte locații includ SNC și testiculele.**

Luați în considerare leucemia în cazurile de epistaxis recurent sau inexplicabil de sever sau alte sângerări la nivelul mucoaselor sau vânătăi neobișnuit de extinse sau situate anormal. În rare cazuri de LMA, pot fi remarcați noduli solizi de blaști leucemici (cloroleucemie), cel mai frecvent la nivelul pielii (leucemia cutis) sau gingiei. Durerile osoase și articulare pot duce la șchiopătare sau refuzul de a merge. Astfel de simptome pot duce la întârzierea diagnosticului, în cazul în care durerea este atribuită altor condiții. Simptomele care pot da naștere la îngrijorare includ numărul anormal de celule în sânge, istoric de durere pe timp de noapte și dureri osoase recurente sau persistente.[13,14] Pentru un subgrup de pacienți, diagnosticul se face accidental, în timpul unei evaluări pentru infecție, limfadenopatie, priapism sau alte prezentări.

DIAGNOSTIC

Începeți cu o HLG cu formulă leucocitară, un frotiu periferic, un profil de coagulare și biochimie care include calciu seric, fosfat, magneziu, acid uric, studii ale funcției hepatice și lactat dehidrogenaza. Se obține o radiografie toracică, deoarece unii copii cu LLA cu celule T pot avea o masă mediastinală anterioară de celule leucemice. În cazul în care este prezentă febra sau suspiciunea clinică de infecție, se vor obține hemoculturi și uroculturi. **Deși aproape toți copiii cu leucemie au o anumită formă de anomalii hematologice, incluzând anemie, trombocitopenie, leucocitoză sau neutropenie, foarte puțini au un număr de leucocite extrem de ridicat**. Numărul total de leucocite este adesea normal sau doar moderat crescut. Leucocitoza este mai probabilă la pacienții cu LMA și la sugarii cu LLA sau LMA.[15] Diagnosticul definitiv necesită analiza aspiratului de măduvă osoasă.

Diagnosticul diferențial al copiilor cu supresia măduvei include anemie aplastică, anemie cu deficit mare de fier (de obicei observat la copiii mici cu un consum excesiv de lapte), infecții virale (virusul Epstein-Barr [EBV], citomegalovirusul [CMV], parvovirusul B19), trombocitopenie imună primară și boli reumatologice. O regulă utilă este că leucemiile

TABELUL 143-2 Transfuzia de produși de sânge la copil

Produși de sânge	Volum	Doze	Obiectivele transfuziei*
Masă eritrocitară	Fosfat citrat dextroză adenină, 1 unitate = 250 ml†	10 ml/kg crește Hb cu 3 grame/dl	Hb, 8-10 g/dl
	Adsol, 1 unitate = 350 ml†	12,5-15,0 ml/kg crește Hb cu 3 grame/dl	
Trombocite	0 unitate de afereză = 200-400 ml‡	0,1 unitate/kg crește trombocitele cu 30,000-50,000/mm³	50.000-100.000/mm³
Plasma proaspătă congelată	Unitate cu plasmă 1 = 200-250 ml (centrifugată)	20 ml/kg, va înlocui ~ 50% din cei mai mulți factori de coagulare	
	1 unitate = 500 ml (afereza)		
Crioprecipitat	1 unitate =15 ml	0,1 unitate/kg crește fibrinogenul cu ~50 miligrame/dl#	Fibrinogen, 100 miligrame/dl
	1 unitate=80-100 unități factor VIII		
	1 unitate=150-200 mg fibrinogen		

Abrevieri: fibrinogen: Hb = hemoglobina.

*Variază în funcție de manifestările clinice.

†Volumul într-o singură unitate de celule roșii sanguine ambalate depinde de aditivul/conservantul utilizat.

‡Unitatea de trombocite cu donator aleator este utilizat atunci când există un deficit de unități de afereză. O singură unitate donator aleator conține un volum de 50 până la 70 ml. O unitate de afereză = 6-8 unități donatoare aleatorii.

#În absența sângerării.

implică frecvent anomalii la mai mult de o linie celulară, în timp ce alte condiții sunt adesea limitate la o linie de celule unice.

TRATAMENT

Scopul este de a induce remisia în același timp cu minimizarea toxicității tratamentului. Luând în considerare vârsta și numărul de leucocite la momentul diagnosticului, precum și alți factori de risc (de exemplu, anomalii genetice ale celulelor leucemice cu semnificație importantă de prognostic), copiii cu LLA sunt, de obicei, împărțiți în diferite grupuri de tratament.[16] Copiii cu LMA primesc chimioterapie intensivă multiagent. Abordări terapeutice specifice la nivel molecular sunt în curs de elaborare.[12,17] Unii primesc transplant de celule stem hematopoietice. **Tabelul 143-1** prezintă agenții chimioterapeutici frecvent utilizați în oncologie pediatrică și efectele lor adverse cele mai frecvente.

COMPLICAȚII

Majoritatea copiilor suspectați de leucemie sunt stabili și primesc un plan diagnostic inițial (a se vedea secțiunea „Diagnostic"), dar nu și un tratament acut. Ocazional, este necesar un tratament acut pentru citopenie, leucocitoză, coagulopatie, anomalii electrolitice și infecție. Selectarea tratamentului se face după consultarea cu un oncolog pediatru.

Anemia Anemia este extrem de comună și multifactorială, inclusiv prin afectarea hematopoiezei prin infiltrarea leucemică a măduvei, scăderea nivelului de eritropoietină, deficit de fier, hemoliză, pierderi oculte de sânge și inflamație cronică. Nu există nici un prag universal recomandat pentru transfuzii, iar în Departamentul de Urgență (DU), decizia de a transfuza ar trebui să depindă mai mult de aspectul și de starea clinică a copilului decât de oricare valoare specifică de laborator.[18] În special hemoragia amenințătoare de viață, anemia simptomatică sau coagulopatia rapid consumptivă necesită transfuzie, cu adăugarea factorului consumat, după cum este necesar. Obiectivele generale ale terapiei de transfuzie sunt de a crește nivelul hemoglobinei la >8 la 10 g/dL, în funcție de starea copilului.[8] Cu toate acestea, în prezența anemiei severe și a leucocitozei, se va transfuza la un nivel mult mai scăzut pentru a minimiza efectul asupra vâscozității sângelui. Cifrele exacte vor depinde adesea de protocoalele instituționale (a se vedea discuția de mai jos, privind transfuzia, sub titlul „Produse de sânge").

Trombocitopenia Echimoze ușoare sau moderate, peteșii și/sau sângerări ale mucoaselor pot apărea la un număr de trombocite <20.000/mm³, dar riscul de hemoragie intracraniană spontană este extrem de scăzut până când numărul trombocitelor scade la <5000/mm³. **Cele mai multe protocoale recomandă transfuzia de trombocite profilactică la pacienții asimptomatici la un număr de trombocite <10.000/mm³ în absența altor factori de risc de sângerare. Procedurile invazive necesită un număr de trombocite >50.000/mm³,[8,19] și numărul de trombocite ar trebui să depășească 50.000 până la 100.000/mm³ pentru intervențiile chirurgicale sau procedurile cu risc de sângerare.**[20]

Coagularea intravasculară diseminată Coagularea intravasculară diseminată (CID) este frecvent asociată cu LMA. Anumite subtipuri eliberează un factor tisular procoagulant care poate duce la o coagulopatie de consum, care poate pune viața în pericol. Tratamentul în DU include înlocuirea de trombocite, factori de coagulare consumați și fibrinogen cu plasmă proaspătă congelată și crioprecipitat.

Produse de sânge O unitate de masă eritrocitară are un volum de aproximativ 250 mL și un hematocrit de 70% până la 80%. Volumul tipic de masă eritrocitară dat unui copil este de 10 până la 15 mL/kg. În general, 10 mL/kg de masă eritrocitară este de așteptat să ridice nivelul hemoglobinei cu 3 g/dL la un pacient fără hemoragie activă.

O doză de trombocite este de 0,1 unități/kg unități echivalente cu donatori aleatorii și este de așteptat să crească numărul de trombocite cu 30.000 până la 50.000/mm³.[8,20,21] Unele instituții au doze de plachete obținute ca unități singulare de afereză în loc de unitățile provenite de la donatori aleatorii. Trombocitele exprimă antigene ABO și, chiar dacă trombocitele nu exprimă antigene Rh, donatori Rh negativ sunt folosiți pentru pacienții cu Rh negativ, deoarece contaminarea cu celule roșii din sânge poate duce la aloimunizare Rh. Poate fi administrată imunoglobulină Rh dacă trombocitele cu Rh negativ nu sunt disponibile. Protocoalele locale variază cu privire la utilizarea produselor plachetare specifice precum și despre necesitatea de imunoglobuline Rh (**Tabelul 143-2**).

Există mai multe variante de produse pentru masă eritrocitară și trombocite: iradiate, cu număr redus de leucocite și CMV seronegativ (**Tabelul 143-3**). Iradierea produselor din sânge este recomandată pentru persoanele profund imunodepresive (de exemplu, imunodepresie severă, chimioterapie cu doze mari, post-transplant de măduvă osoasă). Multe centre de oncologie pediatrică vor transfuza doar sânge iradiat tuturor pacienților oncologici. Se va consulta medicul oncolog pediatru pentru indicații specifice înainte de a administra produse din sânge.

Leucocitoza Hiperleucocitoza apare atunci când numărul leucocitelor este >100.000/m³. Leucocitoza poate provoca leucostază, sindromul de liză tumorală și CID.[22] **Leucostaza este un diagnostic clinic.** Agregarea intravasculară de leucocite duce la leziuni ale plămânilor și ale sistemului nervos central cel mai frecvent, dar poate afecta de asemenea și alte organe. În circulația cerebrală, simptomele și semnele includ dureri de cap, modificări ale statusului mental, tulburări vizuale, convulsii și accident vascular cerebral (ischemic și hemoragic), în timp ce în circulația pulmonară, leucostaza poate provoca dispnee, hipoxemie și insuficiență respiratorie. Radiografia toracică poate fi normală sau poate prezenta infiltrate interstițiale difuze, nespecifice. Pacienții cu LMA sunt în mod special cu risc, deoarece blaștii lor leucemici sunt mai mari, mai „aderenți" și mai rigizi.

Tratamentul în DU constă în hidratarea i.v. agresivă și tratamentul sindromului de liză tumorală (vezi discuția în secțiunea „Sindromul de liză tumorală" și Tabelul 143-5). **Se vor evita tratamentele care cresc vâscozitatea sângelui, cum ar fi diureticele și transfuziile cu masă eritrocitară.** Trombocitele nu cresc vâscozitatea sângelui și trebuie administrate la niveluri <20.000/mm^3 pentru a reduce riscul de hemoragie cerebrală. Leucofereza este o măsură temporizatoare până ce terapia antileucemică definitivă va fi administrată.

LIMFOMUL HODGKIN

EPIDEMIOLOGIE

Limfomul Hodgkin este un neoplasm limfoid caracterizat prin creșterea progresivă a ganglionilor limfatici. Distribuția de vârstă este bimodală, cu vârfuri la adulții tineri și la adulții în vârstă. Este cea mai frecventă boală malignă la adolescenții cu vârste cuprinse între 15 și 19 ani.[4] Factorii de risc includ EBV (în special în țările în curs de dezvoltare) și virusul imunodeficienței umane.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Limfomul Hodgkin se prezintă de obicei cu ganglioni limfatici nedureroși, cu aspect ferm, „cauciucat", de obicei aflați la nivel cervical sau supraclavicular (**Figura 143-1**). În cazul în care se prescriu antibiotice empirice pentru adenită cervicală prezumptivă, formațiunile continuă să crească în dimensiune. Lipsa eritemului supraiacent și absența durerii sugerează limfom. **Simptomele sistemice „B" (febră >38°C [100,4°F], transpirații nocturne și pierdere în greutate ≥10% timp de 6 luni) sunt prezente în 39% până la 50% dintre copii și adolescenți.**[23,24] Simptomele pulmonare, cum ar fi tuse, stridor, disfagie sau dispnee sugerează implicare mediastinală, prezentă în două treimi din pacienții copii și adolescenți la momentul diagnosticului.[25] Se va obține o radiografie toracică. Hepatomegalia sau splenomegalia pot fi observate din cauza răspândirii hematogene. Un CT al țesuturilor moi ale gâtului, toracelui, abdomenului și pelvisului va ajuta la determinarea extinderii bolii. Boala primară subdiafragmatică este neobișnuită; mai mult de 97% dintre pacienții cu limfom Hodgkin prezintă o leziune deasupra diafragmului.[23]

Diagnosticul diferențial al limfadenopatiei cervicale este extensiv. A se vedea capitolul 122, „Formațiuni tumorale de la nivelul gâtului la sugari și copii." Diagnosticul este confirmat de biopsia de nodul limfatic.

TRATAMENT

În DU, înainte de confirmarea diagnosticului, tratamentul vizează de obicei complicațiile acute, cum ar fi sindromul de venă cavă superioară sau de compresie a căilor aeriene superioare (a se vedea secțiunea „Complicațiile și urgențele oncologice pediatrice", de mai jos). **Se recomandă utilizarea prudentă a sedării, având în vedere riscul de căi aeriene compromise din afectarea mediastinală.** Decizia de internare este individualizată. **Nu se dau corticosteroizi la pacienții cu limfadenopatie semnificativă în cazul în care limfomul face parte din diagnosticul diferențial.** Ca urmare a clasificării riscurilor, abordarea terapeutică al limfomului Hodgkin încorporează chimioterapie și radioterapie. Toxicitatea semnificativă, inclusiv cardiacă, pulmonară, tiroidiană și tumorile maligne secundare la supraviețuitorii pe termen lung, a determinat modificarea protocoalelor existente pentru a reduce expunerea la radiații și chimioterapie, menținând în același timp rezultate finale bune.[25-27]

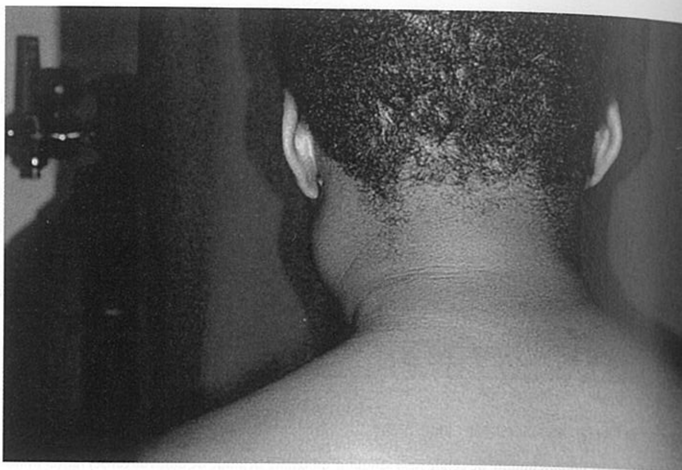


FIGURA 143-1. Limfom Hodgkin. Un copil de 13 ani, de sex masculin adolescent prezentat cu o limfadenopatie nedureroasa, cauciucată, fermă, cu o durată de 4 luni. [Reprodus, cu permisiune, din Shah BR, Lucchesi M:. *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hill, New York]

LIMFOMUL NON-HODGKIN

EPIDEMIOLOGIE

Limfomul non-Hodgkin însumează 7% din cancerele la copii și adolescenți în SUA, cu o mică variație în funcție de vîrstă.[28] Limfomul non-Hodgkin include un grup eterogen de neoplasme maligne care poate proveni nu numai din sistemul limfatic, dar din aproape orice alt organ din corp, inclusiv pielea, osul cortical, tractul gastrointestinal și sistemul nervos central. Există o preponderență a sexului masculin[1] și majoritatea cazurilor nu au o cauză cunoscută. Imunodeficiența și expunerea anterioară la medicamente imunosupresoare sunt factori de risc cunoscuți. În Africa ecuatorială, cazurile de limfom non-Hodgkin reprezintă aproape 50% din cazurile de cancer în copilărie și sunt aproape universal asociate cu EBV.[29] Această asociere există într-o măsură mult mai mică în țările dezvoltate.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Prezentarea clinică depinde de locul și amploarea bolii. Simptomele constituționale nu sunt obișnuite. Limfadenopatia, o masă în aproape

TABELUL 143-3 Terapia cu componente de sânge

Tratament	Descriere	Obiectiv	Recipientii țintă
Sânge sărăcit în leucocite	Reducerea cu 99,9% a leucocitelor donatorilor	Reduce incidența reacțiilor febrile de transfuzie nonhemolitice Scăderea sensibilizării la antigenele HLA-1 Reduce semnificativ transmiterea de CMV*	Pacienții care probabil vor primi transfuzii multiple de trombocite și eritrocite in viitor
Sânge CMV negativ	Standardul de aur de sânge-CMV seronegativ	Elimină transmiterea CMV*	Pacienții cu risc crescut de complicații legate de CMV acum sau în viitor
Sânge iradiat	Distruge capacitatea limfocitelor donatoare de a se multiplica	Previne boala asociată transfuziei donor-versus gazdă de la donatorul de leucocite (nu se previne transmiterea CMV)	Pacienții profund imunocompromiși Pacienții cu transplant de celule stem

Abrevieri: CMV = citomegalovirusul; HLA-1 = antigene leucocite umane 1.

*Pacienții cu risc crescut de complicații legate de CMV includ pacienții care au primit celule stem sau transplanturi de organe solide și cei sever imunocompromiși.

orice locație, hepatosplenomegalia și citopeniile, toate acestea pot fi observate. Manifestări gastro-intestinale apar în tumorile abdominale (de obicei, limfom Burkitt). Interesarea mediastinală poate duce la efuziuni pleurale sau pericardice, obstrucția căilor aeriene superioare prin efectul de masă, simptome respiratorii sau sindrom de venă cavă superioară (a se vedea secțiunea „Complicațiile și urgențele oncologice pediatrice", de mai jos). Manifestările la nivel testicular, piele și SNC sau ale coloanei vertebrale sunt observate, dar mai puțin frecvent. Diagnosticul diferențial este larg și include bolile infecțioase (tuberculoza, toxoplasmoza, EBV, *Bartonella henselae*, virusul imunodeficienței umane) și bolile oncologice (limfom Hodgkin, leucemie, rabdomiosarcom). Diagnosticul se face prin biopsie.

TRATAMENT

Evaluarea inițială trebuie să includă analize de laborator de bază și o radiografie toracică pentru a evalua afectarea mediastinală. În cazul în care există o suspiciune pentru obstrucție intraabdominală (intestinală sau ureterală), ecografia sau alte investigații imagistice (de exemplu, CT abdominal și pelvian) pot fi indicate. CT poate, de asemenea, să evalueze mai departe o masă tumorală toracică sau sindromul venei cave superioare. Tratamentul este chimioterapia cu mai mulți agenți.

TUMORILE LA NIVELUL SNC

EPIDEMIOLOGIE

Tumorile la nivelul SNC reprezintă al doilea cel mai frecvent cancer la copil, cea mai frecventă tumoră solidă în copilărie, reprezentând aproximativ 21% din toate neoplaziile pediatrice.[4] Ele sunt, de asemenea, principala cauza de deces asociat cu cancerul, la copil.[30] Rata de supraviețuire este mai mică pentru sugari și la copiii mici.[31] Pentru medicul de urgență, specificul tipului tumoral este mai puțin important decât localizarea tumorii și manifestările clinice.

Cele mai frecvente trei categorii de tumori ale SNC pediatrice sunt astrocitoamele, meduloblastoamele și ependimoamele. Pentru cele mai multe, cauza este necunoscută.[32] Sindroamele genetice specifice, inclusiv neurofibromatoza, scleroza tuberoasă și sindromul Li-Fraumeni, sunt factori predispozanți. Tumorile SNC pot fi, de asemenea, secundare radiațiilor craniene în doze mari pentru un cancer din copilărie tratat anterior.

MANIFESTĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC

Există eterogenitate în prezentarea neoplasmelor SNC, în funcție de localizarea și extinderea tumorii și vârsta copilului. Tumorile pot fi infratentoriale sau supratentoriale, dar sunt mai des infratentoriale la copii. Simptomele sunt adesea nespecifice (cefalee, iritabilitate, vomă, modificări de comportament) și pot întârzia diagnosticul.

Prezentarea clasică a unei tumori de fosă posterioară sau a altor tumori care cauzează hidrocefalia obstructivă este **durerea de cap dimineața devreme** și vărsături ulterioare. Aceste simptome se presupune că se produc din cauza unei creșteri a presiunii intracraniene în timpul somnului cauzate de hipoventilație (hipercarbia crește fluxul sanguin cerebral) și creșterea volumului sanguin cerebral în poziția culcat. **Cu toate că pacienții cu tumori cerebrale au de obicei dureri de cap, din punct de vedere statistic, copiii cu dureri de cap nu sunt susceptibil de a avea o tumoră cerebrală.**[33] Semne clinice suplimentare, cum ar fi fontanela bombată, creșterea rapidă a circumferinței capului la un copil (de la hidrocefalie), privirea „în apus de soare" (privirea în jos prin dilatarea obstructivă a ventriculului trei care crește presiunea tectală produce pareza privirii în sus), paralizii ale nervilor cranieni (cel mai frecvent al șaselea nerv), edemul papilar sau somnolența sugerează, de asemenea, presiune intracraniană crescută.[34] Infiltrarea trunchiului cerebral poate produce deficite ale nervilor cranieni, slăbiciune motorie pe tractul lung cortico-spinal și ataxie cerebeloasă.

Simptomele neoplasmelor supratentoriale sunt dictate de localizare și includ dureri de cap, endocrinopatii, scăderi ale performanțelor școlare, modificări de personalitate, slăbiciune motorie și convulsii. Craniofaringioamele apar în regiunea șelară și produc modificări vizuale din cauza proximității față de chiasma optică, precum și anomalii endocrinologice semnificative prin disfuncție hipotalamică (inclusiv diabetul insipid, tulburări de creștere și dezvoltare sexuală, și hipotiroidism).

TRATAMENT

Majoritatea afecțiunilor maligne ale SNC sunt identificate pe CT, dar RMN-ul oferă vizualizare superioară a tumorii și fosei posterioare. Amenințarea cea mai gravă este creșterea presiunii intracraniene care duce la hernierea creierului. Tratamentul creșterii presiunii intracraniene este abordat mai jos, în „Complicațiile și urgențele oncologice pediatrice". Se vor trata crizelor epileptice acute. Se administrează dexametazona i.v. pentru a trata edemul vasogen din jurul tumorii (vezi secțiunea „Creșterea presiunii intracraniene", de mai jos). Se vor consulta neurochirurgul și oncologul pediatru pentru a se asigura un tratament definitiv.

NEUROBLASOMUL

EPIDEMIOLOGIE

Neuroblastomul este o tumoră malignă care provine din celulele ganglionare primitive ale sistemului nervos simpatic. Ea reprezintă 7% din toate cazurile de cancer din copilărie și este cea mai frecventă tumora solidă extracraniană a copilăriei și cea mai frecventă neoplazie în primul an de viață.[4,35]

MANIFESTĂRI CLINICE

Caracteristicile clinice sunt foarte variabile și depind de mărimea tumorii și de localizare. Neuroblastomul poate apărea oriunde de-a lungul sistemului nervos simpatic; glanda suprarenală este cea mai frecventă localizare primară, dar poate apărea și din alte arii intra-abdominale, toracice și ale gâtului. Metastaza este destul de comună (prin circulație sau vase limfatice) la ganglionii limfatici adiacenți, ficat, piele, oase, și măduva osoasă.

Variabilitatea în localizarea și extinderea tumorii explică multitudinea de semne și simptome care pot duce la diagnosticul de neuroblastom. Uneori se prezintă ca o masă abdominală nedureroasă. Masa tumorală poate duce la compresiunea intestinului, vezicii urinare, structurilor venoase sau limfatice. Masele toracice poate duce, de asemenea, la compresiune, cauzând detresă respiratorie sau sindrom de venă cavă superioară. Tumorile paravertebrale pot invada canalul spinal, cauzând compresia măduvei spinării. Sindromul Horner (ptoză, mioză și anhidroză) poate apare în situațiile în care este interesat ganglionul superior cervical.

Prezentarea unică a neuroblastomului care necesită un indice ridicat de suspiciune include ptoza și echimozele periorbitale („ochi de raton") sau edemul, caracteristice metastazelor orbitale ale neuroblastomului. Neuroblastomul este cel mai frecvent cancer din prima copilărie care metastazează în orbită, iar manifestările orbitale pot fi manifestarea primară a tumorii.[36] Opsoclonus-mioclonus este un sindrom paraneoplazic, de asemenea, asociat frecvent cu neuroblastomul ocult.

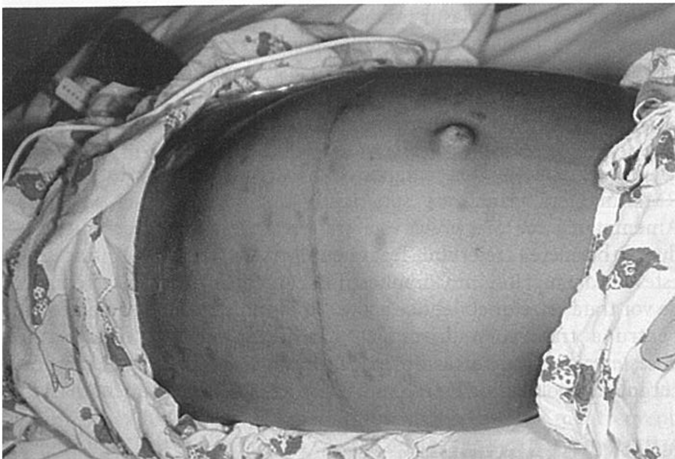
DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Se vor obține studii de rutină de laborator. Citopenia sugerează afectarea măduvei osoase. Razele X, ecografia, sau CT în DU pot detecta o masă intra-abdominală sau toracică. Pentru că neuroblastoamele duc de multe ori la niveluri crescute de catecolamine, metaboliții care sunt detectabili în urină acidul homovanilic urinar și acidul vanililmandelic pot ajuta la diagnostic. Biopsiile tumorale și de măduvă osoasă confirmă diagnosticul. Tratamentul include rezecția chirurgicală și/sau radioterapie și chimioterapie. Unii pacienți sunt supuși transplanturilor de celule stem.

TUMORA WILMS (NEFROBLASTOMUL)

EPIDEMIOLOGIE

Tumora Wilms, sau nefroblastomul, este o tumoră malignă renală embrionară care afectează copiii, predominant sub vârsta de 5 ani.[4] Ratele generale de supraviețuire sunt excelente, la aproximativ 90%.[37]



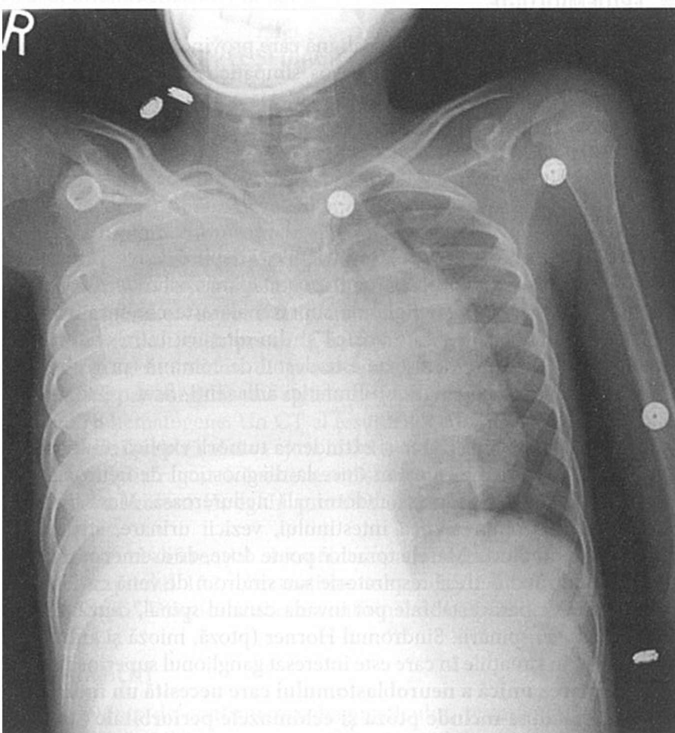


FIGURA 143-2. Tumora Wilms. A. Un copil în vârstă de 7 ani, care s-a prezentat cu o masă abdominală uriașă și detresă respiratorie. CT pelvian, urmat de laparotomie a confirmat masa abdominală ca fiind tumora Wilms. Datorită amplasării retroperitoneale al rinichiului, aceste tumori pot fi destul de mari la diagnostic fără compresiunea semnificativă a altor structuri vitale. B. În partea dreaptă se observă revărsat pleural din cauza bolii metastatice. Opacifiere aproape completă a hemitoracelui drept cu deplasare mediastinală spre stânga. [Reprodus cu permisiune din Shah BR, Lucchesi M:. *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hill, New York.]

MANIFESTĂRI CLINICE

Prezentarea clasică a tumorii Wilms este o masă abdominală asimptomatică, observată uneori în timp ce copilul este îmbrăcat sau îmbăiat. **Palparea viguroasă sau excesivă a masei poate cauza ruptura tumorii.** Spre deosebire de neuroblastom (dat fiind faptul că grupa de vârstă și de masă abdominală la momentul prezentării poate fi similară), copiii sunt adesea într-o stare remarcabil de bună, fără simptome sistemice. Metastazele sunt mai puțin frecvente la momentul diagnosticului, dar pot să apară la nivelul plămânilor, ficatului sau ganglionilor limfatici. Hipertensiunea arterială, cauzată de creșterea producției de renină, este prezentă în 25% din cazuri.[38] Simptomele mai puțin frecvente includ anorexie, scădere în greutate, voma, hematuria sau disconfort abdominal. Poate exista un efect semnificativ de masă tumorală, ceea ce duce la detresă respiratorie sau obstrucție intra-abdominală.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Diagnosticul diferențial include hidronefrozele benigne, neuroblastomul, hepatoblastomul, limfomul, sarcomul și tumorile celulelor germinative.[39] Ecografia este adecvată pentru imagistica abdominală inițială în DU. Se va obține o radiografie pulmonară pentru a identifica metastaze pulmonare (**Figura 143-2**). Se vor obține studii de laborator, catecolaminele în urină pentru a exclude neuroblastomul și sumarul de urină. CT sau RMN identifică extinderea bolii. Tratamentul definitiv este rezecția chirurgicală și chimioterapie, cu sau fără radioterapie.

RETINOBLASTOMUL

EPIDEMIOLOGIE

Retinoblastomul este cea mai frecventă tumoră intraoculară pediatrică.[36] 90% din cazuri sunt diagnosticate la copii cu vârsta sub 3 ani.[40] Există atât forma ereditară cât și non ereditară, dar majoritatea cazurilor de boală non ereditară sunt unilaterale. Gena retinoblastomului (RB) a fost prima genă supresoare tumorală descoperită în genomul uman.[41] Formele moștenite apar de obicei ca urmare a unei mutații în de linie germinativă în gena *RB1* și aceasta este prezentă în primul an de viață cu boală bilaterală.

MANIFESTĂRI CLINICE

Leucocoria („pupila albă"), în care lumina albă este reflectată de tumoră în locul luminii roșii reflectate de retină, este cel mai frecvent semn de prezentare (**Figura 143-3**). Acest lucru poate fi observat de către un medic de familie sau, ocazional, de către membrii familiei atunci când observă leucocoria în fotografii. Alte semne pot include strabism, scăderea acuității vizuale, roșeață, durere, glaucom și proptoză (stadiu avansat). Copiii mici nu raportează, de regulă, modificări vizuale. Retinoblastomul se poate răspândi de la orbită în jur, și poate genera metastaze în SNC și viscere.[36]

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Dacă se observă leucocorie sau alte semne sugestive ale unei tumori intraoculare, se va consulta un oftalmolog în DU. Diagnosticul definitiv este de obicei obținut prin examen și imagistică sub anestezie. Se va obține un CT sau RMN în cazul în care există dovezi de inflamație orbitală. Opțiunile de tratament depind de extinderea bolii și includ enucleație, chimioterapie, crioterapie, brahiterapie, termoterapie, radioterapie și fotocoagulare cu laser.[42]

TUMORILE CU CELULE GERMINALE

EPIDEMIOLOGIE

Tumorile cu celule germinale sunt un grup eterogen de neoplasme care se pot dezvolta la bărbați și femei la orice vârstă, cu toate că acestea sunt mai frecvente la adolescenți și tineri.[4,43] Localizarile tumorale extragonadale, inclusiv sacrococcigiene, mediastinale și intracraniene, sunt mai frecvente la copiii mici, în timp ce pe durata pubertății și după, localizarea primară sunt gonadele.[43]

Tumorile cu celule germinale testiculare sunt cele mai frecvente tumori solide la bărbații adulți tineri (**Figura 143-4**).[44] **Un testicul necoborât crește riscul de cancer testicular de 10 până la 50 de ori.**[45] Prognosticul pentru aceste tumori este extrem de bun, chiar și în cazul în care sunt prezente metastaze, cu o rată de vindecare totală de 85% până la 90%.[44] În ciuda acestui fapt, ele rămân o cauză semnificativă de deces la bărbații tineri. Acest lucru subliniază importanța încurajării pacienților tineri de sex masculin de a efectua auto examinări testiculare. Vârsta medie a diagnosticului pentru tumorile celulelor germinale ovariene este de 16 până la 20 ani.[46] Din cauza localizării intra-abdominale, tumo-

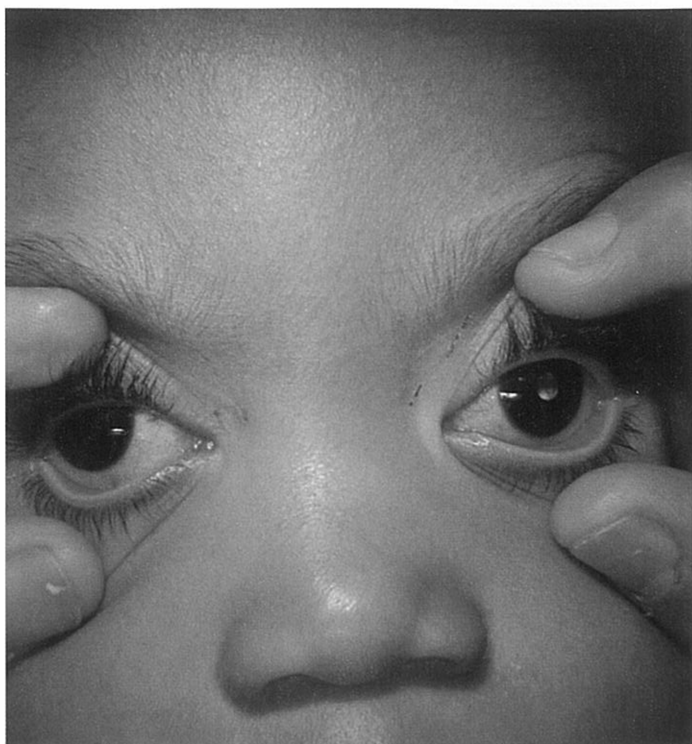


FIGURA 143-3. Leucocoria în retinoblastom. Un copil de 18 luni, care prezintă o pupilă albă în stânga. [Reprodus cu permisiune din Shah BR, Lucchesi M:. *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hill, New York]

rile ovariene pot rămâne nedetectate pentru mult mai mult timp decât tumorile testiculare; acest lucru crește potențialul de ruptură.[47]

MANIFESTĂRI CLINICE

Tumorile testiculare se prezintă, de obicei, ca masă testiculară nedureroasă, pacientul fiind asimptomatic. Tumorile ovariene sunt cele mai susceptibile de a se prezenta cu dureri abdominale (85%).[46] Alte simptome ovariene includ distensia abdominală, sângerări vaginale și creșterea în greutate. 10% dintre pacienele cu tumori ovariene care prezintă dureri abdominale de la ruptura tumorii, hemoragie sau torsiune sunt greșit diagnosticate.[46] Tumorile pot metastaza, cel mai frecvent la nivelul ganglionilor limfatici, ficatului, plămânilor și SNC.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

O masă testiculară sau abdominală poate fi palpată la examenul fizic. Ecografia identifică tumora ovariană sau scrotală. CT-ul delimitează extinderea bolii. Markerii tumorali serici pot fi adăugați la testele de laborator de bază. Tratamentul include rezecția, chimioterapie și/sau radioterapie. Dat fiind faptul că mulți pacienți sunt la vârstă reproductivă, tratamentul încearcă să păstreze fertilitatea, dacă este posibil.

SARCOAMELE OSOASE ȘI DE ȚESUTURI MOI

Termenul „*sarcom*" se referă la un grup divers de tumori maligne derivate de la celula de origine mezenchimală, care pot apărea în aproape orice locație, la orice vârstă. Sarcoamele sunt împărțite în două tipuri principale: sarcoame ale țesuturilor moi și sarcoame osoase. Există peste 70 de subtipuri recunoscute. Cele mai frecvente subtipuri diagnosticate în pediatrie sunt rabdomiosarcomul, osteosarcomul și sarcomul Ewing.

RABDOMIOSARCOMUL

Rabdomiosarcomul reprezintă 3% din cazurile de cancer din copilărie și 2% din adolescență.[4] Factorii de risc includ un număr de sindroame de predispoziție la cancer moștenit (de exemplu, Li-Fraumeni, neurofibromatoza de tip I). Subtipul embrionar (>75% din cazuri) este cel mai frecvent la copiii cu vârsta <5 ani, tinde să apară în cap și gât și are un prognostic mai bun. Subtipul alveolar poate apărea la orice vârstă, este mai agresiv, și este de obicei găsit la nivelul trunchiului sau extremităților. Cazurile de rabdomiosarcom orbital însumează 10% din toate cazurile de rabdomiosarcom.[36]

Semnele și simptomele rabdomiosarcomului depind de locație, dar o masă tumorală nedurereroasă este caracteristică. Evaluarea în DU poate începe cu ecografia. Evaluări mai extinse sunt stabilite de către medicul oncolog. Tratamentul include o combinație între excizie chirurgicală, chimioterapie și radioterapie.

OSTEOSARCOMUL

Osteosarcomul, numit și sarcomul osteogenic, este cea mai frecventă tumoră primară osoasă pediatrică și este printre cele mai frecvente cauze de deces ca urmare a cancerului.[48] Vârfurile de incidență sunt în adolescență, în special în timpul perioadei de creștere. Ea poate apărea în orice os, dar majoritatea cazurilor provin din metafizele oaselor lungi. Mai mult de jumătate din cazuri au originea în apropierea articulației genunchiului, în partea distală a femurului sau proximală a tibiei.[49] 20% dintre pacienți au metastaze la momentul diagnosticului, cel mai frecvent în plămâni, urmate de os.[4] Radiațiile anterioare, în timpul tratamentului pentru un neoplasm pediatric diferit, cresc riscul de osteosar-



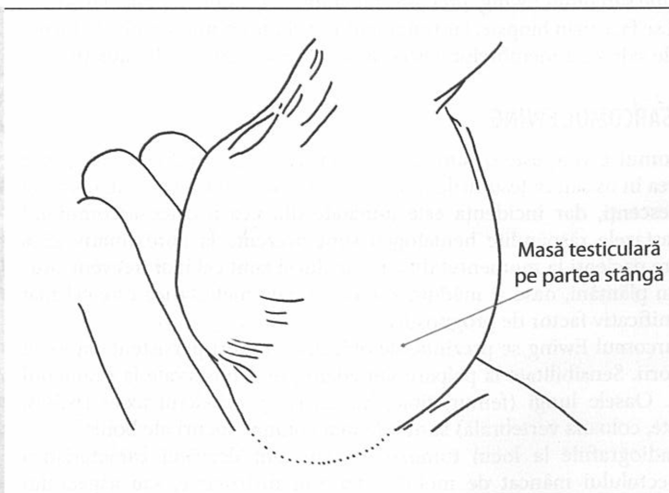
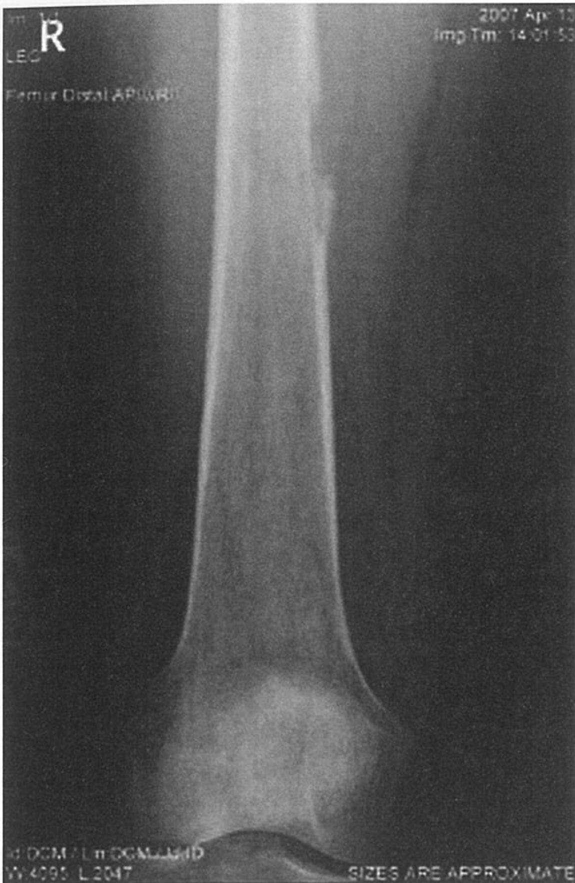


FIGURA 143-4. Tumoră testiculară. Acest pacient s-a prezentat cu o masă testiculară stângă fără durere suspectă de cancer. [Fotografie realizată cu contribuția lui Patrick McKenna, MD. Reprodusă cu permisiune din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman JF: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2010, McGraw-Hill, New York.]



IGURA 143-5. Osteosarcom. Se observă leziunea femurală litică cu distrugerea rticalei.



FIGURA 143-6. Sarcomul Ewing. Se observă distrugerea fibulei proximal.

ım, aşa cum fac mai multe sindroame genetice.

Simptomele nespecifice pot duce la întârzierea diagnosticului. Cea ıai comună prezentare este un adolescent cu **dureri osoase persistente ıre se agravează pe timp de noapte sau cu activitatea.** Edemul părţilor ıoi poate fi observat la examenul fizic.

Diagnosticul este sugerat de radiografiile simple (**Figura 143-5**). adiografia poate demonstra o leziune litică cu distrugere corticală în ropierea metafizei. Aspectul clasic pe radiografie este de „explozie ılară" a reacţiei periostale. Fractura patologică este mai puţin frec-ıntă.[50] Diagnosticul diferenţial al leziunilor radiografice similare ıclude sarcomul Ewing, precum şi mai multe leziuni benigne. Diagnos-cul se face prin biopsie, iar tratamentul include chimioterapie şi chirur-e de salvare a membrelor. Osteosarcomul este rezistent la radiaţii.

SARCOMUL EWING

ırcomul Ewing este o tumoră agresivă de origine incertă, care poate ıărea în os sau în ţesuturile moi. Este mai frecvent la copiii mai mari şi dolescenţi, dar incidenţa este jumătate din cea a osteosarcomului.[51] letastazele răspândite hematogen sunt prezente la aproximativ 25% ıntre pacienţi la momentul diagnosticului şi sunt cel mai frecvent situ-e în plămâni, oase şi măduva osoasă.[4] Boala metastatică este cel mai mnificativ factor de prognostic.[52]

Sarcomul Ewing se prezintă, de obicei, cu dureri persistente la locul ımorii. Sensibilitate la palpare sau edem pot fi observate la examenul zic. Oasele lungi (femur, tibie, humerus) şi scheletul axial (pelvis, ıaste, coloana vertebrală) sunt cele mai comune locuri ale bolii.

Radiografiile la locul tumorii primare pot dezvălui caracteristica ıspectului mâncat de molii" a leziunii distructive, sau aspectului :ojii de ceapă" a reacţiei periostale (**Figura 143-6**). Diagnosticul se face rin biopsie, iar tratamentul este multidisciplinar, inclusiv chimioterapie radioterapie sau intervenţii chirurgicale.

COMPLICAŢIILE ŞI URGENŢELE ONCOLOGICE PEDIATRICE

Pentru copilul cu cancer, drumul spre recuperare este întrerupt în mod inevitabil de complicaţii. Aceste complicaţii pot fi clasificate în general ca **infecţioase** (de exemplu, febră şi neutropenie), **metabolice** (inclusiv sindromul de liză tumorală, hipercalcemie şi sindromul de secreţie inadecvată a hormonului antidiuretic) şi **sindromul structural** (sindromul venei cave superioare, compresia măduvei spinării şi sindromul hiperpresiuni intracraniene).

INFECŢIA

Majoritatea pacienţilor cu cancer pediatric experimentează o complicaţie infecţioasă pe parcursul bolii. Neutropenia este văzută de obicei ca efect al terapiei citotoxice[53] şi mai multe protocoale de tratament produc mielosupresie profundă (Tabelul 143-1).

În contextul unui pacient cu neoplazie febrilă, „neutropenia" este definită ca un număr absolut de neutrofile (NAN) <500/mm³ sau un NAN <1000/mm³, cu un declin prezis. Riscul relativ de infecţie este cel mai mare în acest moment. **Nadirul NAN apare, de obicei, la 5 până la 10 zile după chimioterapie.**

Febra va apărea la până la o treime din episoadele de neutropenie, cu o rată de infecţie documentată între 10% şi 40%.[54] **Febra în această situaţie este definită în mod conservator ca o singură temperatură orală >38,3°C (101°F), sau mai multe temperaturi ≥38,0°C (100,4 °F), separate de mai mult de 1 oră.**[53] **Evitaţi să măsuraţi temperaturile rectale din cauza riscului de bacteriemie indus de trauma rectală.**

În cazul multor pacienţi nu se poate demonstra o sursă de febră. Neutropenia, sau o scădere a capacităţii de a avea un răspuns inflamator, limitează dezvoltarea semnelor infecţioase, cum ar fi abcese, infiltrate pulmonare sau dureri abdominale severe. Prin urmare, se va efectua un examen fizic meticulos, cu o atenţie deosebită asupra zonelor dureroase, barierelor mucoase, ca şi în locurile de inserţie a liniei venoase centrale.



FIGURA 143-7. Enterocolită neutropenică. *Asterixurile* indică inflamația si îngroșarea peretelui intestinului.

Regimurile chimioterapeutice care produc neutropenie profundă pot provoca mucozită severă, cu fisuri la nivelul mucoasei orale și/sau perianale.

Tiflita, sau enterocolita neutropenică, necesită o atenție deosebită (**Figura 143-7**). Inflamația implică de obicei regiunea ileocecală. Prezentarea poate fi foarte subtilă, cu dureri abdominale ușoare, iar **examenul fizic poate fi relativ nerelevant; cu toate acestea, este necesar să se mențină un indice ridicat de suspiciune de infecție**. Bacteriemia este frecventă și este adesea polimicrobiană.[55] Alte semne și simptome includ febră, greață, vărsături, durere în cadranul inferior drept, distensie abdominală și diaree apoasă sau cu sânge. Din cauza necrozei peretelui intestinal, se poate perfora intestinul cu apariția de pneumatosis intestinalis.

TRATAMENTUL ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Copiii cu antecedente de febră (chiar dacă este afebrilă în momentul prezentării) și potențial pentru neutropenie necesită evaluarea clinică imediată, recoltarea de material adecvat pentru laborator și culturi, precum și administrarea promptă a antibioticelor cu spectru larg. **Tabelul 143-4** rezumă abordarea febrei neutropenică, inclusiv recomandările internaționale din 2012 din Ghidul pentru febra pediatrică și neutropenie.[56] Recomandările individuale pot să difere în funcție de instituții. **Administrarea de antibiotice la pacienții cu risc crescut de neutropenie nu trebuie să aștepte confirmarea laboratorului de neutropenie.**

Se vor obține culturi de sânge, dacă este posibil, înainte de administrarea de antibiotice empirice. Culturile anaerobe sunt foarte rar răspîndite și multe instituții nu le impun, cu excepția cazului în care există preocupări specifice pentru o infecție anaerobă. Alte studii de diagnosticare sunt specifice pacientului (de exemplu, radiografia toracică, culturi de scaun, imagistica abdominală, puncție lombară). După cum se arată în Tabelul 143-4, terapia empirică pentru neutropenie febrilă începe cu antibiotice cu spectru larg îndreptate împotriva celor mai frecvenți agenți patogeni. Acoperirea cu antibiotice poate fi adaptată la anumite modele de rezistență și la situația din clinica respectivă și apoi să fie redusă atunci când sunt disponibile mai multe date. Având în vedere prevalența ridicată a liniilor venoase centrale în această populație, mai mult de 50% din bacteremiile la pacienții neutropenici sunt cauzate de bacterii gram-pozitive.[22] Cele mai frecvente organisme gram pozitive sunt stafilococii coagulazo-negativi, Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus și enterococii.[57] Cu toate acestea, organismele gram-negative, sunt cunoscute a fi extrem de virulente și au o asociere cu sepsisul.[58] Flora intestinală furnizează sursa de organisme gram-negative, inclusiv *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, speciile de *Enterobacter*.[57] Considerații speciale infecțioase includ tratamentul Pneumocystis carinii la pacientul imunocompromis cu semne și simptome respiratorii și tiflita/mucozită, care necesită antibiotice cu o mai largă acoperire anaerobă. Cu toate că pacienții cu cancer au un risc crescut de infecții fungice, există puține indicații pentru a începe medicamente antifungice în DU. Pacienți septici necesită terapie imediată, antibiotice cu spectru larg antipseudomonal, în plus față de vancomicină pentru acoperirea organismelor gram-pozitive. Luați în considerare adăugarea unui al doilea agent cu activitate impotriva organismelor gram-negative (de exemplu, gentamicina), la pacienții în stare critică.

Monitorizarea atentă și reevaluarea sunt esențiale odată ce tratamentul a început. Există o literatură de specialitate recentă care privește stratificarea riscului la pacienții pediatrici pentru a determina care dintre aceștia pot fi tratați în condiții de siguranță în ambulatoriu. Majoritatea pacienților cu neutropenie febrilă, cu toate acestea, sunt internați în spital. Decizia de externare ar trebui să fie făcută numai în urma consultării cu medicul oncolog.

TABELUL 143-4 Managementul febrei neutropenice

Definiția neutropeniei
Număr absolut de neutrofile (SEGS + benzi) <500/mm³
Numărul absolut de neutrofile <1000/mm³ și de așteptat să scadă*
Definiția febrei†
Temperatură orală ≥38,3°C (100,9°F) o dată
Sau
Temperatura orală ≥38°C (100,4°F) >2 ori, măsurată la 1 oră
Atenție
Unii adaugă 0,5°C (1,0°F) la temperatura axilară pentru echivalența orală
Confirmați cu temperatura orală, când este posibil
Se evită temperaturile rectale
Istoricul parental de febră obiectivă este suficient
Culturile‡
O cultură din fiecare lumen de linie centrală (etichetată în mod corespunzător)
Cultura periferică în absența liniei centrale, sau dacă este recomandat de către medic oncolog
Se ia în considerare urocultura și sumarul de urină, (recoltată curat sau în flacoane)
Antibiotice#
Stare generală bunăǁ
Cu spectru larg monoterapie antipseudomona cu β-lactam sau carbapenem
Cefepim, 50 miligrame/kg (doza maximă de 2 grame), sau ceftazidim 50 miligrame/kg (doza maximă de 2 grame), sau piperacilină-tazobactam, 80 miligrame/kg (doza maximă, 3,375 g)§
Status clinic instabil, suspect de infecție rezistentă sau centru cu rată mare de germeni patogeni rezistenți
Se va adăuga un al doilea agent gram-negativ și/sau glicopeptid:
Ca mai sus + gentamicină, 2,5 miligrame/kg și/sau vancomicină, 15 miligrame/kg (maxim de 1 gram)
Durere abdominală/perirectală
Ca mai sus + metronidazol, 7,5 miligrame/kg (maxim 1 gram)

*Pe baza măsurătorilor de serie sau istoricului de chimioterapie in ultimele 5-10 zile.

†Definițiile vor varia în funcție de instituție.

‡Majoritatea pacienților vor avea nevoie doar de culturi aerobe. Luați în considerare culturi anaerobe dacă apar simptome gastro-intestinale semnificative sau mucozită vizibilă.

#Nu așteptați numărul absolut de neutrofile în cazul în care este de așteptat ca pacientul să fie neutropenic.

ǁIndicația pentru adăugarea de vancomicină includ: recidiva leucemiei acută limfoblastică sau pacienții cu leucemie acută mielogenă, mucozită semnificativă, dovezi ale infecției pielii sau ale țesutului subcutanat sau infecția de cateter, și prezența aparatelor ortopedice.

§Ceftazidimele în monoterapie nu trebuie utilizate în cazul în care există motive de îngrijorare pentru infecții gram-pozitive sau infecții gram negative rezistente. Utilizați vancomicină + aztreonam pentru pacienții cu alergie la cefalosporină.

ELUL 143-5 Managementul sindromului de liză tumorală
ele de laborator se vor repeta la fiecare 4-8 ore
roliți
ția renală
u, fosfat, magneziu
uric, lactat dehidrogenază
iza urinei
e i.v. de multe ori la >2× doza de întreținere
pii specifice, dacă există indicație
ruricemia: alopurinol, 100 miligrame/m^2, sau Rasburicaza, *0,2 mg/kg
calcemia simptomatică: gluconat de calciu
rkalemia: calciu/dextroză /insulină/bicarbonat
t urinar scăzut: diuretice de ansă†

aindicat în deficitul de glucoză-6-fosfat dehidrogenază.

ntul trebuie să fie echilibrat volemic.

MPLICAȚII METABOLICE

SINDROMUL DE LIZĂ TUMORALĂ

lrom de liză tumorală este o constelație a deranjamentelor metabo- care rezultă din rata înaltă de înnoire a celulelor tumorale, cu liză lară și eliberarea ulterioară a potasiului intracelular, fosfatului și ului uric. Sindromul de liză tumorală este asociat cu tumori maligne proliferare rapidă, cancere cu o sarcină tumorală mare, extrem de ibile la chimioterapie, cum ar fi LLA (cu hiperleucocitoză), limfom kitt și limfom non-Hodgkin. Acest sindrom este cel mai frecvent anșat prin chimioterapie, dar poate fi de asemenea prezent la nentul diagnosticului. Simptomele sunt variabile, dar pot fi nințătoare de viață, inclusiv aritmii cardiace, convulsii și insuficiență lă acută.[53]

antitatea mare de conținut intracelular eliberată în circulație poate eși cu ușurință capacitatea de excreție a rinichilor. Dereglările meta- ce, inclusiv hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia și hipo- emia, sunt agravate prin dezvoltarea insuficienței renale. **Acidul uric** insolubil la un pH scăzut, în mod obișnuit găsit în canalul colector l, iar cristalele pot precipita în tubii de colectare, ceea ce duce la ıne renală acută.[59] **Hiperpotasemia** este cea mai directă amenințare trebui să fie tratată agresiv, chiar și în absența modificărilor ECG cu nificație clinică. Limfoblaștii conțin de patru ori mai multi fosfați ıt limfocitele normale,[60] iar fosfatul în exces, care rezultă din liza lară poate lega calciul ionizat, ceea ce duce la hipocalcemie. În plus, aluria cu fosfat de calciu și uropatia obstructivă pot agrava leziunile ıle acute. Semnele, simptomele și tratamentul acestor tulburări elec- itice sunt discutate în capitolul 129 „Terapia cu fluide și electroliți la ıri și copii".

tudiile de laborator includ HLG, studii ale funcției renale, electroliți, iu, fosfat, acid uric, lactat dehidrogenază și analiza urinară (**Tabelul -5**). Efectuați studii de laborator la fiecare 4 ore la pacienții cu risc cat, care rămân în DU pentru o perioadă prelungită de timp.

ratamentul în DU vizează prevenirea insuficienței renale, corectarea urărilor electrolitice și reducerea nivelului de acid uric. Coordonarea vității de gestionare se va face cu un medic oncolog și va include ratarea agresivă i.v., administrarea de alopurinol sau uratoxidază mbinată (rasburicază) pentru hiperuricemie și tratamentul hiperpo- miei și hipocalcemiei simptomatice (așa cum s-a menționat mai reme, suplimentele de calciu pot duce la apariția cristaluriei cu fosfat alciu). Alopurinolul scade producția de acid uric, în timp ce rasbu- za intensifică catabolismul acidului uric la un metabolit solubil în ıă. Rasburicaza este contraindicată în deficitul de glucoză-6-fosfat idrogenază, din cauza potențialului său de a precipita anemia hemo- ă sau methemoglobinemia.[22,53,59] Alcalinizarea urinară nu mai este ımandată.[22,59] Un diuretic de ansă ar putea fi luat în considerare la



FIGURE 143-8. Sindromul venei cave superioare. Se observă proeminența venelor colaterale ale toracelui și a gâtului. [Fotografie pusă la dispoziție de William K. Mallon, MD. Reprodusă cu permisiune din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman JF: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2010, McGraw-Hill, New York.]

pacienții cu repleție volemică, deoarece epuizarea volumului agravează leziunile renale acute. **Se va evita Kayexalate p.r**, deoarece administra- rea rectală crește riscul de bacteriemie la pacienții neutropenici. Diselec- trolitemiile refractare sau leziunile renale acute semnificative necesita dializă.

HIPERCALCEMIA

Hipercalcemia este neobișnuită la copii (incidența estimată <1%), dato- rită, în parte, prevalenței scăzute a tumorilor cel mai frecvent responsa- bile de acestă tulburare electrolitică.[61,62] Sunt raportate asocierea hiper- calcemiei cu afecțiuni maligne, atât hematopoietice ale copilăriei, cât și tumori solide, de obicei, din cauza osteolizei locale cu invazia măduvei osoase sau a secreției paraneoplazice de peptid asemănător hormonului paratiroidian[62] și a nefropatiei secundare malignității sau măsurilor tera- peutice. Manifestările clinice sunt trecute în revistă în capitolul 129. Se va obține un calciu seric ionizat în DU. Se tratează prin hidratare. Se vor întrerupe factorii predispozanți, cum ar fi suplimentarea cu vitamina D.[62] După terapia volemică, se vor lua în considerare diureticele de ansă și bifosfonații i.v.. Tratamentul definitiv se adresează bolii de bază.

SINDROMUL DE SECREȚIE INADECVATĂ A HORMONULUI ANTIDIURETIC ȘI HIPONATREMIA

Cauzele hiponatremiei la pacienții oncologici includ agenți chimiotera- peutici, tratamente adjuvante (de exemplu, diuretice), condiții clinice (de exemplu, pierderile GI) și sindromul de secreție inadecvată a hormo- nului antidiuretic. Sindromul de secreție inadecvată a hormonului anti- diuretic este cauza principala a hiponatremiei la copii în curs de chimi-



FIGURA 143-9. Compresia măduvei spinării. RMN-ul care demonstrează compresia măduvei spinării la T9 datorita extensiei epidurale a tumorii. Corpul vertebral T10 are, de asemenea, metastaze (intensitate a semnalului scăzută). [Reprodus cu permisiune din Schwartz D (editor). *Emergency radiology: Case studies*. Copyright © 2008 The McGraw-Hill Companies, Inc., New York, New York.]

oterapie sau de transplant de celule stem.[63] Sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic poate rezulta din afecțiuni ale SNC, infecție, prin toxicitatea medicamentelor (inclusiv chimioterapiei), intervenției chirurgicale pentru tumorile SNC, și tumori maligne primare. Sindromul de pierdere de sare de cauză cerebrală este, de asemenea, o cauză posibilă a hiponatremiei în boli SNC sau ca urmare a unor intervenții chirurgicale intracraniene.[64] **În timp ce sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic se caracterizează prin euvolemie, sindromul de pierdere de sare de cauză cerebrală este caracterizat prin depleție volemică, această distincție fiind extrem de importantă în DU, unde administrarea necorespunzătoare de lichide poate fi catastrofică.**

Pacienții pot fi asimptomatici, cu hiponatremie remarcată întâmplător în studiile de laborator de rutină. Semnele și simptomele de hiponatremie profundă includ oboseală, letargie, confuzie, comă și convulsii. Prezentarea depinde de rata și severitatea declinului nivelului de sodiu. **Tratamentul trebuie adaptat cauzei principale a hiponatremiei.** Ghidurile pentru tratamentul în DU a hiponatremiei sunt prezentate în capitolul 129. Pentru sindromul de secreție inadecvată a hormonului antidiuretic, tratamentul constă în restricția de lichide și corecția lentă de sodiu pentru a preveni inducerea mielinolizei centrale pontine. Pentru pacienții cu hipovolemie hiponatremică, se administrează fluidele izotonice. **Pacienții simptomatici se vor trata acut cu soluție salină 3% normală.**

SINDROMUL DE VENĂ CAVĂ SUPERIOARĂ

Sindromul de venă cavă superioară este rezultatul comprimării sau obstrucției venei cave superioare care afectează întoarcerea venoasă (**Figura 143-8**). Peste 90% din cazuri sunt atribuite în mod direct neoplaziei,[59] dar infecția și trombii sunt cauze suplimentare. Sindromul mediastinal superior este reprezentat de sindromul de venă cavă superioară cu compresie traheală asociată. Acești doi termeni sunt utilizați alternativ la copii, deoarece patologia mediastinală duce adesea la ambele.[65] Cu toate că aceste entități sunt rare, cele mai frecvente afecțiuni maligne pediatrice care prezintă sindromul de mediastinal superior sunt limfomul non-Hodgkin, LLA, neuroblastomul și tumorile de celulelor germinative.[66]

Semnele și simptomele sindromului mediastinal superior sunt dictate de acuitatea și amploarea procesului care stă la bază. Unii pacienți sunt asimptomatici, dar copiii mici au un risc special din cauza dimensiunilor mici și complianței scăzute a căilor aeriene.[67] Semnele și simptomele includ dispnee, tuse, stridor, wheezing, disconfort toracic, edem al feței și edem în partea superioară a corpului și/sau pletorei, dilatarea venelor gâtului și venelor toracice, prezența venelor colaterale și sincopă (de la scăderea debitului cardiac). **Pericolul insuficienței cardiorespiratorii acute amenințătoare de viață o face o adevărată urgență medicală.** La fel de îngrijorătoare sunt simptomele neurologice sugestive de ischemie cerebrală: dureri de cap, confuzie și alterarea statusului mental.[68]

Tratamentul în DU depinde de acuitatea clinică. Confirmarea diagnosticului se face prin radiografie pulmonară sau o scanare CT. Poziționarea pentru imagini în decubit dorsal compromite în mod critic căile aeriene, astfel încât o poziție proclivă este o alternativă preferată pentru copii mai mari, care sunt cooperanți. **Se va evita orice intervenție, cum ar fi sedarea care ar putea potențial compromite căile aeriene. Sindromul de mediastin superior este una dintre puținele condiții în care IOT cu inducție rapidă pentru insuficiență respiratorie poate fi letală în cazul în care tubul endotraheal nu poate trece de zona cu compresie.** Măsurile temporizatoare includ ridicarea capului patului pentru a menține o poziție verticală, oxigen cu debit mare, ventilație mecanică cu presiunea pozitivă bidirecțională a căilor aeriene; se va lua în considerare administrarea de Heliox în cazul în care este disponibil. Tratamentul definitiv îl reprezintă tratarea malignității de bază pentru a reduce compresiunea. În cazurile în care sindromul este cauzat de ocluzia trombotică, terapia fibrinolitică poate fi luată în considerare. Stenturi de urgență pot fi plasate în centrele de îngrijiri care dețin competențele necesare.[68]

URGENȚE NEUROLOGICE

COMPRESIA MĂDUVEI SPINĂRII

Tumorile spinale care implică coloana vertebrală sau măduva spinării au o proporție de doar 2% din tumorile maligne ale copilăriei, dar din cauza întârzierilor în diagnostic și deficitelor care nu sunt întotdeauna reversibile, acestea sunt asociate cu un grad disproporționat de morbiditate.[69] Cele mai frecvente neoplasme care implică măduva spinării sunt tumorile SNC, neuroblastomul, sarcomul, limfomul și tumorile cu celule germinale. Compresia măduvei spinării se poate prezenta la un copil cu afecțiuni maligne cunoscute sau ca o prezentare ințiala a bolii. Cel mai frecvent, compresia măduvei spinării apare dintr-o metastază diseminată pe cale hematogenă spre corpii vertebrali, cu expansiune ulterioară și eroziune în spațiul epidural (**Figura 143-9**).[68] Cu toate acestea, ea poate rezulta, de asemenea, din extensia directă a unei tumori paravertebrale printr-un foramen intervertebral în canalul spinal.

Durerile de spate sunt cel mai frecvent simptom care este prezent în sindromul compresiei măduvei spinării la copii și adulți și de multe ori precede alte simptome, oferind o oportunitate pentru depistarea precoce și intervenție.[59,68,69] În cazul în care diagnosticul este întârziat, simptomele progresive includ slăbiciune motorie, agravarea scoliozei și tulburări de mers. Deficiențe senzoriale și disfuncția sfincteriană sunt extrem de rare la copii mici. **Luați în considerare implicarea coloanei vertebrale la orice copil cu antecedente de cancer care se prezintă cu dureri de spate.** Constatările la examenul fizic depind de localizarea leziunii(lor), precum și de gradul de compresiune medulară și cît de rapid progresează compresia.

RMN-ul este standardul de aur pentru imagistica măduvei spinării și ar trebui să fie obținut de urgență.[70] Radiografiile simple sunt ineficiente pentru diagnostic. Dat fiind faptul că un număr semnificativ de pacienți se prezintă cu multiple leziuni ale coloanei vertebrale, obțineți imagistica întregii coloane vertebrale cord.[59,68] Se va obține imagistică cerebrală în cazul în care este identificat un neoplasm spinal. Tratamentul în DU este dexametazonă i.v. (0,1 mg/kg până la maximum 10 mg) pentru a reduce edemul vasogen cauzat de obstrucția plexului venos

pidural și ameliorarea simptomelor. **Cu toate acestea, în cazul în care ucemia sau limfomul este în diagnosticul diferențial din cauza prezentării inițiale a unei tumori spinale, nu se administrează steroizi, ără consultarea medicului oncolog; Administrarea de steroizi poate nasca tumora și întârzia diagnosticarea și tratamentul adecvat.**)bțineți consult oncologic, neurochirurgical și de radioterapie. Prejudiiul este ireversibil odată ce apare ischemia și infarctele măduvei spinăli. Chiar și cu intervenții agresive, studiile au raportat că 40% până la 0% dintre copii au leziuni reziduale.[71]

CREȘTEREA PRESIUNII INTRACRANIENE

Creșterea presiunii intracraniene la copiii cu cancer este de obicei cauzată de tumorile primare ale SNC. Tumorile SNC în copilărie sunt adesea infratentoriale, o locație unde există potențial de obstrucție cefalorahidiană.[72] Metastazele nonhematopoietice la nivelul SNC reprezintă doar 2% din toate tumorile pediatrice ale SNC.[73] Prezentarea clinică și riscul herniérii depind de locație și de rata de creștere a tumorii, precum și de vârsta copilului. Semnele și simptomele sunt adesea nespecifice. Triada Cushing este rară, dar necesită o intervenție de urgență.

Imagistica cerebrală cu RMN sau CT poate identifica un neoplasm, edem vasogen asociat și/sau hidrocefalie, precum și diagnostice alternative; cu toate acestea, CT este testul de elecție în evaluarea de urgență. Tratamentul este ghidat de severitatea prezentării. Inițial, în DU, concentrarea se va face pe susținerea funcțiilor vitale; în special, asigurarea protecției căilor aeriene la un pacient cu presiune intracraniană ridicată și status mental alterat. Folosirea hiperventilației este acum în discuție, deoarece hipercarbia provoacă dilatarea cerebrală, dar hipocapnia este un predictor independent de mortalitate.[74] Hiperventilația ușoară (volum end tidal de dioxid de carbon pulmonar de 30 la 34 mm Hg) este considerată adecvată în cazurile de herniere. Se va ridica capul patului până la 30 de grade pentru a îmbunătăți drenajul venos și se va consulta neurochirurgul. Se administrează dexametazonă i.v. (0,1 mg/kg până la maximum 10 mg) pentru a reduce edemul vasogen asociat tumorilor. Nu există date pediatrice care susțin în mod clar administrarea antiepilepticelor pentru profilaxia convulsiilor,[74,75] dar fosfenitoina sau un alt antiepileptic cu acțiune lungă pot fi luate în considerare în cazul în care pacientul necesită transport. Se vor menține nivelurile electrolitice adecvate și se vor corecta trombocitopenia sau coagulopatia.

ACCIDENTUL VASCULAR CEREBRAL

Accidentul vascular cerebral, care apare în primii ani după diagnosticul de cancer din copilărie, este rar.[76] Prevalența globală este estimată la 1%.[77] Accidentele vasculare cerebrale hemoragice și accidentele vasculare cerebrale ischemice apar cu frecvență egală.[76] Factorii de risc includ coagulopatia, trombocitopenia, hiperleucocitoza, radiațiile, medicamentele, precum și tumorile primare sau metastatice ale SNC. Accidentul vascular cerebral poate fi singura manifestare clinică de hemoragie la un neoplasm ocult anterior la nivelul SNC.

Tratamentul depinde de cauza de bază. Se aplică protocolul standard de accident vascular cerebral, inclusiv imagistica cerebrală. Factorii de risc care pot fi modificați ar trebui corectați, inclusiv corectarea trombocitopeniei pentru a menține nivelul de trombocite >100.000/mm³. Se va discuta despre un tratament anticoagulant cu neurologul și oncologul.

CRIZE EPILEPTICE

Convulsiile sunt frecvente la pacienții de oncologie pediatrică și pot avea un număr de cauze: leziune primară sau metastatică la nivelul SNC, accident vascular cerebral, dereglare metabolică (adică, hiponatremie), infecție (de exemplu, abces, meningita), agenți chimioterapeutici și radioterapie. 15% din pacienții pediatrici cu tumori cerebrale prezintă convulsii, iar 12% dintre pacienții cu tumori cerebrale pediatrice se prezintă cu crize epileptice.[75]

Evaluarea inițială a unei crize la un copil cu cancer ar trebui să includă imagistica cerebrală cu CT sau RMN pentru a identifica cauza. În cazul în care nu există contraindicații, efectuați puncție lombară pentru a exclude infecția. A se vedea capitolul 135, „Crizele convulsive la sugari și copii" pentru discuții ulterioare.

COMPLICAȚII LEGATE DE CATETER

Majoritatea pacienților pediatrici cu cancer au instalat cateter venos central pentru tratament. Aceste dispozitive includ catetere externe (de exemplu, Broviac), catetere implantabile total (de exemplu, Port) și catetere centrale inserate periferic. Incidența complicațiilor legate de cateter este de 40% până la 50%,[78,79] și complicațiile se încadrează în principal în trei categorii: infecțioase, mecanice și trombotice.

Infectarea liniei centrale are loc prin contaminarea capătului și apoi migrarea luminală a agenților patogeni în interiorul cateterului, din cauza însămânțării hematogene a porțiunii intravasculare a cateterului, sau a fracturilor în interiorul cateterului în sine. Morbiditatea și mortalitatea asociată infecției prin fluxul sanguin prin linii centrale este semnificativă.[80] Incidența infecțiilor liniei centrale este de trei ori mai mare la pacienții de oncologie pediatrică ambulatorie, comparativ cu pacienții internați.[80] Factorii de risc includ: acces frecvent, igienă și asepsie precare, infecții anterioare și durata <1 lună de la inserarea liniei. Infecțiile tunelate ale țesutului moale din jurul cateterului pot să apară, de asemenea, la scurt timp după plasare, cu semne tipice de infecție. Cateterele total implantabile sunt asociate cu cea mai mică morbiditate dintre infecțiile asociate cateterelor.[81,82] Pentru discuții suplimentare, a se vedea secțiunea „Infecții", de mai sus. Tratamentul necesită antibiotice i.v. și eventuala îndepărtare a dispozitivului.

O linie venoasă centrală este factorul de risc cel mai important pentru dezvoltarea de tromboembolism la orice copil,[79] și la 50% dintre copiii cu cancer sunt raportate tromboze asociate cu linia centrală.[78] Cu toate acestea, morbiditatea frecventă prin tromboză include infecție, embolie la alte vase, (inclusiv embolie pulmonară), funcționarea necorespunzătoare a cateterului, pierderea accesului venos și întârzierea tratamentului. Ecografia venoasă Doppler poate identifica tromboza de extremitate superioară sau tromboza venei jugulare, dar ecografia este limitată în a vizualiza tromboza mai proximală (centrală). CT sau RMN venos poate fi de asemenea utilizate pentru diagnostic. Tratamentul tromboembolismului asociat liniei centrale poate necesita activator tisular al plasminogenului (o mică perfuzie cu alteplaza administrată la locul cateterului, dacă există suspiciunea de ocluzie parțială intraluminală a cateterului), îndepărtarea cateterului și anticoagularea pentru tromboembolismul semnificativ. Personalul DU nu trebuie să administreze activator tisular de plasminogen într-o linie centrală, fără consultarea oncologului și/sau chirurgului. Atunci când este indicat un tratament anticoagulant, heparina cu greutate moleculară mică, folosind protocoale de dozare specific pediatrice, de obicei, este alegerea preferată la copil.[83]

Complicațiile mecanice sunt, de asemenea, destul de frecvente la pacienții oncologici pediatrici, cu o prevalență de 20% până la 39%, și sunt un factor de risc independent pentru un prognostic rezervat.[78] Cateterele externe au crescut rata de complicații mecanice și nereușită.[82] Ocluziie trombotice sunt cele mai frecvente cauze ale disfuncției liniei centrale, iar la rândul său, disfuncția de linie centrală crește riscul de tromboză.[78] Fractura lumenului cateterului (extern pentru pacient) poate fi ocazional reparată. Ocluziile potențiale netrombotice includ precipitarea intraluminală de calciu, bicarbonat, sau medicamente (de exemplu, fenitoină).

ALTE COMPLICAȚII ALE NEOPLAZIILOR

COMPLICAȚII CARDIOPULMONARE

Există o varietate de complicații oncologice cardiace și pulmonare, care nu sunt unice pentru pediatrie. Printre acestea se numără pericardita malignă prin implicarea directă sau metastatică a pericardului, transsudat pericardic indus de tratament, tamponada cardiacă și efuziunile pleurale. Aceste complicații și tratamentul acestora sunt abordate în capitolele pentru adulți din acest manual. Agenții chimioterapeutici și terapiile adjuvante pot fi de asemenea asociate cu cardiomiopatie, hipertensiune, aritmii și fibroză pulmonară (Tabelul 143-1).

COMPLICAȚII GASTROINTESTINALE

Obstrucția intestinală mecanică gastrointestinală prin efect de masă poate apărea cu orice tumoră intra-abdominală, cel mai frecvent cu

limfomul. Malignitatea trebuie să existe în diagnosticul diferențial pentru un copil care prezintă invaginație, deoarece masele pot acționa ca puncte inițiale pentru telescoparea intestinului. Postoperator, pacienții cu intervenții chirurgicale abdominale oncologice au risc crescut de a dezvolta o obstrucție intestinală din cauza aderențelor. Pacienții prezintă, de asemenea, risc pentru constipație și ileus din cauza administrării de narcotice.

Orice componentă a tractului gastro-intestinal, de la gură la anus, pot fi afectate de mucozită indusă de agenți chimioterapeutici. Distrugerea mucoasei poate duce la durere, infecție, deshidratare din cauza aportului oral sărac, și sângerare în orice locație. Esofagita herpetică sau fungică se poate dezvolta. Tiflita sau enterocolita neutropenică a fost discutată anterior în acest capitol (a se vedea secțiunea anterioară, „Infecții" și Figura 143-7). Există raportări contradictorii în ceea ce privește posibilitatea de creștere a incidenței apendicitei la pacienții copii și adolescenți cu boli maligne hematologice. Indiferent de incidență, **apendicita trebuie luată în considerare la pacientul oncologic, cu dureri în cadranul abdominal drept inferior**. De remarcat, prezentarea tipică de apendicită poate fi absentă la copii cu neutropenie și/sau cu tratament cu corticosteroizi.[84] Imagistica CT sau cu ultrasunete poate ajuta la diferențierea între apendicită, tiflită și alte procese intra-abdominale.

Sângerările gastro-intestinale pot rezulta din mucozită, doze mari de steroizi sau radiații în regimul de tratament, tumora primară sau invazia metastatică sau citopeniile legate fie de tumoră, fie de tratament sau coagulopatii. Tipurile de cancer colorectal primar sunt extrem de rare la copii, dar aceste cifre cresc atunci când includem tumorile maligne secundare gastro-intestinale, ca urmare a unui cancer pediatric tratat anterior. Leziunile de tip Mallory-Weiss se pot dezvolta de la vărsăturile severe în urma chimioterapiei. Complicațiile gastro-intestinale unice care apar după administrarea de agenți chimioterapeutici sunt enumerate în Tabelul 143-1.

COMPLICAȚII GENITOURINARE

Efectul de masă din tumorile abdominale sau pelvine poate duce la obstrucție ureterală și hidronefroză, care necesită plasarea de stent de urgență. Alte cauze de retenție urinară acută includ medicamentele (de exemplu, narcotice, anticolinergice) sau compresia măduvei spinării (a se vedea „Situații de urgență neurologică", de mai sus). Virusurile, radioterapia și agenții chimioterapeutici pot induce, toți, cistite hemoragice. Tratamentul cistitei hemoragice necesită hidratare i.v., corectarea citopeniei și coagulopatiei și administrarea de medicamente antivirale, dacă este cazul. Cazurile severe justifică consultarea urologică pentru plasarea unui cateter cu lumen dublu Foley pentru irigarea vezicii urinare continuă sau pentru cistoscopie.[85]

URGENȚE HEMATOLOGICE

INTRODUCERE

Sângerarea la un copil poate fi o dilemă de diagnostic, deoarece cauzele variază de la benigne la grave. Copiii cu tulburări hemoragice ușoare pot să nu prezinte un episod de sângerare, până când nu se confruntă cu o provocare hemostatică, cum ar fi o procedură intervențională sau traumatisme. Pe de altă parte, copii fără o tulburare subiacentă a coagulării se prezintă de obicei cu vânătăi și hemoragii, cum ar fi epistaxis sau menoragie. **Semne care atrag atenția pentru o tulburare hemoragipară potențială includ sângerarea sau învinețirea disproporționată în raport cu mecanismul leziunii, sângerare prelungită și/sau recurentă (în special, cu cauze necunoscute sau după o accidentare sau procedură mică), echimoze sau sângerare spontane, locuri mai puțin frecvente de sângerare (articulații, GI) sau echimoze (extremitățile proximale, trunchi), și antecedente familiale de tulburări de coagulare**. Se va lua în considerare trauma nonaccidentală la un copil cu localizare neobișnuită a echimozelor (vezi capitolul 148, „Abuzul și neglijarea copilului"). **Figura 143-10** oferă o abordare de bază pentru evaluarea inițială în DU a unui copil cu sângerare.

Cele mai frecvente tulburări hemoragice care apar în copilărie sunt discutate mai jos.

HEMOFILIA

O discuție detaliată a hemofiliilor apare pe larg în capitolul 235, „Hemofiliile și boala von Willebrand". **Tabelul 143-6** prezintă un rezumat al acestor tulburări de coagulare, care sunt, de asemenea, trecute în revistă mai jos.

EPIDEMIOLOGIE

Deficiențele de factor VIII (hemofilie A) și factorul IX (hemofilie B) sunt tulburări hematologice recesive X-legate și afectează predominant bărbații. O treime din cazuri apar din mutații spontane; Astfel, pacienții pot avea un istoric familial negativ de boli de coagulare.[86] Aceste tulburări nu se pot distinge din punct de vedere clinic, dar diferă în tratamentul lor.

MANIFESTĂRI CLINICE

Severitatea bolii este definită de activitatea de factor, ca procent din valoarea normală (care este definit de la 50% până la 100%). Riscul de sângerare depinde de activitatea factorului (vezi Tabelul 235-1). Pacienții cu boală ușoară nu pot sângera spontan, dar au risc crescut de sângerare la traumatisme (**Figura 143-11**), în timp ce persoanele cu boală severă au sângerări spontane în articulații (hemartroze; **Figura 143-12**) și ale țesuturilor moi (hematoame) și pot dezvolta hemoragie amenințătoare de viață.

DIAGNOSTIC

Majoritatea copiilor cu hemofilie au fost deja identificați înainte de a ajunge la departamentul de urgență, din cauza unor antecedente familiale pozitive de tulburare de coagulare (testele prenatale sunt posibile prin prelevare de probe corionice sau amniocenteză), hemoragie intracraniană, hematom prin traumatism semnificativ după naștere (de exemplu, de naștere traumatică cu forceps / extracție cu vid), sau sângerări excesive și prelungite după circumcizie in copilărie. Cu toate acestea, unele cazuri, în special cele de hemofilie ușoară, poate trece nedetectate, până când copilul are câțiva ani, atunci când simptomele sunt provocate de un traumatism sau de o procedură intervențională minoră. Evenimentul care poate precipita prezentarea inițială ar putea fi la fel de minor precum o împiedicare urmată de o cădere a copilului care este la vârsta când devine mobil, o vârstă frecventă de diagnostic ca urmare a nivelului crescut de activitate. **Se va suspecta hemofilia la un copil care se prezintă cu sângerare spontană, mai ales în locuri neobișnuite (de exemplu, articulații, zone care nu sunt de obicei rănite, ca extremitățile proximale), sau cu sângerare, care este disproporționată în raport cu mecanismul**. Manifestările hemoragice specifice sunt prezentate în Tabelul 235-2. Hemartrozele sunt semnul distinctiv al hemofiliei, reprezentând 80% din episoadele de sângerare în hemofilia severă.[87]

Diagnosticul diferențial include spectrul de tulburări de coagulare. Testul de screening pentru hemofilie este un PTT activat, care va fi prelungit (cu excepția unor pacienți cu boală ușoară). Numărătoarea de trombocite, timpul de sângerare și timpul de protrombină vor fi normale. Nivelurile cantitative de factor confirmă un diagnostic de hemofilie. Studii mixte permit identificarea de inhibitori ai factorului dacă sunt prezenți.

TRATAMENT

Scopul general al tratamentului este de a crește nivelul de factor deficitar. **Înlocuirea precoce a factorului reprezintă standardul de îngrijire**. Tratamentul hemofiliei depinde de deficitul specific de factor, gradul de severitate al bolii de bază, precum și natura și amploarea leziunii. În hemofilia severă, administrarea profilactică programată, regulată, de concentrat de factor de coagulare este o practică bine stabilită și reduce semnificativ incidența hemoragiei.[87] Terapia profilactică nu este abordată în detaliu aici.

La pacienții cu hemofilie cunoscută, studiile de coagulare nu sunt necesare în cazul prezentării pentru un nou episod hemoragic. Cu toate acestea, un nivel al factorului VIII sau IX sau prezența unui inhibitor al

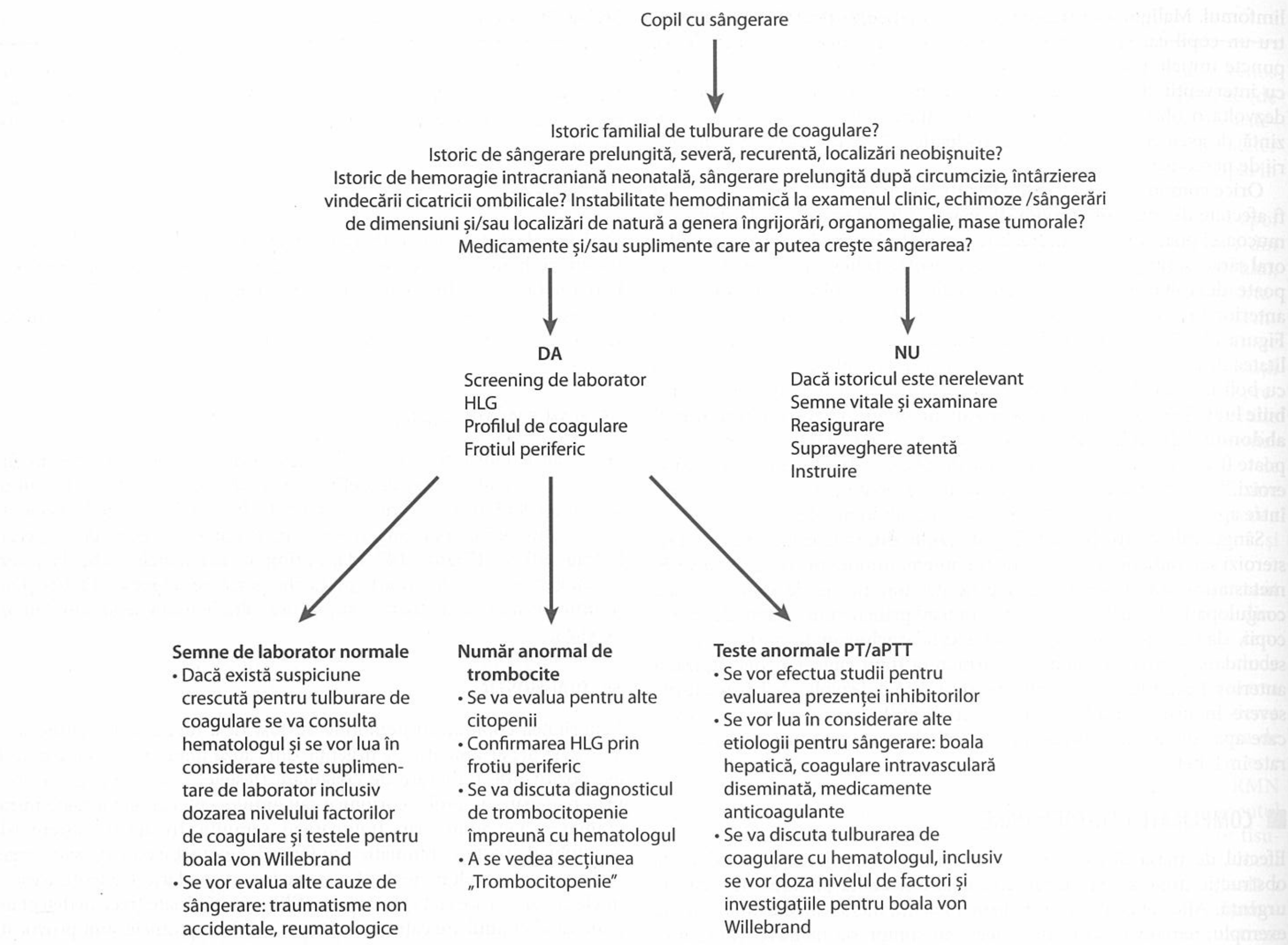


FIGURA143-10. Algoritmul de abordare la un copil cu hemoragie nediagnosticată, Vwd=boala von Willebrand.

actorului poate fi cerută de către hematolog pentru a ajuta la evaluarea și tratamentul pacientului. **Chiar și în absența semnelor fizice, se va solicita și iniția cu promptitudine tratament de înlocuirea factorului pentru copii cu un istoric ce dă naștere la îngrijorări din perspectiva locurilor cu risc ridicat de sângerare.** Copiii mai mari și adolescenții descriu o senzație de arsură sau senzație de furnicături precedente semnelor de apariție ale hemartrozei.[87] Un adagiu de încredere în hemofilie este: atunci când ai dubii, administrează tratament.

Doza de factor de înlocuire și nivelul țintă procentual până la care se face corecția se bazează pe scenariul clinic. **O regulă este aceea de a urmări un nivel dorit de factor de aproximativ 40% până la 50% după înlocuire. Pentru grad ridicat de risc și/sau hemoragii care pun viața în pericol (SNC, retrofaringian, oftalmologic, iliopsoas/retroperitoneale, intra-abdominale, intratoracice și GI), acest obiectiv, adică nivelul de factor înlocuit, se dublează la 80% până la 100%.** Produsele specifice de factor de înlocuire sunt prezentate în Tabelul 235-3, iar liniile directoare de factorului de înlocuire sunt enumerate în Tabelul 235-4 din acest capitol. Factorii recombinați sau derivați din plasmă umană sunt disponibili, și trebuie depuse eforturi pentru utilizarea acestor produse la domiciliul pacientului. Regimurile de tratament vor fi diferite pentru produsele pentru factorul VIII și factorul IX, deoarece acestea au doze și timpi de înjumătățire diferite. La majoritatea pacienților, 1 unitate/kg de factor VIII va crește activitatea de coagulare a plasmei tratate cu 2%; 1 unitate/kg de factor IX va ridica nivelul de activitate al factorului cu numai 1%. Având în vedere costul acestor produse, un efort deosebit ar trebui să facă pentru utilizarea întregii doze. În cazurile rare în care produsele de înlocuire de factor nu sunt disponibile imediat, se vor administra crioprecipitat pentru deficit de factor VIII sau plasmă proaspătă congelată pentru deficit de factor IX.

Există câteva situații clinice speciale. Pacienții cu hemofilie A ușoară care au fost testați în prealabil pot fi tratați cu **desmopresina** în loc de factor de înlocuire. Această abordare este deosebit de avantajoasă pentru pacienți copii și adolescenți, pentru că există o formă intranazală. Desmopresina eliberează factorul VIII stocat în compartimentul subendotelial. Vezi tabelul 235-5 pentru o dozare de desmopresină. De notat, desmopresina este un antidiuretic; pacienții trebuie monitorizați pentru retenția apei și hiponatremie. Pentru pacienții cu hemofilie care necesită o intervenție chirurgicală și programați să meargă la sala de operație din departamentul de urgență, înlocuirea factorului trebuie să se facă în prealabil, pentru a optimiza nivelul de factor. Sângerarea minimă orală (de exemplu, după proceduri dentare) poate fi tratată cu trombină topică sau acid aminocaproic (Amicar) iar epistaxisul anterior minim poate răspunde la terapiile conservatoare, cum ar fi presiunea directă și fenilefrina, fără înlocuirea factorului. Pacienții, de obicei cei cu hemofilie A severă, care au inhibitori ai factorului (anticorpi), pot necesita doze foarte mari de produse de factor standard pentru a contracara inhibitorii prezenți. Cu toate acestea, unii pacienți vor trebui să fie tratați cu produse care ocolesc factorul VIII și factorul IX, în cascada de coagulare (vezi Tabelul 235-6). Acestea includ concentrat de complex protrombinic activat (FEIBA) și factor VIIa recombinat activat (NovoSeven).

COMPLICAȚII

Hemartroza este cea mai frecventă complicație hemoragică a hemofiliei și este localizată cel mai frecvent la genunchi, gleznă, cot și umăr. Orice traumatism minor, de multe ori nerecunoscut, poate precipita hemora-

gie intraarticulară spontană cu durere, umflare, și reducerea mobilității articulației. Din păcate, prezența sângelui în articulație precipită o serie de procese inflamatorii și de neovascularizare sinovială. Acest lucru mărește vulnerabilitatea la sângerare și duce la fibroză sinovială, distrugerea ireversibilă a cartilajului și artropatie hemofilică (**Figura 143-13**).[87] Trebuie luate măsuri agresive pentru a limita numărul și amploarea acestor evenimente.

Hematoamele musculare spontane reprezintă 10% până la 25% din sângerările din hemofilie și pot fi de asemenea, prezente cu durere severă și limitarea mișcărilor.[88] **Complicațiile legate de sângerarea activă includ sindromul de compartiment și compresia nervului.** Probleme deosebite pot pune sângerările pe iliopsoas, care pot mima apendicita acută sau patologie de șold, cu dureri radiate în spate, zona inghinală, și șold. Șoldul este de multe ori ținut în flexie. Astfel de sângerări pot fi deosebit de incomode în cazul în care există o compresie a nervului femural sau a plexului sacral. Ele necesită înlocuirea agresivă a factorului, având în vedere potențialul de acumulare de sânge în spațiul retroperitoneal.

Principala cauză de deces la copiii cu hemofilie este hemoragia intracraniană, care poate fi spontană sau apare chiar și după traumatismele

TABELUL 143-6 Tulburări de coagulare

Boala	Transmitere genetică	Defect	Incidența	Distribuție	Subtipuri	Inhibitori	Diagnostic	Simptome	Tratament
Hemofilia A									
Deficit de factor VIII	Recesiv legată de cromozomul X	Deficit în activitatea procoagulantă a factorului VIII	1:5000 de nașterii feți vii de sex masculin	Bărbați	Severă: <1% activitate FVIII	30% dintre cei cu subtip sever au inhibitori	Nr. trombocite, PT, timpul de sângerare ÎLN	Hemoragie intracraniană	Înlocuire de factor VIII
									Desmopresina (la pacienții anterior testați cu hemofilie ușoară)
		Cantitativ și calitativ			Frecvență 50-70%		PTT-prelungit	Hemartroze (articulații mari)	
					Sângerare spontană în articulații sau țesut moale		Testare de factor VIII-scăzut sau absent		Concentrat de complex protrombinic activat (FEIBA)
								Sângerare după circumcizie neonatală	
					Moderată:1%-5% din activitatea factorului VIII			Hematoame în tesuturi moi și mușchi	Factor VII activat recombinat (NovoSeven)
					Frecvența:10%			Sângerare retroperitoneală	Crioprecipitat*
					Sângerare la traumatisme minore sau intervenții chirurgicale			Epistaxis și sîngerări din mucoase la traumă orală	
					Ușoare:> 5% din activitatea factorului VIII				
					Frecvență: 30%-40%			Sângerare faringeală (după tuse sau după vărsătură)	
					Sângerare la traumatisme majore sau intervenții chirurgicale majore			Hematochezie și melenă prin hemoragie gastro-intestinală	
								Hematuria	
								Menoragia	
Hemofilia B (Boala Christmas)									
Deficit de factor IX	Recesiv legată de cromozomul X	Deficit în activitatea procoagulantă a factorului IX	1:30,000 de nașteri feți vii de sex masculin	Bărbați	Severe: <1% din activitatea factor IX	1%-3% cu inhibitori	Număr de trombocite, PT, timp de sângerare-ÎLN	Simptome identice cu cele din deficit de factor VIII	Înlocuirea de factor IX
									Concentrat de complex protrombinic activat (FEIBA)
		Cantitativ și calitativ			Sângerare spontană în articulații și țesuturi moi		PTT-prelungit		
							Testarea factorului IX-scăzut sau absent		Factor VIIa recombinat (NovoSeven)
					Moderată: <1% din activitatea factorului IX				
									Plasma proaspătă congelată*
					Sângerare prin traumatisme minore sau chirurgie minoră				
					Ușoară:>5% din activitatea factorului IX				
					Sângerări în traumatisme majore sau chirurgicale majore				

(*Continuare*)

TABELUL 143-6 Tulburări de coagulare (*Continuare*)

Boala	Transmitere genetică	Defect	Incidența	Distribuție	Subtipuri	Inhibitori	Diagnostic	Simptome	Tratament
Boala von Willebrand									
Deficit de factor von Willebrand	Autozomal dominant (tipul 1 sau subtipuri din tipul 2); autozomal recesiv (subtipuri din 2 și tipul 3)	Defect în factor von Willebrand	1%-2% în populația generală	Bărbați = femei	Tipul 1 de boală von Willebrand (clasică)	Inhibitori rari	PT-ILN	Tipul 1 și 2 (ușor)	Înlocuirea de factor von Willebrand
		Cantitativ sau calitativ					PTT-prelungit sau ILN	Sângerare cutaneo – mucoasă	
					Deficit ușor cantitativ de factor von Willebrand			Epistaxis recurent sau prelungit	Desmopresina pentru tipul 1 și unii pacienți din tipul 2
		Activitate variabilă a factorului VIII					Factor VIII-bordeline sau scăzut		
					Cea mai frecventă formă (80%)				
					Tipul 2 de boală von Willebrand		Activitatea factorului von Willebrand, evaluarea de antigen și de multimeri	Sângerare după intervenție chirurgicală sau traumatisme, ex.proceduri stomatologice	Agenții antifibrinolitici (acidul ε-caproic)
					Defecte variate calitative ale factorului von Willebrand			Sângerare gastro-intestinală Menoragie	
					Tipul 3 de boală Willebrand				
								Tipul 3	
					Deficit cantitativ sever de factor von Willebrand			Hemartroză spontană	
					Rare (1-3 la milion)			Hematoame musculare	
								Sângerare severă	

Abrevieri: PT=timp de protrombină; PTT = timp parțial de tromboplastină; vWF = factor von Willebrand; ÎLN = în limite normale.

*Dacă nu este disponibil concentratul de factor.

ușoare ale capului.[88] Deoarece sângerarea poate progresa lent, pacienții ar putea să nu aibă încă manifestări clinice de hemoragie la prezentare. Se va menține un indice ridicat de suspiciune. **Cu excepția cazului coordonat direct de către specialistul de hematologie, tratați toți pacienții cu traumatisme craniene, simptome neurologice sau traumatisme craniene vizibile prezumptive cu corecția factorului de 100%.** Se vor obține imediat CT cerebral pentru a identifica hemoragie intracraniană.

Sângerarea din tractul gastro-intestinal este rareori severă, cu excepția situației în care este prezentă o leziune anatomică specifică. Hematuria francă poate necesita înlocuirea de factor. Se va obține sumarul de urină pentru a exclude infecția și ecografia renală pentru a identifica o leziune gravă anatomică. Alte leziuni mai puțin frecvente, dar critice, care necesită înlocuire de factor (100%) și intervenție de specialitate pentru a evita hemoragia masivă sau leziuni permanente includ sângerarea amigdaliană, sângerări de organe solide de la contuzii abdominale sau toracice, hematoame spinale și hemoragie intraoculară.

RECOMANDĂRI

Consultați un hematolog pentru toți copiii cu hemofilie și sângerare activă înainte de luarea unei decizii de internare sau externare. Pacienții pediatrici cu hemofilie și familiile lor se simt în largul lor dacă participă la această decizie, deoarece pot primi unele dintre tratamente la domiciliu. Copiii cu episoade de sângerare ușoară pot fi externați la domiciliu cu instrucțiuni și urmărire hematologică atentă și programare la control. Pacienții cu sângerare moderată sau severă, precum și cei cu grad ridicat de risc de sângerare necesită internarea în spital, pentru că sunt necesare monitorizarea și documentarea unui răspuns adecvat la înlocuirea de factor iar dozele repetate sunt frecvente.

BOALA VON WILLEBRAND

O discuție detaliată a bolii von Willebrand (vWD) este rezervată capitolului 235; clasificarea vWD și tratamentul de bază sunt prezentate în tabelul 235-7. Există o tulburare dobândită extrem de rară, "sindromul von Willebrand dobândit," cu sinteza factorul von Willebrand (FvW) normală, dar clearance-ul anormal. Acest sindrom nu este discutat în acest capitol, dar este asociat cu neoplasme, boli autoimune, medicamente și boli cardiovasculare la copil.[89]

MANIFESTĂRI CLINICE

Boala vWD de tip 1 este de obicei asociată cu sângerare ușoară cutaneomucoasă, inclusiv apariția ușoară de echimoze, epistaxis recurent sau prelungit, și sângerare postproceduralǎ prelungită (de exemplu, sângerări gingivale după lucrări dentare). Menoragia poate fi singurul simptom care apare la femeile tinere. În tipul 3 vWD, manifestările clinice pot semăna mult cu cele din hemofilie, deoarece reducerea în mod semnificativ a cantității de FvW permite creșterea clearance-ului factorului VIII. În general, severitatea sângerării se corelează cu gradul de reducere a factorului VIII.[90]

DIAGNOSTIC

Un indice ridicat de suspiciune este necesară pentru diagnosticul vWD, deoarece manifestările clinice sunt ușoare la majoritatea pacienților, iar sângerările cutaneo-mucoase (de exemplu, echimoze, epistaxis) sunt frecvente în copilărie. Istoricul ar trebui să includă frecvența, durata, severitatea și localizarea hemoragiei, precum și medicamente adminis-



FIGURA 143-11. Hemofilia A. Vânătăi/echimoze extensive la un copil cu deficiență de factor VIII. [Fotografie pusă la dispoziție de Ralph A. Gruppo, MD. Reprodus, cu permisiune, din Knoop K, Stack L, Storrow A, Thurman JF: *Atlas of Emergency Medicine*, ediția a III-a. © 2010, McGraw-Hill, New York.]



FIGURA 143-12. Hemartroza. Un copil cu hemofilie A, care s-a prezentat cu hemartroza de genunchi bilaterală. [Reprodus cu permisiune din Shah BR, Lucchesi M:. *Atlas of Pediatric Emergency Medicine*, © 2006, McGraw-Hill, New York.]

trate concomitent. Se va nota orice istoric familial de sângerare „ușoară". Screening-ul în departamentul de urgență va include o HLG cu frotiu periferic și un profil de coagulare pentru a exclude deficiențele de factor de coagulare. Testarea include mai multe teste specifice de antigen FvW, activitate cofactor VwF cu ristocetin, multimeri vWF și nivelul factorului VIII.[91,92] Timpul de sângerare, care era odată standardul de aur pentru diagnosticul vWD, prezintă dificultăți din punctul de vedere al reproductibilității, având și o sensibilitate și specificitate scăzute.[92-94] Boala von Willebrand se prezintă de obicei cu o HLG normală și timp de protrombină normal, un timp al PTT activat normal sau prelungit (în cazul în care factorul VIII este suficient de redus) și niveluri scăzute de factor von Willebrand. Nivelurile de multimeri de factorul von Willebrand ajută să se facă distincția între diferitele tipuri de boală von Willebrand. Există o serie de mai multe teste de specificitate pentru evaluarea prezenței și tipului de boală von Willebrand, care nu vor fi abordate aici. Nivelurile de factor von Willebrand pot fi afectate de o varietate de condiții normale (de exemplu, stress) și medicale (de exemplu, sângerare activă).[93] Testarea trebuie repetată, dacă suspiciunea clinică este mare.

TRATAMENT

Tratamentul hemoragiei active la un pacient cunoscut cu boală von Willebrand este inițiat prin măsuri localizate pentru a realiza hemostaza, inclusiv presiunea directă pe locurile de sângerare, pansament compresiv în extracția dentară și tamponament nazal, precum și aplicarea agenților hemostatici topici. **Amicar, un agent antifibrinolitic, poate fi de asemenea utilizat pentru a trata traumele orale**. Pilulele contraceptive orale sau dispozitivele intrauterine sunt de ajutor pentru a controla menoragia. Desmopresina (vezi secțiunea anterioară privind tratamentul hemofiliei), care eliberează depozitele stocate de factor von Willebrand din endoteliu, poate fi utilizat pentru tratamentul și prevenirea (de exemplu, înainte de o procedură minim invazivă) sângerării la pacienții cu boala von Willebrand tipul 1. Ea nu are nici un efect la cei cu tipul 3 de boală von Willebrand și are efect variabil la cei cu tip 2. **Atenție la statusul volemic al pacienților care au primit desmopresină, deoarece hiponatremia diluțională este un efect secundar rar datorat proprietăților sale antidiuretice**. Pentru copiii cu un răspuns inadecvat la desmopresină sau pentru cei la care este ineficientă, există o varietate de concentrate plasmatice de factor von Willebrand și concentrat de factorul VIII disponibile pentru înlocuirea acestor proteine. Astfel de condiții necesită profilaxie de înlocuire cu concentrat înainte de proceduri chirurgicale. Dozarea medicamentelor de mai sus este ilustrată în tabelele 235-4 și 235-5. În situații de urgență, se va administra crioprecipitat, dacă FvW: FVIII nu este disponibil. Crioprecipitatul prezintă riscuri infecțioase deoarece nu prezintă inactivare virală. Se recomandă ca toți pacienții cu VWD să evite medicamente cu efect antiplachetar cunoscut (de exemplu, aspirina, medicamente antiinflamatoare nesteroidiene).

HEMORAGIA PRIN DEFICIT DE VITAMINA K

Sângerarea prin deficit de vitamina K, cunoscut anterior ca „boala hemoragică a nou-născutului", este o coagulopatie neonatală care rezultă din deficiența de vitamina K. Cu toate că Academia Americană de Pediatrie a recomandat profilaxia intramusculară cu vitamina K ca standard de îngrijire la nou-născuți începând din anul 1961, a existat o creștere a ratei de refuz a părinților în ultimii câțiva ani.[94] Factorii de risc includ copii alăptați la sân (deoarece laptele matern conține mai puțină vitamina K decât formulele de lapte de vacă), sugarii cu sindrom de malabsorbție sau tulburări hepato-biliare, și medicamente materne (de exemplu, fenitoină, izoniazida).

În cazurile clasice, sângerarea apare la 2 la 14 de zile după naștere; cu toate acestea, există raportări de cazuri <24 de ore de la naștere și până la 12 săptămâni după naștere.[95] Sângerarea se poate prezenta sub formă scurgeri ușoare de la nivelul ombilicului sau circumciziei sau hemoragii care pun viața în pericol cum sunt cele pulmonare și hemoragia intracraniană. Cu toate că sângerarea prin deficit de vitamina K este rară în țările dezvoltate, 30% până la 60% din cazurile raportate sunt asociate cu hemoragiile intracraniene..[94] Laboratorul relevă o scădere a hematocritului, în funcție de gravitatea și de durata sângerării, și prelungirea timpului de protrombină și a timpului aPTT. **Tratamentul îl reprezintă administrarea imediată a 1 miligram s.c., i.m. sau i.v. de vitamina K (fitomenadiona). Calea i.m. prezintă risc pentru un hematom semnificativ, în timp ce traseul i.v. prezintă un risc mai mare al unei reacții de tip anafilactic. Având în vedere riscul de hemoragie intracraniană, nu se așteaptă rezultatele pentru laborator, dacă suspiciunea clinică este mare**. Hemoragia care pune viața în pericol poate necesita o transfuzie de 10 până la 20 ml/kg de plasmă proaspătă congelată pentru a crește concentrațiile plasmatice ale proteinelor procoagulante.

ANEMIA

Copiii pot dezvolta niveluri profund scăzute ale hemoglobinei (de exemplu, 3 până la 4 grame/dl) înainte de a ajunge în atenția medicilor. Pacienții pot fi asimptomatici sau prezenta simptome variind de la paloare și activitate scăzută până la insuficiență cardiacă congestivă la copil. Această secțiune analizează diagnosticul în departamentul de urgență și managementul unor importante tipuri de anemie la copii.



FIGURA 143-13. Artropatie hemofilică. Notați modificările degenerative extinse. [Imagini folosite cu permisiunea J. Fitzpatrick, MD, Spitalul Cook County. Reprodus cu permisiune din Simon RR, Koenigsknecht SJ: *Emergency Orthopedics: The Extremities*, ediția a V-a Copyright © 2007 The McGraw-Hill Companies, Inc. Toate drepturile rezervate.]

Gestionarea anemiei din cauza hemoragiei este discutată în capitolele 13, „Resuscitarea cu fluide și sânge în șocul traumatic" și 110 „Trauma pediatrică." Nivelurile de hemoglobină variază în funcție de vârsta copilului, ajungând la ~14 la 15 grame/dl la nou-născutul la termen și la ~13 grame/dl (femeie) și ~15 grame/dl (bărbați), în anii adolescenței. Creșterea dramatică a disponibilității de oxigen după naștere blochează producția de eritropoetină, rezultând o limită inferioară fiziologică, sau „anemie fiziologică", de la aproximativ 9 până la 11 grame / dl la ~vârsta de 2 luni. Apoi nivelurile de hemoglobină cresc în mod constant pe tot parcursul copilăriei. După primul an de viață, numărul normal de reticulocite este de 1% până la 2% din celule roșii din sângele circulant, presupunând o fiziologie normală de eritrocite.[93] Comparați cu valorile normale de hemoglobină și eritrocite la evaluarea anemiei la copii și adolescenți.

TRATAMENTUL COPIILOR CU ANEMIE SEVERĂ ÎN DEPARTAMENTUL DE URGENȚĂ

Copii cu anemie care nu are legătură cu pierderea acută de sânge necesită rareori transfuzie de sânge în DU. Unii copii cu niveluri foarte scăzute ale hemoglobinei și o prezentare foarte consistentă cu anemie cu deficit de fier, de exemplu, pot tratați ca pacienții din ambulatoriu, dar cu o monitorizare atentă. Excepțiile includ anemia hemolitică, insuficiența măduvei osoase, instabilitatea hemodinamică, insuficiență cardiacă congestivă, sau alte simptome datorate anemiei severe. Transfuzia de urgență la pacienții cu anemie hemolitică nonautoimune prezintă un risc semnificativ mai mic decât transfuzia la pacienți cu anticorpi. Obțineți un consult de hematologie pentru a ajuta la managementul transfuziei.

Decizia de a transfuza trebuie să ia în considerare dacă copilul are o anemie cronică sau acută; cei cu anemii cronice sunt cu risc pentru supraîncărcare volemică. Pentru copiii cu hemoglobina ≤ 8 grame / dl și semne de compromitere hemodinamică, sângerare activă sau coagulopatia de consum, se ia în considerare o transfuzie inițială de masă eritrocitară de cîte 10 până la 15 ml/kg. **La niveluri extrem de scăzute ale hemoglobinei (<5 g/dl), din cauza anemiei cronice, transfuzia ar trebui să fie mică (2 până la 3 ml /kg masă eritrocitară) și lentă (1 ml/kg/h), cu o monitorizare continuă și reevaluare frecventă.** În caz de supraîncărcare volemică, diureticele pot fi luate în considerare, sau o transfuzie de schimb, în cazurile severe.

CLASIFICAREA ANEMIEI

Ca și în cazul adulților, un diagnostic diferențial pentru anemie în copilărie poate realiza împărțirea în microcitară, normocitară și macrocitară (a se vedea figurile 231-2, 231-3 și 231-4). Cauzele patologice pot fi clasificate ca fiind cele care scad producția de celule roșii din sânge și cele care cresc distrugerea celulelor roșii din sânge, în plus față de pierderea de sânge și anemia diluțională iatrogenă din administrarea de lichide. Pentru a ajuta la aceste diferențieri, un frotiu periferic și numărul de reticulocite trebuie să fie întotdeauna trimise împreună cu HLG. Un diagnostic diferențial mai detaliat al anemiei este prezentat în **Tabelul 143-7**. Anumite anemii pediatrice mai frecvente sunt discutate mai jos. Pentru o discuție mai aprofundată a etiologiei specifice, vezi capitolele 231, 233, „Tulburările de hemostază dobândite", 236, „Siclemia și anemiile ereditare hemolitice", și 237 „Anemiile hemolitice dobândite."

ANEMIA PRIN DEFICIT DE FIER

Anemia prin deficit de fier reprezintă cauza principală a anemiei în copilărie și poate fi profundă. Sugarii pe termen lung sănătoși au capacitatea de stocare de fier adecvat pentru primele 4 până la 6 luni de viață. După aceasta, depozitele de fier sunt epuizate. Scăderea prevalenței anemiei prin deficit de fier poate fi atribuită, în parte, Academiei Americane de Pediatrie care a emis recomandări cu privire la suplimentarea de fier la copii alăptați la sân, formule fortificate cu fier și alimente pentru sugari, utilizarea tardivă a laptelui de vacă până după vârsta de 1 an, și screening-ul universal de hemoglobină la vârsta de 1 an.[98] Cu toate acestea, hrănirea excesivă cu lapte integral și aportul alimentar sărac în fier fac din anemia prin deficit de fier un diagnostic comun la copilul mic. Proteinele din lapte pot provoca, de asemenea, o colită de grad scăzut cu sângerări gastro-intestinale oculte. **Anemia feriprivă prin deficit nutrițional este mai puțin frecventă la copii> 3 sau 4 ani și este suspectă pentru sângerare ocultă.**[93] Anemia feriprivă este diagnosticată pe bază de suspiciune clinică, cu examenul de laborator care să demonstreze o anemie microcitară hipocromă și număr mic de reticulocite. Studiile de dozare de fier ajută la confirmarea diagnosticului. Pentru copii hemodinamici stabili, tratamentul este ambulatoriu prin suplimentarea pe cale orală cu sulfat de fier cu monitorizare ulterioară și îngrijire prin rețeaua de medicină primară. Pentru copiii cu anemie severă și/sau hemodinamică compromisă, internarea bolnavului poate fi necesară, iar hematologul ar trebui să fie consultat în ceea ce privește indicațiile de transfuzie.

ANEMIA CU CELULE SICLEMICE

Acest subiect este discutat în detaliu în capitolele 236, și 142, „Boala siclemiei la copil"

INFECȚIA CU PARVOVIRUS B19

Parvovirusul, un virus frecvent in copilărie, se multiplică în celule progenitoare eritroide și poate provoca aplazia tranzitorie de celule roșii. În gazda normală, infecția cu parvovirus poate fi nerecunoscută sau poate fi identificată prin erupții cutanate reticulare caracteristice și aspectul de obraz pălmuit (eritemul infecțios, sau boala a cincea); a se vedea secțiunea „Eritemul infecțios", în capitolul 141, „Erupțiile cutanate la sugari și copii." Aplazia eritrocitelor este atât de scurtă, încât anemia concomitentă nu este de obicei descoperită. Cu toate acestea, la pacienții cu hemoglobinopatie sau anemii hemolitice, cum ar fi boala cu celule în seceră, în care durata de viață a unei celule roșii este scăzută, chiar și perioade scurte de aplazie eritrocitară poate duce la anemie severă și criză aplastică, necesitând adesea transfuzie.

ERITROBLASTOPENIA TRANZITORIE DIN COPILĂRIE

Eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei este o anemie normocitară, auto-limitantă care se dezvoltă treptat, cauzată de o scădere temporară a precursorilor de celule roșii din sânge. Cauza este necunoscută. Apare cel mai frecvent la copii mici și grupele de vârstă preșcolară, dar poate fi diagnosticată la copii de la 6 luni până la 10 ani.[97] Alte linii celulare nu ar trebui să fie afectate, iar studiile de fier sunt normale. Perioada de recuperare a măduvei osoase este de obicei la 1 la 2 luni, iar transfuziile sunt rareori necesare.

ANEMIA AUTOIMUNĂ

Anemia hemolitică este cauzată de producerea de autoanticorpi la eritrocitele din sânge. În anemia hemolitică autoimună primară (cele mai frecvente la sugari și copii mici), nu există nici o dovadă a unei tulburări de bază; boala se poate manifesta după o viroză simplă. Copiii mai mari sunt mai susceptibili de a avea anemie hemolitică autoimună secundară unei boli sistemice de bază, cum ar fi tumorile maligne, virusul imunodeficienței umane, sau o tulburare autoimună. Prezentarea clinică poate fi bruscă și anemia severă. Celulele albe și trombocite nu sunt afectate, și reticulocitele sunt crescute cu excepția cazului în care hemoliza este bruscă și recentă. Testele de laborator dezvăluie sferocite și schizocite pe frotiu de sânge periferic, o hiperbilirubinemie indirectă, creșterea lactat dehidrogenazei, și metaboliții bilirubinei în urină (hemoglobinuria în absența hematiilor la examenul microscopic al urinei). Diagnosticul definitiv se face printr-un test Coombs direct. Acești pacienți trebuie spitalizați, iar tratamentul începe de obicei cu corticosteroizi. Dacă este necesară transfuzia, este folosită cea mai compatibilă masă eritrocitară.

TABELUL 143-7 Clasificarea anemiei

Scăderea producției de eritrocite din sânge (RBC)
Afectarea proliferării de eritrocite
Infecția cu Parvovirus B19
Anemie aplastică (congenitală sau dobândită)
Aplazia pură izolată a celulelor roșii (sindromul Diamond-Blackfan)
Eritroblastopenia tranzitorie a copilăriei (TEC)
Infiltrarea măduvei osoase (de exemplu, leucemie)
Afectarea producției de eritropoietină
Anemia de boală cronică
Boală cronică renală
Malnutriția
Sinteza anormală a hemoglobinei
Intoxicația cu plumb
Deficitul de fier
Talasemia
Deficitul de vitamina B_{12} sau acid folic
Anemia sideroblastică
Distrugerea crescută de eritrocite
Hemoglobinopatia
Talasemia
Siclemia
Defect de membrană (de exemplu, sferocitoza ereditară)
Boală extrinsecă
Anemia hemolitică autoimună
Deficit de glucoză-6-dehidrogenaza
Coagulare intravasculară diseminată
Proces microangiopatic (de exemplu, sindromul hemolitic-uremic)
Hemoglobinuria paroxistică nocturnă

TROMBOCITOPENIA

Un număr de trombocite <150.000/mm³ ar trebui să fie considerat anormal, iar pacienții cu un număr de <20.000/mm³ sunt cu risc crescut de sângerare spontană. Luați în considerare trombocitopenia la pacienții cu peteșii (a se vedea Figura 233-1A), învinețire ușoară, epistaxis, sângerări gingivale, menoragie, hematurie, și sângerări gastro-intestinale. Efectuarea unui examen fizic amănunțit este necesară pentru a descoperi o boală sistemică. Consultați Figura 143-10 pentru abordarea generală. Fiziopatologia trombocitopeniei dobândite este prezentată în Tabelul 143-1, iar medicamentele frecvent asociate cu trombocitopenie sunt prezentate în Tabelul 233-2.

TROMBOCITOPENIA IMUNOLOGICĂ

Trombocitopenia imunologică (PTI), denumit anterior „purpura trombocitopenică idiopatică", este o tulburare autoimună cu anticorpi antiplachetari care duce la distrugerea trombocitelor și, în unele cazuri, o scădere a producției de trombocite megacariocitare. În forma juvenilă, peste 80% din cazuri sunt auto-limitate și se rezolvă în termen de 6 luni, iar incidența sângerărilor amenințătoare de viață este <0,5%.[98] PTI cu durata> 3 luni de la diagnostic este denumită *persistentă*, iar termenul de *cronică* este utilizată în prezent pentru copiii cu trombocitopenie> 12 luni de la momentul diagnosticului.[98]

Forma tipică de prezentare este la vîrsta preșcolară sau școlară, copil

anterior sănătos, cu debut acut al peteșiilor și echimozelor, de multe ori ca urmare a unei boli virale. Cu toate acestea, 25% dintre copii prezintă un debut mult mai insidios.[98] Alte simptome și semne sunt de obicei absente și, dacă sunt identificate, ar trebui să ridice suspiciunea unor diagnostice alternative cu boli hematologice, reumatologice, oncologice, și boli infecțioase. Studiile de laborator demonstrează în mod tipic trombocitopenie izolată.

Tratamentul farmacologic este controversat și poate include corticosteroizi, imunoglobulină i.v. (Ig i.v.), sau imunoglobulină anti-Rh (D) (WinRho). Sunt disponibile date limitate în ceea ce privește utilizarea agenților trombopoietici la copii. Aceste opțiuni de tratament sunt discutate în detaliu în capitolul 233. Consultul de hematologie se va efectua înainte de administrare, se va restricționa activitățíi pacienților și se vor evita toate medicamentele cu activitate antiplachetară. Internarea în spital este necesară pentru orice copil cu un număr de trombocite <20.000/mm³, cu un regim de medicație i.v. sau cu sângerare spontană, indiferent de numărul de trombocite.

Dacă se dau steroizi, există o varietate de regimuri de dozare eficiente, inclusiv 1-2 mg/kg/zi de prednison oral, 30 mg/kg (doza maximă, 1 gram), metilprednisolon IV zilnic și 20 mg/m²/zi de dexametazonă.[99] **Administrarea de steroizi trebuie începută numai în cazul în care posibilitatea de leucemie sau anemie aplastică poate fi complet exclusă pe baze clinice; în caz contrar, un aspirat de măduvă osoasă este necesar pentru a asigura diagnosticul înainte de începerea tratamentului cu steroizi.** Ig IV este superior steroizilor în îmbunătățirea numărului de trombocite pentru pacienții cu PTI.[100] Doza tipica Ig IV este de 1 gram/kg/zi. Imunoglobulina anti-Rh (D) este eficace numai la pacienții Rh-pozitiv și poate duce la o scădere a 1 până la 2 g /dl la concentrația hemoglobinei. Doza de anti-Rh (D) este de 50 până la 75 micrograme/kg, iar pacienții necesită internare din cauza riscului de hemoliză intravasculară severă după perfuzie. Pretratamentul cu acetaminofen și difenhidramină este recomandat pentru ambele tratamente Ig IV.

În ocaziile rare în care un copil cu PTI dezvoltă o hemoragie care îi pune în pericol viața, se va administra o transfuzie imediată de plachete cu un singur donator (două până la trei ori doza normală), împreună cu metilprednisolon intravenos și Ig IV sau anti-Rh (D). Dezavantajul evident al transfuziei de trombocite în PTI este că trombocitele vor fi consumate rapid de anticorpii antiplachetari circulanți și transfuzii repetate pot fi necesare.

SINDROMUL HEMOLITIC UREMIC

Sindromul hemolitic uremic este discutat în detaliu în capitolul 134, „Urgențe nefrologice la copii".

NEUTROPENIA

Neutropenia izolată în copilărie este cauzată de un grup eterogen de tulburări, variind de la imunodeficiențe tranzitorii și benigne la imunodeficiență cronică și profundă. Neutropenia la pacientul oncologic este discutată în secțiunea „Urgențe oncologice" din acest capitol.

Neutropenia reprezintă un număr absolut de neutrofile <1500/mm³. Valori mai mici pot fi observate la sugari în timpul primului an de viață și la persoane de origine africană sau din Orientul Mijlociu, dar nu ar trebui să scadă sub 1000/mm³.[101,102] Neutropenia poate fi stratificată în categorii care sunt asociate cu creșterea riscului de infecție piogenică: ușoară neutropenie cu număr absolut de neutrofile de 1000 de 1500/mm³, neutropenie moderată, cu număr absolut de neutrofile de la 500 la 1000/mm³ și neutropenie severă cu număr absolut de neutrofile de <500/mm³. **Neutropenia severă plasează pacientul în risc pentru infecții care pun în pericol viața**. Efectuați un istoric si examen fizic detaliat pentru a identifica un focar de infecție. Examenul fizic trebuie să includă examinarea mucoasei orale, pielii, urechilor, plămânilor, abdomenului, și regiunii perineală. Sunt de evitat examenele digitale rectale și luarea de temperatură rectală, precum și prelevarea de probe prin cateter urinar, deoarece aceste manevre pot avea ca rezultat diseminarea infecției. Obținerea unui istoric de familie este necesară pentru a evalua existența unor condiții ereditare.

Cauza subiacentă a neutropeniei izolate este extrem de importantă în definirea riscului infecțios. O neutropenie benignă, tranzitorie este destul de frecventă la copii sănătoși și, de obicei, apare în contextul unei infecții virale, și se rezolvă în termen de săptămâni sau luni. O serie de medicamente, inclusiv medicamente antiepileptice, antibiotice, antipsihotice și medicamente antitiroidiene, pot provoca neutropenie severă și comorbidități, rapoartele de neutropenie indusă de medicamente citând o rată de mortalitate de 2,5% până la 10%.[102] Neutropenia datorată epuizării măduvei osoase este cunoscută la copilul septic; prin urmare, **se va suspecta infecție bacteriană gravă la un copil bolnav critic cu neutropenie. Simptomele și semne tipice de infecție (de exemplu, purulența) pot fi absente la un pacient neutropenic din cauza răspunsului inflamator redus.**

Neutropenia cronică (>3 luni) poate fi idiopatică, autoimună, nutrițională, sau asociată cu insuficiența congenitală sau dobândită a măduvei osoase. Nou-născuții pot dezvolta o neutropenie izoimună semnificativă auto-limitantă de la incompatibilitatea antigenică materno/fetală sau din transferul placentar de anticorpi de la mamă cu neutropenie autoimună.[101] O neutropenie autoimună benignă poate fi, de asemenea, remarcată la sugar sau în copilăria timpurie, atunci când HLG repetate dezvăluie neutropenie persistentă. Copiii cu neutropenie autoimună tind să aibă infecții mai frecvente (mai degrabă decât mai severe), iar neutropenia se remite spontan în termen de câțiva ani. Lipsa de rezoluție ar trebui să determine o evaluare ulterioară. În cazul în care neutropenia cronică severă este observată la sugar, neutropenia congenitală severă și alte tulburări moștenite de insuficiență medulară trebuie să fie excluse. Diferențierea între neutropenia benignă de neutropenie îngrijorătoare necesită adesea o examinare a măduvei osoase pentru a distinge mielopoieza normală de cea anormală. Neutropenia ciclică, moștenită ca o tulburare autozomal dominantă, se caracterizează prin neutropenie severă episodică pe un ciclu de aproximativ 21 de zile. Episoadele au de obicei o durată de 4 până la 6 zile.[102] Copii afectați sunt mai susceptibili de a prezenta febră și infecții care nu pun viața în pericol, cum ar fi stomatită, faringită, celulită, otita medie și limfadenită. Ei prezintă, de asemenea, un risc crescut de infecții mai profunde.

Pentru copilul altfel sănătos, cu neutropenie acută, asimptomatică, identificată pe HLG de rutină, se va efectua observarea atentă ambulatorie și, de obicei, repetarea de teste hematologice cu numărarea de neutrofile seriate. Se va consulta hematologul în cazul copiilor cu neutropenie persistentă, sau pentru cei cu suspiciune de cauză ereditară a neutropeniei, sau neutropenie asociată cu caracteristici sindromice la examenul clinic, sau infecții piogenice grave asociate cu neutropenie.

Febra la copiii cu neutropenie, indiferent de etiologie, trebuie să fie tratată ca o urgență medicală cu antibiotice cu spectru larg.

BIBLIOGRAFIE

Lista complete de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 144

Urgențele metabolice la sugari și copii

Garth Meckler
Nadeemuddin Quereshi
Mohammed Al-Mogbil
Osama Y. Kentab

INTRODUCERE

Urgențele metabolice apărute în copilărie sunt tulburări foarte dificil de diagnosticat, deoarece se pot prezenta cu semne și simptome nespecifice, mimând patologii foarte comune, ca de exemplu sepsisul. Întârzierea în diagnosticare poate conduce la o creștere semnificativă a

morbidității și mortalității, având în vedere că tratamentul precoce, agresiv, bazat pe diagnosticul prezumptiv, poate fi salvator de viață și poate evita apariția sechelelor neurologice pe termen lung.

Ar trebui să luați în considerare o boală metabolică la orice alterare a stării generale instalată brusc la nou născutul sănătos. **Cel mai frecvent întâlnite simptome clinice ale bolilor metabolice sunt vărsăturile, alterarea statusului mental și aportul alimentar redus.** Un tratament inițial adecvat poate fi demarat în departamentul de urgență înainte de a avea diagnosticul final. În acest capitol sunt descrise cele mai întâlnite boli metabolice, prezentate ca decompensări acute la copilul mic, precum și tratamentul acestora în departamentul de urgență. Hipoglicemia este prezentată separat. Este inclusă aici și insuficiența adrenală congenitală, datorită tabloului clinic asemănător cu alte boli metabolice înrudite și datorită importanței recunoașterii prompte și instituirii tratamentului la nou născutul bolnav. Alte boli metabolice ereditare care debutează mai târziu în copilărie, cum ar fi bolile de stocare lizozomală, sunt de obicei diagnosticate și tratate în afara departamentului de urgență, aceste boli nefiind incluse în acest capitol.

HIPOGLICEMIA

Hipoglicemia este definită printr-un un nivel al glucozei plasmatice sub 45 mg/dl (2,6 mmol/l) la copilul simptomatic sau sub 35 mg/dl (1,9 mmol/l) la nou născutul asimptomatic.[1,2] La 18 luni, dezvoltarea intelectuală este foarte scăzută la copiii născuți prematur, care au prezentat valori persistente ale glucozei serice sub 47 mg/dl,[3] iar RMN-ul efectuat la copii cu repetate episoade hipoglcemice a evidențiat leziuni cerebrale variate.[4-6] Această constatare a condus la recomandarea de instituire a tratamentului în cazul pragului de 45 mg/dl (2,6 mmol/l) pentru nou născuți, care prezintă risc mai ridicat pentru apariția leziunilor cerebrale, în comparație cu sugarii mai mari sau copiii.[7] Hipoglicemia la copii care necesită resuscitare este asociată cu o rată crescută de mortalitate, iar episoadele hipoglicemice care duc la crize convulsive sunt asociate cu afectare neurologică pe termen lung.[2,8]

FIZIOPATOLOGIE

La naștere, nivelul glicemiei nou născutului este de 60-80% din nivelurile glicemice materne. După 2-4 ore, nou-născuții încep să-și regleze nivelul glicemiei serice. Menținerea unui nivel seric de glucoză depinde de aport, gluconeogeneza endogenă și glicogenoliza mediată de diverși hormoni. Nivelul glicemiei este afectat atunci când există un dezechilibru între insulină (hormon hipoglicemiant) și hormonii contrareglatori, cortizolul, hormonul de creștere, glucagonul și epinefrina (hormoni hiperglicemianți). Insulina stimulează consumul celular de glucoză și suprimă lipoliza, în timp ce hormonii hiperglicemianți stimulează lipoliza și glicogenoliza. Excesul de insulină (hiperinsulinemia) are ca rezultat hipoglicemia cu absența cetonelor urinare. Hipoglicemia la nou născut sau sugar poate rezulta din aport oral deficitar, exces de insulină, deficit de hormoni hiperglicemianți (hormonul de creștere sau deficiența hormonilor adrenali), tulburări ale oxidării acizilor grași și ale metabolismului carbohidraților, aminoacidopatii și aciduriile organice (consecința inhibiției gluconeogenezei), sau inflamație sistemică (sepsis). Nou născuții mamelor diabetice, postmaturii și copii cu greutate mare la naștere prezintă risc pentru hipoglicemie din cauza nivelului crescut de insulină fetală ca răspuns la nivelele mari de glucoză serică maternă, în timp ce prematurii sau copii cu greutate mică la naștere pot prezenta depozite inadecvate de glicogen.[9-11]

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Nou născuții și copiii cu hipoglicemie se prezintă cu alterarea statusului mental. Simptomele nespecifice includ dificultăți de alimentație, plâns anormal sau ascuțit, cianoză, hipotermie și diferite grade de iritabilitate, agitație și letargie.[12] Hipoglicemia severă poate duce la comă sau convulsii.

Trebuie să ne interesăm dacă au existat complicații în timpul sarcinii (diabet gestațional, retard de creștere și infecții) precum și daca există istoric de avort spontan sau sugari decedați în antecedente, care semnalează o posibilă boală metabolică ereditară. Trebuie obținut întreg istoricul alimentației, atât documentarea duratei și progresiei simptomelor, cât și prezența semnelor și simptomelor asociate, cum ar fi vărsăturile, diareea, emisie anormală de urină, icter și fluctuații ale temperaturii.

EXAMENUL FIZIC

Semnele clasice de hipoglicemie întâlnite la copiii mari și adulți sunt date de hormonii contrareglatori și includ semne ale stimulării adrenergice cum ar fi tahicardie, diaforeză, tremor, anxietate și tahipnee. **Nou născuții și sugarii pot să nu prezinte aceste semne, dar tabloul clinic poate să includă letargie, apnee sau convulsii.** O examinare neurologică minuțioasă ar trebui să se concentreze pe statusul mental, tonus și reflexe și poate evidenția deficite neurologice focale, similare cu paralizia Todd, în cazul unei hipoglicemii severe prelungite. Pot fi întâlnite convulsii.

Examinarea fizică completă este importantă pentru identificarea cauzei primare sau secundare a hipoglicemiei. Trebuie aflată greutatea copilului și raportarea acesteia la greutatea de la naștere (dacă se cunoaște). Macrosomia sau retardul de creștere pot fi un indiciu important pentru determinarea potențialei cauze. Trebuie să ne documentăm dacă au existat caracteristici dismorfe. Febra sau hipotermia sugerează o

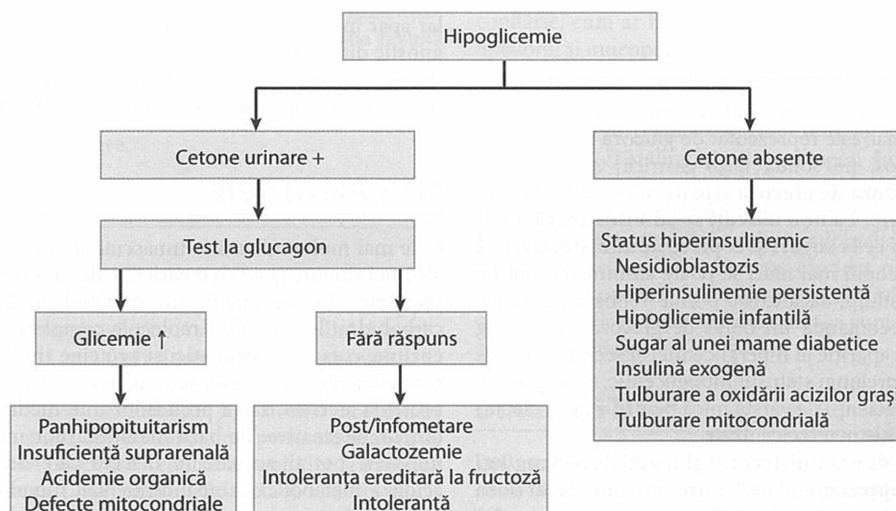


FIGURA 144-1. Evaluarea hipoglicemiei în DU.

infecție. Examinarea cardiacă poate evidenția o boală cardiacă congenitală (de exemplu, coarctație de aortă) și examinarearespiratorie poate releva tahipnee, apnee sau detresă respiratorie, sugestivă pentru pneumonie sau sepsis. Examinarea abdomenului este importantă la un sugar cu un istoric de vărsături pentru excluderea unei urgențe la acest nivel sau a unei obstrucții (atrezie, volvulus, invaginație sau stenoză pilorică). La examinarea aparatului uro-genital se pot observa organe genitale ambigue sugestive pentru o hiperplazie suprarenală congenitală (discutată separat în secțiunea „Hiperplazia suprarenală congenitală").

DIAGNOSTIC

Cel mai important test de diagnostic în departamentul de urgență pentru nou născuții, sugarii sau copiii care sunt în stare critică sau au un status mental alterat este **determinarea glicemiei cu un glucometru portabil la patul bolnavului**. Rezultatele anormale vor fi confirmate cu ajutorul unei probe de sânge venos trimisă la laborator. Tratarea hipoglicemiei trebuie să fie promptă și inițiată cât mai precoce. Prima probă de sânge prelevată de la nou născutul sau sugarul hipoglicemic este foarte importantă pentru stabilirea diagnosticului final și, când este posibil, se va recolta o eprubetă pentru biochimie și depozitată la rece pentru analize suplimentare cum ar fi insulina serică, peptidul C, hormonul de creștere, cortizolul și nivelul glucagonului.[13]

Evaluarea cetonelor urinare este cel de-al doilea pas important. Cetonuria este caracteristică hipoglicemiei cetozice, deficienței suprarenalei sau de hormon de creștere și altor deficiențe metabolice congenitale. Lipsa cetonelor în urină sugerează hiperinsulinimie sau tulburări ale oxidării acizilor grași.[14,15] Insulina serica, peptidul C și analiza hormonilor pot ajuta la efectuarea diagnosticului diferențial.

Administrarea de **glucagon** (0,3 mg/kg intramuscular sau intravenos) în statusul hipoglicemic poate avea valoare diagnostică și terapeutică. Dacă glucagonul a avut efect pozitiv în normalizarea nivelului gucozei serice, acesta demonstrează existența depozitelor hepatice astfel hipoglicemia a fost determinată de o deficiență hormonală (panhipopituitarism sau insuficiență suprarenaliană) (**Figura 144-1**). Lipsa răspunsului la glucagon sugerează depozite sărace în glicogen. Cea mai frecventă cauză de hipoglicemie fără răspuns la glucagon este postul, urmat de galactozemie și intoleranța ereditară la fructoză, cel mai adesea copiii cu hipoglicemie cetozică prezintă rezistență la administrarea de glucagon.

Analizele de laborator suplimentare sunt indicate de tabloul clinic si diagnosticul diferențial și pot include hemoculturi, uroculturi și lichid cerebro-spinal când este suspectat sepsisul. Diagnosticul final al tulburărilor de metabolism congenitale poate necesita evaluarea acizilor organici urinari, a aminoacizilor serici și a lactatului seric (discutat mai târziu în „Tulburări metabolice congenitale"), precum și evaluarea amoniacului seric și a lactatului.

Investigațiile imagistice de rutină nu sunt necesare în majoritatea cazurilor de hipoglicemie, dar pot fi folositoare dacă susțin o anomalie de organ.

TRATAMENT

Trebuie tratată prompt hipoglicemia în timp ce se așteaptă rezultatele analizelor. Tratamentul primar este reprezentat de glucoză care poate fi administrată enteral (per os, pe sonda nazo-gastrică) și parenteral (intravenos sau intraosos). **Doza de glucoză este de 0,5 - 1g/kg indiferent de calea de administrare. La nou născuți se administrează 5 ml/kg de glucoză 10%, în timp ce la sugari și copii se administrează 1 -2 ml/kg de glucoză 25%.** La copiii mai mari se poate administra 1ml/kg de glucoză 50% la fel ca la adulți, dacă există o linie venoasă periferică adecvată. Unii specialiști recomandă un bolus de glucoză de 0,2g/kg pentru a minimiza riscul de apariție al hiperglicemiei și secreției secundare de insulină care poate prelungi statusul hipoglicemic. Se sugerează folosirea soluției diluate la pacienții de vârstă mică pentru a evita afectarea vasculară asociată cu fluide mai concentrate.

Trebuie asigurat un ritm de administrare al glucozei de 6–8 mg/kg/min pentru glucoza 10%, reprezentând de 1,5 ori mai mult decât doza de întreținere normală pentru sugari și copii. Se poate administra 0,3 mg/kg glucagon intramuscular, dacă nu se poate asigura linievenoasă, intraosoasă sau dacă nu se poate instala sonda nazo-gastrică. Hipoglicemia refractară la tratament poate apărea în statusurile hiperinsulinemice din tumorile secretoare de insulină, în care se sugerează administrarea de mai mult decât 6 – 8 mg/kg/min de glucoză. În acest caz sunt necesare reevaluările frecvente și monitorizarea cantității de glucoză perfuzată. **Dacă se suspectează o insuficiență suprarenaliană, trebuie administrat hidrocortizon, 25 mg i.v. sau i.m. pentru nou născuți sau sugari, 50 mg pentru copii mici și școlari si 100 mg pentru adolescenți.** Managementul hipoglicemiei este rezumat in **Tabelul 144-1**.

Diagnosticul diferențial cu sepsisul este adesea dificil la nou născut, sugar sau copil în stare critică sau cu un status mental alterat, de aceea se poate începe antibioterapia cu spectru larg în funcție de tabloul clinic. Aceasta include ampicilină 50 mg/kg și gentamicină 5–7,5 mg/kg sau cefotaxime 50 mg/kg pentru nou născuți și sugari în primele două luni de viață, și ceftriaxone 50 mg/kg (100 mg/kg daca se suspectează meningita)pentru sugarii mai mari de două luni și copii.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Toți nou-născuții și copii cu hipoglicemie simptomatică care au necesitat resuscitare în departamentul de urgență ar trebui internați în spital pentru investigații suplimentare și tratament. Pacienții la care se suspectează stare septică și cei care necesită o doză mai mare de 6-8 mg/kg/min de glucoză au nevoie de urmărire în unitatea de terapie intensivă.

ERORI ÎNNĂSCUTE DE METABOLISM

Cu toate că diversitatea și complexitatea tulburărilor înnăscute de metabolism la copii pot părea copleșitoare, trebuie avut în vedere că a pune diagnosticul de certitudine nu este atât de important, cât menținerea unui grad înalt de suspiciune, iar gestinarea și stabilizarea cazului în departamentul de urgență sunt relativ simple. Ca grup, aceste tulburări includ deficiențe la nivel enzimatic care conduc la modificări ale metabolismului constând în acumulări de produși biochimici toxici și care duc la disfuncția mai multor sisteme, în special a sistemului nervos central (SNC). Deși **fiecare** tulburare de metabolism în parte este foarte rară, ca grup acestea sunt relativ comune, cu o incidență variind între 1:1400 și 1:200.000 nou născuți vii.[13,14]

Manifestările clinice sunt rezultatul acumulării metaboliților toxici și efectele lor asupra organelor țintă. Simptomele și semnele comune includ encefalopatie cu sau fără acidoză metabolică și hipoglicemie (despre care am discutat în secțiunea „Hipoglicemia"). **Deoarece majoritatea toxinelor metabolice traversează placenta și sunt metabolizate de enzimele maternale, aproape toți nou născuții sunt asimptomatici și pot prezenta simptome abia după începerea alimentației enterale.** Hipoglicemia poate fi primul simptom întâlnit în unele boli moștenite de metabolism și a fost discutată mai sus (vezi „Hipoglicemia"). Alte simptome întâlnite în cadrul acestui grup de boli pot fi icterul și afectarea hepatică, ca de exemplu în galactozemie.[16] Șoc și colaps cardiovascular apar în insuficiența suprarenală congenitală, însă se asigură un diagnostic diferențial cu malformații congenitale de cord și sepsis. Discuția de aici se limitează la situațiile care sunt prezente în mod normal în primii ani ai copilăriei și care au consecințe care pot pune viața în pericol.

FIZIOPATOLOGIE

Cele mai multe tulburărie înnăscute de metabolism rezultă din mutații ale unei singure gene cu o varietate de modele moștenite. Defectele sunt rezultate din anomalii ale metabolismului proteinelor, lipidelor, carbohidraților sau altor molecule complexe. Proteinele afectate includ enzime, cofactori enzimatici și proteine transportoare. Rezultatul acestor deficiențe variate este acumularea substraturilor toxice în amonte de proteina afectată, sau a produșilor intermediari de metabolism derivați din căi alternative. Pe baza manifestărilor metabolice și clinice, aceste tulburări pot fi grupate în defecte care determină hiperamoniemie, acidoză metabolică, hipoglicemie sau hiperbilirubinemie și disfuncție hepatică.[16]

Defecte ale ciclului ureei, acidemii organice și unele defecte în oxida-

TABELUL 144-1 Managementul hipoglicemiei în DU

Vârsta pacientului	Doza de glucoză bolus	Doza de întreținere a glucozei	Alte tratamente de luat în considerare
Nou născut	G10 5 ml/kg p.o./n.g./i.v./i.o.	6 ml/kg/h G10	Glucagon, 0,3 mg/kg i.m. Hidrocortizon, 25 g p.o./i.m./i.v./i.o.
Sugar	G10 5 ml/kg p.o./n.g./i.v./i.o. *sau* G25 2 ml/kg	6 ml/kg/h G10	Glucagon, 0,3 mg/kg i.m. Hidrocortizon, 25 g p.o./i.m./i.v./i.o.
Copil	G25 2 ml/kg p.o./SNG/i.v./i.o.	6 ml/kg/h G10 pentru primele 10 kg + 3 ml/kg/h pentru 11-20 kg + 1,5 ml/kg/h pentru fiecare kg în plus >20 kg	Glucagon, 0,3 mg/kg i.m. Hidrocortizon, 50 g p.o./i.m./i.v./i.o.
Adolescent	—	6 ml/kg/h G10 pentru primele 10 kg + 3 ml/kg/h pentru 11-20 kg + 1,5 ml/kg/h pentru fiecare kg în plus >20 kg	Glucagon, 0,3 mg/kg i.m. Hidrocortizon, 100 g p.o./i.m./i.v./i.o.

Abrevieri: G10 = 10% glucoză; G25 = 25% glucoză; n.g. = sondă nazo-gastrică.

rea acizilor grași pot avea ca efect acumulări ale amoniacului, ceea ce duce la encefalopatie.[17] Exemple de acidemii organice care apar în primele 24 de ore de viață sunt acidemia glutarică, și deficitul de piruvat carboxilază (care poate cauza acidemia lactică). Defecte ale ciclului ureei apar, în mod normal, după primele 24 de ore de viață și de obicei lipsește acidoza metabolică asociată. Exemple sunt deficiența de ornitin-transcarbamilază, de carbamil-fosfatsintetază și citrulinemia. Deficiența de ornitin-transcarbamilază este legată de cromozomul X și, prin urmare, afectează copii de sex masculin.

Chiar dacă acidemiile organice pot duce de asemenea la hiperamoniemie, acestea sunt tipic însoțite de acidoză metabolică. Alte exemple sunt acidemia metilmalonică, acidemia propionică și acidemia izovalerică. Defecte ale metabolismului piruvatului, defecte ale enzimelor lanțului respirator și tulburările mitocondriale pot duce de asemenea la acidoză metabolică, adesea independentă de aportul de proteine. Aceste tulburări duc la acidoză lactică în timp ce nivelul de acizi organici în urină se păstrează la o valoare normală, includ și deficitul de piruvatdehidrogenază.

Tulburări ale metabolismului carbohidraților, lipidelor sau acizilor grași includ boli de stocare a glicogenului și deficitul de acil CoA dehidrogenază cu lanț mediu. Aceste tulburări afectează capacitatea de a utiliza sau de a produce glucoză, ceea ce duce la hipoglicemie, de multe ori în post sau în caz de aport alimentar sărac. Bolile legate de depozitele de glicogen și lipide apar de obicei mai târziu în copilărie, manifestate prin întârzieri în dezvoltare, trăsături dismorfice sau înăsprite progresiv și hepatomegalie. Tulburările metabolismului acizilor grași determină hipoglicemia noncetozică (vezi secțiunea „Hipoglicemia" de mai sus), aceasta fiind o caracteristică distinctivă. Deficitul secundar de carnitină este adeseori întâlnit in deficit de acil coenzima A dehidrogenaza cu lanț mediu.

Hiperbilirubinemia și disfuncția hepatică potreprezenta caracteristica principală a tulburărilor înnăscute de metabolism, cum ar fi galactozemia, tirozinemia sau deficiența de α_1-antitripsină. Galactozemia rezultă din deficit de galactoz–1–fosfat urudililtransferaza, care duce la o acumulare de galactoz–1–fosfat și de alți metaboliți hepatotoxici. Pe lângă disfuncția hepatică, acești copii pot prezenta hipoglicemie, hiperbilirubinemie, hemoliză și alte infecții grave.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Multe dintre erorile înnăscute de metabolism prezintă simptome nespecifice incluzând iritabilitate, letargie, vărsături și lipsa apetitului; hipoglicemia severă sau encefalopatia metabolică pot determina convulsii. O sistematizare atentă a acestor simptome poate indica o tulburare metabolică: aportul alimentar scăzut și letargia pot fi mai accentuate dimineața, înainte de prima masă, ca rezultat al unei perioade relative de repaos alimentar. Părinții pot observa o repulsie a copilului la proteine sau carbohidrați. Diareea poate însoți tulburările metabolismului glucidic sau bolile mitocondriale. De asemenea, părinții pot observa un miros urât caracteristic sau urină urât mirositoare, însă aceste semne sunt adesea descoperite de către medici. Mirosul anormal al urinei apare în acidemia isovalerică, glutarică și în boala urinei cu miros de sirop de arțar, care, așa cum numele sugerează, este acompaniată de un miros dulceag al urinei, de zahăr ars sau sirop de arțar.

Obțineți un istoric dietetic și de dezvoltare complet. Modificări frecvente ale formulei de lapte praf datorate vărsăturilor sau falimentului creșterii pot indica boli metabolice nediagnosticate. Întârzierea în dezvoltare neexplicată poate fi de asemenea un indiciu pentru diagnostic. Trebuie întocmit un istoric medical amănunțit. Un istoric de spitalizări repetate cu răspuns bun la fluide i.v. și glucoză poate sugera o tulburare metabolică nediagnosticată. Investigarea antecedentelor materne trebuie să includă întrebări despre avorturi spontane și despre copiii decedați după naștere. Complicațiile materne în timpul sarcinii, cum ar fi steatoza hepatică sau sindromul HELLP (anemie hemolitică, creșterea transaminazelor și trombocitopenie), pot fi legate de defecte în oxidarea acizilor grași. Istoricul familial trebuie să includă informații despre rude cunoscute cu boli cardiace precoce, sindromul morții subite la copii, boli neurologice, afecțiuni hepatice cu debut în copilărie, toate acestea putând semnala tulburări metabolice congenitale.

EXAMENUL FIZIC

Examenul fizic începe cu evaluarea atentă a semnelor vitale. Tahicardia este adesea prezentă în criza metabolică acută; hiperplazia congenitală a glandelor suprarenale poate determina hipotensiune arterială. Hipotermia poate însoți multe boli metabolice, în special defecte ale ciclului ureei și acidemii organice. Tahipneea fără efort respirator crescut se poate întâlni la pacienții cu acidoză metabolică și poate avea ca rezultat o alcaloză respiratorie. Cu toate că majoritatea tulburărilor metabolice congenitale prezente în copilăria timpurie nu sunt asociate cu alte constatări specifice cu privire la examenul fizic, cele prezente ulterior în copilărie, cum ar fi boli cu depozitare de glicogen, boala cu stocare de lipozomi și mucopolizaharide, se pot manifesta cu hepatosplenomegalie, retard de creștere, tonus muscular scăzut, întârzieri în dezvoltare și trăsături fizice înăsprite.[18] Unele tulburări metabolice prezintă afectări oculare cum ar fi cataracta (de exemplu, galactozemia) sau amplasare anormală a cristalinului (de exemplu, homocistinuria). Examinarea urogenitală este foarte importantă când suspectăm o insuficiență adrenală, deoarece femeile cu un defect specific pot prezenta semne de virilizare (vezi secțiunea „Hiperplazia adrenaliană congenitală [Insuficiența adrenală]" de mai jos). Trebuie efectuat un examen fizic complet, în ciuda nedescoperirii de caracteristici ale bolilor metabolice congenitale, cu scopul de a exclude alte diagnostice cum ar fi sepsisul sau bolile congenitale cardiace.

DIAGNOSTIC

Din cauza rarității și diversității acestor tulburări, aspectele prezentărilor acute și gestionarea lor în Departamentul de Urgență nu au fost încă bine stabilite. O abordare simplificată a tulburărilor metabolice congenitale este prezentată în secțiunile următoare și în **Figura 144-2**. Testele

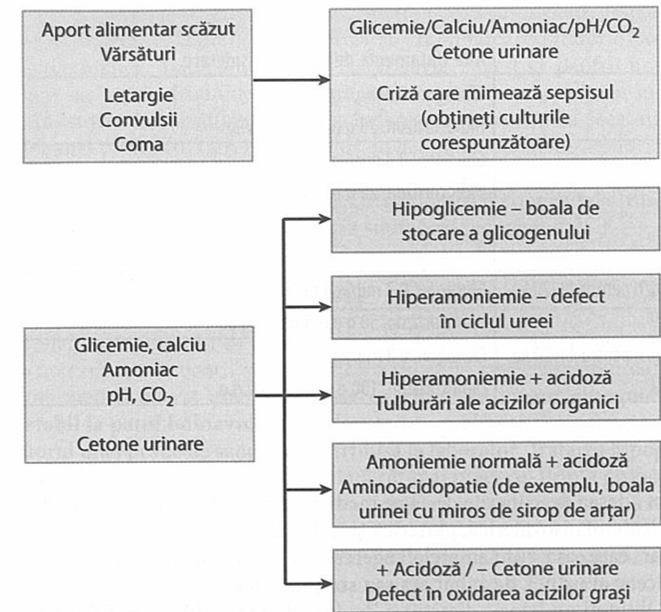


FIGURA 144-2. Abordarea suspiciunii bolii metabolice. CO_2 = dioxid de carbon.

cheie de laborator care sunt cele mai utile pentru medicul urgentist, care conduc spre o gestionare corectă și către un potențial diagnostic, includ nivelul glicemiei la patul bolnavului, cetonuria, concentrația plasmatică de amoniac, profilul metabolic de bază, gazele din sânge si nivelul lactatului plasmatic. Acestea sunt discutate mai detaliat în următoarele secțiuni. Indicii suplimentare pot fi furnizate de hemoleucogramă, testele funcționale hepatice, testele funcționale musculare (lactat dehidrogenaza, creatinkinaza și mioglobina) (**Tabelul 144-2**). Diagnosticul final depinde adesea de nivelele plasmatice ale aminoacizilor, profilul acilcarnitinei și nivelele de lactat și piruvat, precum și rezultatele testelor urinare pentru acizi organici, acilglicine, acid orotic și poate depinde de rezultatele analizei lichidului cerebro-spinal, inclusiv teste pentru lactat, piruvat, acizi organici și animoacizi.[16,18,19] Un rezumat al rezultatelor analizelor de laborator pentru suspiciunea de boli metabolice, utilitatea și semnificația acestora, sunt aspecte prezentate în Tabelul 144-2.

GLICEMIA LA PATUL PACIENTULUI ȘI NIVELUL CETONELOR ÎN URINĂ

Hipoglicemia poate fi o caracteristică a multor tulburări metabolice congenitale, inclusiv boala de stocare a glicogenului, tulburări în oxidarea acizilor grași și în gluconeogeneză. Anumite acidemii organice pot fi, de asemenea, asociate cu hipoglicemie. **Hipoglicemia în absența cetonuriei sugerează un defect în oxidarea acizilor grași, iar hipoglicemia cu cetonurie poate fi observată în acidemia organică.**

CONCENTRAȚIA AMONIACULUI PLASMATIC

Amoniacul se formează în timpul dezaminării aminoacizilor și este eliminat în urină sub forma de uree. Ureea este produsă în mitocondriile și citozolul hepatocitelor prin procesul metabolic cunoscut drept *ciclul ureei*. Concentrațiile normale de amoniac în perioada neonatală sunt <65 micromoli/L, dar pot fi de două sau trei ori mai mari la copii sau nou născuții stresați sau nealimentați. Nivele >200 micromoli/L sugerează boli metabolice și reprezintă semnul distinctiv pentru tulburările ciclului ureei. Hiperamoniemia detectată în primele 24 de ore de viață poate fi asociată deficitului de piruvat carboxilază, în timp ce hiperamoniemia asociata cu defecte ale ciclului ureei este prezentă după ce alimentația cu proteină este introdusă și poate ajunge la nivele ale concentrației de amoniac cu mult peste 400 micromoli/L. Hiperamoniemia severă din tulburările ciclului ureei poate stimula hiperventilația centrală, rezultând alcaloză respiratorie. Cauzele secundare ale majorității hiperamoniemiilor moderate includ defecte mitocondriale, ale lanțului respirator sau defecte în oxidarea acizilor grași, care sunt adesea asociate cu acidoza metabolică și/sau lactică.

ANALIZA GAZELOR SANGUINE ȘI PROFILUL METABOLIC DE BAZĂ

Evaluarea statusului acido-bazic se realizează cel mai bine prin analiza gazelor sanguine și nivelele serice ale electroliților. Valorile lactatului seric (discutate mai jos în „Nivelul lactatului plasmatic”) furnizează informații suplimentare. Gaura anionică (sodiu – [clor + bicarbonat]) este, de obicei, <15 mEq/l, dar crește cu producția de acid în exces. **Acidemiile organice sunt asociate cu acidoza cu gaura anionică semnificativă, de multe ori mai mare de 30 până la 50 mEq/l.** Alte tulburări metabolice congenitale asociate cu acidoza metabolică includ tulburări ale lanțului respirator, tulburări ale metabolismului piruvatului, și unele boli de stocare a glicogenului. În comparație cu acidemiile organice, aceste condiții includ în mod tipic o acumulare semnificativă de acid lactic, care ajută la diferențierea de acestea.[15,16,18]

NIVELUL LACTATULUI PLASMATIC

Lactatul este produs din piruvat, iar acidoza lactică este o trăsătură comună a bolilor grave, variind de la sepsis, la hipoxia din bolile pulmonare sau cardiace sau șoc hipovolemic. Deshidratarea însoțește adesea bolile metabolice și poate produce un anumit grad de acidoză lactică, la orice nou născut cu o tulburare metabolică; cu toate acestea, scăzând lactatul plasmatic din gaura anionică putem diferenția acidoza lactică primară care rezultă din tulburări mitocondriale, defecte de oxidare ale acizilor grași și unele boli de glicogen (gaură anionică normală după scăderea lactatului), de cauzele metabolice secundare, cum ar fi acidemi-

TABELUL 144-2 Analize de laborator suplimentare pentru diagnosticul bolii metabolice

Test	Rezultat	Implicații în diagnostic
Teste ale funcției hepatice	Hiperbilirubinemia neconjugată	Galactozemie
	Insuficiență hepatică	Tulburări de oxidare ale acizilor grași, tulburări mitocondriale, tulburări ale ciclului ureei
HLG	Pancitopenie	Aminoacidopatie (acidemia propionică, acidemia izovalerică, acidemia metilmalonică)
Creatinkinaza	Ridicat	Tulburări mitocondriale
Aldolaza	Ridicat	Tulburări ale oxidării acizilor grași
Aminoacizi serici	Rezultate cantitative anormale	Aminoacidopatie, acidurie organică, tulburări ale ciclului ureei, tulburări mitocondriale
Acilcarnitina serică	Profil anormal	Aciduria organică, defecte de oxidare ale acizilor grași, tulburări mitocondriale, deficit de carnitină
Profil		
Substanțe reducătoare din urină	Rezultatul pozitiv al testului întotdeauna anormal	Aminoacidopatie (tirozinemia), tulburări ale metabolismului carbohidraților (galactozemie)
Acizii organici urinari	Profil anormal	Aminoacidopatie, aciduria organică, defecte de oxidare ale acizilor grași, tulburări mitocondriale, tulburări peroxisomale
Acidul orotic urinar	Ridicat	Defecte ale ciclului ureei (deficit de ornitin transcarbamilază)
Acilglicina urinară	Anormal	Aminoacidopatie, acidurie organică

FIGURA 144-3. Rolul combinat al carnitinei si argininei în criza metabolică din cadrul tulburărilor înnăscute de metabolism. Acetil CoA = acetil coenzima A; AL = argininosuccinat liază; ASS = argininosuccinat sintetază, CPS = carbamiol fosfat sintetază; NAGS = N – acetilglutamat sintetază; OTC = ornitin transcarbamilază.

ile organice (gaură anionică crescută după scăderea lactatului).[16]

TRATAMENT

În ciuda etiologiei diverse și complexității erorilor înnăscute de metabolism, resuscitarea și stabilizarea în DU sunt relativ simple. **Nou născuții, sugarii și copii care au o criză metabolică, indiferent de cauză, prezintă deshidratare, acidoză metabolică și encefalopatie, care trebuie abordate imediat**. Prin urmare, obiectivele tratamentului sunt cele legate de îmbunătățirea statusului circulator prin restabilirea volumului circulator, furnizarea de energie pentru a stopa catabolismul, îndepărtarea substratului metabolic stimulant (formula sau laptele matern) și ajutarea eliminării metaboliților.[20-22]

RESUSCITAREA CU FLUIDE

Ca în cazul oricărui pacient în stare critică efectuarea evaluării ABCD (căile aeriene, respirație, circulație, statusul neurologic) reprezintă primul pas. Apneea, hipoventilația și hipoxia sunt tratate prin ventilație cu presiune pozitivă sau intubație endotraheală și administrarea de oxigen. **Aveți grijă când sedați copilul în criza metabolică, deoarece acidoza metabolică poate fi agravată de acidoză respiratorie în cazul în care nu se asigură o ventilație suficientă**. Restabiliți circulația cu bolusuri cristaloide, în mod obișnuit 10 până la 20 ml/kg la nou-născut și 20 ml/kg la sugar, cu reevaluare frecventă și administrare ulterioară de lichide în conformitate cu tabloul clinic. (Deoarece bolile cardiace congenitale se pot prezenta în mod similar cu criza metabolică, reevaluarea atentă după fiecare bolus de fluid este esențială). Chiar și un pacient care nu se află în șoc poate beneficia de un bolus de ser fiziologic, urmat de dublarea nivelului obișnuit al fluidelor de întreținere cu glucoză, deoarece hidratarea agresivă favorizează producția de urină cu eliminare crescută de metaboliți toxici (de exemplu, acizi organici, amoniac), în timp ce dextroza asigură un substrat pentru metabolism. Evitați lichidele hipotone, deoarece acestea pot crește riscul de edem cerebral, în special în statusurile hiperamoniemice. Evaluați statusul neurologic înainte de gestionarea cailor respiratorii. Cauza alterării statusului mental (hipoglicemie sau hiperamonemie) trebuie să fie determinată și poate fi reversibilă, dar este dificil de evaluat la pacientul paralizat sau sedat (vezi mai jos).

Acidoza metabolică din timpul crizei metabolice poate apărea prin deshidratare și răspunde la administrarea de lichide sau din defectul metabolic care stă la bază. Producerea continuă a metaboliților acizi poate necesita administrarea de bicarbonat de sodiu; cu toate acestea, tratamentul poate fi asociat cu efecte secundare, hipernatremie, edem cerebral și disfuncții cardiace. **O abordare conservatoare este de a trata pH-ul sanguin <7,0 cu 0,5 mEq/kg/h**.[13,20]

Toți pacienții în criză metabolică ar trebui menținuți NPO pentru a

FIGURA 144-4. Rolul carnitinei în criza metabolică din cadrul tulburărilor înnăscute de metabolism. Acil CoA = Acil coenzima A.

îndepărta potențialele substraturi stimulante metabolice (proteine, carbohidrați, lipide) și trebuie furnizată glucoză adecvată pentru substrat anabolizant. Glucoza 10 % este de obicei preferată și trebuie administrată dublând doza de întreținere uzuală.

ELIMINAREA METABOLIȚILOR TOXICI

Eliminarea metaboliților toxici reprezintă următorul pas. Hiperamoniemia, așa cum se întâlnește în defectele ciclului ureei și în unele acidemii organice, este cea mai frecventă cauză a encefalopatiei metabolice la sugari. Nivelurile de amoniac <500 micromoli / L trebuie să fie tratate cu o combinație de fenilacetat de sodiu și benzoat de sodiu (Ammonul®): 250 miligrame/kg în glucoză 10%, administrat printr-o linie venoasă centrală (sau linie intraosoasă) timp de 90 de minute, urmat de 250 mg/kg/zi în perfuzie continuă. Arginină, 210 mg/kg iv/io în glucoză 10% în 90 minute, urmată de 210 mg/kg/zi în perfuzie continuă, trebuie de asemenea administrată (**Figura 144-3**). Terapia empirică cu arginină, cu sau fără benzoat de sodiu poate reduce drastic nivelurile de amoniac. Tratamentul agresiv precoce poate elimina necesitatea hemodializei pentru îndepărtarea amoniacului în exces. Terapia suplimentară poate include carnitină 400 miligrame i.v./i.o., care se combină cu acizi organici pentru a forma acilcarnitină, ușor de eliminat din urină (**Figura 144-4**), cu toate că nu s-au efectuat studii prospective.[23] Reducerea nivelului acil coenzimei A elimină efectul inhibitor, al acesteia, asupra ciclului ureei, având ca rezultat reducerea amoniacului seric.[17,21]

TERAPII SUPLIMENTARE

Pentru hiperamonemia >400 până la 600 micromoli/l se ia în considerare dializa. La sugarii cu convulsii, se administrează empiric piridoxină, 100 mg i.v./i.o., pentru boli metabolice dependente de piridoxină. În cazul în care această abordare este ineficientă se administrează acid folinic, 2,5 mg i.v./i.o., sau biotină, 10 mg pe sonda nazogastrică.[13] Un rezumat al terapiilor de de a doua linie pentru tulburările specifice înnăscute de metabolism suspectate este prezentat în **Tabelul 144-3**.

COMPLICAȚII

În timpul crizei metabolice, acumularea de acizi organici poate suprima celulele stem granulopoetice și prin aceasta provoca supresia măduvei osoase hematogene pe toate liniile celulare. Aceasta conduce la un status imunocompromis și o incidență crescută a septicemiei cu agenți patogeni neobișnuiți. **Incidența este de 15% până la 30% la 100 de episoade**. Prin urmare, este esențială excluderea sepsisului la toți pacienții cu criză metabolică. Anemia cronică și trombocitopenia pot însoți o serie de erori metabolice înnăscute și pot fi exagerate în timpul crizei metabolice. Administrați empiric antibiotice cu spectru larg, cum ar fi ceftazidim, 50 miligrame/kg i.v..

Hiperamoniemia este un factor specific de risc pentru **edemul cerebral**, în special atunci când soluțiile hipotone sunt administrate în timpul tratamentului. Edemul cerebral este un diagnostic clinic și ar trebui sa fie suspectat atunci când parametrii de laborator se îmbunătățesc, dar starea mentală alterată continuă. Tratamentul edemului cerebral este manitol (0,5 g/kg i.v./i.o.) și evitarea hipo/hiperventilației. **Nu administrați steroizi, deoarece steroizii exacerbează hiperamoniemia.**

ECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

)ți pacienții în criză metabolică ar trebui sa fie admiși în spital sau ansferați la un centrude îngrijire terțiară pediatric, unde sunt disponi-li specialiști în tulburări metabolice, pentru un diagnostic definitiv și ɜntru stabilirea dietei. Pacienții cu tulburări metabolice severe care ɜcesită hemodializă au nevoie de terapie intensivă.

HIPERPLAZIA ADRENALĂ CONGENITALĂ (INSUFICIENȚA ADRENALĂ)

iperplazia suprarenală congenitală rezultă din deficiența uneia dintre ɜle cinci enzime implicate în producerea de cortizol. Absența acestor ızime duce la scăderea conversiei 17-hidroxiprogesteron la 11 deo-ycortisol rezultând deficit de cortizol. Cele mai multe dintre deficiențele ızimatice afectează, de asemenea, conversia la progesteron și 11-dezo-ıcorticosteron în calea mineralocorticoidă, ceea ce duce la o scădere a roducției de aldosteron. Deficiența de 21-hidroxilază apare în până la 5% din cazurile de hiperplazie congenitală suprarenală și la 1 din).000 până la 15.000 de nou născuți vii.[24] Șaptezeci și cinci la sută din ou-născuții afectați manifestă varianta clasică cu pierderi de sare, vari-ıta virilizantă în care pierderea de sare în urină este însoțită de hiper-otasemie și hiponatremie. Douăzeci și cinci la sută din cazuri sunt ɜprezentate de tipul virilizant fără pierdere de sare. Sugarii cu hiperpla-ɛe suprarenală congenitală cu pierdere de sare se prezintă în criză în a oua până la a cincea săptămână de viață, uneori înainte ca rezultatele ɜstelor de screening pentru nou-născuți aferenteafecțiunii să fie dispo-ibile.

'IZIOPATOLOGIE

Iiperplazia suprarenală congenitală este un grup de tulburări ale biosin-ɜzei de steroizi suprarenali, care rezultă dintr-un defect al uneia dinter ɜle cinci enzime implicate (**Figura 144-5**). În funcție de deficitul de nzime specifice, deficitul de cortizol poate fi însoțit de deficit de mine-alocorticoizi, ceea ce duce la hipoaldosteronism cu eliminare secundară e sare. Deoarece axa hipotalamo-hipofizară este suprimată de cortizol, eficiența are ca rezultat secreția crescută de hormon adrenocorticotrop ără răspuns supresor. Excesul de hormon adrenocorticotrop stimulează landa suprarenală, care duce la hipertrofie. Nivelurile crescute de hor-ıon adrenocorticotrop poate provoca, de asemenea, hiperpigmentarea ielii, care este cel mai bine observată pe pliurile labiale sau scrotale și ıameloane. Precursorii hormonilor steroizi din amontele defectului enzimei sunt șuntați în căi alternative. Deficiențele de 21-hidroxilază duc la acumularea de precursori care sunt metabolizați la androgeni. Acest lucru, la rândul său, determină virilizarea pacienților de sex feminin afectați, care se manifestă ca clitoromegalie. Persoanele de sex masculin afectate pot trece nedetectate la naștere, deoarece organele lor genitale par normale.

MANIFESTĂRI CLINICE

ISTORICUL

Variantele de hiperplazie adrenală congenitală cu pierdere de sare se manifesta tipic sub forma unei crize acute apărută în a doua săptămână de viață. Simptomele sunt puține și pot include letargie, iritabilitate, apetit scăzut, vărsături și creștere ponderală nesatisfăcătoare. În funcție de durata și severitatea simptomelor, sugarii se pot prezenta cu deshidratare semnificativă sau chiar șoc. Obțineți un istoric complet al simptomelor, deoarece diagnosticul diferențial al crizei adrenale cu pierdere de sare se face cu sepsisul, bolile cardiace congenitale și alte erori înnăscute de metabolism. Examinați vârsta gestațională și greutatea la naștere, precum si istoricul matern privind complicațiile sarcinii, sarcinile anterioare, avorturi spontane și decesele infantile anterioare. Încercați să obțineți rezulatatele testelor de screening neonatale.

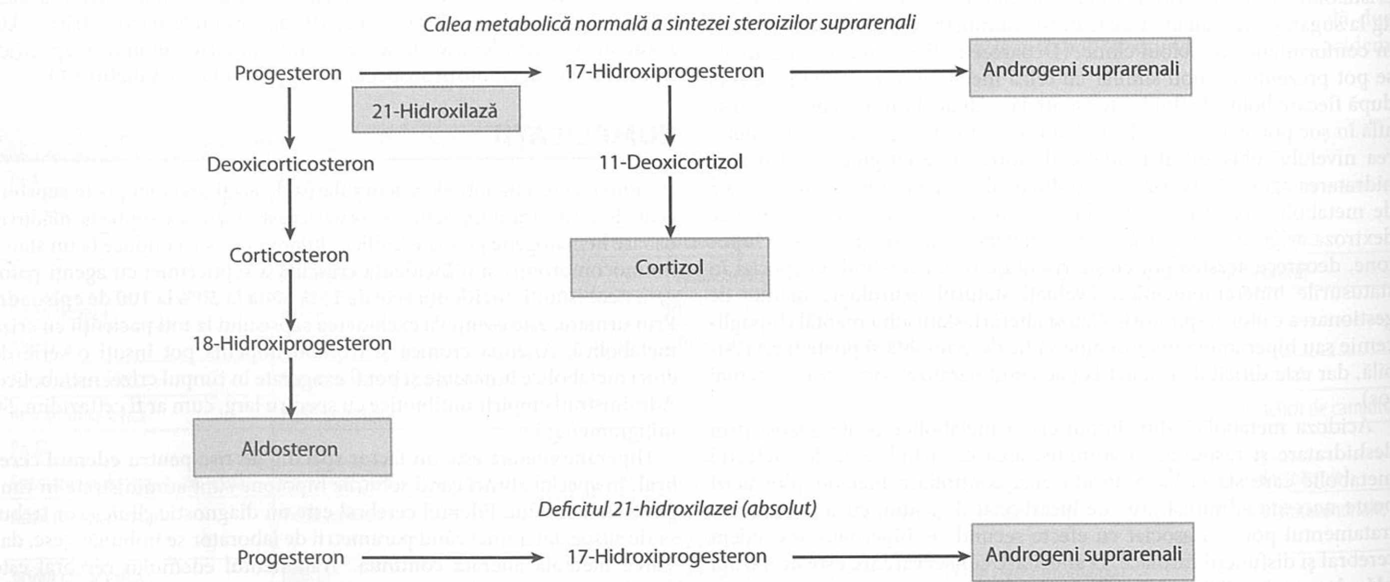
EXAMENUL FIZIC

Înregistrați semnele vitale și greutatea și evaluați hidratatarea și statusul mental. În plus față de efectuarea unui examen fizic complet, examinați cu atenție organele genitale: fetele pot avea fuziunea labiilor și hiperplazie clitoridiană. Băieții pot avea organe genitale normale sau micropenie sau hipospadias. Notați orice hiperpigmentare, mai ales la nivelul faldurilor scrotale sau labiale și în jurul areolelor mamare.

DIAGNOSTIC

Cele mai importante teste de laborator sunt glicemia si nivelul electroliților serici. Cu toate că hipoglicemia este mai puțin întâlnită, aportul scăzut și vărsăturile pot duce la hipoglicemie secundară, necesitând tratament de urgență. **Dezechilibrele electrolitice clasice sunt hiponatremia si hiperpotasemia.** Nivelul potasiului seric poate fi crescut la 6 – 12 mEq/l, deși modificările funcției cardiace și a ECG sunt neobișnuite. Acidoza metabolică însoțește de obicei dezechilibrele electrolitice clasice ca rezultat al deficitului de aldosteron și al deshidratării.

Diagnosticul final depinde de analiza nivelului de hormoni sanguini.



'IGURA 144-5. Calea metabolică normală a sintezei steroizilor suprarenali.

TABELUL 144-3 Tratament specific pentru tulburările înnăscute de metabolism

Erori înnăscute de metabolism	Medicament	Doză
Tulburări ale ciclului ureei	Arginină HCl 10% Benzoat de sodiu și/sau fenilacetat	210 miligrame/kg i.v./i.o. în 90 min 250 miligrame/kg i.v./i.o. perfuzie continuă în 24 ore
Acidemii organice	Carnitină	400 miligrame i.v./i.o. sau p.o.
Tulburări ale oxidării acizilor grași	Biotină	10 miligrame i.v./i.o. sau p.o.
Convulsii dependente de piridoxină	Piridoxină	100 miligrame i.v./i.o.
Boala urinii cu miros de sirop de arțar, acidoză lactică primară	Tiamină	25-100 miligrame i.v./i.o.

Dacă este posibil, obțineți rezultatele profilului steroizilor înaintea începerii tratamentului, dar fără a întârzia debutul terapeutic la nou născutul bolnav. Deoarece debutul nu este specific, luați în considerare diagnostice alternative cum ar fi sepsisul.

Cu toate că sugarii tolerează bine hiperpotasemia, realizați un ECG în 12 derivații, deoarece modificările hiperpotasemice pot modifica tratamentul în urgență. Testele imagistice nu sunt indicate de rutină.

TRATAMENT

Colapsul circulator datorat deficitului de cortizol și deshidratării apare în multe din cazuri, așadar stabiliți acces imediat i.v. sau i.o.. Administrați fluide i.v. sub formă de ser fiziologic 10 până la 20 ml/kg. Pierderea de lichide în hiperplazia adrenală congenitală este izotonă și înlocuirea fluidelor trebuie să se facă cu ser fiziologic izoton. Tratați hipoglicemia cu 5 ml/kg de glucoză 10%, după cum s-a discutat mai sus în secțiunea „Hipoglicemia".

Inițiați înlocuirea hormonului steroid imediat: administrați hidrocortizon 25 mg i.v./i.o. la nou născuți, 50 mg la copii mici și școlari și 100 mg la adolescenți. Cu toate că deficiența de mineralocorticoid este tratată în primul rând prin înlocuirea sodiului cu ser fiziologic, există efecte mineralocorticoide la aceste doze de hidrocortizon.

În cazul în care hiperpotasemia are drept consecință aritmii, administrați gluconat de calciu i.v. (10%), 100 mg/kg (1ml/kg), și bicarbonat de sodiu, 1mEq/kg. **Nu administrați insulină și glucoză în hiperpotasemia la sugari, deoarece poate provoca hipoglicemie severă.** Administrarea de ser fiziologic și hidrocortizon este de obicei o măsură suficientă pentru tratarea nivelului crescut al potasiului seric în absența manifestărilor cardiace.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZARE ULTERIOARĂ

Toți copii aflați în criză adrenală cu pierdere de sare necesită internare în spital. Sugarii cu semne de șoc sau cu hiperpotasemie severă cu modificări ECG trebuie admiși în unitatea de terapie intensivă, necesitând consult endocrinologic imediat.

Mulțumiri: Autorii doresc să îi mulțumeascălui Ralph Cordle, autorul acestui capitol în ediția precedentă.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 145 Diabetul la copii

Adam Vella

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Diabetul poate fi subclasificat în câteva forme diferite. Diabetul zaharat tip 1, denumit în trecut *insulino-dependent* sau *diabet juvenil* datorită debutului în perioada copilăriei, este caracterizat printr-o scădere bruscă și adesea completă în producția insulinei. Diabetul zaharat tip 2, cunoscut sub denumirea *non-insulino-dependent* sau *diabet de tip adult*, este semnalat prin creșterea rezistenței la insulină și se manifestă cel mai frecvent la adulții care suferă de obezitate sau la adolescenții supraponderali, având o puternică predispoziție genetică. Un al treilea tip de diabet apărut la copii este cel gestațional, care afectează atât adolescentele gravide cât și copii proveniți din mame diabetice. S-a constatat o creștere a prevalenței cu 21%, în cazul diabetului de tip 1 în perioada de timp 2001 - 2009, și o creștere cu 31% în cazul diabetului de tip 2, în aceeași perioada de timp.[1] Deși cauzele creșterii prevalenței diabetului de tip I sunt încă necunoscute, în cazul diabetului de tip II cauzele pot fi obezitatea, expunerea in utero (mame diabetice), creșterea procentuală a anumitor populații minoritare care au risc crescut pentru dezvoltarea diabetului și probabil expunerea la anumite substanțe chimice.[1] Diabetul este cea mai frecvent întâlnită tulburare endocrină la copii, cu o prevalență estimată la 1 caz din 400. Un procent de 34% dintre copiii cu diabet nou-instalat de tip 1 se prezintă cu cetoacidoză diabetică (DKA).[2] În cazul copiilor cunoscuți cu diabet, cetoacidoza diabetică este mai puțin frecventă și apare la un procent mic de 5% dintre copiii diabetici, care prezintă aproape 60% din totalul episoadelor de cetoacidoză diabetică.[3] Aceasta este principala cauză de mortalitate la bolnavii de diabet sub 24 de ani, edemul cerebral fiind principala cauză de mortalitate în cazurile de cetoacidoză diabetică.[4]

FIZIOPATOLOGIE

Cauza principală a cetoacidozei diabetice o reprezintă deficitul absolut sau relativ de insulină, care are drept rezultat imposibilitatea celulelor de a prelua și a utiliza glucoza. Valorile hormonilor contraregulatori (catecolamina, cortizolul, hormonul de creștere, glucagonul) sunt ridicate, provocând numeroase tulburări fiziologice. Acești hormoni cresc producția de glucoză, prin glicogenoliză, gluconeogeneză, lipoliză, cetogeneză, și scad utilizarea glucozei prin antagonizarea insulinei.

Pe măsură ce glucoza serică depășește pragul de absorbție renală, apare diureza osmotică ce are drept rezultat apariția simptomelor clasice de poliurie și polidipsie. Dacă nu este recunoscută la timp, aceasta poate duce la deshidratare acută și tulburări electrolitice. Acidoza provine din tulburările metabolice complexe, induse de deficitul insulinic și de glucagonul care nu mai este antagonizat. Fiziologic organismul este într-o stare de inaniție funcțională, neputând folosi excesul de glucoză. Preluare scăzută de lipide de către țesutul adipos și lipoliza crescută au drept rezultat o supra-abundență de acizi grași liberi circulanți, care sunt transformați de ficat în corpi cetonici: acetoacetat și b-hidroxibutirat.

În ciuda transformării profunde din producția de substrat metabolic, folosirea cetoacizilor și eliminarea renală sunt deficitare, având drept rezultat o acidoză metabolică cu deficit anionic mare. La anumiți pacienți, statusul acido-bazic poate fi foarte complex. Vărsăturile persistente și depleția de volum severă pot avea drept rezultat alcaloza metabolică suprapusă și pot ascunde gravitatea acidozei cu un pH relativ normal. Deshidratarea severă și perfuzia redusă, declanșatoare a acidozei lactice, vor avea drept rezultat acidoza suprapusă cu deficit anionic. Mai mult, un pacient care rămâne relativ bine hidratat va pierde sodiu și corpi cetonici prin urinare, reținând clorura și prezentând o acidoză semnificativă fără deficit anionic.

Pentru mai multe discuții pe tema fiziopatologiei diabetului, raportați-vă la capitolele 223 și 224, „Diabetul zaharat de tip I" respectiv „Diabetul zaharat de tip II".

/IANIFESTĂRI CLINICE

oliuria, polidipsia și polifagia reprezintă cele trei simptome clasice care npun diagnosticul de diabet de tip 1. Alte simptome frecvente sunt :ăderea în greutate, enurezis secundar, anorexie, disconfort abdominal ag, modificări ale vederii și candidoză genitală la copiii cu control fincterian instalat. Diagnosticul este stabilit prin demonstrarea prezen- :i hiperglicemiei și a glicozuriei în absența altor cauze, precum terapia u steroizi, sindromul Cushing, feocromocitomul, hipertiroidismul sau lte afecțiuni rare. În cazul diabetului zaharat dezechilibrat putem ıtâlni un complex de simptome, de la hiperglicemia simplă fără cetonu- ie, la cetoza diabetică (hiperglicemie cu cetonurie) și până la cetoa- idoza diabetică instalată complet.

:ETOACIDOZA DIABETICĂ

:etoacidoza diabetică este definită ca acidoză metabolică (pH sub ,30 sau bicarbonat seric sub 15 mEq/l) cu hiperglicemie (glucoză erică peste 200 mg/dl sau 11 mmol/L) și cetonemie sau cetonurie.[5,6] ;olnavii cu diabet zaharat tip I prezintă mult mai frecvent cetoacidoză liabetică decât bolnavii cu diabet zaharat tip II, dar nu este neobișnuită pariția acidozei și la aceștia din urmă, datorita stresului fiziologic destul .e sever. Acest tip de acidoză este menționată ca statusul hiperglicemic ıiperosmolar, care poate avea drept consecință un deficit al procentului otal de apă din organism, deficit de potasiu și fosfor. Sindromul ıiperglicemic hiperosmolar, care apare la 1% din pacienții diabetici, are ı rată de fatalitate de la 5% până la 20%.[5,7]

În cazul diabeticului cunoscut, diagnosticul de cetoacidoză diabetică ste destul de evident. Cea mai frecventă cauză de cetoacidoză diabetică ı copiii și adolescențiicunoscuți cu diabet zaharat o reprezintă ıecomplianța la schema de insulino-terapie indicată. Alți factori ɪrecipitanți sunt boala virală intercurentă și infecțiile focale, precum nfecția de tract urinar sau gastroenterita. Pacienții pot prezenta polidi- ɪsie și poliurie (dacă nu sunt deshidratați), durere abdominală difuză, ısociată adesea cu vărsături, dificultăți de respirație și stare generală nfluențată, se poate asocia orice alt simptom legat de factorul declanșator. ₹espirația Kussmaul poate fi confundată cu o patologie pulmonară sau :hiar cu o stare de anxietate însoțită de hiperventilație.

Modificările prezente la examenul clinic al pacienților cu cetoacidoză liabetică sunt legate de deshidratare și acidoză. Pacienții sunt leshidratați, tahicardici și pot fi hipotensivi. Compensarea respiratorie a ıcidozei este observată în respirațiile profunde Kussmaul care pot fi nsoțite de parestezii. Acetoacetatul este transformat în acetonă și con- 'eră mirosul specific de lac de unghii al respirației. Nivelul de conștientă ɔoate varia de la somnolență la comă. **La un copil cu cetoacidoză diabetică și un nivel redus al conștientei, trebuie luat în considerare dezvoltarea edemului cerebral.**

TABELUL 145-1 Managementul edemului cerebral

Factori de risc înalt	
	Vârsta mai mică de 5 ani
	Acidoză severă
	Hiperosmolaritate severă
	Lipsa creșterii nivelului sodiului seric sub tratament
Prevenție	
	Evitarea terapiei cu doze mari de insulină
	Gestionarea judicioasă a lichidelor, istoric, însă studiile recente o infirmă
	Diagnosticare clinică timpurie
	Evitarea administrării bicarbonatului de sodiu
Tratament	
	Manitol, 0,5 – 1 gram/kg bolus i.v., sau 10 ml/kg din soluție salină 3% timp de 30 minute
	Restricție defluide
	Managementul adecvat al căilor aeriene și ventilație

Durerea abdominală și vărsăturile sunt simptome asociate adesea cu cetoacidoza diabetică. Trebuie diferențiată durerea abdominală nespecifică sau gastroenterita de alte afecțiuni intraabdominale grave, precum apendicita acută. Sensibilitatea abdominală focală, nereușita ameliorării durerii prin terapia cu lichide, sau febra asociată indică un proces intra-abdominal subiacent.

Hiperglicemia în prezența cetonemiei/cetonuriei și a acidozei metabolice indică aproape întotdeauna cetoacidoză diabetică. Cu toate acestea și alte afecțiuni rare pot prezenta caracteristici clinice similare. Orice afecțiune care se prezintă cu vărsături persistente sau cu o perioadă prelungită de post poate avea ca rezultat cetoacidoză, dar nu este prezentă hiperglicemia. **La pacientul adolescent fără diagnostic anterior de diabet, trebuie luate în considerare ingestiile toxice de etilenglicol, alcool isopropilic sau salicilați.**

EDEMUL CEREBRAL

FIZIOPATOLOGIE

Edemul cerebral, întâlnit laaproximativ 0,5% - 1% din cazurile de copii cu cetoacidoză diabetică, este cea mai gravă complicație, reprezentând 60%-90% din totalul de decese infantile legate de cetoacidoză.[4] S-a raportat o rată de mortalitate cuprinsă între 21% și 24%;

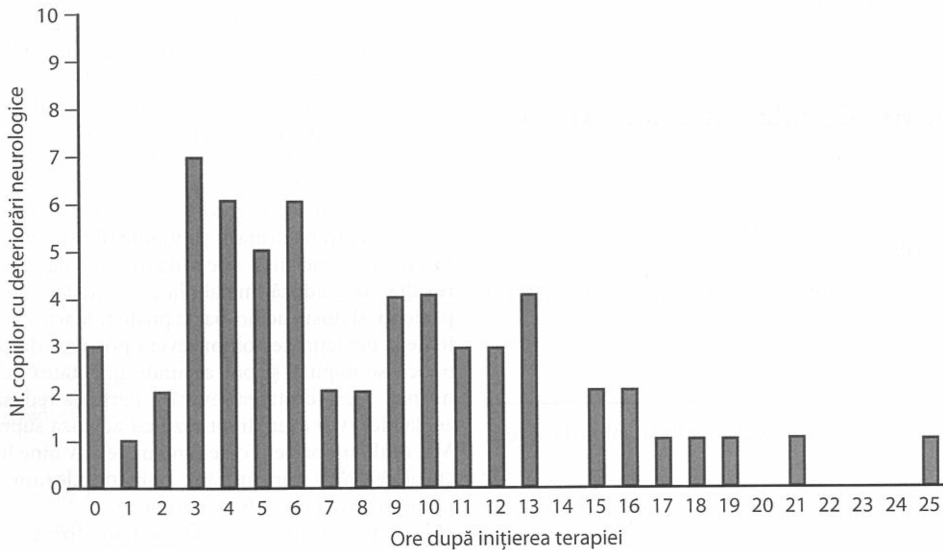


FIGURA 145-1. Intervalul de timp dintre începerea tratamentului și alterarea statusului neurologic la copiii cu cetoacidoză diabetică și edem cerebral.

doar 14%-57% dintre copiii care dezvoltă această tulburare se recuperează complet din punct de vedere neurologic.[8] Edemul cerebral apare cel mai adesea la copiii sub 5 ani și foarte rar la persoanele de peste 20 de ani (**Tabelul 145-1**).[8] Toți pacienții cu cetoacidoză diabetică severă pot să aibă o formă de edem cerebral subclinic,[9] dar **factorii de risc specifici asociați cu edemul cerebral, care pune în pericol viața pacientului, sunt vârsta mică, hiperosmolaritatea severă, hiponatremia persistentă și acidoza severă.**[5,8] Lipsa de creștere a nivelului de sodiu seric, direct proporțională cu scăderea nivelului de glucoză din timpul terapiei, poate fi un important factor predictiv.[8] **Studii mai recente resping convingerea conform căreia resuscitarea agresivă cu fluide în sine este un factor de risc important.**[2,10] Incidența apariției edemului cerebral nu s-a schimbat în ultimii 15-20 ani, în ciuda introducerii protocoalelor de rehidratare graduală, în același interval de timp.[10] Mai mult, un studiu randomizat privind două protocoale de rehidratare în cetoacidoza diabetică a evaluat riscul asocierii edemului cerebralsubclinic documentat RMN și nu a demonstrat nici o diferență între un protocol de rehidratare mai agresiv și unul mai moderat în ceea ce privește rata apariției edemului cerebral.[11] Mecanismul predominant de formare a edemului cerebral in cetoacidoza diabetica este un proces vasogenic, mai degrabă decât un edem celular osmotic.[9,12] Un studiu realizat folosind RMN de perfuzie în timpul tratamentului cetoacidozei diabetice la copii a demonstrat o creștere a fluxului sanguin cerebralsugerând o diferență la nivelul statusului hemodinamic al pacienților deshidratați și resuscitați. Autorii au remarcat de asemeneao creștere a riscului de edem cerebral la pacienții cu un grad mai mare de deshidratare și hipocapnie, posibil ca urmare a hipoperfuziei și ischemiei cerebrale apărute anterior instituirii tratamentului.[12] Cu toate acestea, se recomandă prudență în administrarea fluidelor, mai ales în cazul copiilor cu hiperosmolaritate extremă (osmolaritate mai mare decât 340 mOsm/l).

MANIFESTĂRI CLINICE

Edemul cerebral se manifestă tipic la 6-12 ore după ínceperea tratamentului (**Figura 145-1**).[5] Mulți pacienți par să-și revină din punct de vedere clinic și biochimic, înainte de apariția edemului cerebral. **Simptomele premonitorii apar la mai puțini de 50% dintre indivizi și se manifestă sub forma cefaleei severe, a statusului mental alterat, a crizelor epileptice și a edemului papilar.** Din păcate, stopul respirator poate fi primul semn de edem cerebral. Intervenția agresivă la timp, pe baza evaluării clinice, *de multe ori înaintea rezultatelor CT de confirmare*, este esențială în prevenirea stopului respirator, a hernierii cerebrale și a decesului.[8,13] După apariția stopului respirator, recuperarea fără sechele este puțin probabilă.

TRATAMENT

Tratamentul standard pentru edemul cerebral este administrarea de manitol (0,25 până la 1g/kg intravenos în bolus) și, dacă este cazul, protezarea căilor aeriene prin intubație endotraheală. Un studiu de caz recent, a raportat o ameliorare datorată perfuziei cusoluție salină hipertonă. În cazul a patru copii s-a înregistrat o îmbunătățire a rezultatelor neurologice, fără apariția complicațiilor, în urma administrării de **10 mL/kg soluție salină hipertonă 3%** perfuzată timp de 30 minute. Administrarea fluidelor suplimentare trebuie limitată cât este posibil pentru a păstra cateterul venos funcțional sau se poate heparina, pentru a permite accesul intravenos imediat când este nevoie. Dacă pacientul pare mai stabil clinic și este încă în departamentul de urgență, se poate administra **jumătate** din cantitatea de lichide de întreținere, până când copilul este trimis la secția de terapie intensivă pediatrică.

Istoric se afirma că hiperventilația reduce fluxul sanguin cerebral și poate agrava ischemia cerebrală; totuși, eșecul compensării acidozei metabolice prin hiperventilație adaptativă poate duce la hiperemie și agravarea edemului cerebral.[15] **Este prudentă evitarea statusului normocapnic la pacienții cu un dezechilibru metabolic sever.** La pacientul cu edem cerebral aparent clinic, fără modificări evidente CT, trebuie luată în considerare tromboza de sinus cavernos, care adesea poate fi omisă în urma tomografiei computerizate native, cel mai bine demonstrată prin RMN cu substanță de contrast.

TABELUL 145-2 Evaluarea de laborator în cazurile de cetoacidoză diabetică

Teste de laborator inițiale	
Esențial	*Opțional*
Glicemie	Magneziu
Panel de electroliți	Calciu
Gaze din sângele venos	Osmolaritate serică
Fosfat seric	Cetone serice
Cetone urinare	Hemoleucogramă
	Lactat
La fiecare oră	
Determinarea glicemiei la patul bolnavului	
La fiecare două ore	
Determinarea electroliților	
Gazele din sângele venos	

EVALUAREA DE LABORATOR ÎN CETOACIDOZA DIABETICĂ

Analizele de sânge de rutină trebuie să includă glucoza serică, electroliții sangvini, inclusiv calciul și fosfații, gazele sanguine venoase (VBG) și sumarul de urină (**Tabelul 145-2**). Hiperglicemia, acidoza metabolică și cetonele apărute la sumarul de urină confirmă diagnosticul de cetoacidoză diabetică. Prelevarea probelor de sânge venos este indicată în defavoarea sângelui arterial, pentru stabilirea gradului de acidoză și hipocapnie, evitându-se astfel o procedură suplimentară dureroasă; **pH-ul venos este cu doar 0,03 mai mic decât cel arterial și reflectă fidel status-ul acido-bazic.**[16] Obținerea altor analize de laborator trebuie corelată cu tabloul clinic.

Rezultatele de laborator trebuie interpretate cu atenție. Leucocitoza este comună în cetoacidoză și trebuie interpretată ținând cont de rezultatele examenului clinic și ale testelor diagnostice pentru infecție. Nivelul ridicat de amilază salivară din cetoacidoza diabetică se confundă cu diagnosticul de pancreatită, lipaza fiind un test cu mai multă relevanță. **În funcție de tipul analizelor de laborator pentru creatinină, cetonele serice pot determina o falsă creștere a nivelului de creatinină serică.**

De obicei, nivelul de glucoză serică este mai mare de 350 mg/dL (19,4 mmol/L), dar un nivel de glucoză mai mic de 300 mg/dL (16,6 mmol/L) poate fi, de asemenea, întâlnit în cetoacidoză diabetică. Cetoacidoza diabetică euglicemică poate apărea la diabeticii tineri, bine hidratați, care sunt aderenți la terapia cu insulină, dar care au un deficit de insulină relativ, din cauza unei boli intercurente. **Cu toate acestea, chiar și în absența hiperglicemiei, insulina este necesară în prezența acidozei, cetonuriei sau cetonemiei.**

Modificarea în **potasiul seric** este o tulburare electrolitică de critică importanță în cetoacidoza diabetică. Depleția de potasiu poate fi prezentă și profundă, deși inițial valoarea potasiului seric poate fi relativ normală datorită schimburilor de ioni cauzate de acidoză. Deficitul mediu de potasiu este cuprins între 3 și 5 mEq/kg (un deficit de potasiu de 150-250 mEq la un adolescent cu o greutate de 50 kg), iar nivelul seric inițial este adesea normal sau ridicat. Depleția de potasiu este consecința deficitului insulinic (determinând intrarea potasiului în celule), a acidemiei (care cauzează redistribuirea potasiului în afara celulelor pentru introducerea hidrogenului), a reducerii volumului lichidianși a catabolismului tisular. Toate aceste procese duc la creșterea nivelului de potasiu destinat excreției renale. În acest context, hipopotasemia inițială indică un deficit acut și o situație cu potențial periculos, necesitând administrarea de potasiu odată cu apariția diurezei.

Concentrația de **bicarbonat seric** este invariabil scăzută și, din cauza cetonemiei, se observă o acidoză cu deficit anionic ridicat. În cetoacidoza diabetică simplă, nivelul bicarbonatului trebuie să *scadă* direct proporțional cu creșterea nivelului deficitului anionic. În cazul pacienților cu vărsături, o scădere a nivelului de bicarbonat sub estimări, pentru o anumită *creștere* dată a nivelului deficitului anionic, indică prezența unei alcaloze metabolice asociate. Dimpotrivă, o scădere a

TABELUL 145-3 Managementul cetoacidozei diabetice la copil

1. 10 ml/kg ser fiziologic timp de o oră daca nu este hipotensivă.*
2. Apoi, începeți perfuzia de ser fiziologic 0,9% cu volumul total de 1,5 × volumul lichidelor de întreținere, în departamentul de urgență.†
3. Dacă nivelul de K^+ este între 3,5-5mEq/l și pacientul urinează, adăugați 30 mEq de potasiu la litrul de lichide (jumătate clorură de potasiu și jumătate fosfat de potasiu). Dacă nivelul inițial de K^+ este cuprins intre 2,5 si 3,5 mEq/l, adăugați 40 mEq de potasiu/l; trebuie să adăugați mai mult, dacă nivelul de K^+ este mai mic de 2,5 mEq/l.
4. Începeți administrarea de insulină standard rapidă la 0,1 unități/kg/h, după administrarea completă a bolusului lichidian intravenos (dacă acesta s-a administrat). Ajustați doza pentru a menține o scădere a glicemiei de 50 – 100 mg/dl/h.
Nu trebuie să scădeți perfuzia cu insulină sub 0,05 unități/kg/h, deoarece insulina reduce cetoza chiar și în caz de euglicemie.
5. Adăugați glucoza în lichidele intravenoase atunci când glicemia este mai mică de 200 – 250 mg/dl.
6. Monitorizați electroliții serici la fiecare 2 ore și glucoza serică la fiecare oră.

Abrevieri: K = potasiu.

*În cazul prezenței hipotensiunii, bolusul va fi de 20 ml/kg ser fiziologic repetat până la normalizarea tensiunii.

†Alternativ, se poate calcula deficitul lichidian și corecta la 50% în primele 12 – 16 ore. Unii autori recomandă o concentrație mai mare de sodiu calculat cuprinsă între 0,45% și 0,9% ser fiziologic.

nivelului de bicarbonat peste așteptări, pentru o creștere dată a nivelului deficitului anionic, indică o acidoză simultană fără deficit anionic. Acestă situație se observă frecvent la pacienții bine hidratați care sunt încă capabili sa excrete corpii cetonici, reținând clorura, sau la pacienții deshidratați sever, cu acidoză lactică asociată.

Osmolaritatea serică crește în cetoacidoza diabetică, iar această creștere este corelată cu scăderea nivelului de conștiență în momentul prezentării pacientului la departamentul de urgență. Adesea, osmolaritatea mai mare de 340 mOsm/l duce la stupor sau chiar comă, în timp ce o osmolaritate serică mai mică de 300 mOsm/l trebuie să impună reevaluarea cauzei statusului mental alterat. În general, se consideră că dezvoltarea edemului cerebral este corelată cu viteza de scădere a osmolarității serice, fiind esențial ca deficitele lichidiene ale pacienților cu hiperosmolaritate serică să fie corectate mai puțin rapid.

Media deficitelor de **sodiu** este cuprinsă între 5 și 10 mEq/kg, dar nivelul de sodiu seric poate fi normal, din cauza pierderii excesive de apă liberă. Într-un mod și mai specific, sodiul este la un nivel neobișnuit de scăzut din cauza hiperglicemiei, iar valoarea corectată poate fi obținută cu ajutorul formulei *sodiu corectat = 1,6 × (glucoză serică - 100)/100 + sodiu seric măsurat.*

Principalul **cetoacid** produs este b-Hidroxibutiratul (3-HB). Dar, spre deosebire de acetoacetat, acesta nu reacționează la testul cu nitroprusiat utilizat în probele pentru cetone serice și urinare, astfel încât nivelurile de cetonă măsurate pot părea mai mici în contrast cu gradul de acidoză, fără să reflecte adevărata amploare a cetonemiei. Astfel se explică șicreșterea paradoxală a cetonelor măsurate în timpul tratamentului: β-hidroxibutiratul este transformat în acetoacetat, care reacționează mai puternic cu proba. Folosirea testelor pentru corpi cetonici la patul bolnavului în vederea monitorizării evoluției este îngreunată de persistența cetonelor urinare după eliminarea cetonelor serice.[17]

TRATAMENT

Monitorizarea intensivă și îngrijirea atentă a pacientului cu cetoacidoză diabetică[4] îmbunătățește prognosticul. **Un raport curent recomanda monitorizarea cardiacă continuă a tuturor copiilor cu cetoacidoză diabetică deoarece se înregistrează frecvent alungirea intervalului QT corelată cu cetoza.**[18] Alungirea QT poate duce la aritmii amenințătoare de viață, cum ar fi torsada vârfurilor. Trebuie evitate medicamentele care pot prelungi intervalul QT, ca de exemplu Ondasetron, daca pe ECG apar astfel de modificări.

Trebuie monitorizate atent perfuzia tisulară, tulburările electrolitice, statusul mental, hiperglicemia și cetonemia (Tabelul 145-3). Alte probleme, precum infecțiile asociate, trebuie abordate simultan.

RESUSCITAREA LICHIDĂ

Deficitul lichidian mediu este de 10% din greutatea corporală, dar de multe ori este mai mare. Pacientului în stare de șoc trebuie să i se administreze un bolus inițial de 20 ml/kg de ser fiziologic și, la nevoie, doza trebuie repetată. **De îndată ce semnele vitale s-au stabilizat, este important să nu se încerce prea repede corectarea deficitului lichidian, mai ales dacă osmolaritatea calculată este mare (peste 340 mOsm/l).** În numeroase centre se efectuează corectarea deficitului în ritm constant, într-un interval de 24-48 de ore; această abordare moderată ajută la prevenirea hiperhidratării, a complicațiilor pulmonare și a edemului cerebral. Abordarea clasică indică o corectare a 50% din deficit în primele 8 ore, iar restul în următoarele 16-24 de ore.

RECHILIBRAREA ELECTROLITICĂ

Depleția de sodiu cauzată de vărsături și de pierderile urinare constituie foarte rar o problemă prin ea însăși și este cel mai adesea asociată cu gradul de deshidratare. În ceea ce privește sodiul, principala problema este pusă de corectarea acestuia. Lipsa creșterii nivelului sodiului seric în cursul tratării cetoacidozei diabetice este asociată cu apariția edemului cerebral.[8] Istoric, protocoalele recomandau o corectare cu clorură de sodiu 0,9%, de 1,5 ori nivelul de întreținere, pentru terapia de substituție empirică. Însă, în încercarea de a scădea riscul de edem cerebral, unele protocoale mai noi au recomandat concentrații de sodiu de 0,66% până la 0,9% de clorură de sodiu și calcularea necesarului de fluide perfuzabile, pentru a mări controlul asupra parametrilor biochimici.[4] Această abordare este eficientă în asigurarea unei creșteri constante a concentrației de sodiu.

Administrarea de **potasiu** trebuie întreruptă, până când hiperpotasemia (nivelul de potasiu este mai mare de 6 mEq/l) este corectată, iar pacientul urinează. Deoarece electrocardiograma poate fi normală în caz de hiperpotasemie, trebuie monitorizat nivelul de potasiu seric. Deficitele de potasiu sunt adesea mari, iar rehidratarea inițială și terapia cu insulină pot duce la o scădere bruscă a nivelurilor de potasiu, din cauza redistribuirii.

Hipopotasemia inițială (sub valoarea de 3 mEq/l) indică un deficit profund, iar tratamentul trebuie să fie agresiv; insulina va scădea în continuare potasiul seric, așadar monitorizarea atentă și corecția deficitului sunt esențiale. **Dozele recomandate pentru înlocuirea deficitului de potasiu variază în mare măsură, dar, în general, lichidele de întreținere trebuie să conțină între 30 și 40 mEq K/l.** Copiilor cu hipopotasemie diagnosticată trebuie să li se administreze doze mai mari, uneori fiind necesară linie venoasă centrală. Potasiul seric trebuie să fie monitorizat la un interval de minimum 2 ore.

Depleția de **fosfat** este bine descrisă în cetoacidoza diabetică, dar valoarea de înlocuire intravenoasă nu a fost clar dovedită. Numeroși autori recomandă ca jumătate din doza de refacere a rezervei de potasiu să fie administrată sub forma fosfatului de potasiu. În absența substituției, se va monitoriza hipofosfatemia simptomatică (nivelul fosfatului seric mai mic de 1 mmol/l, slăbiciune musculară, rabdomioliză, depresie respiratorie). Același principiu se aplică la refacerea **magneziului.** Atunci când este prezentă, **hipocalcemia** este posibil să apară după înlocuirea extrem de agresivă a fosfaților.

HIPERGLICEMIA ȘI TRATAMENTUL INSULINIC

Resuscitarea lichidiană va reduce, într-o oarecare măsură hiperglicemia, dar nu va reuși sa corecteze afectarea metabolică subiacentă sau să îmbunătățească cetonemia sau acidoza. După ce pacientul este stabilizat hemodinamic, trebuie începută administrarea unei perfuzii continue cu o doză redusă de insulină. Tratamentul cu doze crescute de insulină nu sporește șansele de recuperare, dar expune pacientul unui risc sporit de hipoglicemie și hipopotasemie, iar **administrarea unui *bolus* de încărcare de 0,1 unități/kg, care era până nu demult regula, este considerată fără nici un beneficiu și se recomandă să nu mai fie efectuată, fiind asociată cu un risc crescut de edem cerebral.**[19]

Doza perfuziei continue de insulină este de 0,1 unități insulină standard/kg/oră. Ca regulă generală, nivelul glicemiei trebuie să scadă cu aproximativ 50-100 mg/dl/h în mod treptat și controlat, pentru a

preveni variațiile bruște de osmolaritate intracerebrală. Dacă nivelul pH-ului crește prea lent (cu mai puțin de 0,03 unități de pH pe oră), ritmul infuziei de insulină poate fi dublat. **În general, glicemia se corectează mai ușor decât cetoacidoza, fiind necesară adăugarea glucozei în lichidele administrate intravenos atunci când glicemia scade sub 250 mg/dl (14 mmol/L), fără a opri infuzia de insulină, scopul fiind acela de a menține nivelul de glucoză serică între 150 și 300 mg/dl (8,3-16,6 mmol/L), până la rezolvarea cetoacidozei.**

În cazul pacientului cu **cetoacidoză diabetică euglicemică** se va introduce glucoza în paralel cu insulina, încă de la începutul terapiei. Dacă glicemia continuă să scadă, trebuie administrată glucoză suplimentar înainte de a lua în considerare ajustarea ritmului de perfuzie a insulinei. Dacă copilului i se perfuzează concentrația maximă de glucoză disponibilă (sau concentrația maximă tolerabilă, dacă există doar acces periferic), atunci administrarea de insulină poate fi întreruptă temporar, pentru 10-15 minute, înainte de a fi reluată în doze mai mici. **De regulă, doza nu trebuie să fie mai mică de 0,05 unități/kg/oră.** Timpul de înjumătățire scurt al insulinei administrate intravenos (între 5 și 10 minute) și administrarea continuă de glucoză vor permite corectarea hipoglicemiei temporare. Administrarea continuă de insulină stă la baza tratamentului și trebuie continuată, permițând contracararea cetoacidozei. Potasiul seric trebuie monitorizat cu atenție, atunci când insulina va dirija potasiul înapoi în celule.

Perfuzia de insulină nu trebuie înlocuită cu administrarea subcutanată până când nu s-a atins un nivel al pH-ului mai mare de 7,30 șial bicarbonatului mai mare de 15 mEq/l, iar cetonele serice au dispărut. În acel moment, se poate scade insulina i.v. la 0,02-0,05 unități/kg/h și se poate iniția administrarea de insulină subcutanat utilizând insulină normală (cu acțiune rapidă) în o doză de 0,1 unități/kg la fiecare 2 ore pentru a menține glicemia între 150 și 200 mg/dL (8,3 - 13,8 mmol/L); perfuzia continuă poate fi sistată după 1 - 2 ore de la începerea tratamentului subcutanat. Nu trebuie întreruptă insulino-terapia după rezolvarea cetoacidozei diabetice deoarece aceasta poate reapare fără un nivel de insulină serică adecvată. Schema de administrare a insulinei subcutanat diferă de la o instituție la alta, deci trebuie consultat și un medic endocrinolog pediatru în vederea confirmării practicilor preferate într-un anumit loc.

POMPA INSULINICĂ

Deoarece majoritatea cazurilor de cetoacidoză diabetică sunt asociate cu administrarea necorespunzătoare de insulină, aceasta poate înseamna că pompa insulinică nu funcționează corespunzător. Există și posibilitatea ca pompa să funcționeze corespunzător, dar copilul să sufere de o boală intercurentă, cu nevoi crescute de insulină. **Indiferent de cauză, pompa trebuie oprită, iar copilul tratat ca orice alt diabetic insulino-dependent, care suferă de cetoacidoză diabetică.**

ACIDOZA ȘI TERAPIA CU BICARBONAT

Utilizarea de rutină a bicarbonatului în tratamentul cetoacidozei diabetice nu este recomandată, deoarece nu s-a demonstrat că acesta îmbunătățește starea pacientului, fiind asociat cu o creștere de patru ori a riscului de edem cerebral.[5] Mai mult, folosirea terapiei cu bicarbonat poate provoca supraîncărcare volemică, hipopotasemie, hipernatremie și acidoza paradoxală a sistemului nervos central.[20] **Administrarea de bicarbonat trebuie limitată la pacienții grav bolnavi, cu un pH mai mic de 7 și cu hemodinamică compromisă (fără răspuns la resuscitarea cu lichide) din cauza contractilității miocardice reduse și a perfuziei deficitare.** Dacă este nevoie, în funcție de pH-ul și de starea clinică a pacientului, bicarbonatul poate fi administrat în doza de 0,5-2 mEq/kg, timp de 1-2 ore. Corectarea nu trebuie să depășească un pH de 7,1 sau nivelul bicarbonatului seric de 10 mEq/l.

RECOMANDĂRI ȘI MONITORIZAREA ULTERIOARĂ A PACIENȚILOR CU CETOACIDOZĂ DIABETICĂ

Majoritatea pacienților cu cetoacidoză diabetică necesită internarea în secția de terapie intensivă, chiar și atunci când starea lor este stabilă, din cauza necesității de monitorizare intensivă. Mai mult, numeroase spitale permit folosirea perfuziilor de insulină doar la nivelul secțiilor de terapie intensivă. Pot fi externați acasă diabeticii cunoscuți cu un pH mai mare de 7,35 și un nivel al bicarbonatului peste 20 mEq/l, cu factor precipitant al decompensării cunoscut si in curs de rezolvare, o stare clinică bună, o situație socială stabilă și monitorizare atentă din partea medicului de familie. Până la 69% dintre pacienții cu un nivel al pH-ului de cel puțin 7,2 sau cu un nivel al bicarbonatului mai mare de 10 mEq/l își vor corecta acidoza într-un interval de 6 ore.[6]

HIPERGLICEMIA FĂRĂ CETOACIDOZĂ

HIPERGLICEMIA NOU INSTALATĂ

Numeroși copii cu diabet nou instalat prezintă simptomele clasice de diabet, precum polidipsie, poliurie și stare de rău, fiind identificați înainte de apariția cetoacidozei. Acești copii sunt trimiși frecvent de la cabinetul medical la departamentul de urgență pentru investigații și internare. Managementul cazului în cadrul departamentului de urgență este mai puțin intensivși trebuie efectuat în colaborare cu un endocrinolog. În general, copiii cu hiperglicemie, dar care nu suferă de cetoacidoză diabetică, sunt doar ușor deshidratați, este posibil să aibă sau nu cetone urinare, iar pH-ul seric este peste valoarea de 7,3. Viteza cu care acești copii vor ajunge să dezvolte cetoacidoză diabetică depinde în mare măsură de starea de hidratare și de vârstă. Nou-născuții și copiii foarte mici vor progresa spre cetoacidoză mult mai rapid, din cauza incapacității lor de a-și furniza lichidele independent și a nevoilor metabolice crescute. Dacă se acordă o atenție corespunzătoare stării de hidratare și administrării la timp a insulinei, este puțin probabil ca cetoacidoza diabetică să fie dezvoltată în timpul spitalizării, în absența unei afecțiuni subiacente grave.

Managementul cazului în cadrul departamentului de urgență trebuie limitat la efectuarea testelor de bază din laborator, administrarea de lichide p.o. sau i.v., după caz, și, eventual, administrarea primei doze de insulină. **O doză inițială acceptabilă este de 0,1 unități/kg de insulină standard subcutanat.** Rămâne de văzut dacă copiii cu diabet nou instalat prezintă sau nu hipersensibilitate la insulină. Glucoza serică trebuie monitorizată atent, la fiecare oră după administrarea insulinei. Copiii trebuie internați, pentru a asigura instruirea referitoare la boala lor și pentru a le stabili necesarul zilnic de insulină. Doza zilnică de insulină trebuie să fie cuprinsă în intervalul de 0,5-1 unități/kg zilnic, în doze separate: două treimi dimineața și o treime seara.

HIPERGLICEMIA LA PACIENȚII CUNOSCUȚI CU DIABET

Pentru diabeticul care se prezintă cu hiperglicemie și care suferă sau nu de o boală sau leziune intercurentă, îngrijirea trebuie îndreptată asupra cauzei primare a vizitei la departamentul de urgență. **În cazurile de hiperglicemie simplă la copii, se poate administra o doză suplimentară de 10% din doza zilnică de insulină, sub forma insulinei standard subcutanat.**

În cazul în care copilul suferă de o boală intercurentă, instrucțiunile de îngrijire specifice pot varia în funcție de medicul endocrinolog și depind totodată de prezenta sau absența cetonelor urinare. **O abordare acceptabilă a copilului care suferă de o boală intercurentă și nu are cetonurie este de a administra un procent suplimentar de 5% din doza zilnică de insulină la fiecare 4-6 ore, până la rezolvarea situației. În cazul în care copilul are cetonurie, trebuie să i se administreze 10% din doza zilnică la fiecare 4-6 ore, până la rezolvarea cetonuriei, după care doza să scadă la 5%, conform instrucțiunilor de mai sus.**

HIPERGLICEMIA LA COPII CARE PRIMESC INSULINĂ GLARGIN

Uneori, un copil diabetic se poate prezenta cu hiperglicemie fără cetoacidoză diabetică, după ce a sărit peste una sau mai multe doze de **insulină glargină (lantus)**. Glargina este un analog de insulină umană cu durata lungă de acțiune, administrat o dată pe zi și fără efect de vârf al concentrației. În general, glargina se administrează la 50% din necesarul zilnic de insulină, iar restul se administrează ca preparat de insulină rapid, astfel încât omiterea unei singure doze de glargină nu echivalează cu omiterea tuturor dozelor de insulină pentru ziua respectivă.

În cazul în care copilul nu este programat pentru administrarea de insulină glargină și nu are cetoacidoză diabetică, poate fi făcută o singură injecție de insulină neutră cu protamină Hagedorn (NPH), urmată de reluarea programului regulat de administrare a dozelor.

În cazul în care copilul nu este programat pentru administrarea de insulină glargină și are cetoacidoză diabetică, tratamentul acesteia este identic celui descris mai sus.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă de referințe bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 146 Copilul cu nevoi speciale

Lila O'Mahony

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Copiii cu nevoi speciale sunt cei care suferă de afecțiuni fizice, de dezvoltare, comportamentale și emoționale cronice și care necesită servicii de sănătate superioare celor pe care le necesită copiii în mod obișnuit.[1,2] În SUA, 16% dintre copii se înscriu în categoria celor cu nevoi speciale,[3,4] serviciile de sănătate pediatrică și costurile asociate pentru această categorie reprezentând 40% până la 80% din totalul serviciilor, fiind categoria cu cea mai mare creștere a prevalenței în serviciile de pediatrie.[3,5-9] În comparație cu copiii care nu suferă de afecțiuni cronice, copiii cu nevoi speciale tind să fie mai mari ca vârstă, de sex masculin și aparținând rasei/grupurilor etnice albe non-Hispanice.[4,6,10,11] Spectrul clinic al afecțiunilor de care suferă această categorie este divers, tratarea acestora necesitând adesea dispozitive medicale complexe (**Tabelele 146-1** și **146-2**).[6,8-10,12-14]

TRATAMENTUL DE URGENȚĂ

Un plan de tratament de urgență cuprinde informații și instrucțiuni pentru intervențiile de urgență. Elementele componente ale planului includ formularul de colectare de informații, instrucțiuni speciale pentru utilizarea dispozitivelor sau instrumentelor de urgență și a materialelor auxiliare.

Formularul individualizat de colectare de informații trebuie pus la dispoziție la prezentarea în Departamentul de Urgență (DU): (http://www.childrensnational.org/files/PDF/EMSC/PubRes/EIForm.pdf). Tipurile de informații colectate în formular includ date demografice și date de contact; numele și datele de contact ale medicului curant și medicului specialist; diagnostice, proceduri medicale urmate în trecut, precum și câteva concluzii de bază în urma consultației; alergii; imunizări; proceduri care ar trebui evitate; probleme acute comune și modalitatea de tratament indicată; și comentarii cu privire la alte aspecte medicale specifice sau instrucțiuni speciale pentru cazurile în care dispozitivele medicale se defectează. Informațiile ar trebui actualizate regulat. Copii ale acestui formular ar trebui să existe la domiciliul copilului, la cabinetul medicului curant și la centrul de îngrijire.

Planul ar trebui să includă instrucțiuni speciale pentru personalul de urgență, persoanele responsabile sau membrii familiei care ar putea fi puși în situația de a acorda îngrijire medicală de urgență copilului.[12,13] Copilul trebuie să aibă întotdeauna asupra sa o „geantă de urgență" sau o trusă cu echipament specializat. Această trusă conține canule suplimentare de traheostomie, catetere de aspirație de dimensiuni corespunzătoare, echipamente necesare pentru înlocuirea unei canule de traheostomie, seringi și adaptoare necesare decompresiei unui cateter de alimentare, balon cu mască pentru ventilație, precum și truse necesare accesului venos central.[17]

TRATAMENTUL GENERAL

O îngrijire de urgență în cele mai bune condiții necesită accesul la resurse multiple de sănătate, care includ membrii familiei, medicul de familie, medicii specialiști și asistentele medicale care asigură îngrijirea copilului la domiciliu (**Tabelul 146-3**).[12,13,17] Aceste persoane care asigură îngrijirea pe termen lung cunosc statusul de bază al copilului, precum și medicația și echipamentul auxiliar de care acesta are nevoie.

ISTORICUL MEDICAL ȘI EXAMENUL FIZIC

Copilul poate să nu fie capabil să comunice direct. Se vor colecta elementele esențiale privind istoricul medical și simptomele de la membrii familiei sau de la personalul care se ocupă de îngrijirea copilului; uneori, este nevoie de un telefon la centrul de îngrijire al bolilor cronice care s-a ocupat de copil sau de o analiză a dosarului medical pentru a obține detalii importante. Se vor pune întrebări detaliate cu privire la indicațiile și precauțiile tratamentului, precum și la tratamentele urmate înainte de prezentarea la DU. Treceți în revistă cu atenție medicamentele, inclusiv modificările recente sau dozele ratate, alergiile (de exemplu, la latex), și patologiile asociate. De asemenea, și examenul fizic se bazează pe membrii familiei sau pe personalul medical care însoțesc copilul, mai ales în ceea ce privește evaluarea stării psihice, evaluarea intensității durerii și a modificărilor față de starea normală a pacientului. Obțineți date cu privire la semnele vitale. În cazul copiilor cu afecțiuni medicale complexe este posibil ca semnele vitale să fie în afara valorilor normale. Temperatura corporală obișnuită a copilului poate fi sub cea pe care o considerăm normala, iar o temperatură „normală" la un astfel de copil poate fi de fapt stare febrilă; valorile obișnuite ale ritmului cardiac, frecvenței respiratorii și saturației cu oxigen pot fi anormale; semnele vitale pot fi controlate cu ajutorul unui pacemaker sau al unui ventilator. Obțineți greutatea exactă a pacientului pentru a doza corect medicamente care se dozează în funcție de greutatea pacientului. Pentru a obține greutatea actuală, în cazul în care nu se poate utiliza un cântar de podea obișnuit, se va întreba personalul de îngrijire despre cea mai recentă valoare a greutății pacientului, se va utiliza un pat cu cântar sau se va estima greutatea după măsurarea înălțimii cu ajutorul unei benzi de măsurare. Atunci când se efectuează un examen complet, se va acorda atenție dispozitivelor și echipamentelor medicale: se palpează șunturile ventriculare pentru a observa umflături sau sensibilitate; se analizează canulele de traheostomie; se analizează cateterele vasculare centrale sau periferice pentru a observa dacă sunt funcționale și semne de infectare; și se examinează gastrostomele și cateterele de alimentare.

ANALIZELE DE LABORATOR ȘI IMAGISTICA

Evaluarea specifică depinde de problema pentru care s-a prezentat pacientul la DU și de nevoile medicale speciale ale acestuia. Efectuați un test de glicemie pe glucotest la toți pacienții care prezintă o alterare a statusului mental. Verificați concentrația medicamentelor în sânge (de exemplu, anticonvulsivante), dacă este cazul. Comparați radiografiile și tomografiile cu cele făcute anterior de pacient pentru a distinge modificările acute de cele preexistente, cronice.

TRATAMENT

Deși tratamentul este adaptat în funcție de starea pacientului la momentul prezentării în DU, abordarea universală a prioritizării tratamentului căilor aeriene, respirației, circulației și al statusului neurologic, se menține și în acest caz. Vom face în continuare o trecere în revistă a problemelor respiratorii, metabolice, neurologice, gastrointestinale și musculo-scheletale și a suspiciunii de abuz. O prezentare a complicațiilor des întâlnite la copii dependenți de echipamente medicale se va face separat, în secțiunea „Copiii dependenți de aparate medicale".

TULBURĂRILE RESPIRATORII

Disfuncția motorie orală și refluxul gastroesofagian pot conduce la aspirație, wheezing, pneumonie și congestie cronică. Scolioza și bolile neuromusculare pot compromite mecanismele pulmonare și conduc la

TABELUL 146-1 Afecțiuni congenitale sau de dezvoltare și situațiile medicale aferente[15,16]

Afecțiuni cromozomiale[6,7]

- Sindromul Down (sindromul trisomiei 21)
  - Crize convulsive (12%–15%); instabilitate atlantoaxială (14%–22%); cataracte (15%); otită medie seroasă (50%–70%); surditate (75%); afecțiune cardiacă congenitală (50%): DSA, DSV, canal AV, PCA, tetralogie Fallot, hipertensiune pulmonară; artrezii gastrointestinale (12%); boala Hirschsprung (1%); constipație, impactare fecală din cauza medicației sau a hipotiroidismului; boala tiroidiană (15%); diabet zaharat; leucemie (1%); dislocare de șold dobândită (6%); și tulburări psihiatrice (22%)
- Sindromul X-fragil
  - Otită medie seroasă recurentă (60% la bărbați), strabism (30%–56% la bărbați), crize convulsive (14%–50% la bărbați), autism (16% la bărbați), comportament auto-abuziv și prolaps de valvă mitrală (22%–77% la bărbați)
- Trisomie 18
  - Afecțiune cardiacă congenitală (99%): DSV, DSA și PCA
- Sindromul Turner (sindromul XO)
  - Statură mică la femei, rinichi în formă de potcoavă, afecțiuni cardiace (valvă aortică bicuspidă în 30% din cazuri, coarctație de aortă în 10% din cazuri, stenoză aortică valvulară, prolaps de valvă mitrală, disecție de aortă pe parcursul vieții și hipertensiune)
- Sindromul Noonan
  - Gât rigid, stern înfundat, criptorhidie și stenoză pulmonară

Tulburări cu defecte faciale ca manifestare majoră

- Sindromul Pierre Robin
  - Micrognație, ptoza glotei și palatoschizis; defect primar: hipoplazie mandibulară timpurie
- Sindromul Waardenburg
  - Deplasare laterală a unghiurilor mediale ale ochilor, albinism parțial și surditate
  - Afecțiuni ocazionale asociate: DSV, boala Hirschsprung, artrezie esofagiană și artrezie anală
- Sindromul Treacher Collins
  - Hipoplazie malară cu înclinarea fantelor palpebrale, defectul pleoapei inferioare și malformația urechii externe

Tulburări cu defecte ale membrelor ca manifestare majoră

- Sindromul Holt-Oram
  - Defectul membrelor superioare, anomalie cardiacă (DSA, DSV, aritmii) și umeri înguști
- Sindromul Fanconi (pancitopenie)
  - Hipoplazie radială, hiperpigmentare, pancitopenie și anomalie renală
- Trombocitopenie aplazică radială (sindromul TAR)

Dezechilibre metabolice moștenite

- Fenilcetonurie (boală autosomală recesivă)
  - Pigmentare deschisă la culoare, eczemă (33%), coordonare slabă, crize convulsive (25%) și comportament de tipul autismului
- Sindromul Hunter (X-linkat recesiv)
  - Deficit de dezvoltare după vârsta de 6–12 luni, facies grosier, deficiență de creștere, încheieturi rigide până la vârsta de 2–4 ani, cornee transparentă și hepatosplenomegalie
- Sindromul Hurler (boală autosomală recesivă)
  - Deficit de dezvoltare după vârsta de 6–10 luni, facies grosier, încheieturi rigide, deficiență mitală, cornee opacifiată până la vârsta de 1–2 ani, hepatosplenomegalie și rinită

Tulburări de țesut conjunctiv

- Sindromul Marfan
  - Arahnodactilie cu hiperextensibilitate, subluxație de cristalin și dilatație aortică
- Sindromul Ehlers-Danlos
  - Hyperextensibilitate a articulațiilor, hiperextensibilitate a tegumentelor și vindecare deficitară a plăgilor cu formare de cicatrici
- Osteogeneză imperfectă congenitală
  - Oase scurte, late sau lungi; fracturi multiple și sclere albastre

Hemartroză

- Sindromul Sturge-Weber
  - Hemangiom facial plat și hemangiom meningeal cu crize convulsive
- Sindromul de scleroză tuberoasă
  - Polipi tegumentari hemartrozici (macule de dimensiunea amprentei policelui), convulsii, angiomiolipoame (45%–81%), fakom și leziuni osoase
- Sindromul de neurofibromatoză
  - Neurofibroame multiple, pete de culoarea cafelei cu lapte, prezența sau absența leziunilor osoase, a convulsiilor și/sau modificări EEG în 20% din cazuri, compromitere cerebrovasculară și cefalee

Agenți din mediu (toxine)

- Sindromul alcoolismului fetal
  - Probleme de vedere (94%), otită seroasă recurentă (93%), pierderea auzului (66%), malformații cardiace (29%–41%), hipoplazie renală, duplicația rinichiului și a sistemului colector și diverticul vezical (10%)
  - Alte expuneri la mediul înconjurător cuprind sindromul hidantoin fetal, sindromul trimetadionei fetale, sindromul valproatului fetal, sindromul warfarinei fetale și embriopatia acid retinoid indusă

(*Continuare*)

TABELUL 146-1 Afecțiuni congenitale sau de dezvoltare și situațiile medicale aferente[15,16] (*Continuare*)

Traumatisme
Leziune traumatică cerebrală
Tulburări de vedere și auz; leziunea nervilor cranieni; spasticitate, lipsă de coordonare, ataxie și tulburări de alimentare; BRGE; tulburări neuropsihiatrice
Paralizie cerebrală
Convulsii (33%), strabism (50%), pierderea auzului (10%), dislocare de șold, scolioză, contracturi, tulburări de mers, BRGE (8%–10%), aspirație cronică și BRCA recurentă, fibroză pulmonară și broșiectazie
Diverse
Sindromul Angelman (sindromul păpușii fericite)
Mers ca de păpușă, crize de râs și caracteristici specifice; convulsiile variază între motorii majore și akinetice, debutând de obicei la vârsta de 18–24 luni
Sindromul Beckwith-Wiedemann
Macroglosie, omfalocel, macrosomie și urechi cutate; policitemia neonatală și hipoglicemie la nou născuți; asociată cu tumora lui Wilms
Sindromul CHARGE
Colobom, afecțiune cardiacă (tetralogie Fallot, PCA, ventricul drept cu două orificii și canal atrioventricular, DSV, DSA și arc aortic situat pe dreapta), artrezie coanală, creștere și dezvolare anormală și/sau anomalii SNC, anomalii genitale și/sau hipogonadism și anomalii auriculare și/sau surditate
Sindromul Prader-Willi
Retard mental, hipotonie, hipogonadism, obezitate, hiperfagie, perforație gastrică, hipoventilație, apnee obstructivă în somn, cord pulmonar, DZNIN, scolioză, strabism, imposibilitatea de a vărsa, sensibilitate scăzută la durere, tulburări convulsive, hipoxie, insuficiență cardiacă dreapta și hipertensiune pulmonară
Sindromul Rett
Hiperventilație, apnee voluntară, înghițire de aer, bruxism, ataxie, musculatură emaciată, circulație slabă, scolioză, convulsii și roșeată intermitentă
Sindromul VATER
Defecte vertebrale și DVS, imperforație anală, fistulă traheoesofagiană, anomalii renale și arteră ombilicală unică
Sindromul Williams
Trăsături faciale specifice, afecțiune cardiovasculară, stenoză aortică supravalvulară, stenoză pulmonară, coarctație de aortă, strabism, contracturi la nivelul încheieturilor, hipertensiune, stenoză uretrală, reflux vezico-uretrală, constipație, ulcer și hipercalcemie

Abrevieri: DSA = defect septal atrial; AV = atrioventricular; EEG = electroencefalogramă; BRGE = boală de reflux gastroesofagian; DZNIN = diabet zaharat non-insulino-necesitant; PCA = persistență de canal arterial; BRCA = boală reactivă a căilor aeriene; TAR = trombocitopenie aplazică radială; DSV = defect septal ventricular.

oli pulmonare restrictive cu rezerve pulmonare limitate. Pentru a evalua simptomele respiratorii acute invocate, obțineți un istoric medical detaliat al afecțiunilor din sfera respiratorie, în special în cazul în care copilul s-a născut prematur; tratamentele la domiciliu care includ utilizarea suplimentara a oxigenului; sindromul de reactivitate a căilor aeriene sau traheomalacia. Instabilitatea căilor aeriene poate apărea la copiii care nu își susțin bine capul, simpla repoziționare a capului sau hiperextensia putând îmbunătăți mecanismele căilor aeriene și diminua scurgerea de saliva în orofaringe. Aspirați secrețiile și înlocuiți traheostomele, în cazul în care este nevoie. Luați în considerare aspirarea corpilor străini în condițiile clinice adecvate. Tratamentul suferinței respiratorii la acest tip de pacienți ar putea include apirația profundă, înlocuirea echipamentelor defecte (canulele de traheostomie, ventilatoarele), utilizarea de β-agonist pentru bronhospasm, administrarea de antibiotice în cazul pneumoniei și un consult de specialitate în cazul obstrucției de căi aeriene cu corp străin. Internarea în spital este indicată în general în cazul pneumoniei, al nevoii de administrare suplimentară de oxigen la domiciliu, al suferinței respiratorii persistente sau în cazul în care este nevoie de înlăturarea unui corp străin.

TABELUL 146-2 Dispozitive și echipamente medicale pentru îngrijirea bolnavului la domiciliu

Monitoare de apnee
Traheostome
Tuburi și pompe de alimentare
Linii centrale venoase sau catetere și pompe i.v. permanente
Oxigen/aspirație
Ventilatoare
Aparat de aerosoli
Colostome
Pacemakere și defibrilatoare interne
Șunturi ventriculo-peritoneale
Stimulatoare de nerv vag

TULBURĂRILE METABOLICE

Această categorie de tulburări are la bază defecte genetice care conduc la anomalii în modul de metabolizare a proteinelor, carbohidraților și lipidelor (a se vedea capitolul 144, „Urgențele metabolice la sugari și copii"). Cu toate că pentru tratamentul și evaluarea pacientului în DU nu este necesară o înțelegere detaliată a căilor biochimice individuale, e nevoie de cunoștințe de ordin general cu privire la semnele și simptomele specifice, deoarece recunoașterea acestui tip de tulburare în momentul prezentării pacientului poate fi crucială pentru salvarea vieții acestuia. Analizele de laborator inițiale ar trebui să includă hemoleucograma, glicemie, electroliții și gaura anionică, analiza gazelor sangvine, nivelul de amoniac, teste ale funcției hepatice, corpi cetonici (urină) și lactat dehidrogenaza, aldolaza și creatinkinaza în cazul în care există simptome musculare. După verificarea căilor aeriene, a funcției respiratorii și circulatorii, se intervine direct pentru corectarea anomaliilor metabolice cum ar fi hipoglicemia (**Tabelul 146-4**).[18]

Pentru evaluarea detaliată în vederea stabilirii diagnosticului și instrucțiuni cu privire la tratament, consultați un genetician biochimist.

CONVULSIILE

Incidența epilepsiei este estimată la 4-9 cazuri la 1000 copii, însă în rândul copiilor cu nevoi speciale aceasta are o incidență ridicată, de 35%.[19-21] În general, natura și complexitatea sindromului epileptic diferă considerabil de la un pacient la altul, însă la nivel individual acestea au același mod de manifestare. Evaluarea și tratamentul inițial urmează abordarea standard în cazul convulsiilor (a se vedea capitolul 135, „Crizele convulsive la sugari și copii"), cu câteva avertismente în cazul copilului cu nevoi de îngrijire speciale: acordați atenție anomaliilor și bolilor asociate care pot conduce la compromiterea căilor aeriene sau a funcției respiratorii în cazul utilizării anticonvulsivantelor; obțineți un istoric medical detaliat care să includă frecvența și tipul crizelor și eficacitatea tratamentelor

TABELUL 146-3 Listă de verificare pentru îngrijirea de urgență

Implicați membrii familiei și personalul care se ocupă de îngrijirea pacientului și utilizați planul de îngrijire.
Cereți informații cu privire la obiectivele membrilor familiei în ceea ce privește îngrijirea de urgență.
Utilizați informațiile puse la dispoziție de membrii familiei atunci când evaluați intensitatea durerii, starea mentală și simptomele copilului.
Anticipați alergia la latex.
Identificați dimensiunea adecvată a echipamentelor (de exemplu, tracheostome, tuburi de gastrostomie, colostome).
Anticipați intubația dificilă la copilul cu anomalii craniofaciale sau de vertebre cervicale sau contracturi.
Recunoașteți și tratați comorbiditățile.
La copilul cu nevoi speciale, fiți în alertă cu privire la abuzul fizic sau sexual.

medicamentoase administrare anterior (întrebați membrii familiei copilului ce a funcționat și ce nu a funcționat în trecut); confirmați alergiile și posibilele interacțiuni medicamentoase; și consultați-vă cu medicul neurolog în cazul în care este nevoie de mai multe medicamente pentru a controla criza și pentru a stabili dacă este nevoie de adaptarea tratamentului la pacient. Măsurați concentrația anticonvulsivantelor în sânge, dacă este indicat.

Un control adecvat al crizei poate necesita administrarea mai multor medicamente. Crizele greu de tratat, cele care nu răspund la cel puțin două anticonvulsivante, afectează aproximativ 1 din 10 copii cu epilepsie[22] și pot fi asociate cu alte afecțiuni sau sindroame. Pacienții cu crize care nu răspund la tratament, inclusiv cei cu encefalopatii epileptice (de exemplu, Sindromul Lennox- Gastaut și Sindromul Dravet) pot fi trecuți pe o dietă cetogenică sau li se poate implanta un stimulator al nervului vag. **În cazul copiilor care urmează o dietă cetogenică, este importantă evitarea zaharurilor și menținerea cetozei.** Prin urmare, înainte de administrarea glucozei, întrebați personalul care se ocupă de îngrijirea copilului în legătură cu nivelul obișnuit al glucozei în sânge, deoarece glucoza poate intensifica crizele controlate anterior cu ajutorul cetozei terapeutice. În plus, luați în considerare colaborarea cu un farmacist pentru a vă asigura că substanțele aflate în compoziția medicamentelor administrate nu sunt contraindicate în dieta cetogenică. De exemplu, cele mai multe medicamente masticabile, suspensiile și medicamentele comune cum ar fi acetaminofen sau ibuprofen conțin zahăr.

TULBURĂRILE GASTROINTESTINALE

Problemele gastrointestinale întâlnite în DU includ deshidratarea, complicațiile cateterului de alimentare și constipația. Deshidratarea poate fi rezultatul consumului unei cantități insuficiente de lichide, al disfuncției motorii orale sau a unor pierderi de lichide din cauza unei infecții. Copiii cu retard de creștere (în special sub percentila 5) sau cei cu rezerve minime se pot deshidrata, ca reacție la formele ușoare de vărsături sau diaree. Pe lângă semnele clinice referitoare la membrane mucoase uscate, tahicardie și oligurie, întrebați membrii familiei cu privire la pierderile în greutate, modificările stării pacientului și capacitatea de hidratare pe care orală sau gastro-intestinală. Montarea unei linii i.v. poate fi dificilă, copilul putând necesita un acces central sau i.o. (a se vedea capitolul 112, „Accesul intravenos și intraosos la sugari și copii"). Constipația poate fi asociată cu simptome nespecifice cum ar fi dureri abdominale, tulburări de tranzit intestinal, anorexie sau diaree de „prea plin". Tratați constipația acută cu clisme, supozitoare, polietilen glycol și ajustări ale dietei. Uleiul mineral trebuie evitat în cazul copiilor cu antecedente de aspirație, în vederea evitării complicațiilor pulmonare și a absorbției deficitare a vitaminelor liposolubile. Clismele Fleet nu trebuie folosite frecvent, pentru a evita apariția anomaliilor electrolitice.

TULBURĂRILE MUSCULOSCHELETALE/DERMATOLOGICE

Copii cu afecțiuni care necesită montarea de orteze ortopedice, care sunt nevoiți să stea imobilizați perioade lungi de timp sau sunt dependenți de

TABELUL 146-4 Tratamentul de urgență al tulburărilor metabolice înnăscute

Primar	Căi aeriene, respirație, circulație; acces vascular, nimic per os (NPO)
Resuscitare cu fluide	Utilizați ser fiziologic 10–20 mL/kg Evitați soluția Ringer lactată pentru a nu agrava acidoza lactică Evitați administrarea excesivă de fluide hipotonice din cauza riscului de edem cerebral
Prevenirea catabolismului	În cazul hipoglicemiei, administrați un bolus de glucoză de 5 mL/kg G10% în cazul nou-născuților și bebelușilor sau 2 mL/kg G25% în cazul copiilor și adolescenților. Mențineți nivelul optim de glucoză și electroliți cu ser fiziologic și G10% într-un ritm de 1,5 ori ritmul de menținere (6 mL/kg/h pentru primele 10 kg din greutatea corpului + 3 mL/kg/h pentru greutatea între 11–20 kg + 1,5 mL/kgh pentru fiecare kg suplimentar >20 kg). Insulină 0,2–0,3 U/kg/h pentru tratamentul hiperglicemiei dacă este necesar.

fotoliul rulant, pot dezvolta complicații dureroase la nivelul oaselor sau cutanat. Riscul de apariție a fracturilor patologice crește din cauza imobilizării și a osteopeniei indusă nutrițional. Cu toate că fracturile pot apărea din cauza manevrelor terapeutice, a căzăturilor sau accidentelor, luați în considerare și **cazurile de abuz**, mai ales în situația fracturilor cominutive. În cazul copilului irascibil, cu handicap grav sau care nu vorbește, traumatismele ortopedice se evaluează prin palparea tuturor extremităților și verificarea mobilității. Inspectați tegumentele, în special în zonele declive, pentru a detecta ulcerațiile de presiune sau eroziunile. Evaluați copilul dependent de fotoliul rulant pe targă și în afara scaunului, pentru a putea verifica întregul corp.

NEGLIJENȚA ȘI ABUZUL

Copii cu dizabilități sunt de 3-4 ori mai expuși la fenomenul neglijenței și abuzului în comparație cu copii fără handicap.[23] De cele mai multe ori, aceștia își solicită mai mult membrii familiei din punct de vedere emoțional, fizic, economic și social.[24-26] Nivelul ridicat de atenție necesar, asociat cu resursele limitate, poate duce la eșec în încercarea de a oferi copilului medicația, îngrijirea medicală și educația necesare. Fiți mereu în alertă cu privire la posibilitatea unui abuz și colaborați atent cu medicul de familie care cunoaște cel mai bine copilul și persoanele care îl îngrijesc.

COPIII DEPENDENȚI DE APARATELE MEDICALE

Copilul dependent de aparate medicale este acela care are nevoie de un aparat medical pentru a compensa pierderea unei funcții vitale, precum și de îngrijire permanentă, pentru a preveni decesul sau dizabilitățile ulterioare.[27] Dispozitivele includ ventilatoare, pacemaker-re, traheostomii, tuburi de gastrostomie, catetere venoase centrale, șunturi ventriculo-peritoneale și stimulatoare ale nervului vag.[27,28] Medicul de familie și asistentul la domiciliu trebuie contactați la începutul procesului de evaluare pentru a evita efectuarea de teste inutile, pentru a determina necesitatea internării și pentru a simplifica procesul de îngrijire.

ÎNGRIJIREA TRAHEOSTOMIEI

Există multe tipuri și dimensiuni de canule de traheostomie, prin urmare este important să se clarifice tipul și dimensiunea exactă a acesteia. Complicațiile comune asociate canulelor de traheostomie sunt decanularea, sângerare la locul canulării, obstrucția și reintroducerea tubului într-un canal fals, care are ca rezultat apariția emfizemului subcutanat, a pneumomediastinului sau a pneumotoraxului. Formarea granulomului sau a stricturii în stoma sau în peretele traheal poate cauza sângerare la manipularea canulei sau în timpul aspirării pe canulă. Eroziunea în artera innominata este o situație rară și de regulă asociată cu o traheostomă plasată la un nivel inferior. În caz de sângerare, consultul ORL și bronhoscopia de urgență sunt necesare.

TABELUL 146-5 Defecțiunile ventilatorului

Cod de alarmă	Posibile cauze	Intervenții
Presiune crescută	Căi aeriene blocate sau obstrucționate Tuse/bronhospasm	Eliminați obstrucția Aspirați traheostoma Administrați un bronhodilatator
Presiune scăzută /apnee	Circuit desfăcut sau întrerupt Pierderi pe circuit Pierderi în jurul traheostomei	Asigurați-vă că toate circuitele sunt conectate Verificați balonul de traheostomie Asigurați-vă că traheostoma este bine fixată
Nivel scăzut al energiei	Bateria internă consumată	Conectați ventilatorul la o priză
Eroare de setare	Setarea incorect aleasă	Ventilați pacientul manual Transportați ventilatorul și pacientul
Schimbarea sursei de alimentare	Unitatea a trecut de la alimentarea AC la alimentarea cu ajutorul bateriei interne	După ce v-ați asigurat că bateria alimentează ventilatorul, opriți codul de alarmă

Infecțiile asociate cu traheostomia includ traheita, bronșita și pneumonia. Secrețiile normale sunt în general transparente sau albe și subțiri ca și consistență. Secrețiile anormale sunt groase și de culoare galbenă sau verde. La copii care au febră, dificultăți respiratorii, secreții modificate sau necesită oxigen, trebuie efectuata o cultură din secreția aspirată traheal.

VENTILAȚIA MECANICĂ

Suportul respirator cronic este necesar într-o varietate de afecțiuni: 50% dintre acestea sunt afecțiuni neurologice și neuromusculare și doar 7% boli pulmonare cronice.[29] Complicațiile asociate cu ventilația, cum ar fi pneumotoraxul sau defectarea aparatelor, sunt gestionate în conformitate cu principiile standard. În cazul defectării ventilatorului, se apelează la ventilarea cu balon. **Tabelul 146-5** prezintă o listă a defecțiunilor ventilatorului.

TUBURILE DE ALIMENTARE

Complicațiile tuburilor nazo-gastrice includ sinuzita, iritația nazală și esofagiană, deplasarea sau înfundarea tubului și aspirația pulmonară. Tuburile de gastrostomie pot fi asociate cu refluxul gastroesofagian, deplasarea sau înfundarea tubului, infectarea leziunii peristomale, abces al peretelui abdominal, peritonită, perforație sau hemoragie gastrică, fistula gastrocolică, ulcerație gastrică și obstrucție a evacuării gastrice. Tubul de gastrostomie se poate deplasa sau se poate rupe și poate fi dificil de reintrodus dacă este lăsat în afară o perioadă de timp. Pentru a preveni închiderea stomei, până la pregătirea unui tub adecvat, se va introduce un tub de alimentare mic sau un cateter Foley, (a se vedea capitolul 86, „Procedurile și dispozitivele gastrointestinale").

Complicațiile suplimentare ale tuburilor de gastrojejustomie includ diareea, deplasarea tubului, perforația intestinului subțire și invaginația (a se vedea capitolul 87, „Complicațiile procedurilor chirurgicale generale"). Complicațiile stomei includ dermatita, hipersensibilitatea alergică, granulația, celulita și infecțiile fungice. Sângerările superficiale din cauza țesutului de granulație pot fi cauterizate cu ajutorul nitratului de argint.

Complicațiile alimentării parenterale includ obstrucția sau ocluzia cateterului, embolismul gazos, ruperea sau deplasarea cateterului sau infecția apărută în urma utilizării acestuia. Printre alte complicații se numără colestaza, care poate duce la o boală hepatică ireversibilă sau o boală osoasă metabolică.

CATETERELE VENOASE PERMANENTE[30]

Cateterele permanente, de cele mai multe ori catetere venoase centrale tunelate, pot fi de mai multe tipuri, dar utilizează sisteme de acces fie prin catetere externe, cum sunt cele Hickman, fie rezervoare subcutanate, tip Port-a-Cath. Complicațiile acestora includ ocluzia, ruperea, deplasarea, embolismul gazos și infecția. În DU, se pot utiliza diferiți agenți pentru a dezobstrua un cateter, cum ar fi un activator tisular al plasminogenului în cazul sângelui coagulat intraluminal, însă modul de tratament este dictat de protocoalele definite la nivelul fiecărei instituții medicale. În cazul în care procedurile inițiale de înlăturare a obstrucției nu dau rezultate, pot fi necesare consultații chirurgicale sau de radiologie intervențională. În cazul în care cateterul extern se rupe sau se deplasează, se va clampa segmentul afectat și se va repara cu ajutorul unei truse speciale, dacă aceasta este disponibilă. În cazul în care un cateter non-externalizat se deplasează, pacientul trebuie consultat în cel mai scurt timp de un medic chirurg. Embolismul gazos poate fi asociat cu simptomele detresei respiratorii și ale instabilității hemodinamice. În cazul în care se suspectează un embolism gazos, se clampează cateterul și pacientul se plasează în decubit lateral stânga, în poziția Trendelenburg, administrându-se oxigen suplimentar.[30] În cazul în care se suspectează o infecție, se obțin hemoculturi și se administrează antibiotice cu spectru de acțiune împotriva organismelor gram-pozitive, agenții patogeni cel mai des întâlniți.

ȘUNTURILE CEFALORAHIDIENE

Montarea șuntului cefalorahidian este procedura neurochirurgicală cel mai des efectuată, în cazul copiilor.[30] Complicațiile acestuia includ dizlocarea sau ruperea tubului sau a dispozitivului, infectarea sau supradrenajul[31,32] (**Tabelul 146-6**). Defectarea șuntului are loc cel mai adesea în primul an de la montare,[33] aproximativ 40% dintre șunturile standard prezentând defecțiuni în această perioadă.[34] După primul an, rata anuală de defecțiuni este de aproximativ 5%.[35]

În general, convulsiile sunt însoțite de alte semne și simptome, fiind extrem de rar singurul indiciu de defectare a șuntului. Pacienții cu iminență de herniere pot dezvolta **triada Cushing**: hipertensiune, bradicardie și respirații neregulate. Aceasta este un semn tardiv al iminenței hernierii și reprezintă o reală urgență neuro-chirurgicală. În cazul în care pacientul nu poate beneficia imediat de o consultație neurochirurgicală și acesta prezinta simptome de herniere, drenarea lichidului cefalo-rahidian prin rezervorul șuntului poate salva viața acestuia.

Infecțiile șuntului apar de cele mai multe ori în câteva luni de la montarea acestuia, multe dintre acestea în primele câteva săptămâni, frecvența infecțiilor scăzând o dată cu trecerea timpului. Rata de apariție a infecțiilor variază de la 1% la 40%, cele mai multe fiind în intervalul de la 5% la 15%.[36] Semnele și simptomele infecțiilor șuntului pot fi nonspecifice, cum ar fi febra, modificările de comportament (irascibilitate sau letargie), vărsături și/sau dureri abdominale. Infecțiile șuntului pot fi însoțite de disfuncții mecanice. Trebuie alese antibioticele pentru tratarea atât a speciilor gram-pozitive (cel mai frecvent, speciile coagulazo-negative de *Staphylococcus, Staphylococcus aureus*, și *Streptococcus*) cât și a speciilor gram-negative (*Escherichia coli*, speciile *Enterococcus* și *Haemophilus influenzae*). Cloazonarea intra-abdominală a lichidului cefalorahidian sau pseudochistul peritoneal poate apărea în punctul cel mai îndepărtat al cateterului, fiind sau nu asociat cu peritonita. Complicațiile intra-abdominale mai puțin comune sunt obstrucția intestinală din cauza aderențelor, abcesul subfrenic și fistula enterice.[37]

Evaluarea disfuncției șuntului cuprinde radiografii ale craniului, gâtului, toracelui și abdomenului și evaluarea funcționării mecanismului

TABELUL 146-6 Simptome și semne ale obstrucției și defectării șuntului ventriculoperitoneal

Simptome	Semne
Cefalee	Umflături la locul șuntului sau aspect normal la examinare
Tulburări de vedere	Edem papilar
Greață sau vărsături	Fontanelă bombată, cutie craniană mărită sau aspect normal la examinare
Letargie și /sau iritabilitate	Vene craniene îngroșate
Lipsa progresului în dezvoltare și/sau performanță școlară scăzută	Semn McEwen (la percuția cutiei craniene se aude un sunet de vas spart)

Constatări neurologice: reflex rotulian sau tonus al extremității inferioare crescut, semn Babinski pozitiv, paralizia privirii laterale (nervul 6) sau în sus (nervul 4) și compromiterea funcției respiratorii.

șuntului, precum și o CT cerebrală sau un RMN cerebral pentru a măsura dimensiunea ventriculară și poziția șuntului. Disfuncția șuntului este semnalată de dimensiunea crescută a ventriculilor cerebrali, mai ales atunci când este comparată cu studiile anterioare. Cu toate acestea, disfuncția poate apărea și fără modificarea dimensiunii ventriculilor, din cauza pierderii complianței țesuturilor adiacente. Un rezultat „negativ" al explorării neuro-imagistice nu exclude o disfuncție sau o obstrucție a șuntului. În aproximativ 11% dintre disfuncțiile șunturilor, dimensiunile ventriculilor rămân reduse, prin urmare examenul neuro-imagistic nu ar trebui utilizat ca metodă de diagnostic unică și definitivă de evaluare a acestei probleme. Dacă se suspectează infecția sau disfuncția șuntului, trebuie efectuat consultul neurochirurgical pentru evaluare ulterioară, care să cuprindă aspirația șuntului, explorări de medicină nucleară, internare și monitorizare. Șunturile programabile vor trebui reprogramate după RMN, deoarece magneții aparatului influențează nivelul de presiune setat. Programarea necesită prezența personalului specializat de la furnizor.

INTERVENȚIILE ÎN SFERA URINARĂ

Intervențiile din sfera urinară includ cistostomele, ureterostomiile, proceduri la nivelul ansei ileale și proceduri de augmentare vezicală. Printre complicațiile asociate cistostomiilor se numără prolapsul și stenoza stomei, stenoza ureterostomei, pielonefrita, strictura anastomozei uretero-ileale, herniea peristomală sau stenoza ureteroileostomei. Obstrucțiile la nivelul intestinului subțire pot fi o complicație a constricției ansei ileale. Majoritatea complicațiilor trebuie tratate cu ajutorul medicului urolog pediatric.

CATEGORIILE SPECIALE DE PACIENȚI

TULBURAREA DIN SPECTRUL AUTISMULUI

Tulburarea din spectrul autismului este o categorie de boli caracterizate prin tipare de comportament restrictiv, repetitiv și stereotip, care afectează interacțiunea socială și aptitudinile de comunicare cu cei din jur.[38] Tulburarea are o largă varietate de expresii clinice, gravitate și nivele de funcționare. Intensificarea prevalenței în ultimele câteva decenii se poate datora metodelor îmbunătățite de depistare precoce.[39] În prezent, aceasta are o prevalență de 1 la 88 de copii.[40] Cauza este necunoscută, însă cu siguranță nu există nicio relație directă cu vaccinarea copilului. În general, majoritatea copiilor cu autism nu au tulburări medicale asociale și au nevoi medicale similare cu cele ale copiilor de aceeași vârstă, care manifestă un comportament normal. Atitudinea senzorială defensivă, comportamentele sociale neobișnuite și reacțiile de autoapărare cu potențial agresiv la procedurile și examenele medicale pot complica interacțiunea personalului medical cu copiii autiști. Părinții și persoanele care asigură îngrijirea copilului pot informa medicul în legătură cu cele mai eficiente mijloace de comunicare pentru fiecare pacient, precum și în legătură cu ce ar trebui evitat. Pentru a acorda un timp de acomodare cu mediul din DU, se pot diminua stimulii auditivi, vizuali și tactili; în cazul în care este posibil, se va limita numărul de membrii ai echipei medicale care nu sunt familiarizați cu copilul. Pentru efectuarea examinărilor și procedurilor poate fi necesară utilizarea sedativelor.

RETARDUL MENTAL ȘI DEZVOLTAREA GLOBALĂ ÎNTÂRZIATĂ

Retardul mental apare la aproximativ 1%-3% din populație[41] și se definește prin probleme cognitive și comportament de adaptare scăzut, ca urmare a unor leziuni, boli sau anomalii care apar înainte de vârsta de 18 ani. Dezvoltarea întârziată se referă la retardul mental la copii <5 ani și se caracterizează prin deficite semnificative la nivelul capacității de învățare și al comportamentului de adaptare.[42] Retardul mental este asociat cu tulburări precum sindromul Down, sindromul Rett, sindromul Williams, sindromul X-fragil și sindromul alcoolismului fetal, dar nu există o afecțiune specifică asociată în majoritatea cazurilor. Copiii cu retard mental sunt adesea dificil de abordat, au aptitudini de comunicare și sociale deficitare și pot deveni agresivi sau violenți atunci când se confruntă cu stimuli noi și dureroși. Părinții sau persoana care asigură îngrijirea copilului pot fi o sursă esențială de informații pentru strategiile eficiente de interacțiune. Diferite probleme medicale depistate la acești pacienți pot fi tipice pentru sindromul subiacent, dar în general pot fi abordate în mod similar celor pe care le prezintă copiii cu o dezvoltare normală. Profilurile de medicație trebuie revizuite, pentru a preveni interacțiunile medicamentoase și pentru a identifica eventualele efecte secundare ale acestora.[16]

SINDROMUL DOWN

Sindromul Down este o boală genetică destul de frecventă, cauzată de cele mai multe ori de trisomia cromozomului 21, aceasta apărând la aproximativ 1 din 1.000 de nașteri. Sindromul (a se vedea Tabelul 146-1) se caracterizează prin dezvoltare întârziată, retard mental, defecte cardiace congenitale, anomalii ale sistemului gastrointestinal, disfuncții tiroidiene, diabet insulino-dependent, risc crescut de infecție a căilor aeriene superioare și a urechilor, instabilitate atlanto-occipitală și leucemie. Malformațiile cardiace congenitale afectează aproximativ jumătate dintre copii și cuprind defecte ale canalului atrioventricular, defecte septale ventriculare și atriale, tetralogie Fallot și canal arterial persistent. În general, aceste malformații sunt depistate la sugarii foarte mici, însă dacă tratamentul nu dă rezultate, în timp pot apărea hipertensiunea pulmonară și insuficiența cardiacă congestivă. Anomaliile de tract gastrointestinal apar în aproximativ 5% din cazuri[43], acestea incluzând artrezie esofagiană, fistulă traheo-esogiană, stenoză pilorică, atrezie duodenală, diverticul Meckel, boala Hirschsprung și imperforația anală. De aceea, dificultățile de alimentare sau episoadele de vărsături la sugarii cu sindromul Down necesită investigații amănunțite. Refluxul gastroesofagian răspunde la tratamentul standard. Malformațiile faciale medii afectează funcționarea normală a trompelor Eustachio, cauzând infecții recurente și cronice ale urechii, sinusurilor și tractului aerien superior. **Instabilitatea atlanto-occipitală apare la aproximativ 13% din copiii cu sindrom Down. În cazul în care copilul suferă un traumatism, personalul medical trebuie să analizeze posibilitatea afectării coloanei cervicale.** Leziunile de decelerare duc la creșterea riscului de **subluxație sau dislocare atlanto-occipitală**. În comparație cu copiii care nu suferă de

TABELUL 146-7 Paralizia cerebrală

Anomalie motorie	Spastică	Tonus sporit; rigiditate a mușchilor
	Diskinetică	Mișcări involuntare, fără un rost anume, necoordonate
	Ataxică	Mers cu pași mari, instabil; mișcări necoordonate și stângace
	Hipotonică	Aspect flasc; slăbiciune generalizată a mușchilor
Distribuție	Diplegie	Paralizie care afectează părți simetrice ale corpului
	Paraplegie	Paralizie a ambelor membre inferioare
	Hemiplegie	Paralizie care implică o jumătate a corpului
	Cvadriplegie	Paralizie a celor patru membre

TABELUL 146-8 Complicațiile defectului de tub neural

Disreflexie autonomă
Intestin și vezică urinară neurogene
Contracturi
Scolioză
Hidrocefalie
Malformația Chiari II
Fixarea măduvei spinării
Siringomielie
Reflux vezico-uretral
Alergie la latex
Infecții recurente ale tractului urinar
Constipație
Tulburări de creștere
Compromitere a funcției respiratorii
Convulsii
Deficiențe de vedere
Osteoporoză
Deficiențe cognitive
Reflux gastroesofagian

această afecțiune, copiii cu sindrom Down prezintă un risc de 10-20 ori mai mare de a dezvolta leucemie,[44] de cele mai multe ori leucemie acută limfoblastică.

PARALIZIA CEREBRALĂ

Termenul se referă la o colecție de tulburări neprogresive de mișcare și de postură, cauzate de un traumatism suferit de creierul în formare, în primii 3-5 ani de viață. Această tulburare are o prevalență de 2-4 cazuri la 1.000 de copii. Deși defectele motorii reprezintă principala caracteristică, paralizia cerebrală poate fi asociată și cu convulsii, probleme cognitive și anomalii senzoriale, comunicaționale și comportamentale. Afecțiunea poate lua diferite forme de afectare a funcției cognitive și fizice, de la cazuri de cogniție intactă și deficiențe motorii ușoare la dizabilitate severă. Paraliziile cerebrale sunt de cele mai multe ori clasificate după tipul de anomalie motorie, distribuție și grad de afectare (**Tabelul 146-7**).

Factorul lezional în perioada prenatală poate apărea din cauza expunerii la agenții teratogeni, a sindroamelor genetice, a infecțiilor intrauterine, malformațiilor cerebrale, accidentelor cerebro-vasculare intrauterine sau a disfuncțiilor placentei fetale. În perioada perinatală pot apărea preeclampsia, complicații ale travaliului și nașterii, sepsisul sau infecția sistemului nervos central, asfixia sau nașterea prematură. Sugarii de vârstă mai mare și copiii pot suferi de paralizia cerebrală cauzată de meningită, de o leziune traumatică cerebrală sau de expunerea la toxine. Aproximativ 25% din cazuri nu au o cauză clară.[45-47] Copiilor care prezintă spasticitate severă li se poate monta o pompa intratecală cu baclofen. Complicațiile pompei cu baclofen sunt defectarea, deplasarea, infecția sau sevrajul la întreruperea medicației. **Sevrajul la baclofen pune în pericol viața pacientului, printre simptomele acestuia numărându-se hipertermia, hipotensiunea, miocloniile, convulsiile, rabdomioliza, coagularea intravasculară diseminată, insuficiența multiplă de organ, stopul cardiac, coma și decesul**. Pe lângă măsurile de suport vital, se vor administra oral baclofen și benzodiazepine pentru tratarea simptomelor.

DEFECTELE DE TUB NEURAL

Defectele de tub neural, cauzate de incapacitatea acestuia de a se închide spontan în primul stadiu de dezvoltare embrionară sunt responsabile pentru majoritatea anomaliilor congenitale la nivelul sistemului nervos central. Cauza acestei afecțiuni este plurifactorială, dar a fost asociată cu deficiența de acid folic, în prezent recomandându-se suplimentarea acestuia cât mai curând posibil în timpul sarcinii.[48] Cea mai des întâlnită și mai gravă formă de defect de tub neural este meningomielocelul, care afectează măduva spinării, meningele și coloana vertebrală. Spina bifida și spina bifida oculta sunt alte exemple de defecte de tub neural. Problemele medicale complexe sunt consecința deficienței senzitive și motorii a activităților voluntare și autonome la nivelul sau sub locul în care s-a produs leziunea (**Tabelul 146-8**).

TABELUL 146-9 Simptomele malformației Chiari II

Sugar	Copil de vârstă mai mare
Apnee	Disfuncții de vedere
Paralizie a corzilor vocale	Lipsă de coordonare motorie
Stridor	Cefalee
Disfuncție motorie orală	Slăbiciune în mâini
Tulburări de vedere	
Slăbiciune a membrelor superioare	
Lipsă de coordonare	

Disreflexia autonomă este o complicație gravă, cu risc vital, a defectelor de tub neural. Disreflexia autonomă constă în hiperactivitatea paroxistică simpatică și parasimpatică inițiată de stimulii aflați sub locul traumatismului, cum ar fi hiperdistensia vezicii urinare, impactarea fecală sau fractura. Simptomele disreflexiei autonome sunt transpirațiile, înroșirea pielii, dureri de cap, hipertensiune, bradicardie și piloerecție. Intervenția primară presupune identificarea și eliminarea stimulului prin golirea vezicii, tratarea constipației sub anestezie locală, sistarea procedurilor dureroase și schimbarea poziției. În cazul în care hipertensiunea arterială nu răspunde la repoziționare și eliminarea stimulului, se va institui tratamentul standard pentru urgențele hipertensive.

Malformația Chiari Malformația Chiari constă în deplasarea în jos a amigdalelor cerebeloase prin foramen magnum, provocând frecvent hidrocefalie obstructivă. Cu toate că hernierea ușoară a amigdalelor în cazul malformației Chiari de tip I poate fi asimptomatică, tipul II este mai des întâlnită la copiii cu meningomielocel și costă în malformația cerebelului, a rombencefalului și a trunchiului cerebral (**Tabelul 146-9**), necesitând montarea unor șunturi ventriculare. Chiar și o hiperflexie cervicală minoră și leziunile prin extensie pot cauza simptome la copii cu malformație Chiari; **orice traumatism prin decelerare, chiar și ușor, necesită stabilizarea coloanei cervicale și evaluarea în vederea depistării leziunilor la nivelul măduvei, datorită instabilității joncțiunii craniocervicale**. În cazul copilului cu meningomielocel, malformația Chiari II poate cauza apariția stridorului. Acesta trebuie monitorizat atent pentru observarea evoluției stridorului spre obstrucția completă a căilor aeriene. Diagnoticul necesită efectuarea de urgență a unui RMN al joncțiunii craniocervicale. Dacă funcția respiratorie nu este compromisă sever și căile aeriene sunt stabile, se poate lua în considerare externarea pacientului, sub îndrumarea specialiștilor care asigură îngrijirea copilului.

TRACTUL URINAR

Complicațiile unei vezici urinare neurogene sunt infecțiile recurente ale tractului urinar, retenția sau incontinența urinară și complicații ale autocateterizării. Pentru a îmbunătăți continența și a minimiza efectele la nivelul tractului urinar superior, se pot prescrie antibiotice cu scop profilactic. Având în vedere faptul că urina este un mediu favorabil colonizării bacteriilor, doar infecțiile simptomatice trebuie tratate cu antibiotice. În cazul în care sonda se introduce greu, apare durerea sau sângerarea uretrală, trebuie suspectată formarea unui pasaj fals. În cazul acestor simptome, nu se va încerca recateterizarea în DU, pentru a nu agrava situația. Este necesară însă o consultație la medicul specialist urolog. Sonda montată pe termen lung predispune pacientul la dezvoltarea unei **alergii la latex** de exemplu,

Mulțumiri: Autorul dorește să le mulțumească pentru contribuții lui Douglas R. Trocinski și Donnei Moro-Sutherland, autorii acestui capitol din edițiile precedente.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com.

CAPITOLUL 147 Tulburările comportamentale la copii

Quynh Doan
Tyler R. Black

INTRODUCERE

Urgențele pediatrice de sănătate mintală cuprind o serie de afecțiuni, inclusiv tulburări psihologice precum tulburările de dispoziție și anxioase (depresie, tulburare bipolară, ideație suicidară, tulburări obsesiv-compulsive, sindromul de stres posttraumatic), exacerbări ale tulburărilor de comportament (tulburare de hiperactivitate/deficit de atenție, izbucniri de agresivitate, tulburări de comportament), tulburări de deteriorare a neurodezvoltării (tulburări din spectrul autismului, ticuri, dizabilități intelectuale), tulburări de dependențsă și tulburări de alimentație. Consecințele psihologice și uneori fizice ale maltratării copiilor, incidentele, accidentele și dezastrele în masă, precum și expunerea la violență și decese neașteptate sunt, de asemenea, cauze probabile ale urgențelor de sănătate mintală.[1-4]

Rolul medicului de urgență include stabilizarea medicală, diferențierea problemelor de sănătate fizică de cele de sănătate mintală, efectuarea unei evaluări psihosociale, precum și direcționarea pacienților și familiilor lor spre resurse adecvate pentru nevoile acute și nevoile pe termen lung. Tratamentul inițial ar putea include terapia farmacologică, imobilizarea fizică și redirecționare în vederea internării.[2,5]

EPIDEMIOLOGIE

Criza de sănătate mintală implică toate grupurile socioeconomice și etnice și nu este specifică vreunei anumite zone geografice, stat sau regiuni. Cauza creșterii dramatice a urgențelor pediatrice de sănătate mintală este multifactorială și complexă. Un raport de monitorizare pe 5 ani (2005-2011) privind sănătatea mintală în rândul copiilor în SUA efectuat de *Centrul pentru Controlul și Prevenirea Bolilor* a menționat o prevalență a tulburărilor mintale de 13% până la 20%, iar sinuciderea a reprezentat în 2010 a doua cea mai comună cauză a mortalității în rândul copiilor cu vârsta între 12 și 17 ani.[6] Datele Studiului Național privind Comorbiditatea – secțiunea pentru adolescenți a constatat în rândul acestora o prevalență pe viață de 51% a oricărei clase de tulburări din Manualul de Diagnostic și Statistică a Tulburărilor Mentale.[7] În Canada, între 14% și 25% dintre copii și tineri sunt afectați de cel puțin o tulburare mentală diagnosticabilă.[8,9] Factorii care contribuie la prevalența înaltă a bolilor mintale în rândul copiilor și tinerilor includ familia instabilă sau disfuncțională, criza economică sau dificultățile financiare, numărul inadecvat al profesioniștilor din domeniul sănătății mintale (în special a celor cu expertiză pediatrică), lipsa accesului la îngrijire medicală, lipsa finanțării pentru serviciile de sănătate mintală și incapacitatea de a solicita îngrijire medicală din cauza stigmatului cultural.[1] În plus, rețelele sociale expun tinerii la calomniere și hărțuire on-line, izolare socială, și „depresie generată de Facebook", adăugând riscuri suplimentare de dezvoltare a tulburărilor de sănătate mintală.[10]

Multiple forțe economice au un impact negativ asupra disponibilității și asigurării serviciilor de sănătate mintală[1,4,5,11,12] și au transformat Departamentul de Urgență (DU) într-o plasă de siguranță pentru o infrastructură fragmentată a asistenței medicale în domeniul sănătății mintale.[5] Monitorizarea sau îngrijirea post-tratament a sănătății mintale reprezintă, de asemenea, o problemă. Dintre pacienții externați din unitățile psihiatrice de urgență, 40%-60% dintre ei nu primesc îngrijire post-tratament, ceea ce crește riscul prezentărilor repetate în DU.[11]

TABELUL 147-1 Cauzele medicale și psihiatrice ale statusului mental alterat la copii

Afecțiuni organice	Afecțiuni psihiatrice
Tulburări ale SNC	Mania acută
Tumoră cerebrală	Tulburarea bipolară
Epilepsie de lob temporal	Depresia
Traumatism	Psihoza acută (de exemplu, schizofrenia)
Infecție (abcese, encefalită, meningită)	Tulburarea de personalitate
	Tulburarea de conduită
Tulburări metabolice/endocrine	
Hiperglicemie, hipoglicemie	
Boli tiroidiene	
Uremie	
Insuficiență hepatică	
Porfirie	
Bolile de colagen vasculare	
Lupus eritematos	
Vasculită	
Hiperpirexie	
Intoxicație	
Substanțe de abuz (alcool, stimulante, halucinogene)	
Medicamente (antipsihotice, corticosteroizi)	
Substanțe din mediul înconjurător (anticolinergice, metale grele)	
Sevraj	
Alcool	
Barbiturice	
Benzodiazepine	

Prin urmare, nu este surprinzător faptul că, utilizarea DU pentru îngrijirea sănătății mintale, de către copii și tineri, este în creștere. În SUA, atât numărul absolut (de la 565.000 la 823.000), cât și proporția tuturor prezentărilor în DU (de la 2,0% la 2,8%) efectuate de către copii și tineri pentru o problemă de sănătate mintală sunt în creștere.[13] Rețeaua de Cercetare Aplicată privind Urgențele Medicale Pediatrice a raportat că 3,3% din totalul prezentărilor în DU participante la studiu s-au efectuat pentru probleme psihiatrice. Sosirea acestor pacienți se face mai frecvent cu ambulanța, vizitele lor sunt asociate cu o creștere a perioadei de internare în spital și duc la internare mai frecvent decât alte cauze ale prezentărilor în DU.[14] Urgențele psihiatrice pediatrice prezintă variații sezoniere și sunt mai frecvente în timpul anului școlar, atingând vârful în mai și noiembrie și valoarea minimă în iulie și august. În timp ce distribuția numărului vizitelor în zilele săptămânii pare a fi egală, vizitele apar mai frecvent seara, ceea ce coincide cu o perioadă de timp în care majoritatea resurselor unităților ambulatorii de sănătate mintală la nivelul comunității nu sunt ușor accesibile.[15]

EVALUAREA CLINICĂ

OBIECTIVELE GENERALE

Primul obiectiv în evaluarea copiilor cu urgențe de sănătate mintală este de a identifica și de a trata urgențele medicale acute care pun viața în pericol. Al doilea obiectiv este acela de a determina dacă copilul aflat într-o stare stabilă medical reprezintă o amenințare iminentă la adresa propriei vieți sau a vieții altora, deoarece acest lucru determină necesitatea spitalizării. În continuare, se exclud cauzele organice. Prezentăm aici abordarea generală pentru această determinare, iar afecțiunile psihiatrice individuale sunt detaliate suplimentar mai jos în secțiunea „Trata-

TABELUL 147-2 Diferențierea psihozei organice de psihoza psihiatrică

aracteristică	Cauză organică	Cauză psihiatrică
storic: debut și evoluție	Acută	Treptată/progresivă
emne vitale	Deseori modificate	De obicei normale
xamen fizic		
imptome neurologice focale	Ar putea fi prezente	De obicei absente
tatus mental	Delirium, halucinații vizuale, agitație	Furie, tristețe, halucinații auditive, agitație
Rezultate de laborator	Ar putea fi modificate	De obicei normale

nentul manifestărilor psihiatrice." **Tabelul 147-1** enumeră afecțiunile nedicale și psihiatrice care se pot manifesta prin agitație, psihoză, sau bnubilare. **Tabelul 147-2** enumeră unele caracteristici generale care pot liferenția cauzele organice de cauzele psihiatrice ale psihozei.

ISTORICUL

Concentrați-vă anamneza pe acuza principală și pe detaliile simptomelor, circumstanțelor și evenimentelor precipitante (de exemplu, factorii de stres social) cu care se prezintă pacientul. Calendarul și succesiunea evenimentelor și simptomelor asociate pot ajuta la diferențierea afecțiunilor organice de cele psihice, iar o trecere în revistă aprofundată a sistemelor ajută în acest sens. Halucinațiile auditive sunt asociate cu psihoza, în timp ce halucinațiile vizuale pot indica intoxicația sau cauze organice. Un istoric al leziunilor craniene, dureri de cap cronice sau progresive, modificări vizuale, vărsături (mai ales vărsăturile de dimineață), precum și deteriorarea abilităților motorii sau a mersului sugerează un proces intracranian cum ar fi o tumoră cerebrală sau un hematom subdural. Simptomele constituționale care ar putea oferi indicii despre o etiologie organică includ instabilitatea temperaturii, palpitații și modificări ale apetitului, ale tiparelor scaunelor, ale părului, sau pielii.

Istoricul medical și familial va ajuta la identificarea tiparului și cronicității simptomelor prezente. În mod similar, o trecere în revistă a medicației, inclusiv complianța la medicația prescrisă și eficacitatea ei, vor ghida planul de tratament și prescripția medicală. Un istoric familial de boli psihice sau organice poate indica o potențială predispoziție genetică.

În plus față de aceste componente standard ale istoricului, acordați o atenție specială istoricului social. Există multe instrumente de screening psihosocial, iar unele au fost validate, cum ar fi HEADS-ED (**Tabelul**

TABELUL 147-3 Proporția pacienților trimiși la consult psihiatric și internați în urma măsurării HEADS-ED

	Scor	Eșantionul total, 313 (100), n (%)	Consultați, 149 (47,8), n (%)	Internați, 66 (21,1), n (%)
Familia			*	NS
Oferă suport	0	142 (45,4)	64 (45,4)	34 (23,9)
Conflictuală	1	144 (46,0)	66 (45,8)	24 (16,7)
Haotică/disfuncțională	2	27 (8,6)	19 (70,4)	8 (29,6)
Situația școlară			**	**
Pe calea cea bună	0	124 (39,7)	40 (32,3)	13 (10,5)
Note mai mici	1	149 (47,8)	85 (57,4)	40 (26,8)
Absențe/corijențe	2	39 (12,5)	23 (59,0)	12 (30,8)
Activități și prieteni			**	**
Fără modificări	0	164 (52,7)	53 (32,3)	11 (6,7)
Reduse	1	116 (37,3)	74 (63,8)	37 (31,9)
Retras	2	31 (10,0)	22 (73,3)	18 (58,1)
Droguri și alcool			*	*
Nu sau rar	0	216 (69,5)	93 (43,3)	36 (16,7)
Ocazional	1	52 (16,7)	27 (51,9)	14 (26,9)
Frecvent/zilnic	2	43 (13,8)	28 (65,1)	15 (34,9)
Tendința suicidară			**	**
Fără ideație suicidară	0	68 (21,7)	15 (22,1)	2 (2,9)
Ideație suicidară	1	167 (53,4)	67 (40,1)	15 (9,0)
Plan sau gesturi suicidare	2	78 (24,9)	67 (87,0)	49 (62,8)
Emoții și comportament			**	**
Anxietate/tristețe/ușoară teatralitate	0	39 (12,5)	6 (15,4)	2 (5,1)
Anxietate/tristețe/teatralitate moderată	1	198 (63,3)	88 (44,7)	27 (13,6)
Suferință/incapacitate de funcționare/pierderea semnificativă a controlului	2	76 (24,3)	55 (72,4)	37 (48,7)
Resurse la externare			NS	NS
Continue/bine conectat	0	94 (30,3)	48 (51,1)	18 (17,0)
Unele/nu satisfac nevoile	1	148 (47,7)	66 (44,6)	28 (18,9)
Niciuna/pe lista de așteptare	2	68 (21,9)	32 (47,8)	19 (27,9)

NS, nesemnificativ.

*p <,05;

**p <,01.

Sursa: Reprodus cu permisiunea Cappelli M, Gray C, Zemek R, et al: The HEADS-ED: a rapid mental health screening tool for pediatric patients in the emergency department. *Pediatrics* 130: e321, 2012. Tabelul 5.

©American Academy of Pediatrics.

TABELUL 147-4 Frecvența relativă a gândurilor și comportamentelor suicidare la adolescenți

	Prevalență de 1 an	Frecvență
Sentimente de tristețe și deznădejde timp de 2 săptămâni*	30,0%	1:3,3
Autovătămare nesuicidară	18,0%	1:5,6
Ideație suicidară*	17,0%	1:5,8
Planificarea suicidului*	13,6%	1:7,4
Tentativă de suicid (oricare)*	8,0%	1:12,5
Tentativă de suicid (potențial letală)*	2,7%	1:37
Deces prin suicid†	0,005%	1:21.000

*De două ori mai probabil la persoane de sex feminin.

†De patru ori mai probabil la persoane de sex masculin.

147-3). HEADS-ED evaluează gradul de suferință acută în domenii care țin de familie, situație școlară, activități și grupul de prieteni, droguri și alcool, suicid, emoții și comportament și resursele pe care le are pacientul la dispoziție după externare.[16] Pe lângă facilitarea evaluării, acest instrument ghidează și deciziile de tratament.

EXAMENUL FIZIC

Evaluați semnele vitale și căile respiratorii, respirația și statusul circulator și efectuați un examen neurologic detaliat. Alterările semnelor vitale pot furniza indicii în legătură cu potențiale intoxicații, ingestii sau patologii organice (endocrinologice și metabolice). Tahicardia, hipertensiunea, febra și tahipneea pot sugera intoxicația cu stimulente cum ar fi amfetaminele, cocaina, și „ecstasy" (3,4-metilenedioximetamfetamina). Evaluarea pentru toxidroame poate ajuta la identificarea simptomelor anticolinergice sau intoxicației cu salicilat. Reacțiile pupilare, prezența sau absența nistagmusului, temperatura și umiditatea pielii, precum și starea membranelor mucoase sunt utile în identificarea toxidroamelor.

Axați examinarea neurologică pe nivelul conștienței, mersului, coordonării și reflexelor și efectuați Examinarea Minimă a Stării Mentale (Mini-Mental State Examination - MMSE). Observați starea afectivă și aspectul general al copilului, conținutul și organizarea gândirii și articularea și exprimarea vorbirii. Logoreea cu fugă de idei ar putea semnala mania acută, în timp ce ecolalia, „salata de cuvinte" și alte tulburări pot indica psihoza acută.

ANALIZELE DE LABORATOR ȘI IMAGISTICA

Testele de laborator și imagistice sunt dictate de istoric și examenul fizic. Fetelor pubertare ar trebui să li se efectueze un test de sarcină urinar, deoarece multe medicamente psihiatrice pot afecta fătul. Screeningul drogurilor urinar poate fi de ajutor atunci când se suspectează intoxicația cu droguri. Obțineți nivelurile serice ale acetaminofenului (paracetamolului) și aspirinei la copiii care au ingerat medicamente sau au avut o tentativă de suicid. Hiperglicemia, hipoglicemia si hiperamoniemia pot provoca alterări ale statusului mental și măsurătorile nivelului de glucoză și amoniac pot fi utile la pacienții obnubilați. O electrocardiogramă cu 12 derivații este utilă în cazuri de potențială ingestie sau intoxicație pentru a identifica alungirea intervalului QT sau anomaliile de conducere. Documentați ritmurile sinusale normale la momentul inițial înainte de a iniția medicația psihotropă care ar putea accentua tulburările intervalului QT. Testele de screening de laborator efectuate în urgențele psihiatrice variază în funcție de instituție. Multe secții de psihiatrie necesită analize biochimice de bază și screening pentru tulburări tiroidiene. A se vedea capitolul 137, „Statusul mental alterat la copii" pentru discuții suplimentare privind statusul mental alterat.

Studiile imagistice sunt rareori indicate sau utile, cu excepția celor dictate de constatările din istoric și examenului fizic. Radiografia toracică poate identifica aspirația la pacientul obnubilat care prezintă vărsături. Radiografiile abdominale pot identifica obiecte străine sau ingestii radioopace. Neuroimagistica poate exclude formațiunile intracraniene la cei cu semne și simptome clinice sugestive.

TRATAMENTUL MANIFESTĂRILOR PSIHIATRICE

Un rezumat detaliat al problemelor de sănătate mintală ale copiilor și tinerilor este dincolo de domeniul de aplicare al acestei lucrări. Diagnosticele formale ale afecțiunilor mintale apar, de obicei, după prezentarea în DU. Prin urmare, această secțiune se va concentra asupra abordării și tratamentului **manifestărilor psihiatrice**. Multe medii de îngrijire folosesc asistenți sociali, asistenți sociali pentru copii și tineri, asistente medicale și alți clinicieni pentru a efectua fragmente semnificative din evaluarea sănătății mintale în DU.

IDEAȚIA SUICIDARĂ ȘI TENTATIVELE DE SUICID

Suicidul este un fenomen complex. Deși este una dintre cele mai comune cauze de deces în rândul tinerilor (4,9 la 100.000 pe an, tineri cu vârsta cuprinsă între 10 și 19 ani, mai mult decât totalul deceselor cauzate de neoplasm, afecțiuni respiratorii și cardiovasculare),[17] marea majoritate a tinerilor care au ideație sau comportamente suicidare nu finalizează suicidul (**Tabelul 147-4**).[18-20] Predicția riscului nu este în prezent posibilă.[21] Prin urmare, standardul de îngrijire în abordarea suicidului nu este predicția riscului; mai degrabă, accentul ar trebui să fie plasat pe **identificarea și evaluarea corectă a factorilor de risc/protecție, istoricul colateral, sinteza clinică și gestionarea gradului de siguranță.**

O serie de **factori de risc** sunt asociați cu riscul crescut de suicid, iar riscul de suicid este fluid și se poate schimba rapid. Identificarea factorilor de risc ar trebui să fie efectuată cu scopul de a separa factorii de risc cronic (de lungă durată și puțin probabil să se schimbe), de factorii de risc acut (recenți și posibil să se schimbe). Factorii de risc cronic reprezintă un risc continuu și sunt importanți pentru abordarea sistemică, mai degrabă decât pentru abordările individuale. Factori de risc acut permit apariția planificării abordării individuale a măsurilor de siguranță. Factorii de protecție reduc riscul global și ar trebui luați în calcul în identificarea factorilor de risc. O listă reprezentativă, neexhaustivă a factorilor de risc și de protecție este prezentată în **Tabelul 147-5**.[22-26]

Scalele și instrumentele de evaluare trebuie utilizate pentru a aduna informații care contribuie la procesul de evaluare, mai degrabă decât să fie structuri rigide pentru ghidarea procesului de luare a deciziilor. În DU, scurte chestionare de screening precum „Chestionarul de screening privind suicidul" (Ask Suicide-Screening Questions) pot ajuta la identificarea pacienților cu ideație suicidară.[27] „Chestionarul de screening privind suicidul" este format din patru întrebări: (1) gânduri actuale potrivit cărora pacientului i-ar fi mai bine mort; (2) dorința actuală de a muri; (3) ideație suicidară curentă; și (4) tentativă anterioară de suicid. Un răspuns pozitiv la oricare din aceste întrebări a identificat 97% dintre cei cu risc de suicid (sensibilitate 96,7%, specificitate 87,6%)[27] „Scala Columbia de severitate a riscului suicidar" (disponibilă pentru descărcare la adresa http://www.cssrs.columbia.edu/scales_practice_cssrs.html) poate ajuta la orientarea evaluării gândirii și comportamentului suicidar și a fost validată pentru utilizarea în cadre multiple, inclusiv în DU, atât pentru adolescenți, cât și pentru adulți.[28,29]

Asemenea scale prezintă rate ridicate de validitate internă și grad de utilizare. Unele scale mai frecvent utilizate, cum ar fi SADPERSONS, au un suport probatoriu redus, conțin multe ipoteze inexacte cu privire la riscul de suicid și nu prezic cu exactitate suicidul.[30-34]

Istoricul, impresiile și analiza sunt aspecte esențiale ale evaluării riscului suicidar. Istoricul colateral pentru tineri (părinți, aparținători, medici, profesori, etc.), se adaugă la gradul de exactitate al evaluării și poate afecta în mod semnificativ calitatea evaluării riscului. Dacă un interviu are o fidelitate redusă ori relația cu pacientul nu este corect stabilită, „datele colectate" pot fi inexacte. Tonul pacientului însuși, familia și rețeaua lui de suport pot modifica impresia de speranță sau disperare. Importanța factorilor clinici si interpersonali nu poate fi minimalizată și de aceea este periculos sprijinul masiv pe date, formulare sau cantități rigide.[35]

Gestionarea siguranței, efectuat în urma unei evaluări corespunzătoare a riscurilor, decurge natural din factorii de risc și de protecție identificați. Împărțind factorii de risc în categoria „acut" și „cronic" se pot face intervenții specifice pentru orice **factori de risc acut**. Crearea planurilor de siguranță pe care familiile și tinerii le pot utiliza atunci

ABELUL 147-5 Selecția factorilor frecvenți de risc cronic și acut și de protecție pentru suicid

ctori de risc cronic	
oric de ideație sau com- rtament suicidar	Orice factor suicidar anamnestic reprezintă una dintre puține metode predictive consecvente pentru riscul de suicid.
oric de tulburare psihică	Riscul de suicid pe durata întregii vieți este crescut în aproape toate tulburările mentale.
rsta	Extrem de rar la copiii <10 ani. Riscul debutează la aproximativ 10 ani și crește constant până la vârsta de 24 de ani. **Adolescenții prezintă un risc de suicid mai mic decât adulții.**
xul	Probabilitatea de 4–5 ori mai mare la băieți până la adolescență.
up etnic sau cultural risc	Copiii aborigeni, copiii fără adăpost, copiii LHBTQ.
pala cronică	Orice boală cronică ce provoacă durere, dizabilitate sau oboseală.
oric familial de suicid	Rudele mai apropiate prezintă un risc mai mare.
oric de traumă, abuz, glijare, pierdere	Durata, frecvența și severitatea traumei sunt cumulative.
ctori de risc acut	
eație sau comportament icidar recent	Ideație < planificare < tentativă neletală < tentativă letală. **Tendință suicidară nouă/în schimbare** ar trebui să determine o evaluare completă.
anificarea suicidului	Cea pasivă (dorință nespecifică de a muri) conferă un risc mai mic decât cea activă (un plan specific, format).
cesibilitate la mijloace tale	Substanțe, medicamente, arme de foc nesecurizate. Fezabilitatea planului.
ezentare cu agitație/ xietate ridicată	Factor predictiv puternic (deși cu specificitate slabă) al riscului acut de suicid
inătatea mintală/tulbu- re de abuz de substanțe rentă	Lipsa răspunsului la tratament, necomplianța la tratament, tulburări care se înrăutățesc sau se modifică rapid ar trebui să fie țintele reducerii riscului de suicid.
milie disfuncțională/ partinător indisponibil	Familiile haotice, disfuncționale, conferă risc de suicid. Un aparținător responsabil trebuie să fie prezent pentru a institui măsurile de gestionare a siguranței pacientului.
psa formelor de sprijin ofesional	Poate include forme de sprijin care nu sunt eficiente.
riză recentă/schimbare istențială majoră	Conflicte, relații, școală, eșecuri, pierderi, etc. *Abordarea acestor probleme în mod direct reduce riscul*

ctori de protecție		
elație apropiată cu părinții	Implicarea în activități/sport	Sprijin social pozitiv
iguranța mediului	Sprijin profesional solid	Orientare spre viitor
elație terapeutică bună	Identitate culturală puternică	Răspunde la tratament

reviere: LHBTQ, lesbiană, homosexual, bisexual, transsexual, queer/questioning (questioning – în ces de descoperire a orientării sexuale, identității de gen sau expresiei sexuale – n. trad.)

ınd apare ideația suicidară poate crește complianța pentru a face o ogramare în vederea monitorizării ulterioare a pacientului,[36] încurajază revenirea adecvată la DU și oferă un sentiment de sprijin familiilor re se confruntă cu îngrijorări legate de suicid. **Figura 147-1** oferă o ordare de urgență a manifestărilor suicidare, iar abordarea se poate ce într-un mod multidisciplinar – medicul nu este necesar la niciunul ntre acești pași.

Determinarea factorilor de risc va influența serviciile consultate; proemele sociale necesită servicii de asistență socială, în timp ce probleele psihiatrice necesită asistență de sănătate mintală. Consultarea gidă a tuturor pacienților suicidari la psihiatrie nu este nici necesară, ci eficace; internarea fără acordul pacientului este benefica atunci când ofilul de risc este pur și simplu prea mare pentru a putea fi gestionat mediul ambulatoriu și sunt necesare servicii spitalicești pentru a duce factorii de risc identificați. Exemple de manevre nepsihiatrice de ducere a riscurilor includ eliminarea mijloacelor letale, securizarea armelor de foc, crearea planurilor de siguranță, redirecționarea către serviciile de asistență socială, oferirea de sprijin pentru familie și abordarea îngrijorărilor sociale și școlare. Rezolvarea oricărei crize declanșatoare reduce drastic riscul de severitate.

AUTOVĂTĂMAREA NESUICIDARĂ

Autovătămarea nesuicidară reprezintă „distrugerea intenționată, autoprovocată a țesutului corporal fără intenția sinuciderii și în scopuri nesancționate social"[37] și se referă la o gamă largă de comportamente, inclusiv tăierea, arderea, scobirea, perforarea și jupuirea. Aproximativ 18% dintre adolescenți s-au angrenat în autovătămare nesuicidară în anul trecut, iar studiile recente au raportat că 47% dintre fete au încercat-o, chiar și pentru scurt timp. Autovătămarea nesuicidară debutează la pubertate și este de două ori mai frecventă la fete, atingând apogeul la vârsta de mijloc a adolescenței și scăzând ulterior. Cu toate că amplifică riscul de suicid, peste 90% din tinerii care se prezintă în serviciile de tratare a crizelor cu autovătămare nesuicidară nu au nicio intenție de suicid.[38] Predispozițiile biologice la autovătămare includ un răspuns cortizolic absent la stres, sensibilitate la receptorii opioizi și predispozițiile ereditare.

În primul rând, abordați sechelele leziunii și concentrați-vă asupra acuzelor și evenimentelor care au condus la autovătămare. Evitați reacția exagerată față de leziuni superficiale; comentarii cum ar fi „ai fi putut să te omori" sau „aceste leziuni arată groaznic" pot dăuna pacientului și chiar amplifica comportamentul lui ulterior. Asemenea comentarii pot lipsi de claritate mesajul potrivit căruia autovătămarea este diferită de suicid. În al doilea rând, efectuați evaluarea riscului de suicid, în special pentru leziuni noi sau în schimbare, sau în prezența altor probleme de sănătate mintală în curs de evoluție. Explicați aparținătorilor diferența dintre comportamentele suicidare și autovătămarea nesuicidară. În cele din urmă, oferiți resurse de sprijin social și de sănătate mintală pentru a îmbunătăți **toleranța la afectele negative, gestionarea stresului, și sprijinul din partea familiei.**

AGRESIUNEA

Agresiunea poate avea loc înainte de prezentarea în DU, înainte sau în timpul evaluării, precum și în îngrijirea ulterioară. Luați în calcul siguranța pacientului și siguranța mediului, posibilele traume pentru copil sau familie, angrenarea și dezescaladarea oricând este posibil și medicație și politici de imobilizare pentru siguranță.[39]

Intervențiile farmacologice necesită luarea în considerare a *intenției* intervenției. Dacă problema subiacentă este psihoza sau mania, se justifică medicația antipsihotică majoră. Dacă agitația este comportamentală, reactivă sau motivată de anxietate, iar scopul intervenției este sedarea, se pot adopta multe abordări mai putin potente și, potențial, mai puțin periculoase.

O abordare a agresiunii în DU este prezentată în **Tabelul 147-6**, cu opțiuni farmacologice în Tabelul 147-7.[40,41]

ANXIETATEA ȘI DEPRESIA

Prezentările în DU pentru anxietate si depresie sunt frecvente. Pentru anxietate, aceasta este adesea sub formă de panică, dereglare sau comportament regresiv. În depresie, manifestările comune includ iritabilitatea, deznădejdea sau tristețea. Semnele și simptomele de anxietate și depresie variază odată cu vârsta: copiii mai mici prezintă mai multe comportamente regresive, agitate sau retrase, în timp ce adolescenții tind să poată să-și exprime starea emoțională printr-o conversație directă. La copii, atât anxietatea, cât și depresia, se pot manifesta cu tulburări de concentrare, oboseală și insomnie. Efectuați un screening și o evaluare a riscului de suicid, după caz.

Anxietatea sau iritabilitatea pot fi ușurate în DU prin utilizarea lorazepamului sublingual. Cel mai frecvent, tratamentul tulburărilor de anxietate și depresive sunt abordări de tip combinat;[47] tratamentul adecvat include utilizarea unor abordări terapeutice (terapia cognitiv-comportamentală, terapia interpersonală) și medicamente (inhibitori selectivi ai recaptării serotoninei), care, de obicei, depășesc domeniul de aplicare al DU. Anxietatea sau depresia severă, invalidantă sau legată de

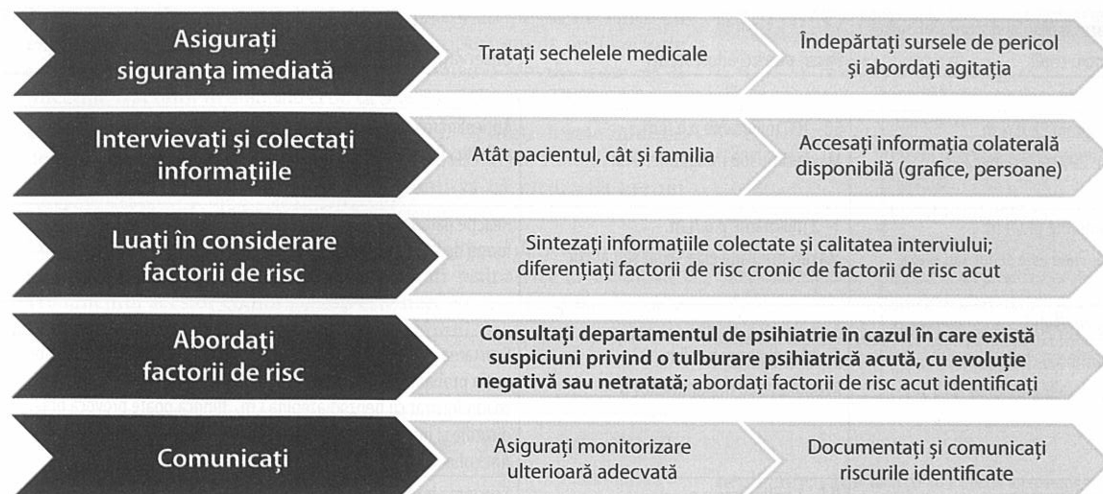


FIGURA 147-1. Abordarea aspectelor suicidare în DU.

suicid ar trebui să justifice o consultație în serviciului de psihiatrie; pentru probleme mai ușoare, se pot face redirecționări către asistența adecvată în domeniul sănătății mintale.

PSIHOZA

Psihoza este un termen generic care descrie un proces în care gândirea sau un proces senzorial al persoanei nu mai este conform cu realitatea. De multe ori este confundată ca diagnostic (de exemplu, schizofrenia), când, de fapt, manifestarea psihotică se poate produce printr-o varietate de afecțiuni,[48] inclusiv benigne (halucinațiile hipnagogice care au loc la tranziția somn-veghe sau în doliul normal), medicale (tumori ale SNC, delirium), psihiatrice (schizofrenie, tulburare bipolară), și induse de substanțe (steroizi, droguri). Psihoza este un sindrom de excludere; trebuie luate în calcul și eliminate potențiale diagnostice medicale grave înainte de tratamentul psihiatric (a se vedea Tabelele 147-1 și 147-2 de mai sus).

Cauzele psihiatrice ale psihozei sunt rare la copiii sub vârsta pubertății; de fapt, aceste tulburări se manifestă de obicei la aproximativ 20 de ani. Cu toate acestea, mulți adolescenți pot avea prezentări prodromale și sunt posibile debuturi precoce ale tulburării bipolare, schizofreniei precum și alte cauze psihiatrice ale psihozei. Predictorii psihozei includ un istoric familial (în special rudele de gradul întâi), un declin progresiv (mai degrabă decât abrupt), precum și un istoric de simptome psihotice subclinice.[49]

Abordarea psihozei variază în funcție de cauză (**Tabelul 147-8**). În DU, medicamentele antipsihotice din Tabelul 147-7 pot fi încercate pentru agitație sau pentru simptome urgente; cu toate acestea, este necesară prudență, deoarece deliriumul sau intoxicația cu substanțe drept cauză principală a psihozei ar putea fi agravate prin adăugarea medicamentelor psihotrope.

TULBURĂRILE COMPORTAMENTALE

Tulburările de comportament reprezintă un termen larg, axat în general pe comportamente maladaptative care au progresat către un punct de disfuncție, risc, sau o evoluție negativă severă. Ele sunt privite ca o extensie patologică a problemelor comportamentale normale. **Tulburarea opoziționismul provocator** este un model persistent de comportament provocator, ostil și necompliant, caracterizat printr-un prag scăzut al declanșării mâniei.[50] **Tulburarea de conduită** este un model mai sever de comportament antisocial care include agresivitate față de oameni și animale, înșelătorie si furt, încălcări grave ale regulilor și distrugere de bunuri.[51] Tratamentul este în mare măsură de mediu și familial, iar intervențiile farmacologice au un beneficiu mixt. Tulburările de comportament au o comorboditate psihiatrică extrem de mare, în special cu tulburarea de hiperactivitate/deficit de atenție și este necesar tratamentul afecțiunilor comorbide. Stimulentele, medicamentele pentru ADHD cu rol nestimulator, clonidina, guanfacina, medicamentele antiepileptice și medicamentele antipsihotice au rezultate amestecate, dar încercările sunt adesea necesare pentru a reduce impulsivitatea, uneori a induce sedarea, și sunt folosite în afara indicațiilor autorizate.[52]

ABUZUL DE SUBSTANȚE ȘI SEVRAJUL

Consumul și abuzul de alcool au scăzut în ultimii 20 de ani în rândul tinerilor, observându-se în studiile recente un număr scăzut record atât la consumul de alcool la vâstele extreme (<13 ani), cât și la consumul de alcool în ansamblu.[18] Cu toate acestea, prevalența pe 1 an de a fi beat cel puțin o dată este de 20%, în adolescență, iar 6% dintre adolescenți vor bea mai mult de 10 de băuturi la rând, ceea ce face intoxicația acută un eveniment obișnuit în adolescență. Utilizarea marijuanei a rămas stabilă, 40% dintre adolescenți raportând că au consumat măcar o dată. Cu toate acestea, consumul de cocaină, halucinogene, inhalante, ecstasy și metamfetamină **s-a redus la jumătate în ultimii 15 de ani.**

TABELUL 147-6	**Abordarea pacientului pediatric agresiv**
Siguranță	Asigurați siguranța pacientului și personalului. Recunoașteți compromisul între securitate și siguranță: măsurile sporite de securitate (cum ar fi farmacologia și imobilizarea fizică) ar putea crea, de asemenea, un risc mai crescut de vătămare a pacientului. Utilizați aceste măsuri atunci când este cazul.
Contactul direct	Tinerii folosesc deseori agresiunea ca ultimă soluție pentru a exprima sau realiza ceva: a-și exprima furia, a fi lăsați în pace, a interfera cu tratamentul sau a primi ceva ce își doresc. Contactul direct cu tânărul este oricând posibil pentru a ajuta la realizarea acestor obiective poate reduce nevoia de măsuri suplimentare. **Permiteți ÎNTOTDEAUNA dezescaladarea situației** (de exemplu, reoferiți medicație orală înainte de a o injecta).
Intervențiile, în ordinea în care ar trebui să fie încercate, atunci când este posibil:	
1. Mediu și contactul direct	Securizați mediul astfel încât pacientul să poată fi agitat în condiții de siguranță și să fie posibil contactul direct cu el. Sunt necesare medii cu obiecte și piese de mobilier sigure, abilități de observație depline și personal adecvat.
2. Farmacologie (voluntară)	Vezi **Tabelul 147-7**. Luați în considerare doze scăzute și reintrați în contact direct cu pacientul, în funcție de situație.
3. Farmacologie (nevoluntară)	Vezi **Tabelul 147-7**. Minimizați nevoia de reinjectare a medicației alegând dozajul corect. Imobilizarea fizică este deseori necesară. Oferiți medicația orală imediat înainte de medicația intramusculară.
4. Izolare și imobilizare	Asigurați-vă că unitatea are politici adecvate de izolare și imobilizare; ambele pot fi fatale dacă sunt utilizate incorect sau inadecvat. Orice izolare sau imobilizare trebuie să necesite un nivel de observație unu la unu. Eliminați-le cu prima ocazie. O considerație specială ar trebui acordată posibilității de rabdomioliză prin imobilizare fizică și asfixiere prin imobilizarea corp la corp.

TABELUL 147-7 Tratamentul farmacologic al copilului agitat

Medicament	Dozaj pentru copii	Dozaj pentru adolescenți	Observații
Adecvat pentru sedarea copiilor			
Difenhidramină 1 miligram/kg Se poate repeta la 30 min	25–50 miligrame p.o./i.m. Maximum: 200 miligrame/24 h	50–100 miligrame p.o./i.m. Maximum: 300 miligrame/24 h	Anticolinergic. Tratează direct distonia în urma tratamentului anti-psihotic. Disponibil sub formă lichidă.
Lorazepam 0,05 miligrame/kg Se poate repeta la 30 min	0,5–2 miligrame p.o./i.m. Maximum: Până este sedat sau ataxic	1–2 miligrame p.o./i.m. Maximum: Până este sedat sau ataxic	Reacție paradoxală posibilă. Depresie respiratorie. Disponibil sub formă de tabletă sublinguală.
Adecvat pentru sedarea și/sau psihoza copilului			
Olanzapină 0,1 miligram/kg Se poate repeta la 30 min	2,5 miligrame p.o./i.m. Maximum: 5 milligrame/24 h	5–10 miligrame p.o./i.m. Maximum: 20 miligrame/24 h	Scurtarea intervalului QT. Reacția distonică poate apărea, dar este puțin probabilă. Avertisment: Nu se recomandă preparatul i.m. coadministrat cu benzodiazepina i.m., fiindcă poate provoca bradicardie și hipotensiune. Disponibil sub formă de tabletă solubilă. Anticolinergic.
Risperidonă 0,05 miligram/kg Se poate repeta la 60 min	0,25–0,5 miligrame p.o. Maximum: 2 miligrame/24 h	0,5–1 miligrame p.o. Maximum: 4 miligrame/24 h	Scurtarea intervalului QTC. Poate apărea reacția distonică. Disponibil sub formă de tabletă și lichid.
Clorpromazină 1 miligrame/kg p.o. 0,5 miligrame/kg i.m. Se poate repeta la 30 min	25 miligrame p.o./ 25 miligrame i.m. Maximum: 100 miligrame/24 h p.o. 75 miligrame/24 h i.m.	50 miligrame p.o./12,5 miligrame i.m. Maximum: 200 miligrame/24 h p.o. 100 miligrame/24 h i.m.	Hipotensiune, alungirea intervalului QTC, scade pragul convulsivant. Anticolinergic.
Adecvat în cazul copiilor psihotici (când alte tratamente nu sunt disponibile sau au eșuat)			
Haloperidol 0,05 miligrame/kg Se poate repeta la 60 min	0,5–2 miligrame p.o./i.m. Maximum: 5 miligrame/24 h	2–5 miligrame p.o./i.m. Maximum: 10 miligrame/24 h	Alungirea intervalului QTC. **Simptomele extrapiramidale sunt foarte probabile la tineri,**[42-46] în special distonia. Luați în calcul administrarea simultană a unui anticolinergic profilactic (de exemplu, difenhidramina în condițiile indicate mai sus sau benztropina 1–2 miligrame p.o./i.m.).

Gestionarea toxidroamelor individuale este descrisă în secțiunea „Toxicologie" a acestei cărți. Un procent foarte mic dintre adolescenții care abuzează de alcool experimentează vreun simptom de sevraj, iar un procent și mai mic necesită tratament farmacologic. Întreruperea treptată a consumului de alcool este o abordare reușită a gestionării sevrajului de alcool la adolescenți, iar tratamentul simptomelor severe pot fi efectuate ca și la adulți, folosind benzodiazepine, cum ar fi diazepamul sau clordiazepoxida.[53] Redirecționați orice tânăr cu o problemă de abuz de substanțe către serviciile disponibile pentru abuzul de substanțe; ratele de remisie sunt mici, dar o abordare neacuzatoare, continuă, motivațională reduce ratele de abuz.

TABELUL 147-8 Abordarea psihozei în DU conform cauzei suspectate

Necunoscută	Eliminați posibilitatea cauzelor medicale în urma unui istoric și examen fizic aprofundate. Tratați pacienții agitați sau pacienții cu simptome acute cu antipsihotice conform Tabelului 147-7. Consultați departamentul de psihiatrie atunci când este cazul din punct de vedere medical.
Substanțe	Utilizați medicație antidot/antagonistă dacă este disponibilă sau necesară. Controlați mediul pentru a reduce stimularea. Ar putea fi necesară medicația conform Tabelului 147-7, dar cu precauție, deoarece poate interacționa cu substanța toxică. Dispare deseori pe măsură ce substanța este metabolizată.
Medicală	Tratați cauza medicală subiacentă. Precauție în utilizarea medicației din Tabelul 147-7 care are proprietăți anticolinergice. Consultați departamentul de psihiatrie pentru a gestiona comorbiditățile psihiatrice.
Psihiatrică	Psihoza primară (schizofrenia, etc.): folosiți medicațiile conform Tabelului 147-7. Mania/depresia psihotică: folosiți antipsihotice conform Tabelului 147-7 în combinație cu medicație sedativă, dacă este cazul. În manie, obiectivul este inițial cel de „a calma creierul"; în depresia psihotică, este necesar tratamentul psihiatric de urgență. Când suspectați cauze psihiatrice, consultați departamentul de psihiatrie.

ABUZUL ȘI NEGLIJAREA COPILULUI

La nivel mondial, 1 din 5 copii de sex feminin și 1 din 10 copii de sex masculin sunt abuzați sexual.[54] Aproximativ 25% dintre copii sunt abuzați emoțional de ingrijitorii lor, iar abuzul fizic afectează 18% dintre copiii sub vârsta de 18 ani. Îngrijirea neglijentă a copilului apare la 6,5% dintre copii în fiecare an.[55] În general, aceste cifre sunt uimitoare și reflectă o mare nevoie de amplificare a evaluării, screening-ului, precum și recunoașterii maltratării copilului. Este *obligatoriu* de raportat autorităților judiciare orice suspiciune de abuz asupra unui copil, iar acest lucru ar trebui să se facă în cazul oricărei leziuni al cărei mecanism nu este explicat; trebuie să se raporteze orice comportament, expresie sau sugestie de abuz. Impacturile psihologice, medicale și referitoare la calitatea vieții pe care le are maltratarea copiilor sunt severe, iar recunoașterea și intervenția timpurie poate inversa aceste efecte. Copii și adolescenți care se prezintă în DU cu urgențe comportamentale sau psihiatrice ar trebui sa fie intrebați despre expunerea la violență la domiciliu sau la școală. A se vedea, de asemenea, capitolul 148 „Abuzul și neglijarea copiilor."

CONSIDERAȚII SPECIALE PENTRU PACIENTUL CU DIZABILITĂȚI DE DEZVOLTARE

Evaluarea urgențelor psihiatrice la pacienții cu o dizabilitate de dezvoltare este extrem de dificilă (a se vedea capitolul 146, „Copilul cu nevoi speciale"). Următoarele principii pot fi aplicate atât pentru copiii, cât și pentru adulții cu dizabilități de dezvoltare:[56]

1. **Stabiliți un nivel de referință.** În dizabilitatea de dezvoltare, nu se poate invoca vârsta pentru a înțelege comportamentul normal. Întrebați aparținătorii ce este normal pentru pacient, ce s-a schimbat și când.
2. **Folosiți abordări adecvate nivelului de dezvoltare al pacientului.** Folosiți scale vizuale, jucării, cartonașe cu cuvinte, gesturi și cuvinte simple, după cum este cazul. Adresați-vă aparținătorului pentru a-l consilia cu privire la interacțiunea cu pacientul.

3. **Luați în calcul cauzele medicale/de durere.** Mai ales la pacienții cu expresie verbală limitată, modificările de comportament, de dispoziție și agresivitate pot fi din cauza unor probleme simple, cum ar fi infecțiile tractului urinar, durerile dentare sau durerile de cap.
4. **Fiți conservator în privința farmacologiei.** Utilizați dozele minime de medicamente (de exemplu, dozajul pediatric din Tabelul 147-7), rezistați tentației polimedicației și asigurați-vă că medicația are un efect vizibil înainte de prescripția pe termen lung.
5. **Luați în calcul comorbiditățile.** Mulți pacienți cu deficiențe de dezvoltare au o rată ridicată de comorbidități psihiatrice si medicale. Tratamentul acestor comorbidități este necesar și trebuie făcute toate eforturile pentru a diagnostica aceste afecțiuni.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com

CAPITOLUL 148 Abuzul și neglijarea copilului

Margaret Colbourne
Michelle S. Clarke

INTRODUCERE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Maltratarea copilului este, din păcate, un eveniment obișnuit. În SUA, peste 650.000 de copii suferă de o formă sau alta de abuz sau neglijare în fiecare an, iar aproximativ 12% dintre acești copii se vor prezenta la un spital cu leziuni.[1] Se estimează că între 2% și 10% dintre copiii care se prezintă în Departamentul de Urgență (DU), sunt victime ale abuzului sau neglijării.[2] Prin urmare, medicii de urgență sunt într-o postură unică de a identifica leziuni neaccidentale și de a preveni potențiale alte abuzuri. Maltratarea copilului ia multe forme, inclusiv neglijarea (68%), abuzul fizic (16%), abuzul sexual (8%) și abuzul emoțional și medical (8%)1 (denumit anterior sindromul Münchausen prin proximitate).

NEGLIJAREA

Neglijarea copilului reprezintă cea mai comună formă de maltratare a copilului și cel mai dificil de evaluat și gestionat; ea contribuie la 50% dintre decesele cauzate de maltratare.[3] Neglijarea copiilor are loc atunci când un aparținător nu satisface nevoile de bază ale copilului prin furnizarea de hrană, adăpost, îmbrăcăminte, asistență medicală, educație, supraveghere și îngrijire emoțională și fizică.[3-5] În plus, acest eșec fie că are ca rezultat, fie că este foarte probabil să aibă ca rezultat afectarea gravă a sănătății sau dezvoltării copilului. În timp ce pot apărea mai multe tipuri de neglijare, rareori o formă dintre ele există de una singură. Luați în considerare cu atenție fiecare factor de risc de neglijare în mod individual, identificați dacă există probe anamnestice sau fizice evidente ale fiecărui subtip de neglijare (**Tabelul 148-1**).

Având în vedere faptul că neglijarea este rareori un act unic, ci mai degrabă o acumulare de vătămări în timp, o singură prezentare în DU nu poate să furnizeze evaluarea globală necesară. Obiectivele întâlnirii în DU sunt recunoașterea posibilității existenței neglijării copilului, documentarea în mod clar a îngrijorărilor prezente și declanșarea abordării adecvate multidisciplinare pentru investigarea și gestionarea acestor cazuri complexe. Recunoașterea neglijării copilului în DU necesită cunoașterea multiplilor factori de risc asociați cu neglijarea (**Tabelul 148-2**).[4-7] Sărăcia, abuzul parental de substanțe, precum și problemele de sănătate mintală sunt trei dintre cele mai frecvenți factori de risc pentru maltratarea și neglijarea copilului.[4,6] Deși nu toate familiile sărace sunt

TABELUL 148-1 Tipuri de neglijare

Tipuri de neglijare	Descriere
Fizică	Eșecul în asigurarea necesităților fizice de bază: hrană, adăpost și îmbrăcăminte adecvată.
Emoțională	Eșecul în asigurarea îngrijirii emoționale, a afecțiunii și stimulării necesare.
Educațională	Eșecul în asigurarea unui program educațional; ar putea include absenteismul școlar cronic.
Medicală/stomatologică	Eșecul în asigurarea îngrijirii medicale și stomatologice de bază, care are ca rezultat sau are potențialul de a avea ca rezultat vătămarea; ar putea include neconformarea la recomandările de îngrijire medicală.
De supraveghere	Eșecul în a supraveghea și a asigura în mod adecvat siguranța unui copil, date fiind nevoile sale de dezvoltare.

neglijente, sărăcia are un efect copleșitor asupra capacității părinților de a oferi îngrijire de bază pentru copiii lor și pot contribui la izolarea socială și lipsa suporturilor.[7] Abuzul parental de substanțe poate avea ca rezultat un părinte care este atât fizic, cât și emoțional, indisponibil pentru copil, iar abuzul de substanțe poate devia fondurile destinate necesităților de bază.

MANIFESTĂRI CLINICE

Copiii și adolescenții pot fi aduși la DU dintr-o varietate de motive atunci când neglijarea este problema subiacentă. Simptomele prezentate ar putea include incapacitatea de dezvoltare, malnutriția, infecții respiratorii sau cutanate cronice, leziuni repetate, otrăviri, probleme de comportament sau probleme de sănătate mintală. Copiii cu dizabilități cronice sau afecțiuni medicale cronice se pot prezenta în mod repetat cu deteriorare clinică dacă părintele este necompliant la recomandările de asistență medicală.

Istoricul Examinați fișa medicală înainte de a obține istoricul medical de la părinte. Fii atenți la problemele cronice de sănătate, accidente sau leziuni repetate și la programările medicale ratate. Istoricul medical trebuie să se adreseze atât acuzei prezente, cât și oricărei alte boli sau leziuni anterioare. Observați dacă părinții sunt capabili să ofere un istoric clar și cunosc bine sănătatea copilului lor și reperele etapelor lui de dezvoltare. Documentați statutul imunizării copilului și orice medicație anterioară sau curentă. Copilul mic sau copilul care se prezintă cu o problemă de alimentație sau cu un eșec de creștere necesită un istoric perinatal amănunțit, precum și o înregistrare detaliată a dietei. În cazul depresiei materne, istoricul furnizat de mamă poate fi vag și dificil de obținut. Cercetările în istoricul familiei ar trebui să abordeze în mod specific factorii de risc cunoscuți pentru neglijarea copilului, inclusiv problemele parentale de sănătate mintală și abuzul de substanțe.

Examenul fizic Examenul fizic începe în timpul procesului de colectare a datelor anamnestice cu observații ale interacțiunii dintre părinți și copil și observații privind îmbrăcămintea și igiena copilului. Observați purtările neobișnuite sau comportamentele extreme, cum ar fi afectul plat, apatia, frica evidentă sau comportamentul necontrolat. Documentați parametrii obiectivi de creștere, inclusiv greutatea, înălțimea și circumferința capului și comparați-le cu măsurătorile raportate anterior, atunci când este posibil. În general, greutatea este primul parametru de creștere negativ afectat de nutriția inadecvată.

Examenul fizic se axează de obicei pe sistemul acuzelor principale; cu toate acestea, îngrijorările referitoare la neglijare ar trebui să determine o atenție specială pielii (echimoze, cicatrici, infecții, dermatita de scutec), părului (alopecie, infestare cu păduchi) și dinților (carii dentare). Stabiliți dacă tonusul muscular este scăzut sau crescut. Examenul urechilor, nasului, gâtului și căilor aeriene poate dezvălui dovezi ale infecției cronice, netratate. Examenul abdominal ar trebuie să observe orice distensie, organomegalie sau mase neobișnuite. Căutați dovezi de edem periferic. De remarcat prezența adecvată a grăsimii subcutanate, precum și dezvoltarea musculară, în special deasupra regiunilor suprascapulare și fesiere.

Testarea imagistică și de laborator Testarea imagistică și de labora-

TABELUL 148-2 Factori de risc pentru maltratarea copilului

Factori de risc legați de copil	Naștere prematură
	Vârsta mică
	Naștere multiplă (gemeni/tripleți)
	Dizabilitate cronică
Factori de risc legați de părinte	Abuzul de substanțe interzise
	Dizabilitate cognitivă
	Părinți adolescenți
	Violență în familie
	Probleme de sănătate mintală
	Lipsa educației/așteptări nerealiste
Factori de risc social/familial	Izolare
	Familie monoparentală
	Șomaj
	Boală în familie
	Istoric de implicare a serviciilor de protecție a copilului

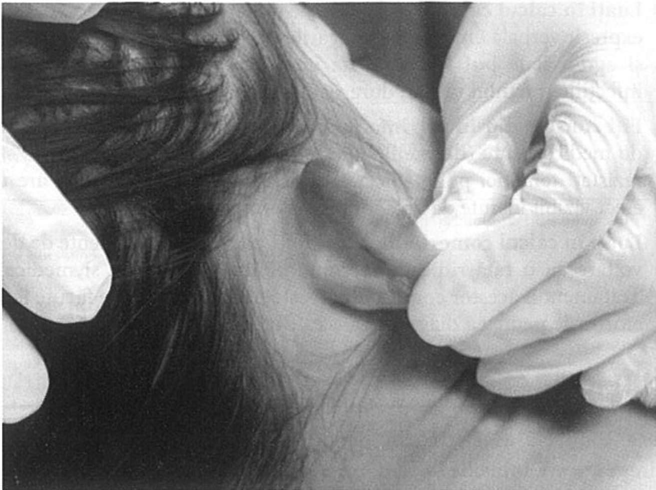


FIGURA 148-1. Echimoze și peteșii pe ureche provocate de abuzul fizic.

ror variază în funcție de gravitatea bolii sau leziunilor. Pentru eșecul creșterii, este în general indicat un profil nutrițional și metabolic cuprinzător. O topogramă corporeală completă ar trebui luată în calcul în orice situație de neglijare gravă pentru a identifica abuzul fizic și a evalua anomalii ale scheletului, de la deficiențe nutriționale sau boli metabolice nediagnosticate.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI MEDICALE

Concentrați-vă pe stabilizarea inițială a bolii și leziunii medicale acute. Pentru malnutriție severă cu dezechilibre hidroelectrolitice, managementul inițial ar putea necesita terapie intensivă pentru a gestiona complicațiile metabolice cum ar fi „sindromul de realimentare". Majoritatea copiilor cu eșecul creșterii din cauza neglijenței din mediu vor răspunde rapid la hrănirea corespunzătoare.

Instruiți părinții într-o manieră atentă, respectuoasă și care ține seama de proveniența lor culturală despre cele mai urgente probleme și nevoia de investigații și tratament suplimentare. Consultarea timpurie cu specialiști în pediatrie sau cu pediatri specializați în problematica abuzului asupra copiilor se justifică pentru toate îngrijorările legate de neglijarea copilului, chiar dacă spitalizarea nu este indicată. Gestionarea cuprinzătoare a neglijării copiilor necesită o frecventă și continuă reevaluare, care merge dincolo de sarcinile de rutină ale medicului de urgență.

ABUZUL FIZIC

MANIFESTĂRI CLINICE

Abuzul fizic reprezintă aproximativ 16% din totalul cazurilor de abuz asupra copilului și este, probabil, tipul de maltratare cel mai ușor de identificat.[1] Abuzul fizic al copilului este definit ca fiind o leziune cauzată copilului de către un aparținător. Leziunile pot apărea la toate părțile corpului, dar zonele mai frecvent vătămate sunt pielea (echimoze, arsuri), scheletul (fracturi), capul și abdomenul. Evaluați medical copilul și tratați leziunile. Evaluarea și tratamentul medical al copilului are întotdeauna prioritate în fața anchetei juridice. Cu toate că evaluarea medico-legală sau juridică este cel mai bine efectuată de către investigatori profesioniști sau specialiști în problematica abuzului asupra copilului, datele recoltate în DU ghidează și inspiră adesea investigațiile suplimentare.

Istoricul Obțineți un istoric detaliat de la toți cei implicați, inclusiv copilul, părinții, aparținătorii și martori, dacă există. Documentați detaliile debutului și evoluției simptomelor care duc la prezentarea în DU. Mai ales la sugarii foarte mici, stabiliți ultima dată când copilul a fost complet bine. La un copil bolnav în stare critică, faceți resuscitare imediată. În cele mai multe cazuri de rănire accidentală, există un istoric clar și consecvent al unui accident, copilul prezentându-se la asistență medicală la scurt timp după aceea. **Caracteristicile anamnestice privitoare la abuz nu includ niciun istoric de traumatism, cu modificarea detaliilor importante ale anamnezei, explicații care nu corespund cu leziunea sau cu stadiul dezvoltării copilului, discrepanțe în istoric furnizate de diferiți aparținători sau o întârziere semnificativă în solicitarea asistenței medicale.**[8-10]

Obțineți istoricul medical, inclusiv istoricul nașterii, informații privind afecțiuni cronice sau ereditare, leziuni anterioare și spitalizări și intervenții chirurgicale anterioare. Documentați orice antecedente familiale de tulburări de coagulare sau osoase, precum și orice afecțiuni metabolice sau genetice relevante. Examinați istoricul dietei și medicației, inclusiv vitamina K la naștere și orice vitamine sau suplimente nutriționale ulterioare. Observați starea actuală de dezvoltare și evoluția. Istoricul social de bază trebuie să identifice aparținătorul primar și alți îngrijitori ai copilului, structura gospodăriei, orice antecedente de abuz asupra copilului sau fraților și implicarea anterioară a serviciilor de protecție a copilului.

Examenul fizic Începeți cu o evaluare generală a vigilenței și comportamentului copilului. O scurtă evaluare a activității respiratorii, statusului hemodinamic și nivelului de vigilență va identifica un copil bolnav critic care are nevoie de resuscitare. Observați dacă există o mișcare spontană și simetrică a extremităților. Lipsa utilizării unei extremități sau durerea la examen sau mișcare ar putea indica o fractură. Documentați circumferința capului și examinați scalpul, observând orice hematoame sau denivelări care pot indica o fractură craniană. Examenul fundului de ochi poate releva hemoragii retiniene, deși este adesea foarte dificil de efectuat la copil un examen fără dilatarea pupilei. Leziunile la nivelul gurii, cum ar fi frenul rupt, pot fi un indiciu de hrănire forțată. Expuneți integral pielea și documentați localizarea, dimensiunea și forma exactă a oricărei echimoze, arsuri, urme de mușcătură sau cicatrice. Palpați toracele, abdomenul, coloana vertebrală și extremitățile pentru orice zonă sensibilă. Realizați și documentați un examen neurologic dacă există o îngrijorare pentru un traumatism cranian.

DIAGNOSTIC

Contuziile Contuzia este cea mai frecventă manifestare a abuzului fizic și este adesea trecută cu vederea. Până la o treime dintre copiii cu leziuni fatale sau aproape fatale în urma abuzului au avut evaluări anterioare medicale în care s-a observat contuzia.[11,12] Deoarece contuzia este, de asemenea, foarte frecventă și la copiii neabuzați, diferențierea între contuziile neaccidentale și cele accidentale necesită o analiză atentă a vârstei copilului și nivelului lui dezvoltare, a istoricului, precum și a oricăror alte leziuni asociate. **Contuziile accidentale apar pe partea din față a corpului deasupra proeminențelor osoase, la extremități, și pe frunte.**[13] **Pe de altă parte, contuziile neaccidentale sunt mai frecvent întâlnite pe trunchi, gât și urechi (Figura 148-1) și părțile moi ale**



FIGURA 148-2. Contuzii multiple pe spate și fese provocate de abuzul fizic. Notați tiparul de buclă al echimozelor în urma impactului cu o coardă.

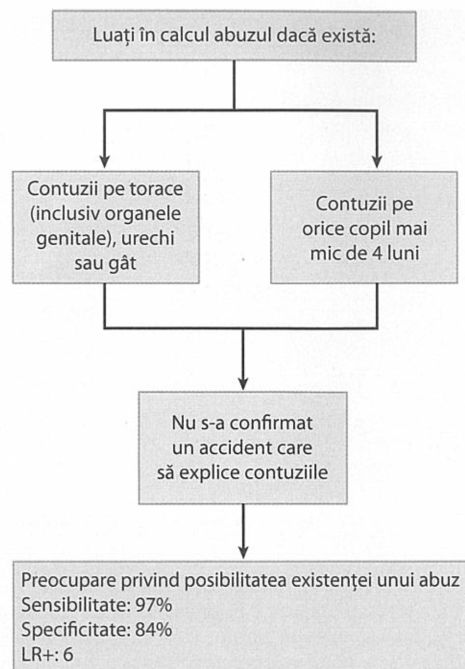


FIGURA 148-3. Regula de decizie clinică TEN-4 pentru echimoze care pot semnala existența unui abuz. LR+ = raportul de probabilitate pentru un test pozitiv.

corpului, cum ar fi obrajii și fesele. De asemenea, este mai probabil ca contuziile neaccidentale să apară în ciorchine, pe partea din spate a corpului și să fie simetrice. În plus, contuziile neaccidentale tind să fie mai mari și mai numeroase decât cele accidentale. Contuziile „cu model" pot fi evidente dacă copilul a fost lovit cu mâna sau cu un instrument (**Figura 148-2**). Deși se credea anterior că prezența contuziilor de culori diferite indică leziuni de vârste diferite, datarea lor este foarte inexactă, așa că documentați descrierea contuziilor și nu încercați să le datați.[14]

La sugari mici, contuziile merită o atenție deosebită, deoarece sugarii suferă foarte rar contuzii accidentale. Zicala *cine nu merge rar se lovește* este susținută de observația contuziilor la doar 0,6% dintre sugarii cu vârsta sub 6 luni și doar la 2,2% dintre copiii care nu pot încă să meargă, în timp ce contuziile sunt prezente la peste jumătate dintre copiii între 1 și 3 ani.[15] Contuziile la sugari sunt asociate cu leziuni abuzive mai grave. Leziuni suplimentare sunt diagnosticate la până la o jumătate dintre copiii cu contuzii.[16] Regula **TEN-4** identifică contuziile la torace, urechi și gât, precum și orice leziune la sugarii mai mici de 4 luni, ca fiind în special îngrijorătoare privind abuzul (**Figura 148-3**).[17]

Diagnosticul diferențial al contuziilor include afecțiuni ale pielii cum ar fi melanocitoza dermală congenitală (petele mongoloide) și practicile culturale, cum ar fi ventuzele și terapia cu monede. O serie de afecțiuni medicale sunt asociate contuziilor, dintre care cea mai frecventă este purpura trombocitopenică idiopatică. Deficiențe congenitale de factor de coagulare cum ar fi hemofilia și boala von Willebrand predispune copiii la contuzii în urma unor traumatisme minore. Alte afecțiuni medicale includ infecțiile (de exemplu, meningococemia), leucemia, deficiențele nutriționale și purpura Henoch-Schönlein.

Arsurile Arsurile reprezintă 6%-20% dintre leziunile cauzate de abuz. Cele mai multe arsuri, atât accidentale cât și abuzive, sunt opăririle și afectează copiii între 1 și 4 ani.[18] De obicei, opăririle accidentale apar atunci când copiii mici răstoarnă băuturi fierbinți de pe masă sau plită, vărsând pe ei lichidul fierbinte. Arsurile rezultate sunt, în general, asimetrice, au margini neregulate, au o adâncime variabilă și sunt distribuite pe față, gât, și trunchiul superior.[18] Prin contrast, cele mai multe arsuri provocate sunt cauzate de imersia în apă fierbinte de la robinet.[18] Arsurile abuzive sunt de multe ori într-o distribuție în mănușă și ciorap, cu o linie clară de demarcație între pielea arsă și cea nevătămată. Copilul ar fi putut fi ținut așezat într-o cadă cu apă fierbinte, rezultând arsuri ale perineului și picioarelor, cu o zonă neafectată în formă de gogoașă în zona feselor, acolo unde pielea a fost în contact cu zona de porțelan mai rece a căzii.

Atunci când evaluați alte arsuri în afară de opăriri, luați în considerare distribuția și amploarea arsurii. De obicei, copiii se ard atunci când ajung la un obiect fierbinte și îl ating. Prin urmare, cele mai multe arsuri accidentale apar pe palme și degete și au un contur nedefinit. În schimb, arsurile provocate tind să fie pe suprafața dorsală a mâinilor și pe partea din spate a corpului. Marginile arsurilor sunt adesea mai distincte și pot lua forma obiectului încălzit utilizat pentru a provoca arsura.[18]

Arsurile cauzate din neglijență sunt de nouă ori mai frecvente decât arsurile provocate.[19] Chiar și atunci când o arsură nu pare provocată, este important să se ia în considerare dacă lipsa de supraveghere din partea unui adult sau expunerea la un mediu sau substanțe periculoase au jucat un rol în leziune. **Diagnosticul diferențial al arsurilor** include impetigo bulos, sindromul Stevens-Johnson și dermatita de scutec severă.

Fracturile Fracturile sunt a doua cea mai frecventă manifestare a abuzului fizic. Peste 80% dintre fracturile cauzate de abuz apar la copiii cu vârsta mai mică de 18 luni, iar 12%-20% dintre fracturile la sugari și copii mici sunt cauzate de abuzul fizic.[20,21] Deoarece fracturile sunt foarte frecvent și leziuni accidentale, reprezentând între 8 % și 12% dintre toate leziunile pediatrice, diferențierea între fracturile accidentale și cele abuzive poate fi o provocare, mai ales atunci când aparținătorul nu poate oferi un istoric adecvat.[8,22] La copiii <3 ani, până la 20% dintre fracturile abuzive au fost atribuite inițial accidentelor sau altor cauze.[23] Copiii cu fracturi abuzive se pot prezenta cu acuze nespecifice, cum ar fi iritabilitatea, edemul, nefolosirea unui membru sau refuzul de a-și sprijini greutatea pe un membru. De asemenea, fracturile ar putea fi descoperite întâmplător în timpul evaluării pentru alte afecțiuni sau leziuni.

Există o serie de factori anamnestici și clinici asociați cu un risc crescut de abuz fizic; cu toate acestea, **factorul de risc cel mai important pentru fracturile cauzate de abuz este vârsta mică a copilului (Tabelul 148-3)**.[22] Este foarte neobișnuit ca sugarii care nu merg să sufere fracturi.[21,22] Abuzul reprezintă cauza pentru una din două fracturi de femur la copiii mai mici de un an, în timp ce probabilitatea abuzului drept cauză a fracturilor de femur la copiii de 2-3 ani scade la mai puțin de una

TABELUL 148-3 Factori de risc pentru abuzul fizic la copilul mic cu fractură

Copil <1 an cu fractură
Istoric de traumă inexistent/incoerent
Fracturi de mare risc:
Fracturi costale
Fracturi metafizare
Fractură de humerus la un copil <15 luni
Fractură de femur la copilul care nu merge
Fracturi multiple sau fracturi de vechimi diferite
Prezența altor leziuni

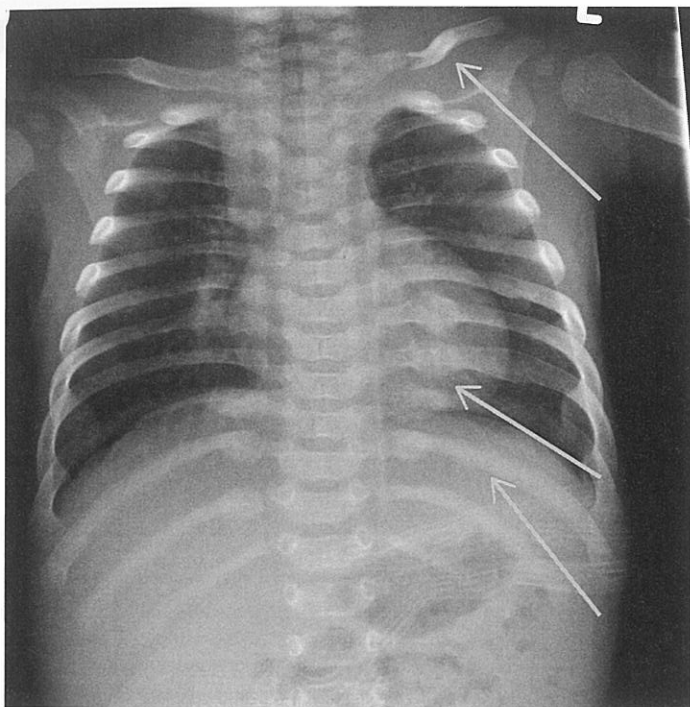


FIGURA 148-4. Fractură acută de claviculă stângă și fracturi costale în curs de vindecare la un sugar.



FIGURA 148-5. Fractură metafizară clasică a humerusului cu aspect de toartă de coș.

din cinci.[22-26]

Orice fractură poate fi provocată fie accidental, fie neaccidental; cu toate acestea, anumite tipuri de fracturi sunt mai specifice pentru abuz și ar trebui să determine investigații suplimentare. **Fracturile costale** sunt rare la sugari și copiii mici și sunt, în general, observate numai în cazuri de traume severe, cum ar fi coliziunile de vehicule cu motor (**Figura 148-4**). În absența unui traumatism sever, un copil cu fracturi costale are o șansă de 7 din 10 să fi fost abuzat.[22] Fracturile costale posterioare sunt cel mai puternic corelate cu abuzul fizic.[27]

Fracturile de metafiză clasice sunt leziuni de forfecare la capetele imature ale oaselor în creștere la sugari cauzate de accelerarea și decelerarea rapidă asociate cu smulgerea sau scuturarea (**Figura 148-5**). Ele sunt foarte specifice pentru abuzul copilului.[28]

Leziunile suplimentare, cum ar fi fracturile craniene lineare si fracturile oaselor lungi, sunt frecvente atât în leziunile accidentale, cât și neaccidentale. Cunoașterea unor posibile mecanisme de vătămare care au drept rezultat fiecare tip de fractură ghidează medicul în a evalua dacă istoricul relatat poate explica leziunea.

Luați în calcul **diagnosticul diferențial al fracturilor**. Cu toate că lipsa oricărei relatări anamnestice a traumatismului ar trebui să constituie un motiv de îngrijorare cu privire la leziunile abuzive, fracturile copilului de 1-3 ani sunt o excepție de la această regulă. **Fracturile copiilor de 1-3 ani** sunt fracturi cu traiect spiroid fără deplasare de fragmente osoase rezultate situate la nivelul treimii (1/3) distale a diafizei tibiale, întâlnite la copii din ambulator între 9 luni și 4 ani. Acestea sunt fracturi accidentale care apar atunci când copilul se răsucește și cade pe piciorul aflat pe sol. Anumite afecțiuni medicale, cum ar fi bolile osoase ereditare (osteogeneza imperfectă), afecțiunile medicale cronice (osteodistrofie renală) sau deficiențele nutriționale au ca rezultat oase mai slabe care se pot fractura prin traumatisme relativ minore. Aceste afecțiuni sunt mult mai puțin frecvente decât abuzul asupra copiilor și sunt adesea ușor de identificat prin istoric, examen fizic și aspectul radiografic al oaselor.

Traumatismul cranian abuziv Traumatismul cranian abuziv este cea mai frecventă cauză de deces traumatic și invaliditate la sugar și copilul mic.[29-31] Deși au apărut în literatura medicală de-a lungul anilor o serie de termeni pentru a descrie spectrul de leziuni craniene și oculare care apar din cauza unei leziuni craniene provocate la copii, Academia Americană de Pediatrie recomandă termenul *„traumatism cranian abuziv”* ca terminologie medicală diagnostică adecvată.[32]

Traumatismul cranian abuziv arată un model distinct de leziuni caracterizat prin leziune intracraniană (hemoragie, edem sau infarct) și leziune oculară (hemoragie retiniană sau retinoschisis).[32-36] Pot fi prezente fracturi craniene, costale sau ale oaselor lungi; cu toate acestea, în mod remarcabil, ar putea să nu existe absolut nicio dovadă externă de traumatism. Hemoragiile retiniene apar la 80% dintre pacienții cu traumatisme craniene abuzive și de obicei sunt extinse, apărând în mai multe straturi ale retinei și extinzându-se la ora serrata.[35,36]

Sugarii și copii cu traumatisme craniene abuzive sunt aduși la DU cu un spectru larg de motive și constatări clinice. Copiii se pot prezenta în extremis, cu semne evidente de traumatisme fizice, sau se pot prezenta doar cu sugestii foarte subtile de iritabilitate sau probleme de alimentație și fără niciun istoric de traumatism. Apneea și convulsiile se asociază în mod semnificativ mai mare cu traumatismul cranian abuziv decât cu traumatismele accidentale.[37] Din păcate, un număr substanțial de cazuri de traumatisme craniene abuzive trec neobservate, din cauza naturii ușoare, nespecifice, a simptomelor și semnelor cu care se prezintă.[11]

Diagnosticul diferențial al traumatismului cranian abuziv include o serie de afecțiuni, dar probabil cele mai obișnuite sunt legate de naștere și de traumatisme accidentale. Hemoragiile subdurale și retiniene secundare nașterii sunt de obicei asimptomatice, vindecându-se bine în prima lună de viață.[36,38] Căderile accidentale pot provoca leziuni craniene și, foarte rar, hemoragie retiniană izolată, de obicei la polul posterior. Este extrem de improbabil ca căderile accidentale să aibă ca rezultat un traumatism intracranian sever și duc de obicei la leziuni focale care prezintă dovezi clare ale unui impact al craniului cu un obiect contondent. Alte afecțiuni medicale subiacente, cum ar fi coagulopatiile sau anomaliile metabolice sau congenitale se vor prezenta foarte rar cu caracteristici similare traumatismelor craniene abuzive.

Traumatismul abdominal Deși leziunile abdominale abuzive asupra copilului sunt mai puțin frecvente decât alte tipuri de leziuni abuzive, traumatismul abdominal este a doua cauză de deces la copii abuzați, după traumatismul cranian abuziv.[9] S-au raportat leziuni ale aproape fiecărui organ; cu toate acestea, cel mai frecvent observate sunt leziunile hepatice și cele ale intestinului subțire. În timp ce nici o caracteristică unică nu permite identificarea copiilor cu traumatisme intraabdominale, caracteristicile asociate cu o probabilitate mai mare a traumatisme-

lor abuzive decât a leziunilor abdominale accidentale includ vârsta mică și leziunea intestinului subțire.[9] Leziunile abdominale cauzate de abuz sunt mult mai frecvente la copiii mici (vârsta medie: 2,6 ani), în timp ce leziunile accidentale sunt mai frecvente la copiii mai mari (varsta medie: 7,8 ani). Leziunea accidentală a intestinului subțire este extrem de rară la copiii mai mici de 5 ani. La copiii mai mari, leziuni accidentale ale intestinului subțire sunt cel mai frecvent rezultatul coliziunii vehiculelor cu motor sau sunt provocate de ghidonul bicicletei. În particular, leziunile duodenale sunt foarte îngrijorătoare în ceea ce privește abuzul asupra copiilor mici.[9] Mecanismul leziunii este de obicei o lovitură directă la abdomen care comprimă duodenul fix de coloana vertebrală.

Pentru că multe cazuri de traumatisme abdominale sunt asimptomatice sau prezintă alte leziuni coexistente și adesea nu se furnizează un istoric al traumatismului, fiți atenți la orice semn potențial de leziune și faceți o anchetă amănunțită. Cu toate că contuziile la nivelul abdomenului sunt un semn clar pentru a lua în calcul o leziune intraabdominală, ele sunt prezente în doar 20% dintre cazuri.[39] Semnele și simptomele leziunii abdominale variază de la iritabilitate nespecifică, letargie, vărsături, subalimentație și disconfort abdominal sau abdomen acut cu peritonită.

Regula de aur pentru diagnosticul de traumatism intraabdominal este o scanare CT a abdomenului; cu toate acestea, având în vedere dificultatea de a identifica leziunile abdominale cauzate de abuz, unii susțin screening-ul pentru leziunile intraabdominale cu ajutorul **transaminazelor hepatice** la toți copiii mici unde există îngrijorări privind abuzul fizic.[10,39,40] Cu toate acestea, transaminazele hepatice ar putea să nu fie crescute în cazurile de leziuni ale intestinului subțire, așa că obțineți scanarea CT abdominală, dacă suspiciunea clinică justifică acest lucru.

TESTAREA IMAGISTICĂ ȘI DE LABORATOR PENTRU SUSPICIUNEA DE ABUZ ȘI NEGLIJARE

Investigațiile pentru orice formă de leziune sunt ghidate de natura și gravitatea leziunii, vârsta copilului și constatările examenului fizic. În general, cu cât este leziunea mai gravă și copilul mai mic, cu atât sunt mai extinse investigațiile cerute și este cu atât mai probabil să se descopere leziuni suplimentare. Se recomandă consultarea unui pediatru sau unui specialist în problematica abuzului asupra copiilor.

Analizele de laborator Investigațiile de laborator includ homoleucograma cu teste diferențiale și de coagulare, inclusiv numărul de trombocite, timpul de protrombină și timpul de tromboplastină parțial activat. Rezultatele pot dezvălui anemie secundară unei hemoragii intracraniene sau un profil de coagulare anormal din cauza leziunii craniene. Pot fi indicate teste suplimentare de coagulare în caz de contuzii extinse sau hemoragie intracraniană. La copilul cu fracturi inexplicabile se obține calciul seric, fosfatul și fosfataza alcalină. Copiii cu leziuni grave, inclusiv cei suspectați de traumatisme craniene abuzive sau traumatisme abdominale ascunse, ar trebui să fie supuși unei baterii complete de teste de evaluare a traumatismului, inclusiv transaminazele hepatice.

Imagistica **Topograma corporeală reprezintă o serie specifică de radiografii ale tuturor oaselor lungi, toracelui, coloanei vertebrale, mâinilor, picioarelor, pelvisului și a craniului, care este indicată la toți sugarii și copiii mici pentru care există îngrijorări privind un traumatism provocat.**[8,10,16] O topogramă corporeală efectuată corect dezvăluie frecvent leziuni anterior nesuspectate, inclusiv fracturi multiple sau fracturi la diferite stadii de vindecare.

CT cerebral nativ este indicat pentru orice copil suspectat de a fi suferit traumatisme intracraniene acute. Caracteristicile radiologice semnificativ asociate cu traumatismul cranian abuziv includ hemoragiile subdurale, în special dacă sunt difuze, interemisferice sau infratentoriale; leziunea ischemică hipoxică; și edemul cerebral.[41] RMN-ul poate delimita în continuare gradul de leziuni cerebrale și poate oferi unele îndrumări pentru calendarul leziunilor. Includerea gâtului și a coloanei vertebrale în testele RMN pot identifica leziunea ligamentelor sau hemoragia spinală.[42]

CT abdominal ar trebui inclus atunci când există o îngrijorare privind leziunea intraabdominală.[10] Deși poate fi tentant screeningul pentru o leziune intraabdominală prin ecografie, ecograful nu este suficient de sensibil pentru a identifica toate leziunile intraabdominale semnificative clinic atât în cazul leziunilor intraabdominale abuzive, cât și al celor accidentale.[40,43]

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI MEDICALE

Identificați rapid și resuscitați leziunile care pun viața în pericol. Odată ce copilul a fost stabilizat, îndreptați-vă atenția asupra evaluării medicale și evaluării suplimentare de natură juridică. Deoarece investigarea completă a abuzului asupra copilului necesită o abordare multidisciplinară, majoritatea potențialelor victime ale abuzurilor fizice grave trebuie internate în spital în timp ce echipele adecvate medicale, chirurgicale și de protecție a copilului finalizează investigațiile respective. Copiii cu leziuni craniene și abdominale cauzate de abuz au atât spitalizări mai lungi, cât și o mortalitate mai mare, comparativ cu copiii cu leziuni accidentale.[31,44]

Copiii mai mari cu leziuni minore sau superficiale pot fi externați, cu condiția să fi fost evaluați de către serviciile de protecție a copilului și să poată fi asigurat și un mediu lipsit de pericole.

ABUZUL SEXUAL ASUPRA COPILULUI

Rapoartele sugerează că 26% dintre fete și 5% dintre băieți au experimentat o formă de abuz sexual până la vârsta de 17 ani.[45] Atunci când există o îngrijorare referitoare la un posibil abuz sexual, stabiliți cea mai bună metodă în DU pentru evaluare; decideți când să redirecționați copilul către alți specialiști și către autoritățile de protecție a copilului; și decideți cum să consiliați părinții. Prezentarea copilului în DU ar putea fi declanșată de un spectru larg de probleme, inclusiv sângerarea anogenitală, secreții vaginale/uretrale, disurie, infecții ale tractului urinar, comportamente sexualizate, suicidalitate sau, cum se întâmplă de obicei, o dezvăluire recentă a abuzului sexual fără vreun simptom fizic specific. Abuzul sexual poate fi relativ recent sau distant față de momentul prezentării și poate implica numeroase contacte într-o perioadă de timp. Atacatorul este de obicei bine cunoscut copilului și, mai mult, este de multe ori un părinte sau un membru al familiei.[45-47] Ca urmare, îngrijitorii copilului se prezintă de obicei într-o criză emoțională, chiar dacă copilul poate să nu sufere în acel moment de niciun traumatism fizic. Familia are nevoie de o persoană răbdătoare, care să ofere sprijin, pentru a le asculta îngrijorările și a oferi o îndrumare și liniștire corespunzătoare.

În primul rând, începeți prin evaluarea urgenței situației și determinați când și unde ar trebui efectuată cel mai adecvat evaluarea completă. În unele jurisdicții, sunt disponibile **asistente medicale care examinează agresiunile sexuale** sau pediatri specializați în problematica abuzului asupra copilului. Este indicată evaluarea de urgență împreună cu recoltarea probelor medico-legale dacă abuzul a fost recent, copilul are sângerări genitale sau există îngrijorări legate de traume acute ori alte motive de îngrijorare privind traumatisme ascunse. Deocamdată, nu există un consens cu privire la limita maximă a perioadei de colectare a probelor medico-legale la pacientul pediatric. Cercetările sugerează că examenul fizic ar trebui efectuat cât mai curând posibil după un atac, dar recoltarea probelor este puțin probabil să producă rezultate pozitive la victimele copii după primele 24 de ore.[48] Indiferent dacă probele medico-legale sunt recoltate sau nu, se recomandă un examen fizic imediat pentru toți copiii care dezvăluie abuzul sexual în termen de 72 de ore de la ultima producere a lui.[49,50] Medicii trebuie să fie conștienți de politicile impuse de calendarul de colectare a probelor medico-legale aflate în propria jurisdicție.

MANIFESTĂRI CLINICE

Există numeroși factori care fac dificilă evaluarea concludentă a presupusei agresiuni sexuale asupra copilului:

- **Diagnosticul medical al abuzului sexual se sprijină masiv pe istoricul furnizat de copil.**[47,51] Un interviu medico-legal adecvat ar trebui să fie efectuat de către anchetatori instruiți în protecția copilului.
- **Absența constatărilor fizice nu exclude abuzul.**[47,51-54] Multe activități sexuale abuzive nu lasă urme corporale pe copil, și în cazurile rare în care se produc leziuni traumatice, de multe ori ele se vindecă bine,

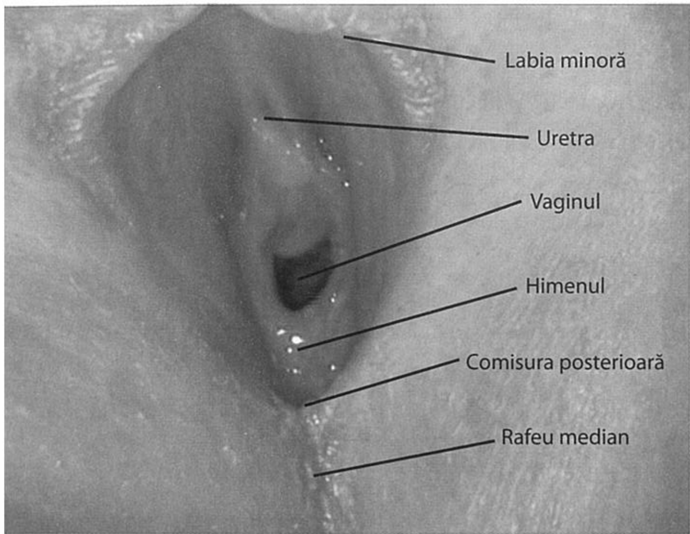


FIGURA 148-6. Anatomie genitală prepubertală normală.

fără nicio dovadă evidentă a unei leziuni anterioare.

- **Dovezile medico-legale lipsesc adesea în abuzul sexual al copilului.**[47-49,55] Probele medico-legale pot include sânge, lichid seminal, spermă, salivă sau alte resturi străine. Probabilitatea de a obține probe medico-legale de la copilul prepubertal este scăzută, iar majoritatea probelor vor fi găsite pe lenjerii de pat sau îmbrăcăminte.[47,48,55]

Istoricul Obțineți datele anamnestice inițiale de la personalul auxiliar (părinți, tutori, poliție sau asistenți sociali), fără prezența copilului. Adesea, proba cele mai convingătoare pentru urmărirea penală este interviul detaliat, medico-legal al copilului efectuat de către anchetatori specializați în protecția copilului. Astfel, interogarea directă a copilului de către medicul de urgență ar trebui să se limiteze la un istoric medical care se adresează numai simptomelor fizice sau îngrijorărilor acute. Înregistrați textual orice dezvăluire sau declarație spontană semnificativă pe care o face copilul pe parcursul detalierii istoricului sau examenului fizic.

Documentați istoricul medical, inclusiv orice traumatism genitourinar anterior, infecții ale tractului urinar sau ano-genitale, scurgeri sau îngrijorări privind urinarea sau defecația. Notați starea de imunizare și orice medicamente recente.

Examenul fizic Se pune un mare accent pe importanța examenului fizic, chiar dacă cele mai multe victime pediatrice ale abuzului sexual prezintă un examen normal. În cazul în care dezvăluirea copilului sugerează că abuzul a avut loc la distanță de momentul prezentării, atunci un examen fizic simplu pentru asigurarea că copilul este în prezent bine fizic poate fi tot ceea ce este necesar în DU. Toți copiii ar trebui să fie însoțiți în timpul examenului de un părinte sau un adult suportiv cunoscut. Explicați procedura de evaluare înainte de începerea examenului, abordând în avans orice îngrijorări parentale. Pentru copil, o simplă trecere în revistă corespunzătoare vârstei a sistemelor îi ghidează în general prin diferitele părți ale corpului în curs de evaluare. Nu forțați examenul. Tehnicile subtile de distragere a atenției și frecventele liniștiri blânde sunt de ajutor. În cazul în care copilul rămâne necooperant, decideți dacă examenul ar trebui să continue sub sedare procedurală sau sub anestezie generală, ori dacă evaluarea poate fi reprogramată pentru o dată ulterioară. O examinare completă începe cu un comentariu asupra aspectului general al copilului, inclusiv a stării emoționale și comportamentului. Înainte de palpare, întrebați copilul cu privire la orice zone dureroase. Verificați cu atenție toate părțile pielii și a părului și documentați contuzii, peteșii, escoriații, zone cu umflături sau mușcături. Examinați cu atenție orofaringele pentru semne de traumatism.

Examenul ano-genital Examenul zonei ano-genitale poate fi, în general, realizat doar prin inspecție. Decubitul dorsal în poziția picioarelor de broască optimizează vizualizarea structurilor genitale. Examenele cu specul nu sunt necesare la copilul prepuberal. Dacă conturul himenului nu este bine vizualizat în poziția decubit dorsal, sau dacă se suspectează anomalii, examinați copilul în poziția cu genunchii la piept. Această poziție permite gravitației să tragă în jos marginile himenului, permițând o perspectivă mai clară. Copiii de 1-3 ani care sunt reticenți față de examenul genital pot fi examinați în timp ce stau în decubit dorsal în brațele părintelui.

O abordare sistematică a examinării ano-genitale este utilă pentru a asigura o documentare completă. Inspecția inițială detaliază aspectul labiilor mari, labiilor mici și comisurii posterioare. Cu o mișcare blândă de separare și tragere a labiilor, se pot observa clitorisul, uretra, himenul, bolta vaginală și fosa naviculară (**Figura 148-6**). Descrieți constatările relevante folosind o orientare tip „ceas", ora 12 reprezentând anterior/superior și ora 6 reprezentând inferior/posterior. Documentați orice dovadă de traumatism, inclusiv echimoze, sângerare, edem, lacerații sau escoriații. De obicei, traumatismele genitale accidentale au ca rezultat contuzii sau escoriații la nivelul labiilor sau comisurii posterioare. Himenul este rareori vătămat prin traumatisme accidentale având în vedere poziția lui retrasă, mai protejată. Notați toate constatările nespecifice de eritem, ulcerații, hipopigmentare sau scurgeri. Descrieți himenul observând atât forma, cât și integritatea conturului său (**Figura 148-7**). În mod tipic, himenul este îngroșat și încastrat atât în pruncie, cât și la pubertate, din cauza efectului hormonal matern la naștere și efectului hormonilor endogeni mai târziu. Mici movile (protuberanțe), franjuri, sau margini ondulate sunt frecvente descoperiri nespecifice care contribuie la un grad mare de variabilitate a morfologiei genitale normale.[51] Observați orice crestături sau breșe adânci la marginea himenului, precum și orice secționări transversale, fie acute sau vindecate, care se extind spre baza himenului. Lacerațiile superficiale acute se vor vindeca bine fără nicio intervenție; cu toate acestea, lacerațiile mai profunde cu extensie în vagin sunt mai puțin frecvente și ar trebui să fie evaluate de către un medic ginecolog.

Examinarea genitală a băieților mici este în general mai simplă și directă. Observați prezența circumciziei anterioare și documentați orice probă de traumatism acut, inclusiv echimoze, urme de mușcături sau peteșii.

Examenul anal atât al băieților, cât și al fetelor, este cel mai adesea normal sau nespecific; totuși, observați orice constatări fizice acute, inclusiv echimoze, escoriații, fisuri sau edeme. Traumatismele anale recente pot duce fie la spasmul sfincterului anal, fie la dilatare anală. Dilatarea anală minoră este o constatare normală, în special dacă este prezent scaun în bolta rectală. Dilatarea anală mai mare de 2 cm este îngrijorătoare dacă există un istoric de traumă, dar trebuie interpretat cu precauție dacă a existat nicio dezvăluire a unei informații referitoare la un abuz sexual.[51]

Investigațiile de laborator și medico-legale Investigația inițială este dictată de istoric și constatările clinice. Dacă copilul pare stabil, investigațiile de laborator se pot limita la evaluarea în vederea depistării bolilor cu transmitere sexuală (BTS) și/sau recoltarea probelor medico-legale.

Bolile cu transmitere sexuală (BTS) Prevalența BTS la populația pediatrică victimă a abuzului este extrem de scăzută, deseori mai puțin de 1% până la 4%.[56,57] Recomandările actuale sugerează testarea prezenței BTS numai în situațiile cu risc crescut.[49] Situațiile cu risc crescut cuprind următoarele: prezența simptomelor sau leziunilor genito-urinare; atacatorul are BTS sau prezintă un risc ridicat pentru BTS; un frate/o soră are BTS; sau părinții ori pacientul solicită testarea. O probă de urină trebuie trimisă pentru testare prin tehnica de amplificare a acizilor nucleici pentru gonoree si *Chlamydia.* Deși testarea urinei prin tehnica de amplificare a acizilor nucleici este un standard acceptabil pentru infecțiile vaginale, ea nu este încă aprobată pentru examenul rectal sau bucal. În scopuri medico-legale, testele pozitive ar trebui confirmate prin cultură sau printr-a doua probă testată cu tehnica de amplificare a acizilor nucleici. Veziculele sau ulcerațiile nu sunt obișnuite la pacienții pediatrici și, dacă sunt prezente, ar trebui să fie testate prin frotiu pentru studii virale. Analizele serologice pentru sifilis și virusul imunodeficienței dobândite umane nu sunt indicate în mod curent, dar ar putea fi luate în calcul dacă suspiciunea clinică justifică acest lucru sau dacă sunt solicitate de către pacient sau părinte.

Probele medico-legale Familiarizați-vă cu kit-urile medico-legale de colectare a probelor furnizate de către organele de urmărire penală din zona



FIGURA 148-7. Morfologia normală a himenului.

dumneavoastră. Toate probele medico-legale trebuie etichetate și ambalate în mod corespunzător și însoțite de documentația corespunzătoare a seriei de probe. Puneți lenjeria de corp și îmbrăcămintea copilului (dacă a fost purtată la momentul atacului) într-o pungă de hârtie și apoi sigilați punga. Obțineți probe medico-legale din toate zonele suspecte pentru contact oral, genital, sau cu lichidul ejaculator. Examinarea cu lampa Woods poate ajuta la ghidarea recoltării probelor.

TRATAMENT ȘI RECOMANDĂRI MEDICALE

Tratamentul începe la contactul inițial cu familia. O evaluare în timp util efectuată de către un profesionist în domeniul asistenței medicale care are un comportament liniștitor este adesea primul pas spre un rezultat terapeutic pozitiv atât pentru pacient, cât și pentru familie. Dacă istoricul implică îngrijorări comportamentale sau emoționale semnificative, o redirecționare către profesioniștii din domeniul sănătății mintale poate fi indicată fie în regim de urgență, fie opțional, în funcție de starea curentă a copilului.

Tratamentul farmacologic trebuie să fie dictat de către istoricul pacientului și de constatările examenului fizic. Profilaxia sarcinii și BTS nu sunt recomandate în mod curent la pacientul pediatric mic ca urmare a dezvăluirii unui abuz sexual; cu toate acestea, ele ar trebui să fie luate în calcul pentru fetele și adolescentele mai mari.[49,58] Organizați sesiuni de consiliere și monitorizare ulterioară într-un cadru ambulatoriu pentru a asigura o evaluare repetată corespunzătoare. Este important să se asigure abordarea tuturor leziunilor fizice, evaluarea oricăror simptome noi și solicitarea informațiilor cu privire la orice sechele emoționale sau comportamentale.

ABUZUL MEDICAL ASUPRA COPILULUI

Abuzul medical asupra copilului, cunoscut în trecut ca **„sindromul Münchausen prin proximitate"** (SMPT) sau **„falsificarea afecțiunii pediatrice"**, a fost numit și **„boala fabricată de către aparținător"**.[59] Această afecțiune este o formă mai puțin frecventă de abuz asupra copilului în care un părinte sau aparținător provoacă sau inventează boala sau leziunile unui copil. Cazurile sunt, în general, extrem de complexe, necesitând de multe ori evaluări detaliate și cuprinzătoare din partea mai multor echipe de pediatrie subspecializate. Deși rolul medicului de urgență poate părea minor, de multe ori documentația de urgență detaliată a numeroaselor manifestări clinice și răspunsurile la investigație și intervenție sunt cele care oferă informațiile obiective necesare pentru un eventual diagnostic.

Fiți atent la posibilitatea existenței acestei afecțiuni atunci când vi se prezintă un caz pediatric care implică o boală persistentă sau recurentă care nu se explică în mod adecvat și care a rezultat totuși în mai multe proceduri medicale sau chirurgicale. De multe ori, diagnosticele medicale pe care le descrie aparținătorul nu corespund constatărilor obiective, iar copilul tinde să nu răspundă la terapiile uzuale. Spitalizarea este adesea necesară pentru a coordona o evaluare multidisciplinară.

RAPORTAREA

Deși legile care reglementează raportarea suspiciunii de maltratare variază pe mapamond, în toate statele și provinciile din SUA și Canada **orice medic care are motive să creadă că un copil este expus riscului de abuz sau neglijare are obligația legală de a raporta autorităților locale de protecție a copilului.** Obligația legală de a raporta este prioritară în fața oricărei obligații de confidențialitate. Nu este necesar să fiți siguri de diagnosticul de abuz, dar ar trebui să aveți o *suspiciune rezonabilă* că este posibil să fi avut loc abuzul sau neglijarea. Cadrele medicale care raportează suspiciunea de maltratare sunt protejați de litigiile civile. Rapoartele trebuie făcute în timp util, deoarece trebuie luat în considerare riscul de maltratare în viitor pentru alți copii din familie.

Informarea părinților despre obligația de a raporta la serviciile de protecție a copilului trebuie să se realizeze într-o formulă respectuoasă și neacuzatoare. Comunicarea ar trebui să se concentreze pe identificarea cu exactitate a problemei medicale adiacente, gestionarea leziunilor copilului și furnizarea de informații medicale oneste, simple și directe.

În unele cazuri, în special atunci când părinții sunt implicați în litigii privind încredințarea autorității părintești asupra copilului, istoricul poate fi destul de vag, iar examenul fizic poate fi în întregime normal. Dacă îngrijorarea privind abuzul sau neglijarea aparține părintelui sau tutorelui și nu are loc nicio dezvăluire din partea copilului, nu există vreun martor al abuzului și nicio constatare fizică îngrijorătoare, atunci medicul de urgență poate furniza părintelui informațiile corespunzătoare pentru a raporta el însuși. Familiarizați-vă cu reglementările locale și metodele de raportare. În cazul în care există incertitudini cu privire la necesitatea de a raporta, consultați-vă cu un pediatru specializat în problematica abuzului asupra copilului.

GHIDURI DE PRACTICĂ

1. Kellogg ND, Committee on Child Abuse and Neglect: Evaluation of suspected child physical abuse. *Pediatrics* 119: 1232, 2007.
2. Flaherty EG, Perez-Rossello JM, Levine MA, et al: Evaluating children with fractures for child physical abuse. *Pediatrics* 133: e477, 2014.
3. Christian CW, Block R, American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect: Abusive head trauma în infants în children. *Pediatrics* 123: 1409, 2009.
4. www.cps.ca/english/statements/pp/AHT.pdf. (Bennett S, Agrey N, Anderson L, et al: Canadian Pediatric Society. Multidisciplinary guidelines on the identification, investigation and management of suspected abusive head trauma.) Accesat la data de 30 septembrie, 2014.
5. Kellogg N, American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect: The evaluation of sexual abuse în children. *Pediatrics* 116: 506, 2005.
6. Adams JA: Medical evaluation of suspected child sexual abuse: 2011 update. *J Child Sex Abus* 20: 588, 2011.

7. Flaherty EG, MacMillan HL, Committee on Child Abuse and Neglect: Caregiver fabricated illness în a child: a manifestation of child mal- treatment. *Pediatrics* 132: 590, 2013.

BIBLIOGRAFIE

Lista completă a referințelor bibliografice este disponibilă online la adresa www.TintinalliEM.com